

Ministère de l'enseignement
Supérieur et de la recherche
Scientifique

République du Mali

Un peuple Un But Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et
des Technologies de Bamako



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année universitaire 2016-2017

thèse N° / _

THESE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE
L'ICTERE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT
DANS LE DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHU
GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le/..../.... devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par :

MR GÉDÉON GUINDO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr DICKO Fatoumata TRAORE

Membre : Dr Belco MAIGA

Directeur de thèse : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

Co directeur de thèse : Dr Karamoko SACKO

Table des matières

I. Introduction	1
II. Objectifs	3
2.1. Objectif général	3
2.2. Objectifs spécifiques	3
III. GENERALITES	4
3.1. Définitions	4
3.2. Physiopathologie(1, 4, 10)	4
3.3. Etiologies	4
3.3.1. Ictères à bilirubine non conjuguée	4
3.3.1.1. Ictères à hémolyse	4
3.3.1.1.2.1. Hémolyses corpusculaires	5
3.3.1.1.2.2. Extra corpusculaires	12
3.3.1.2. Défaut de conjugaison :	15
3.3.2. Ictères à bilirubine conjuguée	15
3.3.2.1. Ictères cytolytiques	15
3.3.2.2. Ictères cholestatiques	17
3.3.2.2.1. Cholestases intra hépatiques :	17
3.3.2.2.2. Cholestases extra hépatiques	19
3.3.2.2.3. Hépatite avec forte augmentation à la fois des transaminases et des phosphatases alcalines (mixte)	24
3.3.3. Ictère à bilirubine non conjuguée et conjuguée associées	24
3.4. Diagnostic	24
3.4.1. Diagnostic positif	24
3.4.2. Diagnostic différentiel	24
3.4.3. Diagnostic étiologique	24
3.4.3.1. Enquête étiologique	24
3.4.3.1.1. L'interrogatoire	24
3.4.3.1.2. L'examen physique :	25
3.4.3.2. Examens complémentaires de première intention	25
IV. METHODOLOGIE	27
4.1. Lieu d'étude	27
Historique du CHU-GT :	27
4.2. Population étudiée	29
4.3. Type et période d'étude	29

4.4.	Echantillonnage	29
4.5.	Collecte et l'analyse des données	30
4.6.	Définitions opérationnelles	30
V.	RESULTATS	32
5.1.	Données sociodémographiques	32
5.2.	Données cliniques	36
5.2.1.	Antécédents personnels et familiaux	36
5.2.2.	Examens à l'entrée	37
5.2.3.	Données biologiques et d'imagerie	43
5.2.4.	Traitement et évolution	46
VI.	Commentaires et Discussion	51
VII.	Conclusion	55
VIII.	Recommandations	56
IX.	Références	57
X.	Fiche signalétique	61
XI.	Annexes	63

Dédicaces

A mon Père Elie Guindo et ma Mère Nema Kodio :

Je ne vous remercierais jamais assez pour ce que vous avez fait pour moi. Vous avez accepté malgré que cela fût difficile de vous séparer votre fils, de le laisser partir pour qu'il puisse avoir la chance d'étudier et de réussir. Chers parents votre sacrifice n'a pas été vaine, car c'est grâce à cela et l'aide de Dieu que j'ai atteint ce stade. Vous avez toujours été là pour vos enfants, vous avez toujours crus en nous, vous nous avez toujours montré la voie, le vrais sens de la vie et vous vous êtes donnés sans réserve pour que nous puissions avancer dans la vie. Merci de m'avoir encouragé et permis d'entreprendre les études a la faculté de médecine. Ce travail est le fruit de vos innombrables sacrifices et de vôtres dévotion pour vos enfants. Trouvez ici toute ma gratitude .Mes bien aimés parents je vous dédie ce travail et je vous suis a jamais reconnaissant pour tous ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu fasse pour vous plus que ce que vous avez fait pour nous, qu'Il vous bénisse, vous donnent longue vie, vous accorde la santé, vous protège et qu'Il subvienne à vos besoins tant sur le plan spirituel que charnel. Je vous aime chers parents.

A la mémoire de mon frère Samuel :

Ton départ prématuré a été un choc pour nous. Ton absence tes pensées et ton attitude positives m'ont fait comprendre que c'est quand on a perdu quelqu'un ou quelque chose que l'on apprécie sa vrais valeur. Tu nous manque énormément et ton absence est cruelle. Nous ne t'oublierons jamais, ta mémoire restera toujours gravée au fond de nos cœurs. Je te dédis ce travail. Que le Seigneur comble se vide créé dans nos cœurs suite à ta disparition.

Remerciements

Tout d'abord je remercie l'Eternel d'avoir été avec moi, de m'avoir gardé, de m'avoir guidé, de m'avoir assisté et d'avoir survécu à mes besoins durant tout mon cycle et aussi de nous avoir donnés la force et la patience d'accomplir ce modeste travail, je li dit infiniment merci pour tout. Que la gloire et l'honneur te revienne à toi seul.

En second lieu mes remerciements vont à l'endroit :

De la famille GUINDO

Je vous remercie pour votre soutien et vos encouragements, j'ai toujours su compter sur vous; vous avez toujours su me comprendre. J'aimerais plus particulièrement remercier ceux qui m'ont reçu à Bamako, **le grand père Paul Guindo et son épouse la grande mère Nema Kassogué** pour leur soutien indéfectible et leur attention à mon égard durant tout ce cycle, je leur suis reconnaissant, Que l'Eternel vous accorde d'être toujours en pleine forme, de jouir d'une très longue vie auprès de vos enfants et petits-enfants et que sa grâce soit toujours avec vous.

Je ne vous oublie pas vous **mes frères et sœurs, cousins et cousines**, merci pour votre soutien, vos encouragements et ces beaux moments de partage. Que le Seigneur vous accordent tous de réussir dans la vie et vous bénisses en abondance.

De la famille KODIO

Merci pour votre soutien, merci d'avoir contribué à ce que je suis devenu. Vous avez toujours été là pour moi et vous m'avez montré le vrai sens de la famille et de l'unité. Que le Seigneur bénisse la famille et la rende prospère.

Mon oncle Ibrahim Guindo tu as usé de ton temps et de ton énergie dans l'élaboration de ce travail. C'était comme si tu avais été mon second encadreur dans ce travail. Que Dieu te rende prospère et t'élève.

Mes oncles Benjamin et Issaka Kodio vous avez été comme un père pour moi, votre soutien morale et financier, votre enthousiasme, vos encouragements et l'importance que vous m'avez accordés depuis mon enfance jusqu'à ce jour m'ont permis de garder espoir et d'avancer dans la vie. Je vous suis infiniment reconnaissant. Que le Seigneur vous le rende au centuple ce que vous avez fait pour moi, qu'Il vous bénisse et vous accorde une longue vie.

Aux femmes de mes oncles, **Tante Anne Kodio et Tante Marthe Saye**, merci pour votre soutien, de m'avoir accepté tel que j'étais et de vous êtes occupé de moi comme de votre propre fils. Que le Seigneur ne vous oublie pas et que sa bénédiction abonde dans votre vie.

Au pasteur **Samuel Sagara et son épouse Esther Sagara**, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, que le Seigneur vous le rende au centuple et bénisse votre famille.

A tout **le personnel de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré**, merci pour vos encouragements.

Aux **Pédiatres** et aux **DES** merci pour vos encouragements et pour la formation que j'ai reçu de vous.

A mon **chef des internes Moriba Camara**, mon **équipe de garde (Fatoumata Sanogo, Sira B Diallo, Abdoulaye B Traoré, Ténéba Sangaré)**, mes **coéquipières de salle (Mariam Diamouténé et Astan koné)** et **tous les autres internes de la pédiatrie**, je vous remercie pour vos encouragement et aussi d'avoir contribué à rendre agréable mon séjour à la pédiatrie.

Au **Major Simone** de la pédiatrie II et sa collaboratrice **Fadeye** merci à vous également d'avoir contribué à rendre agréable mon séjour à la pédiatrie.

A mes amis **Abdoulaye Yalcouyé, Adama Fomba (F.K), Issa Guindo, Amadou Din, Oumar Témé, Zacharie Saye, Bocar Ouologeme, Master Mo** vous avez été plus que de simples amis pour moi, je vous remercie pour vos encouragements, votre soutien et également d'avoir contribué à rendre

moins stressant toutes ces années passées à la faculté .Que Dieu vous accorde la réussite et une vie comblé bien être et de satisfaction.

A toute **l'équipe de Campus pour CHRIST et de l'ASPC**, merci d'avoir été une seconde famille pour moi, de m'avoir accepté, compris et encouragé, je ne vous remercierais jamais assez. Que le Seigneur vous bénisse, vous rendent prospère, que sa grâce abonde sur vous et qu'IL vous donne la force d'accomplir la tâche qui vous est confiée.

A mon Kôro **Hama Kanambaye** tu as été plus qu'un amis, tu as été comme un grand frère, un conseillé pour moi, tu m'as aidé, soutenu et encouragé durant toutes ces années. Je te suis infiniment reconnaissant, que le Seigneur ne t'oublie pas que sa grâce et sa bénédiction abondent dans ta vie et qu'IL t'élève.

A mes **instructeurs Mr Ismaël Samaké, Mr Moussa Coulibaly, Mr Malik Guindo, Mr Abdoulaye Banou**, merci pour ce que j'ai appris de vous et de vous êtes soucie de ma formation. Que Dieu ne vous oublie pas, qu'IL vous rend prospère et vous donnent longue vie.

Pour finir je remercie tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à ce que je parvienne à ce stade de ma vie et à l'élaboration de ce travail.

Je vous suis reconnaissant et je vous dis merci pour tout.

Hommage aux membres du jury**A notre Maître et présidente du jury****Pr Fatoumata DICKO TRAORE**

- ❖ **Maître de conférences agrégé de pédiatrie ;**
- ❖ **Responsable de l'unité de néonatalogie au CHU-GT ;**
- ❖ **Responsable de l'unité de PTME au centre d'excellence pour la Prise en charge du VIH au CHU-GT.**
- ❖ **Conseiller technique au Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

Cher Maître

Vous nous faites en ce jour un grand honneur en acceptant, de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons également été comblés par vos qualités humaines et pédagogiques. Votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève. Cher Maître recevez à travers ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance. Puisse le bon Dieu vous combler de ses grâces.

A notre Maître et juge**Dr Belco MAIGA**

- ❖ **Maître assistant à la FMOS ;**
- ❖ **Responsable de l'unité des urgences pédiatriques et de réanimation au CHU Gabriel Touré.**

Cher Maître

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury. Nous avons été marqués par la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre disponibilité et vos connaissances scientifiques contribueront sans doute à améliorer ce travail. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et notre plus grand respect. Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre Maître et codirecteur de thèse**Dr Karamoko SACKO**

- ❖ **Maître assistant à la FMOS ;**
- ❖ **Diplômé interuniversitaire en pathologie fonctionnelle digestive.**

Cher Maître

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre Maître et Directeur de thèse**Pr Abdoul Aziz DIAKITE**

- ❖ **Maître de conférences à la FMOS ;**
- ❖ **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- ❖ **Diplômé en surveillance des maladies infectieuses tropicales ;**
- ❖ **Responsable de l'Unité de Prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU-GT.**

Cher Maître

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations et sollicitations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements et de vos conseils tout le temps que nous avons eu à passer à vos côtés. Homme de sciences, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait forcent l'admiration. Veuillez accepter cher maître nos sentiments de reconnaissance et de respect. Puisse le Seigneur vous récompenser de vos bienfaits.

