

L'ictère néonatal

Autor(en): **Schubiger, G.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici**

Band (Jahr): **85 (1987)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-950679>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

L'ictère néonatal

par le Dr G. Schubiger, Lucerne

Introduction

Par «ictère néonatal», on désigne la manifestation visible d'une élévation de la bilirubine sérique. La fréquence d'apparition de l'ictère néonatal peut s'exprimer grosso modo comme suit:

100% de tous les nouveau-nés ont un taux de bilirubinémie élevé dans les 4 à 8 premiers jours de vie.

50% de tous les nouveau-nés deviennent visiblement jaunes au cours de la première semaine.

10% reçoivent une photothérapie à la maternité.

0,5% doivent être transférés dans un service de néonatalogie et y recevoir un traitement spécifique à cause d'une forme sévère d'ictère.

Où et comment doivent être traités quels enfants?

Il n'existe malheureusement pas de réponse universelle à cette question. Même s'il s'agit d'une situation habituellement bénigne, il faut prendre en compte l'anamnèse, l'observation, l'état de l'enfant et les résultats de laboratoire pour pouvoir évaluer la situation. Il revient au médecin de décider quand, où et comment un ictère néonatal doit être traité. L'observation soigneuse et compétente des enfants, de même que des résultats de laboratoire précis et fiables, fournissent les éléments décisifs de cette décision.

Dans la première partie de cet article, j'expliquerai les bases nécessaires à la compréhension de l'ictère néonatal.

La seconde partie sera consacrée aux aspects pratiques du diagnostic et du traitement.

Métabolisme de la bilirubine (fig. 1)

Provenance de la bilirubine

L'enveloppe des érythrocytes vieillissants est détruite dans le système réticulo-endothélial (rate). L'hémoglobine (Hb) ainsi libérée est détruite. Le fer de l'hémoglobine (Fe) va être utilisé par l'organisme pour la production de

l'hémoglobine au niveau de la moelle osseuse (recycling). Les pigments doivent être éliminés de l'organisme sous forme de bilirubine. A l'état physiologique, la quantité quotidienne de bilirubine est chez le nouveau-né 5 à 7 fois plus élevée que chez l'enfant plus âgé ou chez l'adulte, cela pour les raisons suivantes:

- les érythrocytes du nouveau-né sont «vieux» après 80 jours, alors que ceux de l'adulte vivent 120 jours;
- le nouveau-né n'a plus besoin d'autant d'hémoglobine qu'à l'état foetal. L'hémoglobinémie diminue rapidement;
- la moelle osseuse est hyperactive lors de la naissance, et les surplus de bilirubine produits passent directement dans le sang sans avoir jamais été introduits dans des érythrocytes (bilirubine «shuntée»).

Transport de la bilirubine

La bilirubine telle qu'elle est libérée par la rate n'est pratiquement pas hydrosoluble (décelable en laboratoire par une méthode *indirecte*). Elle se lie donc à l'albumine sérique pour être transportée vers le foie.

Lorsque le taux de bilirubinémie est élevé, la bilirubine se répand sous cette forme également dans le secteur interstitiel et devient, par sa capacité d'absorber la lumière bleue, la cause de l'ictère. Parenthèse sur le spectre des couleurs: le bleu est la couleur complémentaire du jaune, c'est-à-dire qu'une matière apparaît jaune lorsqu'elle absorbe le bleu. Souvent l'ictère néonatal n'apparaît que lorsque le taux sérique atteint 80–100 $\mu\text{mol/l}$. On ne s'explique toujours pas pourquoi l'ictère atteint d'abord la tête et seulement plus tard les membres inférieurs. Le vieux dicton qui prétend que «l'ictère n'est pas dangereux tant que les pieds ne sont pas bleus» n'est qu'à moitié vrai. Il est et demeure dangereux (surtout dans les valeurs-limites) de vouloir minimiser l'importance du taux sérique grâce à la coloration de la peau.

Elimination de la bilirubine

La cellule hépatique possède deux protéines porteuses (Y, Z) qui séparent la

bilirubine du véhicule albumine et l'introduisent dans la cellule hépatique. Grâce à une enzyme (la glucuronyltransférase), la bilirubine est *conjuguée*, c'est-à-dire liée à l'acide glycuronique.

L'acide glycuronique est une molécule dérivée du glucose, que l'organisme associe à différentes substances à éliminer. La bilirubine devient ainsi hydrosoluble («détoxifiée»), et peut quitter l'organisme par les voies biliaires puis l'intestin. Le sérum ne contient que des traces de cette bilirubine conjugquée (décelable en laboratoire par une méthode *directe*).

