

Module de pédiatrie (cours externes)

Service de néonatalogie CHU Ben Badis Constantine



ICTERES DU NOUVEAU-NE

Docteur H. Boumaraf

Introduction

La bilirubine non conjuguée et non liée à l'albumine est toxique pour les cellules du système nerveux pouvant être responsable de séquelles neurologiques graves par atteinte irréversible des noyaux gris centraux (ictère nucléaire).

L'examen clinique reconnaît l'ictère mais ne permet pas d'en apprécier l'importance.

- *Physiopathologie* : (voir schéma en annexe)
- *Le risque est d'autant plus grand que :*

L'enfant est prématuré,

Le poids de naissance est faible,

L'ictère est précoce (tout ictère survenu dans les 24 premières heures de vie est pathologique),

La vitesse d'ascension de la bilirubine est importante,

Dyspnée, hypercapnie, acidose, hypo albuminémie

Médicaments susceptibles de déplacer la liaison bilirubine-albumine.

En présence d'un ictère du nouveau-né, il faut le rapporter à sa cause et adapter le traitement.

1. L'interrogatoire fait préciser

- chez la mère : groupe Rh, surveillance de la grossesse, recherche d'agglutinines irrégulières, transfusions antérieures, avortement antérieurs.
- Dans la fratrie : existence d'un ictère dans la période néonatal, évolution et traitements éventuels.
- chez l'enfant :
 - la date d'apparition de l'ictère ;
 - la couleur des urines : claire, normalement colorées ou trop foncées ;
 - la couleur des selles : normales ou décolorées ;
 - le mode d'alimentation de l'enfant.

. L'examen clinique reconnaît l'ictère et doit rechercher tout particulièrement une pâleur, un gros foie, une grosse rate, un syndrome hémorragique, une hypoglycémie (Dextrostix[®]). L'examen doit toujours être complet.

3. Les examens complémentaires

Chez la mère :

Groupe ABO, Rh, test de Coombs indirect, identification d'éventuels anticorps immuns...

Chez l'enfant :

Sont systématiques : Groupe ABO, Rh, test de Coombs indirect, N.F.S. avec plaquettes et réticulocytes, bilirubine totale et conjuguée, protidémie.

D'autres examens peuvent être nécessaires en fonction du contexte : ionogramme sanguin, glycémie, calcémie, prélèvement bactériologiques, hémostase, ... albuminémie chez le prématuré. Bilirubine libre non liée à l'albumine ou bilirubine intra-érythrocytaire.

4. Etiologies des ictères du nouveau-né

En fonction du type de l'hyperbilirubinémie et du contexte

4.1. Les ictères avec hyperbilirubinémie non conjuguées (ou avec prédominance d'hyperbilirubinémie non conjuguée)

4.1.1. Il existe des signes d'hémolyse

Ictère apparu précocement, progression rapide du taux de bilirubine, anémie avec signes périphériques de régénération : érythroblastose, hyper réticulocytose et parfois d'emblée : hépatomégalie, splénomégalie, pâleur, voire anasarque.

Les causes sont dominées par les incompatibilités foëto-maternelles :

Dans le système Rhésus (antigène D), la mère est Rh négatif, l'enfant Rh positif, le test de Coombs direct est positif.

D'autres antigènes du système Rhésus peuvent être en cause : Antigène c, E et rarement C, e.

Le test de Coombs direct est positif.

Le diagnostic positif est confirmé par l'étude du phénotype et la recherche d'agglutinines irrégulières.

Dans le système ABO : la mère est de groupe O et l'enfant est de groupe A, rarement B. il existe des anticorps antiA ou antiB chez la mère.

Le test de Coombs direct est le plus souvent négatif (20%).

Dr. H. BOUAFIA
Pédiatre

lus rarement dans les autres systèmes (Kell, Duffy, etc...). L'origine est le plus souvent transfusionnelle.

L'ictère peut révéler une anémie constitutionnelle : déficit en G6PD, déficit en pyruvate kinase, sphérocytose héréditaire.