Liste des abréviations

AHAI : Anémie hémolytique auto-immune

ALAT : Alanine-aminotransférase

ASAT : Asparate-aminotransférase

AVB : Atrésie des voies biliaires

β -UGT : Bilirubine uridine glucuronyl-transférase

CBP : Cirrhose biliaire primitive

CHC : Carcinome hépato cellulaire

DKC : Dilatation kystique congénitale

G6PD : glucose-6-phosphate déshydrogénase

GGT : Gammaglutamyl-tranfêrase

HbA : Hémoglobine A

HbS : Hémoglobine S

HVA : Hépatite virale A

LES : Lupus érythémateux systémique

PAL : Phosphatases alcalines

PEV : Programme élargi de vaccination

PK : pyruvate kinase

RCH : Rectocolite hémorragique

SAG : Syndrome d'Alagille

TP : Taux de prothrombine

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des sujets selon l'âge	32
Tableau II : Répartition des sujets selon le sexe	33
Tableau III : Répartition de la population en fonction des ethnies Erreur ! Signet non défini.	
Tableau IV : Répartition des cas selon leur provenance..... Erreur ! Signet non défini.	
Tableau V : Répartition des sujets selon leurs différents antécédents personnels et familiaux.....	36
Tableau VI : Répartition selon la température.....	39
Tableau VIII : Répartition des sujets selon les classes d'ictère	42
Tableau IX : Répartition des sujets selon leurs hémogrammes.....	43
Tableau X : Répartition des sujets selon leurs taux de bilirubines, les transaminases, les phosphatases alcalines, les Gammaglutamyl-tranfêrases et leurs taux de prothrombine	44
Tableau XI : Répartition des diagnostics selon les tranches d'âge.....	48
Tableau XII : Répartition des diagnostics selon le sexe	48
Tableau XIII : Répartition des classes d'ictère selon les catégories d'âge	50
Tableau XIV : Répartition des classes d'ictères selon le sexe	50

Liste des figures

Figure 1 : Fréquence des motifs de consultation	37
Figure 2 : Fréquence des signes retrouvés à l'histoire de la maladie	38
Figure 3 : Fréquence des signes retrouvés à l'admission	40
Figure 4 : Fréquence des étiologies des ictères	41
Figure 5 : Fréquence des signes échographiques.....	45
Figure 6 : Fréquence des traitements reçus	46
Figure 7 : Evolution.....	47

I. Introduction

L'ictère est la coloration jaune des muqueuses et des téguments. Il est provoqué par la présence de bilirubine en excès dans le sang. La bilirubinémie normale est inférieure à $17 \mu\text{mol/L}$ (1-3). Un ictère léger, ou débutant, est visible en regard de la sclère oculaire, endroit le plus claire des téguments(4).

L'ictère est un motif de consultation fréquent en pédiatrie, Il est souvent rapporté par les parents. Parfois, il est constaté par le pédiatre du fait de l'existence d'un autre signe clinique évoquant une pathologie hépatique ou hémolytique(5).

Au Canada dans le relevé des maladies transmissibles la prévalence de l'ictère par HVA était de 10% chez les enfants de moins de 6 ans et de 70 % chez les grands enfants(6). Au Congo, Diatwa et Al rapportaient une fréquence de 23% d'ictère chez les enfants de 3-14 ans porteurs de gène bêta thalassémique(7).

Balarj Badia selon une étude rétrospective portant sur les ictères du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès a rapporté une incidence totale des ictères de 3,32% des hospitalisations(8).

En pratique, le pédiatre se trouve souvent devant une des quatre situations suivantes : ictère et décoloration des selles, ictère et fièvre, ictère et hémolyse et ictère isolé. Les étiologies des ictères sont nombreuses(5) ; on peut les diviser en deux grandes catégories selon l'augmentation de la bilirubinémie qui peut être à bilirubine non conjuguée ou a bilirubine conjuguée.

L'ictère peut être aussi de causes mixte, dû à une augmentation à la fois de la bilirubine non conjuguée et de la bilirubine conjuguée(4).

Les étiologies de l'ictère chez l'enfant sont dominées par les hépatites virales A(5).

Un enfant ictérique doit bénéficier d'un examen complet et on s'attachera plus particulièrement à rechercher des arguments en faveur d'une pathologie infectieuse. On recueillera des éléments en faveur d'une pathologie hémolytique et ou en faveur d'une pathologie hépatobiliaire(9).

On fera appel à la biologie si possible pour confirmer le diagnostic et ce bilan comportera : la numération formule sanguine avec compte des réticulocytes, les bilirubines, les transaminases, gamma GT etc. Une échographie abdominale sera pratiquée initialement(9).

Au Mali nous avons peu de données concernant l'ictère du nourrisson et de l'enfant ; C'est dans ce contexte que nous avons réalisés cette étude portant sur les aspects épidémiologiques et cliniques de l'ictère du nourrisson et de l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Toure.

Par faute de plateau technique certains examens ne seront pas réalisés tel que la biopsie hépatique.

II. Objectifs

2.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'ictère du nourrisson et de l'enfant.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'ictère du nourrisson et de l'enfant ;
- Identifier les signes cliniques d'accompagnement;
- Décrire les signes d'accompagnement paraclinique ;
- Déterminer le profil étiologique ;
- Préciser les aspects thérapeutiques ;
- Préciser le devenir immédiat des patients.

III. GENERALITES

3.1. Définitions

L'ictère est un symptôme qui se traduit cliniquement par une coloration jaune généralisée des téguments et des muqueuses due à un excès de bilirubine plasmatique. La valeur normale de la bilirubine sérique est de 3 à 10 mg/l ou encore 5 à 17 $\mu\text{mol/l}$ (1, 2).

Biologiquement on parle d'ictère lorsque la bilirubine sérique totale dépasse 17 $\mu\text{mol/l}$. Un subictère apparaît quand la bilirubine dépasse 15 mg/l soit 25 $\mu\text{mol/l}$. L'ictère est franc à partir de 30 mg/l soit 50 $\mu\text{mol/l}$. Les ictères les plus foncés correspondent à des bilirubinémies de 300 à 400 mg/l soit 513 à 648 $\mu\text{mol/l}$ (1, 2).

3.2. Physiopathologie(1, 4, 10)

La bilirubine est le produit de dégradation de l'hème. La source principale de bilirubine est la destruction physiologique des hématies sénescents par le système réticulo-endothélial. Cependant environ 30% de bilirubine provient de la destruction médullaire de précurseurs des hématies (érythropoïèse inefficace).

Ainsi formée, la bilirubine non conjuguée (libre) non hydrosoluble et non excrétable passe dans le sang où elle est transportée sur l'albumine ; puis captée par les hépatocytes, elle est conjuguée à l'acide glucuronique grâce à la bilirubine uridine glucuronyl-transférase 1 et 2 (β -UGT1 et 2).

La bilirubine conjuguée est éliminée dans les canalicules biliaires, les matières fécales et les urines.

Les ictères sont classés en 2 groupes : les ictères à bilirubine conjuguée et les ictères à bilirubine non conjuguée.

3.3. Etiologies

3.3.1. Ictères à bilirubine non conjuguée

3.3.1.1. Ictères à hémolyse

Les ictères à bilirubine non conjuguée sont constitués par les ictères hémolytiques et les ictères par défaut de conjugaison, de tableau clinique variable.

3.3.1.1.1. Tableau clinique

- **Hémolyse aiguë** : se manifeste par un état de choc, les urines sombres (urines porto) parfois une anurie.
- **Hémolyse chronique** : caractérisée par une splénomégalie, selles d'aspect normal et les urines claires.

Sur le plan biologique on note :

- une anémie régénérative
- une hyperbilirubinémie non conjuguée
- une diminution de l'haptoglobulinémie

3.3.1.1.2. Causes des hémolyses :

3.3.1.1.2.1. Hémolyses corpusculaires

a) Le déficit en G6PD ou favisme :

Le déficit en G6PD est l'enzymopathie héréditaire la plus répandue dans le monde. Il touche environ 420 millions de personnes dans le monde(11-15), avec une fréquence plus élevée dans les pays du pourtour méditerranéen, d'Afrique tropicale, du Moyen-Orient et d'Asie tropicale et subtropicale. Les populations d'origine africaine et hispanique de l'Amérique du Nord et du Sud et des Antilles sont également touchées(11, 14-16). Quelques chiffres : population noire : la fréquence est de 20% en Afrique, de 12% chez les afro-américains, de 8% chez les noirs au Brésil ; population méditerranéenne : en Sardaigne, la fréquence varie de 35% à faible altitude à 3% au-dessus de 600 mètres, en Grèce, 20 à 30% dans les basses terres ; population asiatique : 14% au Cambodge, 5% en Chine du Sud, 2,5% en Inde(15). La maladie est transmise génétiquement sur le mode récessif, lié au chromosome X, la transmission est donc liée au sexe. Les hommes sont 10 fois plus touchés que les femmes.(11-19)

La gravité du déficit en G6PD est due au risque d'hémolyse aiguë intravasculaire, induite soit par la prise d'un médicament, l'ingestion de

certaines aliments ou par une infection. Les principales manifestations cliniques de la crise hémolytique aiguë sont les urines rouges porto ou coca-cola, l'oligo-anurie, la pâleur cutanéomuqueuse, la fièvre, les douleurs abdominales et/ou lombaires, l'ictère ou le subictère. La splénomégalie est inconstante. L'intensité de l'hémolyse varie avec le facteur hémolysant, le type génétique du déficit. Les principales complications de l'hémolyse aiguë sont le choc septique et l'insuffisance rénale aiguë. Le déficit en G6PD peut également provoquer une anémie hémolytique chronique. L'évolution chronique est émaillée de poussées hémolytiques aiguës. Les complications habituelles des hémolyses chroniques rapportées sont : lithiase biliaire, hémositérose, ... Chez le nouveau-né, en raison de l'immaturation fonctionnelle du foie, il existe un risque d'ictère nucléaire pouvant mettre en jeu le pronostic vital(15).

Concernant le diagnostic Les principales données biologiques sont l'hémoglobinurie, l'anémie, le taux bas d'activité du G6PD. Pendant l'épisode hémolytique, la dénaturation oxydative de l'Hb apparaît sous forme de petites masses collées à la membrane, visibles après coloration spéciale (bleu de crésyl ou cristal violet) : ce sont les corps de Heinz. Le diagnostic de l'activité enzymatique se fait sur sang veineux avec anticoagulant (en général EDTA) L'activité enzymatique est de 7 à 10 UI/g d'hémoglobine dans les globules rouges normaux. Le taux d'activité du G6PD peut être paradoxalement élevé pendant la crise hémolytique aiguë(15).

L'accident hémolytique lié au déficit en G6PD guérit habituellement spontanément et la transfusion n'est nécessaire que dans les cas graves. Cependant, dans les formes les plus sévères, il peut être nécessaire d'avoir recours à l'exsanguino transfusion en complément des soins intensifs(17).

b) Maladie de Minkowski chauffard :

La maladie de Minkowski Chauffard ou sphérocytose congénitale est une anémie hémolytique intra corpusculaire dont l'anomalie primitive est inhérente à la membrane du globule rouge et, qui se traduit par une modification de forme des globules rouges qui deviennent sphériques alors

que normalement ils sont biconcaves(20). Le GR perd ainsi sa déformabilité, sa souplesse et se lyse facilement au niveau de la rate(20, 21).