Il existe dans la paroi intestinale une enzyme «contrariante», la bêta-glucuronidase, capable de retransformer la bilirubine directe en bilirubine indirecte. Ce cycle entéro-hépatique joue un certain rôle chez le nouveau-né tant que l'intestin est rempli de méconium et qu'il n'a pas été colonisé par les bactéries.

Avant la naissance, la bilirubine indirecte foetale est prise en charge au niveau de la barrière placentaire et éliminée par la mère. Une lésion anténatale par la bilirubine est ainsi impossible. Au fur et à mesure que le foie «mûrit», la bilirubine est aussi conjugquée par le fœtus et stockée dans l'intestin en tant que constituant principal du méconium.

Risque de l'hyperbilirubinémie

Il y a danger lorsque la capacité de transport par l'albumine sérique est dépassée, ou que la capacité de liaison à l'albumine est diminuée par des médicaments. Si les possibilités de liaisons des tissus interstitiels sont aussi saturées, des constituants libres de la bilirubine (non liés à l'albumine) cherchent de nouvelles possibilités de liaisons. Ils pénètrent pour cela dans des cellules cérébrales et y endommagent des structures d'importance vitale. La conséquence la plus grave de ce phénomène est l'ictère nucléaire observé autrefois. Actuellement on parle plutôt d'*Encéphalopathie à bilirubine*, et on désigne également sous ce nom des troubles isolés de fonctions cérébrales, par exemple des troubles de l'ouïe.

La règle de base, selon laquelle un nouveau-né à terme ne devrait pas dépasser un seuil de bilirubinémie de 350 $\mu\text{mol/l}$, demeure applicable. Toutefois le seuil à partir duquel des lésions cérébrales peuvent survenir dépend de nombreux facteurs que notre schéma simplifié ne permet pas d'expliquer entièrement.

Tableau 1. Définitions

Ictère précoce:	ictère visible dans les 24 premières heures de vie! bilirubine totale le plus souvent > 120 µmol/l	
Ictère grave:	examiner la nécessité d'un traitement! prématurés (> 2000 g) bilirubine totale > 200 µmol/l n.-nés à terme: bilirubine totale > 250 µmol/l	
Ictère prolongé:	ictère encore visible au-delà du 14 ^e jour de vie.	
Anémie:	< 160 g/l (2 premiers jours) < 145 g/l (du 3 ^e au 7 ^e jour)	
Réticulocytose:	n.-nés à terme:	> 7% (3 premiers jours)
	prématurés:	> 10% (3 premiers jours)
Erythroblastose:	n.-nés à terme:	> 0,5 × 10 ⁹ /mm ³ (à la naissance)
	prématurés:	> 1,5 × 10 ⁹ /mm ³ (à la naissance)

Chez les prématurés et les autres nouveau-nés à risque (asphyxie ou autres complications périnatales), la perméabilité de la **barrière hémato-encéphalique** joue un rôle très important. Ces cas doivent être examinés individuellement. Les règles énoncées par le groupe suisse

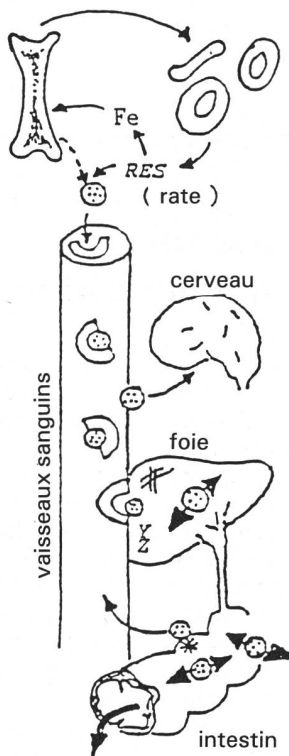
de néonatalogie pour le diagnostic et le traitement des nouveau-nés ictériques sont conçues avec une marge de sécurité, si bien que le risque de lésions cérébrales est pratiquement exclu. (Schweizerische Ärztezeitung, tome 65, volume 41, 1984).

Formes d'ictères

Ictère physiologique / hyperbilirubinémie simple

Par «simple», on entend ici l'absence de cause pathologique. A côté des quantités élevées de bilirubine dont nous venons de parler, la capacité encore insuffisante du foie à conjuguer la bilirubine est aussi responsable de l'ictère physiologique souvent rencontré entre le 3^e et le 8^e jours de vie. C'est pourquoi l'on parle aussi d'«ictère de surcharge». La faculté d'adaptation du foie varie fortement en fonction de facteurs individuels, familiaux et raciaux, ce qui provoque des degrés très divers d'ictère. On comprendra aisément que l'ictère physiologique frappe les prématurés en général plus tôt et plus fort que les enfants à terme. Mais cet ictère physiologique n'apparaît jamais avant 24 heures de vie.