Autres causes : infections bactériennes néonatales, foetopathies infectieuses (CMV, rubéole, toxoplasmose, herpès).

4.1.2. L'ictère est isolé

Sans anémie, sans hépato-splénomégalie, sans signes infectieux, sans signes d'hémorragies.

- Apparu après le 2^{ème} jour de vie, il peut s'agir de l'exagération de l'ictère physiologique (prématuré++).

Les facteurs aggravants :

Prématurité, hématomes, polyglobulie, infection, asphyxie, acidose, hypo albuminémie, hypoglycémie, prise de médicaments liés à l'albumine.

- Au-delà du 15^{ème} jour de vie, chez un enfant alimenté au sein : il peut s'agir d'un ictère au lait de mère.

Rechercher un inhibiteur de la glucuroconjugaison dans le lait de mère (test au bleu de Nissl ou chauffage du lait).

Evolution bénigne, aucun TRT.

- Hypothyroïdie (dépistage systématique à j5).
- Maladies plus rares : maladie de Gilbert (troubles de la captation, déficit enzymatique) et la maladie de Crigler-Najjar (déficit enzymatique partiel ou total).

4.2. Les ictères avec hyper bilirubinémie mixtes (ou avec prédominance d'hyper bilirubinémie conjuguée)

4.2.1. Hépatites infectieuses :

- Bactérienne : septicémie, syphilis
- Virales : rubéole, CMV, herpès, coxsackie B
- Parasitaires : toxoplasmose

4.1.2. Infection Urinaire

4.1.3. Maladies métaboliques

- Devant un gros foie, syndrome hémorragique, baisse du facteur V, hypoglycémie, méliurie.

Evoquer Galactosémie, +/- Fructosémie, Tyrosinose.

Dr H. BOUMARAF
Pédiatre

.AT : supprimer ces aliments de l'alimentation en attendant de compléter le bilan pour faire un diagnostic précis.

- Devant un syndrome de cholestase

Rechercher un déficit en $\alpha 1$ antitrypsine, une mucoviscidose, une maladie de Nieman-Pick.

4.1.4. Obstacles sur les voies biliaires

Révéle par un syndrome de cholestase : gros foie, hyper bilirubinémie conjuguée, urines foncées, selles décolorées.

Les étiologies sont dominées par :

- Syndrome de la bile épaisse
- Atrésie des voies biliaires extra et/ou intra hépatiques
- Kyste du cholédoque (échographie abdominale ++).

5. Traitement

5.1. Traitement symptomatique

En cas d'hyper bilirubinémie non conjuguée : il est fonction du taux de bilirubine, de l'âge du NN, du degré de prématurité et du poids.

La **photothérapie** (PT)

Technique :

Lumière bleue +++

Distance lampe-enfant $\leq 40\text{cm}$

Enfant dévêtu, protection oculaire, surveillance de la température

Augmenter les apports H₂O de 10%

Elle est débutée pour un taux de bilirubine ($\mu\text{mol/l}$) \geq au 1/10^e du poids de l'enfant sans dépasser 28 $\mu\text{mol/l}$ (selon des courbes)

Elle doit être continue les premières 48 heures puis discontinuée pendant 48 à 72 heures (4/8 puis 2/8)

Les **perfusions d'albumine** : 1g/Kg avec un volume égal de SG5% à passer en 2 à 3 heures

Indications : hypo albuminémie

L'**exsanguino-transfusion** (EST) : à discuter cas par cas

Elle réalise un échange de 2 à 3 masses sanguines

5.2. Traitement étiologique : selon les cas

Dr. H. BOUMARAF
Pédiatre

5.3. Traitement préventif : est celui de la cause (infection et ATB)

Clofibrate et activation de la glycoconjugaison chez le prématuré

Conclusion

L'ictère est fréquent en période néonatale, ceci ne doit pas masquer des étiologies rares (métaboliques)
grande efficacité de la photothérapie a permis de réduire de façon importante le nombre d'EST.

Dr. H. BOUM
Pédiatrie