On la retrouve dans toutes les races mais elle prédomine dans la population blanche. Rencontrée de façon plus fréquente dans les populations du Nord de l'Europe, elle est très rare dans les populations noires d'Amérique et d'Afrique. Elle est aussi décrite en Egypte, aux Philippines et au Japon. La fréquence aux Etats-Unis est estimée à 1/5000 et en Suède à 1/2000. La majorité des cas de sphérocytose héréditaire est diagnostiquée dans l'enfance ou l'adolescence, surtout entre 5 et 10 ans. Mais du fait de la grande variabilité clinique, elle peut être découverte à tout âge, depuis la période néonatale jusqu'au troisième âge. Les circonstances de découverte de la maladie sont très variables et sont fonction de l'âge de survenue et de la sévérité de l'atteinte(20). Sa transmission est autosomique dominante dans 75% des cas. Dans le reste des cas, les parents n'ont aucune anomalie clinique ou biologique ; il peut s'agir soit d'une transmission autosomique récessive soit d'une mutation de novo. C'est une maladie souvent méconnue chez des patients porteurs d'une anémie modérée en raison d'une hyperhémolyse incomplètement compensée. Dans 80 % des cas, elle se révèle par une anémie hémolytique avec pâleur, ictère, splénomégalie (isolés ou associés), ou par une crise de déglobulisation (20-22). Le diagnostic peut être porté dès la naissance chez un enfant avec un ictère néonatal et une anémie sévère nécessitant des transfusions répétées. Souvent, le diagnostic est fait dans la petite enfance suite à des examens systématiques quand il existe une atteinte d'un des parents ou d'un membre de la fratrie. Enfin, du fait de sa bonne tolérance, la sphérocytose héréditaire peut n'être diagnostiquée qu'à un âge avancé(21).

c) Déficit en pyruvate kinase (PK) :

Le déficit en PK est le deuxième déficit enzymatique(15). C'est une maladie génétique liée à une mutation du gène PKLR codant pour l'enzyme PK. Cette mutation conduit à une réduction partielle ou à l'absence totale d'activité de la PK dans les globules rouges, avec activité normale de la PK dans

leucocytes ou les plaquettes sanguines. La fréquence du déficit en PK est estimée à 51 cas par million (de patients homozygotes ou hétérozygotes composites) dans la population blanche. Chez les sujets noirs, ce déficit enzymatique est moins commun mais sa fréquence exacte n'est pas connue. Le déficit en PK est transmis sur le mode autosomique récessif(23).

Le tableau clinique est variable, allant de l'anémie hémolytique chronique plus ou moins bien compensée qui peut s'accompagner de fatigue, d'un ictère et d'une pâleur, à une anémie hémolytique sévère. Quelques cas homozygotes très sévères sont incompatibles avec la vie (hydrops foetalis)(15, 23).

Les patients avec hémolyse sévère ont un ictère chronique et développent les complications des états hémolytiques chroniques (lithiase biliaire pigmentaire, crises aplasiques transitoires dues au virus B19, déficit en acide folique, ulcères cutanés). La splénomégalie est fréquente(15).

Le diagnostic repose sur le dosage direct de l'activité enzymatique dans les globules rouges(15, 24).

En cas d'anémie sévère, des traitements de type transfusion de globules rouges peuvent être requis. Dans d'autres cas, une ablation de la rate (splénectomie) permet d'améliorer l'anémie et ainsi de diminuer les symptômes, mais celle-ci ne doit pas être pratiquée chez l'enfant avant 5-7 ans pour éviter les risques infectieux secondaires(15, 23).

d) Drépanocytose :

La drépanocytose est une maladie génétique, héréditaire, affectant l'hémoglobine des globules rouges(25, 26).

Répandue dans la race noire, c'est la 1ère maladie génétique mondiale, atteignant environ 50 millions de personnes. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), chaque année 300 000 enfants naissent avec une anomalie majeure de l'hémoglobine et l'on recense plus de 200 000 cas en Afrique. En effet, 5 à 20% des personnes portant la maladie sont en Afrique

centrale (Congo, RDC) et au Nigeria. La drépanocytose est également répandue chez les noirs américains 9% aux Etats-Unis, 12% aux Antilles Françaises. Elle s'observe parfois chez les sujets non mélanodermes au Moyen-Orient, en Arabie Saoudite, en Inde et exceptionnellement en Turquie, en Grèce et au Maghreb(26).

La drépanocytose est une maladie génétique héréditaire à transmission autosomique récessive ; indépendante du sexe. Elle est due à une anomalie de structure de l'hémoglobine normale A (HbA) remplacée par l'hémoglobine anormale S (HbS). Les formes majeures (SS, SC, SD, S• thalassémie) se caractérisent par trois grandes manifestations cliniques : l'anémie hémolytique chronique, les crises douloureuses vaso occlusives et la susceptibilité particulière aux infections(27).

Les manifestations peuvent apparaître dès l'âge de trois mois. Les trois principales manifestations sont : l'anémie, les crises douloureuses, qui peuvent toucher différents organes, et une moindre résistance à certaines infections. Les crises douloureuses sont plus fréquentes et plus graves durant la petite enfance. Les personnes atteintes sont anémiques en permanence mais s'y adaptent généralement assez bien. Parfois, les seuls signes visibles sont la fatigabilité un ictère et une coloration foncée des urines(25).

La séquestration splénique se retrouve surtout chez l'enfant. Les manifestations de la séquestration splénique sont : des douleurs abdominales ; une augmentation très soudaine du volume de la rate (splénomégalie), il est d'ailleurs conseillé aux proches de l'enfant d'apprendre à palper la rate de l'enfant ; une pâleur marquée et, de manière générale, une aggravation de toutes les manifestations de l'anémie(25, 26).

Les crises « vaso-occlusives », sont dues à la « mauvaise » irrigation en sang de certains organes ; se manifestent par des douleurs vives et brutales dans certaines parties du corps et peuvent, à la longue, entraîner la destruction de certains organes ou parties d'organes. Ces douleurs sont les manifestations les plus fréquentes de la maladie : elles peuvent être,

transitoires ou chroniques. Elles sont favorisées par la déshydratation, le froid, l'altitude, le stress, les efforts excessifs, les infections... Le diagnostic positif de la drépanocytose repose sur la mise en évidence de l'hémoglobine S par l'électrophorèse de l'hémoglobine (25-27).

e) Les Thalassémies :

Les thalassémies ou syndromes thalassémiques sont des désordres génétiquement déterminés de la synthèse de l'hémoglobine : ils se caractérisent par la réduction ou l'absence de synthèse d'une ou plusieurs des chaînes de globine constituant l'hémoglobine. Les thalassémies constituent un ensemble hétérogène de maladies génétiques dues à des anomalies des gènes de l'hémoglobine. La transmission est autosomique récessive. Les deux principaux syndromes thalassémiques sont les bêta-thalassémies et les alpha-thalassémies, en fonction du type de chaîne de globine dont la synthèse est anormale(28).

La bêta-thalassémie atteint surtout les personnes originaires du pourtour méditerranéen (Corse, Italie, Sardaigne, Sicile, Grèce, Afrique du Nord), du Moyen-Orient, d'Asie (Chine, Inde, Viêt-Nam, Thaïlande) et d'Afrique noire(28-32). La prévalence globale (nombre de cas dans une population donnée à un moment précis) de la bêta-thalassémie n'est pas précisément connue puisqu'elle varie énormément selon les régions du monde. On estime à 100 000 par an le nombre d'enfants dans le monde naissant avec une forme grave de bêta-thalassémie et à 10 000 le nombre de malades vivant en Europe et en Amérique du Nord. En France, il y a environ 350 personnes atteintes de formes sévères dont près de 70 % sont des formes majeures(30-32).

Les premières manifestations de la thalassémie majeure apparaissent généralement entre 6 et 12 mois(30, 31).

Elle se présente sous trois formes cliniques différentes : la forme homozygote ou thalassémie majeure ou maladie de Cooley ; la forme hétérozygote ou thalassémie mineure ; la forme intermédiaire(29, 30).

La forme majeure homozygote ou maladie de Cooley : C'est une anémie grave à la fois hémolytique et hypochrome, peu régénérative, qui en l'absence de traitement aboutit à la mort avant l'âge de 10 ans. L'incidence des cas symptomatiques est de 1/100 000 dans le monde, 1/10 000 en Europe. La transmission est autosomique récessive. L'enfant présente une pâleur, une splénomégalie, une hépatomégalie, un ictère, des anomalies cranio-faciales typiques telles que des bosses des os du crâne, un faciès caractéristique évoquant un sujet de race asiatique, un retard staturo-pondéral. Le pronostic a été transformé par les transfusions systématiques répétées d'hématies déplasmatisées pour maintenir un taux d'Hb à 10 g/dL, associées à une médication chélatrice du fer(28, 32).

La forme mineure ou hétérozygote Elle est cliniquement asymptomatique(29, 30, 32, 33).

La forme intermédiaire Elle regroupe environ 10% des formes homozygotes et de nombreuses formes d'hétérozygotie composite. Elle présente les signes de la maladie de Cooley, mais sous une forme atténuée ne nécessitant pas un traitement transfusionnel systématique. Le pronostic est généralement bon lorsque suivi et traitement sont adaptés(30, 32).

L' α -thalassémie Fréquente en Asie du sud-est, elle se manifeste par une série de formes de gravité croissante. L' α -thalassémie comprend le trait thalassémique caractérisé par l'absence d'un seul gène, inapparent cliniquement et biologiquement et la thalassémie mineure avec absence de 2 gènes: cliniquement asymptomatique, se traduisant par un tableau hématologique de pseudo-polyglobulie modérée avec hypochromie et microcytose. Dans ces deux formes, il n'existe aucune anomalie hémoglobinique en dehors de la période néonatale où on décèle un petit pourcentage d'hémoglobine Bart's(30, 32).

La $\delta \beta$ thalassémie est une forme de β thalassémie caractérisée par une synthèse diminuée ou nulle des chaînes δ et β globine et une augmentation compensatoire de l'hémoglobine F. La prévalence de cette forme n'est pas connue(32).

Le diagnostic est affirmé par l'électrophorèse de l'hémoglobine et par l'épreuve de la dénaturation alcaline(29-31).

3.3.1.1.2.2.Extra corpusculaires

a) Les anémies hémolytiques auto-immunes :

Les anémies hémolytiques auto-immunes comportent le développement d'auto-anticorps anti-érythrocytaires, responsables hyperhémolyse. L'anémie apparaît lorsque les capacités de régénération médullaire ne suffisent plus à compenser l'hyperhémolyse. L'hémolyse peut donc rester longtemps compensée et ne se révéler qu'à la faveur d'une affection ou complication intercurrente(34).

On distingue les AHAI à auto-anticorps «chauds», à auto-anticorps «froids», mixte et à hémolysines biphasiques(35, 36). Si l'AHAI à auto-anticorps «chauds» est une maladie rare dont l'incidence ne dépasse pas 1/100000, l'AHAI à auto-anticorps «froids» a une incidence encore plus basse estimée à 1/1000000. Par contre, 10% des patients atteints de lupus érythémateux systémique (LES) développent une AHAI. L'AHAI est souvent la complication d'un lymphome, mais peut aussi être le premier symptôme d'un lymphome non encore diagnostiqué. Environ 18% des patients présentant un AHAI primaire développement par la suite un lymphome manifeste. C'est une maladie relativement rare. L'AHAI n'est ni contagieuse, ni héréditaire(35).

La démarche diagnostique consistera à prouver l'hyperhémolyse, puis la présence d'anticorps anti-érythrocytaire, puis à démontrer que ces anticorps sont bien des autoanticorps(35, 36).

Les anticorps anti-érythrocytaires sont dirigés contre des antigènes présents à la surface de GR. Ces antigènes sont très nombreux, et définissent les groupes érythrocytaires(34, 35).