Fig. 1



Physiologie

Production de la bilirubine
- destruction des érythrocytes
- bilirubine «shuntée»
- recyclage du fer

Transport de la bilirubine
- liaison à l'albumine plasmatique

Ictère cutané
- dépôt dans les tissus

Passage hépatique
- glycoconjugaison

Excrétion
- voies biliaires

Réabsorption
- bêta-glycuronidase

Pathologie

Production augmentée
- hémolyse immunitaire (Rh/ABO)
- formes rares d'hémolyse
- polyglobulie

Transport perturbé
- hypo-albuminémie
- dépassement des possibilités de liaison

Encéphalopathie à bilirubine
- la bilirubine indirecte, soit non liée à l'albumine, peut être toxique!

Passage hépatique ralenti
- foie immature
- lait maternel?
- facteurs individuels

Excrétion retardée
- lésions des cellules hépatiques
- malformations des voies biliaires

Importants lors de
- ileus méconial
- malformation

RES = Système réticulo-endothélial



= bilirubine indirecte = non conjuguée = non hydrosoluble



= albumine plasmatique



= bilirubine directe = conjuguée = hydrosoluble



= Glycoyltransférase



= Bêtaglycuronidase

Les critères de diagnostic utilisés par les néonatalogues (cf tableau 1) ont une valeur purement statistique et ne doivent pas être considérés comme des indications thérapeutiques.

Ictères par hémolyse

Signes généraux d'hémolyse

On parle d'hémolyse lorsque la durée de vie des érythrocytes est notablement raccourcie, ce qui entraîne une production augmentée de la bilirubine. L'hémolyse prénatale se traduit de trois manières dans la formule sanguine:

- **augmentation du nombre de réticulo-cytes**, reflet d'une érythropoïèse dans la moëlle osseuse;
- **augmentation du nombre d'érythroblastes**, reflet de la persistance d'une érythropoïèse extra-médullaire;
- **anémie**, pour autant que l'érythropoïèse accélérée n'arrive plus à compenser l'hémolyse.

Alors que la bilirubine du fœtus est éliminée par la mère, on assiste dès la naissance à une augmentation rapide de la bilirubinémie. Si l'enfant devient déjà jaune dans les 24 premières heures, il s'agit d'un **ictère précoce** (cf tableau 1). Il peut s'accompagner d'une hépatomégalie et/ou d'une splénomégalie.

Hémolyse d'origine immunitaire

Elle est due à des anticorps maternels du groupe des IgG, qui passent la barrière placentaire et se fixent sur les érythrocytes fœtaux pour autant que la surface de ceux-ci présente l'antigène correspondant, hérité du père. La durée de vie des érythrocytes est ainsi réduite.

L'exemple classique, heureusement devenu rare, en est la maladie Rhésus, aussi appelée érythroblastose. Actuellement, la plupart des nouveau-nés qui deviennent ictériques tôt possèdent le groupe sanguin A ou B alors que leur mère appartient au groupe O. Une telle constellation ABO se retrouve dans quelque 15% des grossesses. Deux questions se posent à ce propos:

- pourquoi, contrairement à la maladie Rhésus, le premier enfant peut-il déjà présenter un ictère précoce?
- pourquoi l'évolution est-elle en général modérée et n'aboutit jamais à des lésions prénatales comme c'est le cas dans la maladie Rhésus?

On peut répondre de manière simplifiée ceci:

- les personnes du groupe O possèdent des anticorps «naturels» anti-A et anti-B, les personnes du groupe A ont des anticorps anti-B, et réciproque-

ment. Ces anticorps apparaissent dans les premières semaines de vie, probablement en réaction aux bactéries intestinales qui possèdent aussi des caractéristiques semblables;

- chez les individus du groupe O, une partie de ces anticorps sont des IgG et passent la barrière placentaire;
- suite à la naissance d'un enfant «A» ou «B», les anticorps IgG peuvent augmenter chez la mère «O». Mais ceci n'a qu'une importance secondaire pour les grossesses suivantes;
- des anticorps anti-A et anti-B peuvent être captés par des récepteurs situés dans le placenta, et n'atteignent jamais les érythrocytes fœtaux;
- contrairement aux propriétés antigéniques rhésus, les propriétés antigéniques des érythrocytes fœtaux ne se développent que vers la fin de la grossesse. Seuls les érythrocytes A et B qui quittent la moëlle osseuse juste avant le terme sont identifiés par les anticorps et hémolysés.