La clinique peut prendre des aspects très divers.

Tableau d'anémie aiguë : Fièvre, frissons, diarrhée, vomissements ; pâleur, tachycardie, hypotension voire état de choc. Ce tableau peut se compliquer

de signes d'hémolyse intravasculaire (douleurs lombaires et hémoglobinurie)(34).

Tableau classique d'anémie hémolytique chronique : Plus souvent, le début est plus insidieux, avec l'installation plus ou moins rapide d'un syndrome anémique et constitution de la triade hémolytique: pâleur, ictère, splénomégalie. Ce syndrome peut être dissocié: simple dyspnée d'effort, ou subictère ou découverte fortuite d'une splénomégalie modérée. On retrouve parfois une exposition au froid ou au chaud comme facteur favorisant(34).

Ces anémies hémolytiques peuvent être aiguës soit chroniques idiopathiques, post-infectieuses, secondaires à une collagénose, une hémopathie lymphoïde ou une tumeur(34).

Le diagnostic de l'AHAI repose essentiellement sur des examens sanguins. Une numération formule sanguine, le test de Coombs direct ou indirect et les autres méthodes de caractérisation des anticorps anti-érythrocytaires (recherche et caractérisation d'agglutinines irrégulières) permettent de déterminer la cible antigénique des anticorps: antigènes du système rhésus, du groupe I/i, du système P(34-36).

b) Paludisme :

Le paludisme est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante due à la présence et à la multiplication dans l'organisme humain d'un hématozoaire du genre plasmodium transmis par la pique d'un moustique l'anophèle femelle. Cinq espèces plasmodiales sont inféodées à l'Homme: *Plasmodium falciparum* (la plus létale), *Plasmodium malariae*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* et *Plasmodium knowlesi*(37).

P. falciparum est celui qui est le plus largement répandu à travers le monde, qui développe des résistances aux antipaludiques et qui est responsable des formes cliniques potentiellement mortelles, c'est l'espèce la plus fréquemment observée en France, responsable de plus de 80 % des paludismes dit « d'importation »(38, 39).

La morbidité et la mortalité sont élevées dans la population des enfants de moins 5 ans, les femmes enceintes, population vivant en zone non endémique(37).

L'épidémiologie du paludisme est extrêmement variable d'une zone géographique à une autre.

Environ 107 pays et territoires, plus de 2,7 milliards d'individus exposés, 350 à 500 millions de cas cliniques annuels, 600 000 à 1 million de décès annuels(37).

Les zones d'endémie du paludisme sont essentiellement l'Afrique intertropicale (90% des cas mondiaux, 90% de létalité globale, 30 à 50% des hospitalisations), l'Asie du Sud-Est, une partie de l'Océanie, le sous-continent indien et les pays du bassin de l'Amazone (Amérique Latine)(37-39).

L'accès palustre se manifeste cliniquement par une forte fièvre(39 à 40°c) des maux de tête, des frissons et des courbatures ,une fatigue ou un manque d'appétit dans la plupart des cas douleurs abdominales, vomissements , diarrhées chez les jeunes enfants. Cette hyperthermie alterne avec des périodes de frissons et une sensation de bien-être. La crise est suivie d'une sensation de soulagement et de fatigue. A ce stade, le foie et la rate ne sont pas palpables. Ultérieurement le foie peut augmenter de volume et devenir un peu douloureux, la rate devient palpable au bout de quelques jours, les urines sont rares, foncées et peuvent contenir des protéines. On observe parfois un bouquet d'herpès labial. Le tableau clinique est donc totalement non spécifique et le risque majeur est de « passer à côté du diagnostic ». Non traité l'accès palustre évolue vers les formes graves et compliquées(37-42).

L'OMS a défini des critères de gravité du paludisme. La présence d'un seul de ces critères, clinique ou biologique, associé à la présence de *P. falciparum* dans le sang, fait porter le diagnostic d'accès palustre grave. Ces critères sont : Troubles de la conscience, Convulsions répétées, Prostration, Détresse respiratoire, Ictère, Hémoglobinurie macroscopique, Collapsus circulatoire,

Œdème pulmonaire, Saignement anormal, Anémie grave, Hypoglycémie, Acidose métabolique, Hyperlactatémie, Hyperparasitémie, Insuffisance rénale(37-40, 42, 43).

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des formes érythrocytaires de Plasmodium sur un prélèvement de sang périphérique : Goutte épaisse, Frottis mince, PCR, TDR(37-40, 42).

3.3.1.2. Défaut de conjugaison :

a) Maladie de Gilbert :

Avec une prévalence de l'ordre de 10% dans la population générale, la maladie de Gilbert est due à une diminution de l'activité de la bilirubine uridine glucuronyl-transférase (β -UGT1).

Cliniquement, l'ictère est modéré, variable en intensité et découvert vers l'âge de 15 à 20 ans. L'examen physique est normal ; le bilan hépatique (transaminases, GGT, phosphatases alcalines) est strictement normal(4, 44).

b) Maladie de Crigler Najjar :

Elle se manifeste par un ictère important (environ 300 $\mu\text{mol/l}$) pendant la première année de vie. Il existe deux types : le type 1 dû à un déficit complet en glucuronyl transférase et le type 2 dans lequel le déficit est incomplet(4, 44).

3.3.2. Ictères à bilirubine conjuguée

Il faut distinguer :

- Ictères cytolytiques (élévation majeure des transaminases)
- Ictères cholestatiques (élévation majeure des GGT et des phosphatases alcalines)

3.3.2.1. Ictères cytolytiques

a) Hépatites virales :

Le diagnostic est aisé lorsqu'on a la notion de contagé, syndrome pré-ictérique suivi d'ictère. La présence des marqueurs spécifiques permet de confirmer la cause(44).

b) Hépatites auto-immunes :

Il existe deux types

- Type1 : la présence d'anticorps anti-muscles lisses et anti-nucléaires (type 1).
- Type2 : la présence d'anticorps anti-microsomes du foie et du rein (anti-LKM1)

Le diagnostic est très évocateur devant l'élévation importante des transaminases supérieures à 20 N et l'hypergammaglobulinémie polyclonale prédominant sur les IgG.

La PBH montre des lésions inflammatoires lymphoplasmocytaires portales et péri portales avec nécrose parcellaire souvent associées à une fibrose voire une cirrhose(44).

c) Hépatites médicamenteuses :

Après exclusion des autres causes d'ictère, le diagnostic repose sur l'antécédent d'exposition à un médicament responsable d'atteinte hépatique ; le délai d'apparition de l'ictère (5 à 50 jours le plus souvent, 24 heures en cas d'exposition préalable) ; une hyperéosinophilie à la numération formule sanguine, l'amélioration en général rapide à l'arrêt du médicament en cause(44).

d) Foie cardiaque :

La chute du débit hépatique entraîne une nécrose hépatique avec parfois un tableau d'hépatite aiguë voire une insuffisance hépatocellulaire(44).

e) Autres :

Maladie de Wilson

Hémochromatose

Hépatites toxiques (Amanite phalloïde, tétrachlorure de carbone).

3.3.2.2. Ictères cholestatiques

Ils se manifestent par le prurit, les urines foncées, les selles décolorées. L'échographie montre soit une absence de dilatation des voies biliaires (cholestases intra - hépatiques) ou une dilatation des voies biliaires (cholestases extra - hépatiques)(44).

3.3.2.2.1. Cholestases intra hépatiques :

a) Hépatites virales :

Devant l'ictère, les signes évocateurs d'hépatite virale aiguë sont outre le contexte épidémiologique, l'existence d'une phase pré-ictérique ; l'augmentation importante des transaminases (20N). Elle sera confirmée par la positivité des marqueurs spécifiques de l'agent viral responsable(44).

b) Hépatites médicamenteuses

Elles peuvent être cholestatiques dans certaines circonstances

c) Cirrhose biliaire primitive (CBP)

Elle est fréquente chez la femme, peut être diagnostiquée à un stade évolué ictérique mais le plus souvent, l'ictère a été précédé pendant plusieurs mois ou années par un prurit .A l'examen clinique, l'ictère peut s'associer à une mélanodermie, un hippocratisme digital. Outre la cholestase, la biologie montre une hypercholestérolémie, une augmentation préférentielle de l'immunoglobuline IgM et la présence d'anticorps anti-mitochondrie de type M2(4, 44).

d) Cholangites sclérosantes (primitive et secondaire)

• Cholangite sclérosante primitive :

C'est une maladie chronique caractérisée par une inflammation et une fibrose des voies biliaires intra et extra hépatiques. Un mécanisme auto-immun est admis mais elle est souvent associée à une rectocolite hémorragique (RCH) ou une maladie de crohn(44).

• Cholangites sclérosantes secondaires :

Cholangite du sida (infections opportunistes des voies biliaires par des bactéries, les virus, les protozoaires, les candida) ; injection intra biliaire de formol ou de sérum salé hypertonique ; la chimiothérapie intra-artérielle hépatique par le 5-FUDR(44).

e) Foie cardiaque

Il est dû à une élévation de la bilirubine conjuguée vraisemblablement secondaire à un trouble de l'excrétion biliaire du fait de l'ischémie hépatique ou de la compression des canalicules biliaires secondaire à l'augmentation de la pression veineuse. Les arguments cliniques en faveur du foie cardiaque sont un gros foie lisse à bord inférieur moussé sensible associé à une turgescence spontanée des jugulaires, un reflux hépatojugulaire et des œdèmes des membres inférieurs. Le bilan hépatique montre une cytolysse majeure (ALAT>100N). L'échographie met en évidence une dilatation des veines sus hépatiques et de la veine cave inférieure(44).

f) Tumeurs malignes du foie

Le diagnostic est habituellement facile, car il s'agit d'un gros foie dur, irrégulier avec une altération importante de l'état général. Lorsqu'il s'agit du CHC, l'alphafoetoprotéine est souvent augmentée (>400 UI/l)(44).

g) Granulomatoses hépatiques

Le diagnostic repose sur la cytologie et l'histologie.

f) Syndrome d'Alagille :

Le syndrome d'Alagille (SAG), dysplasie artériohépatique ou paucité ductulaire syndromique est une affection multi systémique héréditaire de transmission autosomique dominante(45).

Sa prévalence est estimée à 1/100 000 naissances vivantes. Le SAG est causé par une mutation du gène Jagged1 (JAG1), un ligand codant pour un récepteur Notch(45).

Cliniquement, le SAG est caractérisé par une cholestase chronique due à une paucité des voies biliaires intrahépatique en combinaison avec d'autres anomalies de l'œil, du cœur, des vertèbres et d'un faciès particulier. D'autres atteintes ont été décrites par plusieurs auteurs et sont qualifiées de critères mineurs. Le phénotype de cette pathologie est très variable en présentation clinique et en sévérité. En effet, le tableau clinique varie considérablement des formes pauci symptomatique aux formes sévères évoluant vers la cirrhose et l'insuffisance hépatocellulaire et nécessitant la transplantation hépatique(45, 46).

g) Autres causes

- La maladie Dubin Johnson
- La cholestase récurrente bénigne
- Les cholestases familiales progressives
- Le déficit en $\alpha 1$ antitrypsine
- Byler
- L'infection urinaire à E. coli
- L'hépatite à cytomégalo virus
- Maladie de Niemann Pick type C

3.3.2.2.2. Cholestases extra hépatiques

a) L'atrésie des voies biliaires :

L'atrésie des voies biliaires, maladie rare de cause inconnue qui se manifeste en période néonatale, est définie par une oblitération fibreuse plus ou moins étendue de la voie biliaire principale extra hépatique, associée à une atteinte constante des voies biliaires intrahépatiques(46-48).

Son incidence est de 1/18 000 naissances vivantes en Europe, est plus élevée dans la zone Asie-Pacifique et culmine à 1/3 200 en Polynésie française. L'AVB est la cause la plus fréquente de cholestase néonatale et la première indication de transplantation hépatique chez l'enfant. Les filles sont un plus fréquemment atteintes que les garçons. L'AVB n'est pas héréditaire, bien que quelques rares cas familiaux aient été décrits(48).

L'atrésie des voies biliaires, demeure encore une affection dont l'étiologie reste incertaine. Actuellement, L'atrésie des voies biliaires est considérée comme une réponse phénotypique du foie et des voies biliaires, à une variété de facteurs prénataux et périnataux (agents infectieux, toxiques, métaboliques ou vasculaires), qui perturbent le développement normal ou la maturation de l'arbre biliaire, et se produisant durant une période spécifique allant de la période prénatale jusqu'au troisième mois de vie au maximum, Tout ceci intervient vraisemblablement sur un terrain génétique ou immunologique particulier(46, 48, 49).

Principaux types d'AVB rencontrés :

- L'atrésie des voies biliaires complète (a) :

C'est la forme anatomique la plus fréquente (72% des cas). La vésicule biliaire est réduite à un cordon blanchâtre, ou à un nodule plus ou moins enchâssé dans le parenchyme, dont la lumière habituellement virtuelle ne communique ni avec le canal hépatique ni avec le duodénum. La voie biliaire principale est également réduite à un reliquat cordonal qui s'évase en cône aplati au niveau du hile hépatique(46, 48).

- L'atrésie des voies biliaires avec conservation de la voie biliaire accessoire (b)

Cette forme représente 20% des cas d'AVB. La vésicule biliaire de volume variable, contient un liquide incolore. La perméabilité du cystique et du cholédoque jusqu'au duodénum est confirmée par cathétérisme de la vésicule biliaire puis injection d'un produit de contraste(46, 48).

- Les atrésies des voies biliaires avec kystes :

Ces formes sont plus rares et représentent 10 à 20% des cas(46).

- Atrésie des voies biliaires avec kyste pédiculaire (c)(46)
- Atrésie des voies biliaires avec kyste hilaire (d), recevant alors directement les canaux hépatiques(46, 48).

- Atrésie des voies biliaires avec conservation de la voie biliaire accessoire et présence d'un kyste, le kyste est en général de petit volume, et contient soit de la bile liquide, ou concrétée, soit un liquide d'aspect séro-lymphatique(46).
- L'atrésie isolée du cholédoque: Cette forme anatomique est très rare et représente 1% des cas (f). La vésicule biliaire communique par le cystique avec les voies biliaires intra hépatiques(46).

Histoire périnatale de l'enfant porteur d'une atrésie des voies biliaires passe inaperçu et généralement le seul signe anormal est une prolongation de l'ictère physiologique néonatal normal. Parfois, l'ictère ne devient apparent qu'après 2 à 3 semaines. Des selles décolorées et des urines foncées l'accompagnent. Cependant et paradoxalement, l'enfant est bien portant et il se développe normalement; ce qui retarde le recours à la consultation(46, 48, 49).

b) Kyste du cholédoque

Les dilatations kystiques congénitales(DKC) des voies biliaires sont des malformations rares. Ces maladies regroupent plusieurs types, selon le siège, la forme et la distribution de la malformation. Seconde cause de malformations des voies biliaires après l'atrésie des voies biliaires. Incidence = 1/100 000 à 1/175 000 naissances, Plus fréquente en Asie. Elle est relativement rare en Europe, aux Etats-Unis et surtout en Afrique où les publications restent pauvres. Prédomine chez le sexe féminin, Révélée habituellement dans l'enfance avant l'âge de 10 ans(50, 51).

Les manifestations cliniques, La triade classique, douleur, ictère, masse du quadrant supérieur droit de l'abdomen n'est retrouvée que dans 10% des cas(50, 51).

Le diagnostic initial repose essentiellement sur l'échographie(50, 51).

c) Cholécystite alithiasique

La cholécystite alithiasique est par définition une inflammation de la vésicule dont la physiopathologie, souvent multifactorielle (ischémique, infectieuse, obstructive), exclut la lithiase(52).

Elle qui représente environ 10 % des cholécystites aiguës, c'est une maladie plus fréquemment rencontrée chez des malades ayant une comorbidité importante et/ou déjà hospitalisés pour d'autres raisons. Elle survient dans 50 % des cas (11 à 63 %) au décours d'une chirurgie ou d'un traumatisme récent. Le choc, la déshydratation, le sepsis, les transfusions multiples sont les causes les plus fréquentes de cholécystite alithiasique. Le plus souvent, elle survient sur un terrain débilisé(52, 53).

Les signes cliniques de cholécystite alithiasique sont peu spécifiques et associent de manière variable, dans le temps et/ou dans leur intensités, des douleurs abdominales de l'hypochondre droit (75 à 85 %), de la fièvre (25 à 55 %) et parfois une vésicule palpable (0 à 20 %). Le tableau clinique est peu spécifique chez des malades post opérés ou hospitalisés pour d'autres raisons. En fait, le diagnostic de cholécystite alithiasique doit être envisagé chez tout malade hospitalisé présentant un syndrome septique sans cause évidente retrouvée. En ce qui concerne les malades non hospitalisés, cette pathologie partage une symptomatologie commune avec la cholécystite aiguë lithiasique(52).

Son diagnostic est avant tout morphologique et repose sur l'association de l'échographie et du scanner. Cependant, il n'est pas rare qu'elle soit méconnue jusqu'à la laparotomie exploratrice(52-54).

Son traitement est avant tout chirurgical. Le drainage vésiculaire percutané Trans hépatique précoce sous anesthésie locale peut être tenté. Cependant, la cholécystectomie par voie ouverte reste le traitement de référence en l'absence d'une amélioration rapide après drainage chez les malades fragiles et dans tous les autres cas. C'est le seul traitement efficace dans les formes gangreneuses et perforées(53, 54).

d) Lithiase de la voie biliaire :

Elle est plus fréquente chez les filles et se manifeste par la triade de Charcot (douleur de l'hypochondre droit, fièvre, ictère).

L'échographie abdominale, l'écho-endoscopie permettent de visualiser la lithiase(55, 56).

e) Tumeur de la voie biliaire et du hile

Habituellement, c'est un adénocarcinome sclérosant provoquant une sténose progressive de la convergence biliaire. Les signes cliniques sont ceux d'une cholestase de nature tumorale .La bili IRM, l'écho endoscopie et la CPRE permettent de visualiser la tumeur ; le diagnostic est confirmé par la cytologie et l'histologie(44).

f) Ampullome vatérien

Le tableau clinique est celui d'une cholestase souvent fluctuante parfois associée à des manifestations d'angiocholite et typiquement une anémie ferriprive. A l'endoscopie, l'aspect macroscopique peut être infiltrant, végétant ou ulcéro-végétant auquel cas il peut être à l'origine d'une hémorragie digestive(44).

g) Pancréatite chronique

Elle se manifeste par un ictère par compression de la voie biliaire principale par un faux kyste ou un nodule de pancréatite, mais la compression biliaire est le plus souvent en rapport avec la fibrose et l'hypertrophie de la tête du pancréas. L'échographie et le scanner montrent des anomalies de structure du pancréas(44).

h) Pneumonie à pneumocoque aux yeux d'or

Le diagnostic est évoqué devant un ictère conjonctival, fièvre à 40°C, frissons intenses, douleurs thoraciques et foyer pulmonaire systématisé(57-59)

i) Parasitoses

Ascaris, douves, hydatidose, amibiase hépatique(44).

j) Tumeurs extrinsèques

Adénopathies métastatiques ou tuberculeuses par compression du pédicule hépatique(44).

3.3.2.2.3. Hépatite avec forte augmentation à la fois des transaminases et des phosphatases alcalines (mixte)

Parfois dans les hépatites médicamenteuses on peut observer une hépatite mixte(44).

3.3.3. Ictère à bilirubine non conjuguée et conjuguée associées

Un piège peut être la cholestase par lithiase de la voie biliaire principale sur un terrain d'hémolyse chronique. Au cours de la maladie de ROTOR il existe une augmentation de la, bilirubine sur les deux fractions (conjuguée et non conjuguée)(44)

3.4. Diagnostic

3.4.1. Diagnostic positif

Il se pose devant :

- Une coloration jaune des muqueuses et/ou des téguments ;
- Une élévation de la bilirubinémie supérieure à 17 $\mu\text{mol/l}$ (44).

3.4.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose avec les faux ictères des anémies et l'hyperbétacarotémie(44).

Dans les deux cas la bilirubinémie est normale.

3.4.3. Diagnostic étiologique

3.4.3.1. Enquête étiologique

3.4.3.1.1. L'interrogatoire

L'interrogatoire fera préciser :

- Le terrain et les antécédents éventuels : âge, obésité multiparité, antécédents médicaux (en particulier d'ictère de maladie générale telle

rectocolite hémorragique) et chirurgicaux (résection iléale, cholécystectomie), notion de lithiase biliaire, de prise de médicaments, de transfusion, d'antécédents familiaux d'ictère ;

- Les habitudes et le mode de vie : voyage en pays d'endémie virale B ou C, consommation de fruits de mer dans les semaines précédentes, la résidence ;
- Le mode d'installation de l'ictère : ictère « nu » ou accompagné d'une altération de l'état général, caractère brutal, progressif ou récidivant, notion de fièvre, de prurit, de douleur abdominale, de syndrome pseudo grippal ;
- Les signes cliniques associés : présence d'urines foncées ou claires, de selles décolorées(44, 10, 60).

3.4.3.1.2. L'examen physique :

Recherche :

- Une hépatomégalie (taille, consistance, sensibilité, contours) ;
- Insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, érythrose palmaire, encéphalopathie hépatique) ;
- Une hypertension portale (splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale abdominale) ;
- Une grosse vésicule palpable (masse piriforme sous hépatique mobile à la respiration) ;
- Les adénopathies périphériques en particulier un troisier (taille, sensibilité, suppuration) ;
- Une fièvre, une pâleur ;
- Le TR permet d'apprécier la couleur des selles de rechercher des nodules du cul-de-sac de Douglas ou une tumeur(44, 10, 60).

3.4.3.2. Examens complémentaires de première intention

- Bilirubine (conjuguée et non conjuguée) ;
- Transaminases ;

- GGT, phosphatases alcalines ;
- Hémogramme et réticulocytes ;
- Echographie abdominale(44, 10, 60).

IV. METHODOLOGIE

4.1. Lieu d'étude

Historique du CHU-GT :

Le Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré (CHU-GT) constitue avec l'hôpital du Point-G, l'hôpital de Kati, l'hôpital du Mali, le troisième niveau de référence ou sommet de la pyramide sanitaire de la République du Mali. C'est l'un des plus anciens établissements nationaux de (troisième référence). Anciennement appelé dispensaire central de Bamako, il a été érigé en Hôpital et baptisé « Gabriel TOURE », le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin victime du devoir qui faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. Le CHU Gabriel TOURE est situé en pleine ville de la capitale du Mali dans la Commune III et dans un quartier appelé Médina-Coura.

Son département de pédiatrie où l'étude a eu lieu est le seul service pédiatrique de niveau national et qui prend en charge tous les enfants malades de 0 à 15 ans.

4.1.2. Le département de pédiatrie : Il est composé de :

Un service de pédiatrie générale : qui comprend :

- Une unité d'Oncologie pédiatrique
- Une unité de Pédiatrie 1
- Une unité de Pédiatrie 2
- Une unité de Pédiatrie 4

Les services des urgences et néonatalogie : qui comprend

- Le service des urgences pédiatriques ;
- La néonatalogie et l'unité kangourou.