Les deux premiers points expliquent pourquoi une hémolyse immunitaire peut déjà atteindre le premier enfant. Le dernier point permet de comprendre pourquoi il n'y a pas de lésions prénatales, et pourquoi l'hémolyse ABO atteint à peine le prématuré, alors qu'elle peut frapper fortement l'enfant né après terme.

Des anticorps d'autres systèmes de groupes sanguins peuvent occasionnellement entrer en ligne de compte. On peut les déceler pendant la grossesse. Ils peuvent provoquer un ictère néonatal précoce où le Coombs direct sera toujours positif.

Formes rares d'hémolyse

Dans de rares cas, la durée de vie des érythrocytes est raccourcie parce que la membrane des érythrocytes est anormale; c'est par exemple le cas de la sphérocytose.

Plus rares encore dans nos régions, des anomalies enzymatiques qui entraînent des troubles métaboliques à l'intérieur des érythrocytes, ce qui aboutit à l'hémolyse. (Exemple: le défaut de glucose – 6 – phosphate déshydrogénase).

Autres ictères

Ictère dû au lait maternel

C'est un fait connu de tous que l'ictère néonatal est souvent très prononcé et de longue durée en cas d'allaitement complet. Jusqu'à présent on n'a pas trouvé d'explication scientifique à ce

phénomène bénin. La présence dans le lait maternel d'anticorps liés aux groupes sanguins ne joue sûrement aucun rôle: ils ne sont pas résorbés dans le tube digestif.

On a soupçonné une inhibition de la glycuronyltransférase par des hormones stéroïdes dans le lait maternel, ce qu'on n'a pas pu prouver.

Une troisième explication, également contesté, met en cause des acides gras libres, qui apparaissent rapidement lorsque l'enfant est allaité.

La théorie la plus récente, et aussi la plus plausible repose sur la présence de grandes quantités de bêtaglycuronidase dans le lait, comme dans les selles des nouveau-nés concernés. Il semble que la réabsorption de bilirubine dans l'intestin est maintenue à un degré élevé par cette enzyme (cf figure 1).

Cholestase

Si un obstacle empêche l'excrétion de la bilirubine par les cellules hépatiques, ou l'écoulement de la bile, le taux sanguin de bilirubine directe augmente. En ce cas, des investigations complémentaires s'imposent d'urgence. Nous ne pouvons nous y arrêter plus longuement dans le cadre de cet article.

2^e partie: Prévention, diagnostic et traitement

Prévention

Nous ne parlerons pas en détail de la prévention de la maladie rhésus par les immunoglobulines anti-D, qui a heureusement fait perdre à l'ictère néonatal son aspect effrayant d'autrefois.

La recherche d'anticorps chez toute femme enceinte rhésus négative fait partie des contrôles de routine en début de grossesse.

Ces dernières années, nous avons malheureusement rencontré plusieurs enfants atteints d'ictère hémolytique intense dû au facteur rhésus: faisant preuve d'une confiance aveugle dans l'administration préalable d'anti-D, on avait renoncé à doser les anticorps rhésus chez les mères de ces enfants.

En plusieurs endroits on effectue actuellement chez toute femme enceinte un **test de recherche d'anticorps**. Ce test permet de déceler des anticorps contre des groupes rares. L'interprétation des résultats exige des connaissances précises et ne doit pas inquiéter inutilement la future mère.

Diagnostic

Augmentation de la bilirubinémie

Clinique

Le diagnostic d'un **ictère précoce** est relativement simple. Si un enfant est légèrement jaune à la naissance, ou s'il le devient dans les 24 premières heures, il faut soupçonner un processus hémolytique et effectuer tout de suite des examens complémentaires.

La survenue d'un **ictère grave** peut être nettement plus difficile à diagnostiquer à temps. Les facteurs subjectifs prennent souvent une grande part, surtout si le nouveau-né est observé à domicile: on manque alors de points de comparaison.

D'un côté, il est dangereux de se fier à des «règles» fixes, selon lesquelles on peut s'abstenir de doser la bilirubinémie tant que les conjonctives ne sont pas jaunes, ou que la plante des pieds n'est pas atteintes. D'autre part, si l'on veut éviter que plus de 50% des nouveau-nés soient soumis à des dosages de bilirubinémie, il faut bien faire une sélection. Nous attendons jusqu'à ce que la peau apparaisse jaune après pression du doigt au-dessus du sternum. L'«ictéromètre» employé autrefois (échelle colorimétrique sur plexiglas) peut être utile, mais l'interprétation est là aussi laissée à l'œil humain.