Un hôpital de jour : composé de :

- Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés de mères séropositives ;
- Une unité de prise en charge nutritionnelle (URENI) ;
- Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires ;
- Une unité pour le suivi des enfants atteints de pathologie oncologique.

Répartition des lits d'hospitalisation par unité

Unité	Nombre de salle	Nombre de lits
kangourou	1	11
Oncologie	10	10
Néonatalogie	4	47
Urgences pédiatriques	3	26
Pédiatrie 1	4	16
Pédiatrie 2	6	24
Pédiatrie 4	4	16
Salle VIP	5	10
Total	44	160

4.1.2. Le personnel : Il se compose de :

Quatre professeurs ;
 Seize médecins ;
 Quatre maîtres assistants ;
 Quarante-trois infirmiers ;
 Dix-huit infirmiers contractuels de garde ;
 Quarante-six DES ;
 Trente-deux étudiants thésards ;
 Cinq aides-soignantes ;
 Cinq manœuvres ;
 Deux secrétaires ;
 Deux animatrices.

Activités menées dans le service :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et les hospitalisations ;
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des internes thésard, des étudiants en médecine ;
- Les gardes ; présentations des cas cliniques une fois par semaine
- Un staff quotidien en vue d'apprécier les prestations de la garde ;
- L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc).

4.2. Population étudiée :

Les nourrissons et les enfants hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré durant l'année 2014 et qui présentaient un ictère.

4.3. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 12 mois (allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2014).

4.4. Echantillonnage

-Critères d'inclusion :

Ont été inclus les nourrissons et les enfants hospitalisés dans le département de pédiatrie durant la période de l'étude et chez qui l'on avait retrouvé dans le dossier médical la notion d'ictère à l'examen.

-Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus les nourrissons et enfants hospitalisés chez la notion d'ictère ne ressortait pas à l'examen dans le dossier médical.

-Paramètres étudiés :

Les paramètres étudiés lors de cette étude ont été : anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

4.5. Collecte et l'analyse des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête et L'analyse statistique a été faite par saisie des données sur Excel et analyse sur le logiciel SPSS. Les fréquences pour les variables qualitatives, les caractéristiques de tendance centrales pour les variables quantitatives (moyenne, Médiane, écartype).le test de khi-deux a été utilisé pour la recherche de lien entre les variable et le seuil de signification de p a été fixé à 0,05.

4.6. Définitions opérationnelles :

Anémie : l'anémie se définit par une diminution de la masse des globules rouge ou de la concentration de l'hémoglobine circulante par rapport aux valeurs correspondant à l'âge de l'enfant. Elle se définit pour des valeurs inférieures à moins deux déviations standards.

Valeurs hématologiques normales en fonction de l'âge

Age	1 ^{er} jour	6 ^e jour	1 ^{er} mois	3 ^e mois	1an	5ans	8-12ans
Constantes							
Erythrocytes 10 ⁶ /mm ³	5,6 4,5-7,5	6 4,5-5,5	4,7 4,2-5,2	4 3,5-4,5	4,6 4,1-5,1	4,7 4,2-5,2	5 4,5-5,4
Hémoglobine g/dl	19 14-21	18 13-21	14 11-17	11 10-13	12 11-15	13,5 12,5-15	14 13-15,5
Hématocrite %	54±10	51	40	35	36	38	40
Leucocytes	17000 8-38	13000 6-17	11500 5-15	10500 5-15	1000 5-15	80000 5-13	80000 5-12
Neutrophiles %	57	50	34	33	39	55	60
Lymphocytes %	20	37	56	57	53	36	31
Monocytes %	10	9	7	7	6	7	7
Plaquettes/mm³	350000	325000	300000	260000			260000

Bilirubine : Pigment jaune-brun provenant principalement de la dégradation de l'hémoglobine et constituant le principal colorant de la bile.

Bilirubinémie : Concentration de bilirubine dans le sang. (VN= 3 à 10 mg/l ou encore 5 à 17 $\mu\text{mol/l}$)

Bilirubine non conjugué : VN=<15 $\mu\text{mol/l}$

Bilirubine conjuguée : VN=<5 $\mu\text{mol/l}$

Cholestase : Diminution ou arrêt de la sécrétion biliaire. Elle traduit un obstacle à l'évacuation de la bile.

Enfant : Age de 2 ans à 12 ans.

Ictère : Coloration jaune des muqueuses et des téguments.

Ictère cholestatique : Ictère par Diminution ou arrêt de la sécrétion biliaire. Le syndrome de cholestase chez le nourrisson se définit par l'existence d'un ictère associé à des selles décolorées et urines foncées survenant à un âge de >1 mois. La fluctuation de l'ictère et surtout la coloration des selles permettent de distinguer les cholestases complètes ou incomplètes, permanentes ou intermittentes.

Ictère Hémolytique : Ictère lié à une augmentation de la destruction des globules rouges (hyperhémolyse). Il est fréquemment accompagné d'une anémie.

Ictère infectieux : Ictère secondaire à une infection qui peut être d'origine virale, bactérienne, parasitaire ou mycosique.

Nourrisson : Age de 29 jours à 2ans.

V. RESULTATS

Durant la période d'étude du 1^{er} janvier au 31 décembre 2014 nous avons recensé 168 dossiers d'enfant présentant l'ictère sur un total de 8924 hospitalisations d'où une fréquence de 1,88%.

5.1. Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des sujets selon l'âge

Catégorie d'âge	Effectifs	Pourcentage
=< 1 an	16	9,6
1 à 5 ans	66	39,5
5 à 10 ans	52	31,1
> 10 ans	33	19,8
Total	167	100

L'âge moyen était de 75,98 mois avec un écart type de 47,9 et l'âge médian était de 72 mois.

Les tranches d'âge les plus représentées étaient ceux de 1 à 5 ans et 5 à 10 ans avec respectivement 39,5%(66 sujets) et 31,1%(52 sujets).

Tableau II : Répartition des sujets selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	105	62,5
Féminin	63	37,5
Total	168	100

Le sexe masculin prédominait avec 62,5%, le sex-ratio était de 1,66.

Tableau III : Répartition de la population en fonction des ethnies

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
BAMBARA	60	35,7
MALINKE	41	24,4
PEULH	14	8,3
SONINKE	24	14,3
Autres*	14	8,3
Non renseigné	15	8,9
Total	168	100

(*autres : Bobo=2 ; Bozo=2 ; Dafing=1 ; Dogon=2 ;
Kakolo=2 ; Djola=1 ; Samogo=1; Senoufo=1; Touareg=1)

Les ethnies les plus représentés étaient le Bambara, Malinké, Soninké avec respectivement 35,7%, 24,4% et 14,3%.

Tableau IV : Répartition des cas selon leur provenance

Adresse	Effectifs	Pourcentage
Commune I	18	10,7
Commune II	3	1,8
Commune III	10	6
Commune IV	28	16,7
Commune V	17	10,1
Commune VI	13	7,7
Hors Bamako	72	42,9
Non renseignée	7	4,2
Total	168	100

Les sujets provenant hors de Bamako représentaient 42,9% des sujets de l'étude.

5.2. Données cliniques

5.2.1. Antécédents personnels et familiaux

Tableau V : Répartition des sujets selon leurs différents antécédents personnels et familiaux

Paramètres (antécédent)	Effectifs	Pourcentage
PEV (vaccination)		
Non renseigné	48	28,6
Correcte	110	65,5
Incorrecte	10	6
Pathologie		
Non	160	95,2
Cardiopathie mitro aortique	1	0,6
Drépanocytose	7	4,2
Antécédent hospitalisation		
Oui	26	15,5
Non	142	84,5
Antécédent de transfusion		
Oui	14	8,3
Non	45	26,8
Non renseigné	109	64,9
Antécédent d'ictère		
Oui	10	6
Non	4	2,4
Non renseigné	154	91,7
Antécédent d'ictère familial		
Oui	1	0,6
Non	2	1,2
Non renseigné	165	98,2
Consanguinité		
1er degré	126	75
2ème degré	1	0,595238095
Non renseigné	41	41

5.2.2.Examens à l'entrée

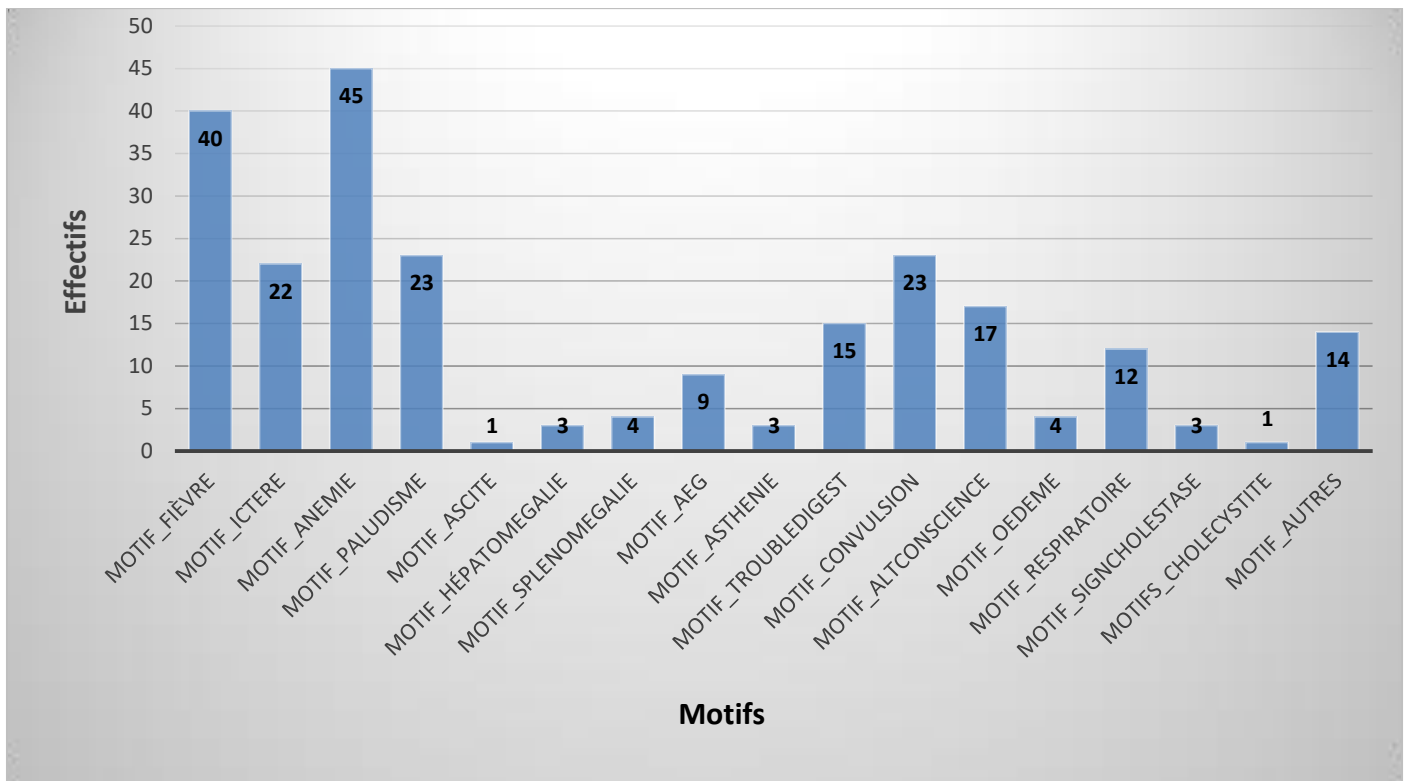


Figure 1 : Fréquence des motifs de consultation

L'anémie et la fièvre étaient le motif de consultation chez respectivement 45 et 40 sujets.

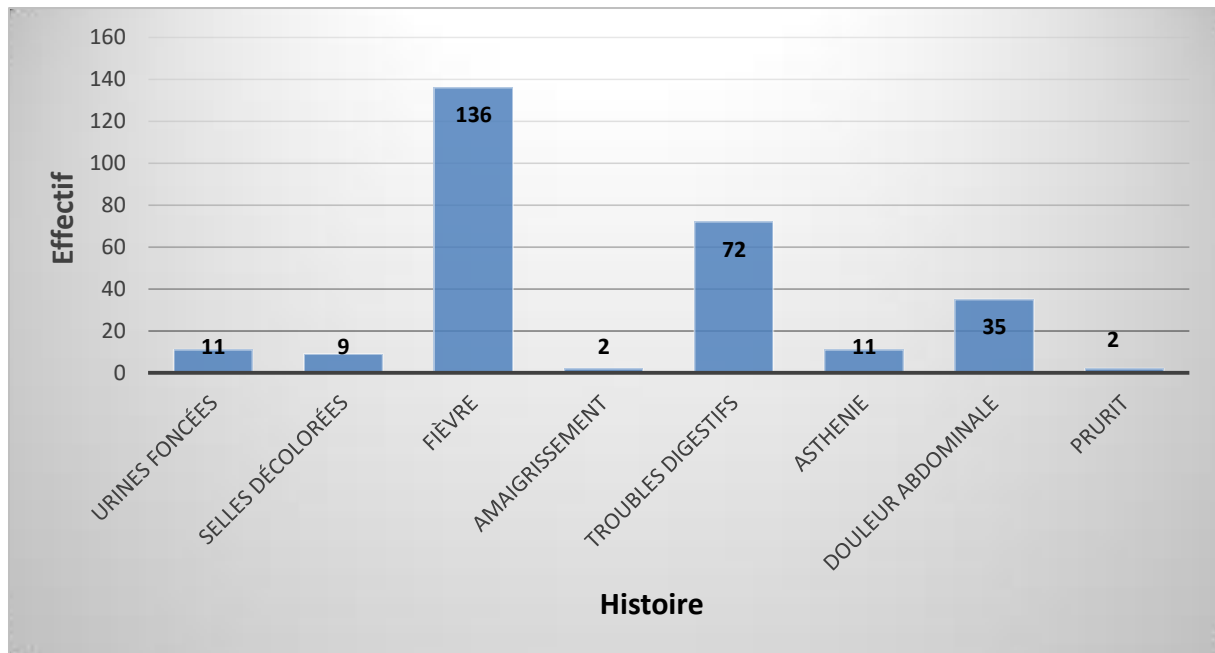


Figure 2 : Fréquence des signes retrouvés à l'histoire de la maladie

136 sujets ont présentés la fièvre, 72 des troubles digestives et 35 une douleur abdominale à l'anamnèse.

Tableau VI : Répartition selon la température

Température (°C)	Valeurs
Renseigné	162
Non renseigné	6
Moyenne	37,942593
Minimum	35,8000
Maximum	41,1000

La température moyenne était de 37,9°C avec une température minimum à 35,8°C et une température maximum à 41°C.

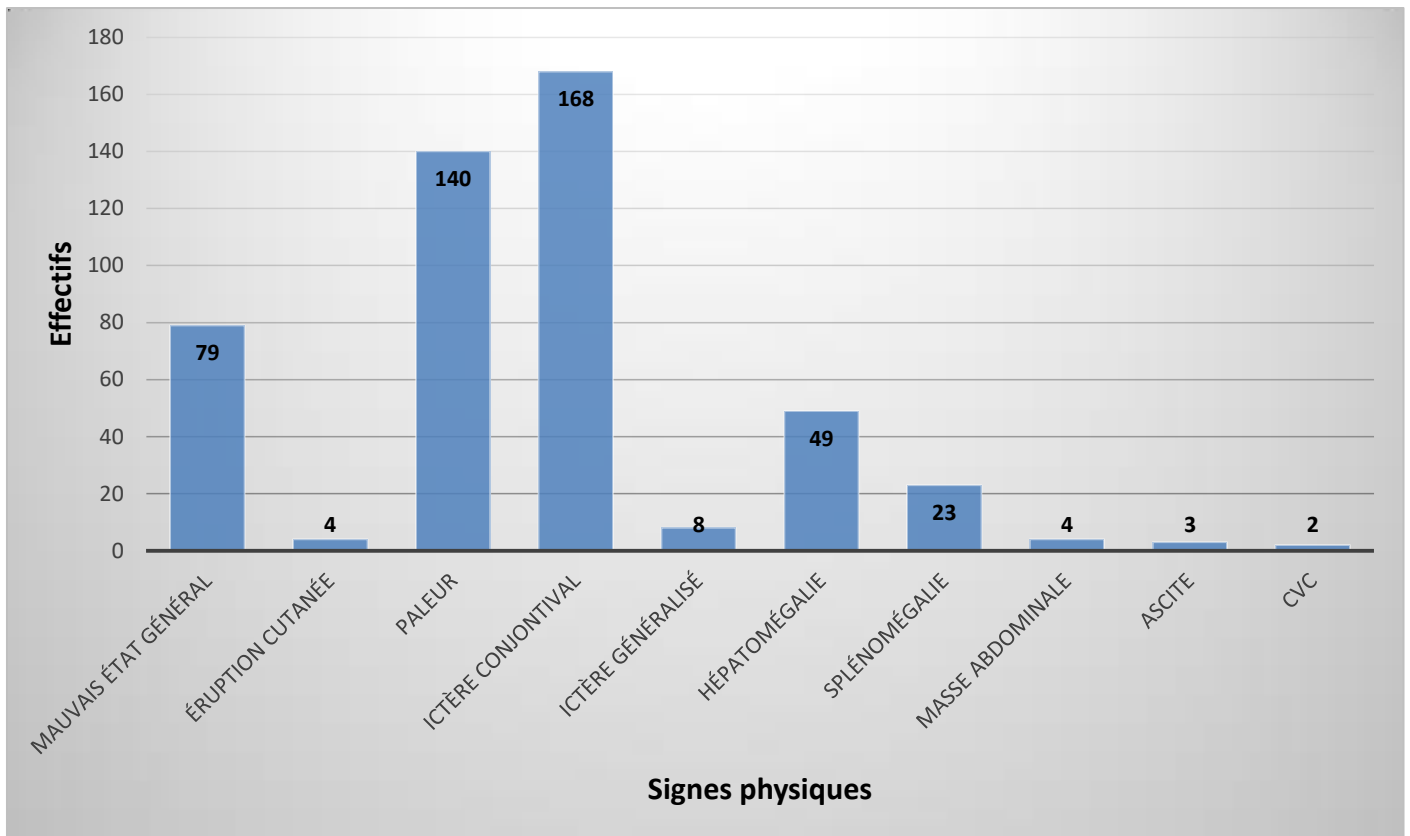


Figure 3 : Fréquence des signes retrouvés à l'admission

A l'admission, 168 sujets présentaient un ictère conjonctival, 140 une pâleur, 79 un mauvais état général, 49 une hépatomégalie et 23 une splénomégalie. Un ictère généralisé a été observé chez 8 sujets.

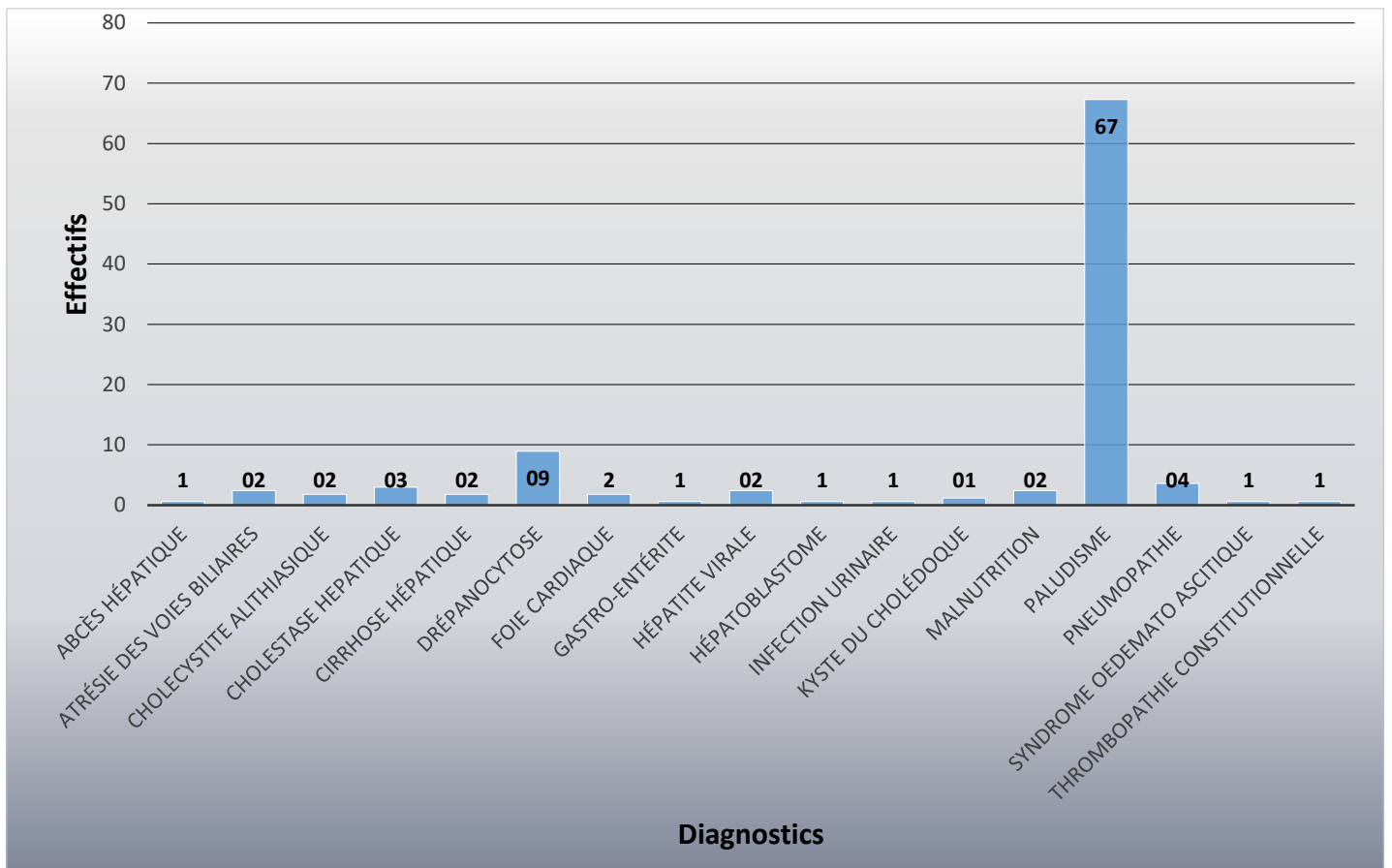


Figure 4 : Fréquence des étiologies des ictères

Les diagnostics étaient dominés par le paludisme à 67,3% suivi par la drépanocytose (8,9%).

Tableau VII : Répartition des sujets selon les classes d'ictère

Classe Ictère	Effectifs	Pourcentage
Ictère infectieux	126	75
Ictère cholestatique	18	10,7
Ictère hémolytique constitutionnelle	16	9,5
Autre	8	5,4
Total	168	100,0

La classe des ictères infectieux prédominait à 75%.