Bilirubinomètre transcutané

Le bilirubinomètre transcutané (Minolta-Air-Schild) a fait ses preuves dans de nombreuses maternités. Cet appareil d'emploi facile possède une tête de la grosseur d'une pièce de 20 centimes que l'on applique sur la peau au-dessus du sternum. Grâce à une force d'appui de 200 g, on provoque l'anémie momentanée d'une petite surface de peau, tout en déclenchant simultanément un flash électronique. La lumière renvoyée par la peau est captée par l'appareil qui en fait l'analyse optique et interprète électroniquement le résultat. Le nombre indiqué par l'appareil est un indice, il n'indique donc par directement la bilirubinémie. La valeur approximative de la bilirubine figure dans un tableau de comparaison qui accompagne l'appareil.

Avec quelques restrictions précises, la méthode est fiable et permet de sélectionner le cas où il faut doser la bilirubine sérique. L'appareil a été testé en 1981 dans différentes cliniques de Suisse et

l'on a établi des directives pour son utilisation. Dans notre maternité, l'appareil a permis de réduire à 1/5 le nombre des prises de sang capillaire. Inconvénient de la méthode: l'appareil coûte 6500 francs.

Dosage de la bilirubinémie

On ne peut pas encore se passer des prises de sang. Grâce à des photomètres assez petits, on peut actuellement obtenir des mesures fiables avec de très faibles quantités de sang.

Il est cependant important que chaque laboratoire contrôle périodiquement l'exactitude de ses mesures.

De plus, les tubes contenant le sang ne doivent pas être exposés à la lumière (risque de «photothérapie» dans les tubes). Pour le trajet éventuel jusqu'au laboratoire, les tubes doivent être emballés en conséquence (par ex. papier d'aluminium).

Traitement des résultats

Le mieux est de représenter les résultats sous forme de graphique. La courbe de Polacek (cf fig. 2) modifiée est utile pour déterminer le moment où des mesures diagnostiques et/ou thérapeutiques s'imposent.

Examens complémentaires

Clinique

Lorsque l'évolution de la bilirubinémie dépasse le cadre physiologique, l'enfant doit être vu par le médecin responsable. L'examen doit rechercher les facteurs de risque anamnestiques, les signes infectieux, l'hépatomégalie, la splénomégalie et juger de l'état général du nouveau-né. Seule une observation globale minutieuse permet de ne pas passer à côté de causes rarissimes d'ictère dont le diagnostic précoce est d'importance capitale. Exemples: septicémie, galactosémie, sphérocytose.

Laboratoire

Les examens de laboratoire doivent être prescrits par le médecin dans une suite logique. Leurs buts sont les suivants:

- diagnostiquer une hémolyse, en déterminer la gravité et la cause;
- décider à quel moment on commence un traitement;
- ne pas «rater» les causes rares (infection, choléstase, hémolyses rares).

Sérologie

Il faut connaître le groupe sanguin de la mère et la présence éventuelle d'**anticorps** chez elle. Si des anticorps sont présents chez la mère, ou si l'enfant développe un ictère précoce, il faut déterminer son **groupe sanguin** et rechercher à l'aide du **Coombs direct** des anticorps sur les érythrocytes fœtaux (ces anticorps sont mortels pour les érythrocytes).

Lors d'hémolyse AB0, le Coombs direct est souvent négatif chez l'enfant, puisqu'une partie seulement des érythrocytes possèdent des récepteurs capables de fixer les anticorps et que ceux-ci sont captés rapidement par la rate. Dans le sang circulant, on trouvera surtout des érythrocytes «sains», ce qui rendra négatif le Coombs direct habituel.

Hématologie

Par la mesure du taux d'**hémoglobine** et de l'hématocrite, on diagnostique une anémie. Le comptage des **réticulocytes** et des **érythroblastes** renseignent sur l'importance de l'érythropoïèse (cf. paragraphe sur les signes généraux de l'hémolyse). La répartition des leucocytes et le comptage des thrombocytes ne s'imposent que lorsqu'on soupçonne une infection.

Chimie

Des mesures répétées de la **bilirubine totale** permettent de juger de l'évolution de l'ictère. Une augmentation de plus de 20 $\mu\text{mol/l/h}$ révèle une hémolyse importante. En dosant la **bilirubine directe**, on peut déceler un trouble de l'élimination hépatique. Ce dosage est souhaitable avant la photothérapie et absolument nécessaire en cas d'ictère prolongé. D'autres examens de laboratoire peuvent bien sûr être nécessaires dans des cas spéciaux.

Possibilités thérapeutiques

Mesures générales

Au niveau des soins, on ne peut pas faire beaucoup de choses pour influencer l'évolution de la bilirubinémie. L'**alimentation précoce** habituelle provoque une élimination précoce du méconium, ce qui diminue la réabsorption intestinale de la bilirubine. L'administration de grandes quantités de **liquide**, sous quelque forme que ce soit, ne diminue pas le risque d'hyperbilirubi-

némie: cela peut, c'est vrai, réduire la perte pondérale et l'hémoconcentration qui en résulte, mais on ne peut pas atteindre par ce moyen la bilirubine indirecte présente dans le sérum.

Des **méthodes improvisées** de photothérapie (avec lampes bronzantes, lampes pour hydroculture, etc.) sont dangereuses: nous avons déjà vu toutes sortes d'accidents, depuis les coups de soleil jusqu'à des enfants que nous avons dû exsanguiner après des essais inefficaces de ce genre.

Aucun **traitement médicamenteux** ne s'est jusqu'ici révélé efficace. Dans des cas particuliers, il peut être indiqué de stimuler la production de glucuronyl-transférase par l'administration prénatale de phénobarbital à la mère.

Le but du traitement de l'ictère est d'éviter

- les lésions cérébrales dues à la bilirubine;
- une hypoxie découlant de l'anémie.

Actuellement, on est à même d'atteindre ce but grâce aux directives de la figure 2 et aux moyens thérapeutiques à disposition.

Photothérapie

Principe

Les langes souillés de méconium pâlisent rapidement au soleil. C'est le même phénomène qui se passe avec la photothérapie. La lumière blanche ou - mieux encore - bleue transforme la bilirubine emmagasinée sous la peau, et la rend hydrosoluble. La bilirubine peut ainsi être éliminée sans avoir besoin de passer par le foie.

Les rayons ultraviolets, qui seraient dangereux, sont filtrés par une surface de plexiglas.

Il existe depuis plus de 20 ans des lampes spécialement conçues pour la photothérapie, et on n'a pas constaté d'effets négatifs à long terme.

Il faut 4 à 6 heures pour que la bilirubine baisse. L'effet du traitement ne dépend pas que de sa **durée**, mais aussi de la **surface exposée**, de l'**intensité des lampes** et de l'**intensité de l'ictère**. Plus l'enfant est jaune, plus la lumière peut atteindre et détruire de bilirubine! C'est pour cette raison qu'une photothérapie «ultra-prudente» ou «prophylactique» a peu de raison d'être: elle réussit tout au plus à désécuriser les parents.

Conduite de la photothérapie

Elle peut sans autre se faire à la maternité, sous la responsabilité d'un

médecin. C'est le médecin qui doit fixer le début et la fin du traitement et les examens nécessaires, et se charger de l'information des parents.

Le transfert dans un service de néonatalogie n'est nécessaire que dans des cas bien particuliers (p.ex. petits prématurés, risque accru d'encéphalopathie, installations permettant une exposition totale du bébé pour éviter une exanguinotransfusion, etc.).

Le nettoyage et l'entretien du matériel (isolettes, berceaux chauffants, lampes) est du ressort du personnel soignant. De la poussière ou des raies sur le toit de l'isolette dévient la lumière et entravent son action. Pour éviter la colonisation bactérienne et pour simplifier le nettoyage, nous renonçons à remplir le réservoir d'eau de l'isolette lorsqu'il s'agit de traitements de courte durée. Si l'on utilise un désinfectant contenant de la formaline, il faut suivre exactement les directives de l'hygiéniste de l'hôpital pour la durée d'aération. La lampe doit être entretenue selon les instructions du fabricant. Les tubes doivent en général être remplacés après mille heures.

Lorsque le boîtier de la lampe est sur-

chauffé, les tubes vieillissent plus vite. Il ne faut donc rien déposer sur une lampe qui n'a pas de ventilateur.

Précautions à observer:

- **Contrôles de la bilirubinémie:** à répéter 2 ou plusieurs fois par jour, parce que la coloration jaune disparaît avec la photothérapie.

- **Protection des yeux et des gonades:** bien qu'aucun effet néfaste n'ait été observé chez l'homme, il faut toujours réaliser cette protection avec un matériel imperméable à la lumière. Pour les gonades, nous utilisons un masque chirurgical en guise de «slip tanga».

- **Apport liquidien:** pour compenser les pertes importantes au niveau de la peau, il faut assurer au bébé un apport supplémentaire sous forme de thé non sucré: au moins 25 ml/kg/jour.

- **Contrôles:**

- température corporelle, plusieurs fois par jour, vu que le bébé est nu dans l'isolette ou le berceau chauffant;

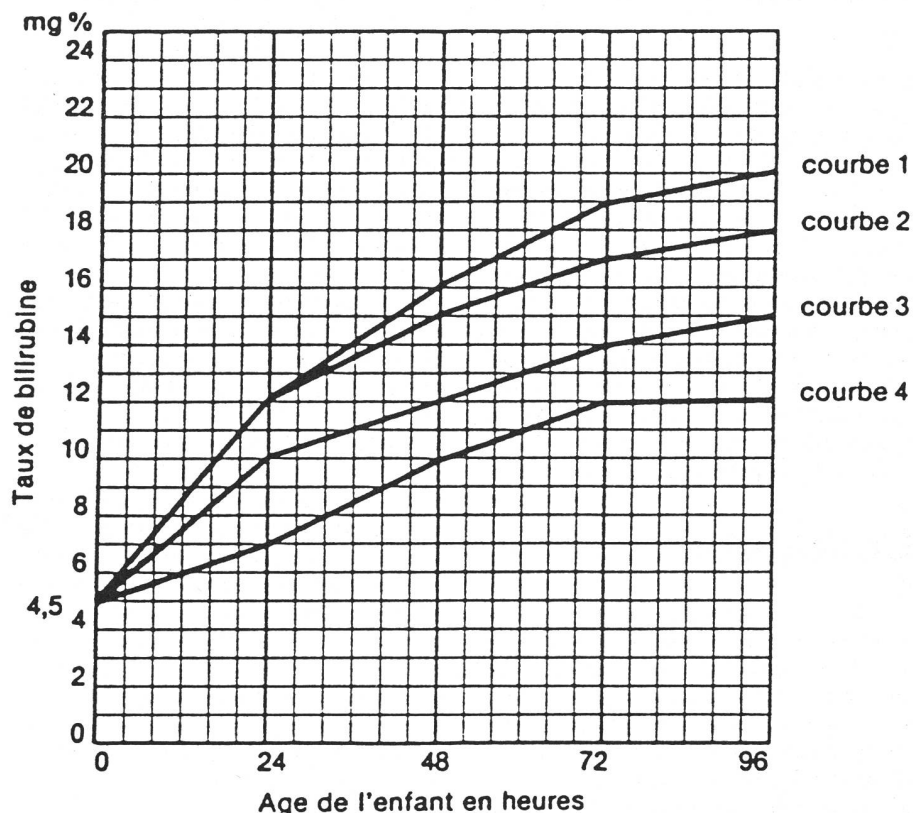


Fig. 2:

Schéma de Polacek modifié portant sur les indications de l'exanguinotransfusion tardive ou de la photothérapie en cas d'hyperbilirubinémie du nouveau-né. La limite des 96 heures est valable également pour les enfants plus âgés.

Courbe 1: Exsanguinotransfusion chez des nouveau-nés à terme ($\geq 38^{\circ}$ semaine de gestation) sans complications.

Courbe 2: Exsanguinotransfusion chez des nouveau-nés à terme avec complications. Exsanguinotransfusion chez des prématurés ($\leq 37^{\circ}$ semaine de gestation) sans complications.

Courbe 3: Exsanguinotransfusion chez des prématurés avec complications. Photothérapie chez des nouveau-nés à terme.

Courbe 4: Photothérapie chez des prématurés.

Polyglobulie néonatale

Par le Dr G.C. Lacourt

- poids, 2 fois par jour, car le bébé peut perdre beaucoup de liquide sous forme de selles molles et de perspiration;
- feuille de suite, où l'on peut noter, à intervalles d'1 à 3 heures, le pouls, la fréquence respiratoire, et surtout les observations: rougeurs cutanées, agitation.
- **Interruptions:** après une exposition initiale de 4 à 6 heures on peut interrompre la photothérapie pour les soins et l'allaitement. A cette occasion, il faut ôter la protection des yeux. Pendant ces pauses, les «réservoirs» de bilirubine situés sous la peau se remplissent de nouveau et la photothérapie sera d'autant plus efficace dès la reprise.

Une fois la photothérapie commencée, il faut la poursuivre jusqu'à ce que la bilirubinémie soit vraiment descendue (en général à moins de 200 $\mu\text{mol/l}$ pour l'enfant à terme). Après l'arrêt du traitement, on assiste souvent à une élévation modérée du taux de bilirubine.

Exsanguinotransfusion

L'exsanguinotransfusion et la surveillance qu'elle implique doivent avoir lieu dans un service de néonatalogie.

En cas d'hémolyse sévère, il faut entreprendre une **exsanguinotransfusion précoce**, dans les premières heures de vie. Buts: corriger l'anémie, éliminer les érythrocytes chargés d'anticorps et une partie des anticorps circulants. L'**exsanguinotransfusion tardive** (après 24 heures) a lieu le plus souvent lorsque l'on n'arrive pas à traiter un ictère grave par la photothérapie. Dans tous les cas, le sang utilisé doit être compatible avec celui de la mère également.

Conclusion

Bien que l'on sache beaucoup de choses sur l'ictère néonatal, il n'existe pas à ce jour de test fiable qui permette de définir le risque d'encéphalopathie pour chaque enfant en particulier. Toute notre action se base sur l'observation, les résultats de laboratoire et l'expérience. A la maternité, le traitement de l'enfant ictérique est simple. Lorsque l'enfant est suivi à domicile, il faut avoir en tout temps la possibilité de contrôler la bilirubinémie, soit avec le bilirubinomètre soit au laboratoire. De façon générale, il faut éviter que le «problème de la bilirubine» perturbe la relation parents-enfant pendant la première semaine de vie.*

La polyglobulie néonatale (PGN) est définie par l'existence d'un hémato-crite veineux (Ht V) de 65% et plus dans la période néonatale. Cette situation, associée à une hyperviscosité sanguine, peut conduire à des manifestations pathologiques sérieuses à court et long terme. Il est donc important de reconnaître les enfants à haut risque de PGN et de prendre les mesures adéquates de diagnostic et de traitement.

Fréquence de la polyglobulie néonatale

En 1985, à la Maternité de Genève, 65 enfants ont présenté une PGN, soit un taux de 2,8% des naissances. Ce taux est légèrement inférieur à ceux reportés dans la littérature s'élevant de 4% à 5% des naissances.

Le taux réel de la PGN reste difficile à apprécier car il dépend en grande partie du moment de la détermination de Ht V. En 1984, Shohat et coll. analysant l'Ht V de 50 enfants nés à terme, issus de grossesses normales, trouvent un taux de PGN de 20%, basé sur un Ht V mesuré à 2 heures de vie. A l'âge de 6 heures, le taux de PGN baissait à 6% pour tomber à 2% entre 12 et 18 heures.

Il existe donc une évolution dynamique de l'Ht V dans les premières heures de vie, rendant difficile l'appréciation de la fréquence réelle de la PGN (fig. 1).

Enfants à haut risque de PGN

Certaines conditions pathologiques semblent être la cause ou tout au moins fréquemment associées à l'existence de la PGN. Elles sont rapportées dans la table suivante:

I. Transfusion foetale

- Inter-foetale (grossesse gémellaire monochorionique)
- Materno-foetale
- Placento-foetale (clampage tardif du cordon).

* Adresse de l'auteur:
Dr G. Schubiger
Médecin responsable du service de néonatalogie
Kinderspital
6000 Lucerne 16

II. Insuffisance placentaire chronique

- Gestose (retard de croissance intra-utérin)
- Postmaturité
- Tabagisme maternel
- Haute altitude

III. Varia

- Enfants de mères diabétiques
- Thyrotoxicose néonatale
- Hyperplasie congénitale surrénalienne
- Syndrome de Beckwith
- Trisomie 21
- Tumeur de Wilms.

Dans notre collectif de 65 cas de PGN, en 1985, 31 enfants, soit près de la moitié, ne présentaient aucun des facteurs de risque cités plus haut et ont été dépistés soit sur l'existence de symptômes compatibles avec une PGN (10 cas), soit sur la détermination d'un HT obtenu lors d'un dosage de la bilirubine (21 cas).

La découverte des 10 cas symptomatiques et précoces confirme la possibilité de PGN chez des enfants à terme, normalement développés et sans passé pathologique, rapportée par Shohat et coll. Elle devrait également conduire à un dépistage systématique permettant de déterminer, dès la naissance, des valeurs Ht prédictives d'une PGN. Une telle approche sera discutée plus loin.

La PGN, découverte de façon fortuite et tardive chez 21 enfants non symptomatiques (entre 36 et 96 heures), peut être attribuée à une manque d'apport suffisant lié à l'allaitement maternel strict et/ou à des pertes hydriques accrues par la photothérapie indiquée pour le traitement d'une hyperbilirubinémie.

Conséquences physiopathologiques de la PGN

Jusque dans les années 60, la polyglobulie était considérée comme un avantage en terme de transport d'oxygène et de réserves martiales pour le nouveau-né. On recommandait le clampage tardif du cordon, le placement de l'enfant en-dessous du niveau placentaire et même la traite du cordon pour assurer un maximum de transfusion foeto-placentaire.