5.2.3. Données biologiques et d'imagerie

Tableau VIII : Répartition des sujets selon leurs hémogrammes

Paramètres	Effectifs	Pourcentage
Catégorisation des globules rouges(n=73)		
Bas	59	80,8
Normal	11	15,1
Elevé	3	4,1
Catégorisation du taux d'hémoglobine(n=97)		
Bas	92	94,8
Normal	4	4,1
Elevé	1	1
Catégorisation du VGM(n=77)		
Bas	22	28,6
Normal	51	66,2
Elevé	4	5,2
Catégorisation du CCMH(n=73)		
Bas	45	61,6
Normal	22	30,1
Elevé	6	8,2
Catégorisation du taux de plaquette(n=56)		
Bas	16	28,6
Normal	34	60,7
Elevé	6	10,7
Catégorisation des globules blancs(n=81)		
Bas	3	3,7
Normal	45	55,6
Elevé	33	40,7

Tableau IX : Répartition des sujets selon leurs taux de bilirubines, les transaminases, les phosphatases alcalines, les Gammaglutamyl-tranférases et leurs taux de prothrombine

Paramètres	Effectifs	Pourcentage
Bilirubine Totale(n=18)		
Elevé	18	100
Normal	0	0
Bilirubine Conjuguée(n=16)		
Elevé	16	100
Normal	0	0
Bilirubine Libre(n=7)		
Elevée	7	100,0
Normale	0	0,0
Catégorisation ASAT(n=33)		
Normal	6	18,2
Elevé	27	81,8
Catégorisation ALAT(n=33)		
Normal	9	27,3
Elevé	24	72,7
Catégorisation des PAL(n=7)		
Bas	1	14,3
Elevé	6	85,7
Catégorisation des GGT(n=12)		
Normal	1	8,3
Elevé	11	91,7
Catégorisation du Taux de Prothrombine(n=17)		
Normal	17	100
Effondré	0	0

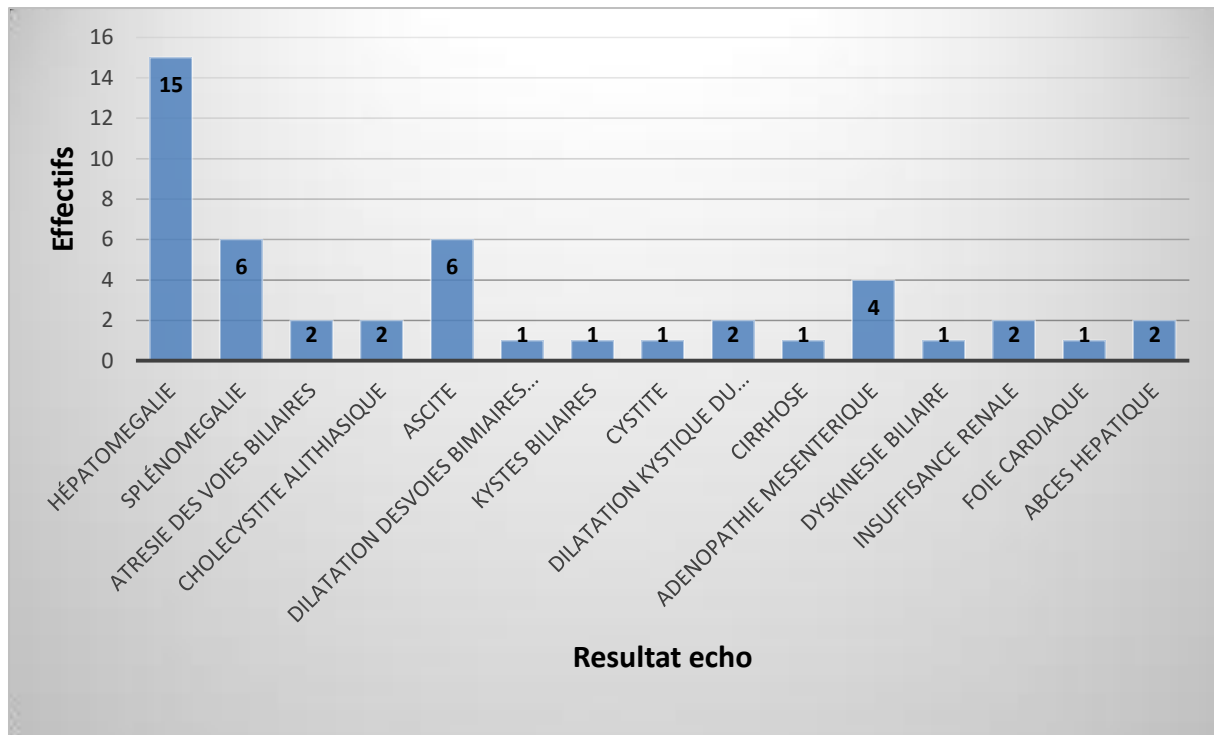


Figure 5 : Fréquence des signes échographiques

A l'échographie l'hépatomégalie, la splénomégalie, l'ascite, les adénopathies mésentériques ont été retrouvés chez respectivement 15 ; 6 ; 6 et 4 sujets.

5.2.4. Traitement et évolution

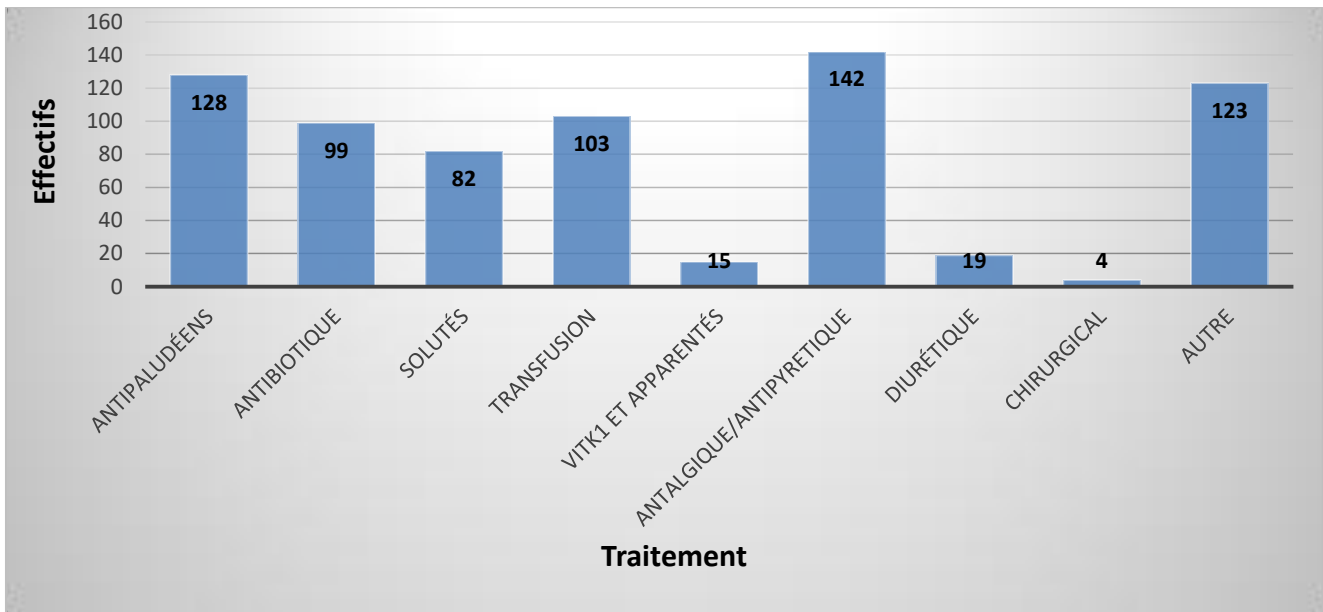


Figure 6 : Fréquence des traitements reçus

Les classes thérapeutiques majeurs étaient, les antalgiques/antipyrétiques, les antipaludéens, les antibiotiques, les diurétiques, les vitamines (vit K1 et apparentés) y compris la transfusion.

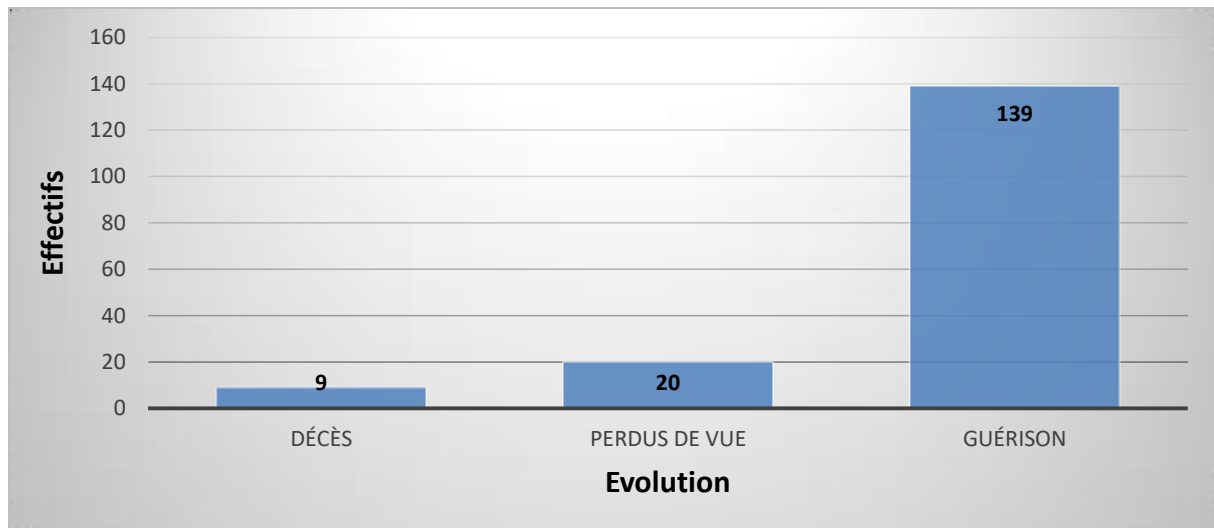


Figure 7 : Evolution

Une guérison a été observée chez 139 sujets, 20 des sujets ont été perdus de vue et 9 sujets décédés.

Tableau X : Répartition des diagnostics selon l'âge

Diagnostic	Catégorie Age				Total
	< 1 an	1-5 ans	5-10 ans	> 10 ans	
Paludisme	3	46	38	26	113
Drépanocytose	0	6	7	2	15
Cholestase hépatique	7	2	0	0	9
Pneumopathie	0	4	1	1	6
Autres*	6	8	6	4	24
Total	16	66	52	33	167

p=0,000

(Autres* : Abscès hépatique=1 ;Cholécystite alithiasique=3 ;Cirrhose hépatique=2 ;Foie cardiaque=3 ;Gastro-entérite=1 ;Hépatite virale=4 ;Hépatoblastome=1 ;Infection urinaire=1Kyste du cholédoque=2 ;Malnutrition aigüe sévère=4 ;Syndrome oedemato ascitique=1 ;Thrombopathie constitutionnelle=1)

Tableau XI : Répartition des diagnostics selon le sexe

Diagnostic	Sexe		Total
	Feminin	Masculin	
Paludisme	38	75	113
Drépanocytose	7	8	15
Cholestase hépatique	4	5	9
Pneumopathie	1	5	6
Autres	13	12	25
Total	63	105	168

p=0,309

(Autres* : Abscès hépatique=1 ;Cholécystite alithiasique=3 ;Cirrhose hépatique=3 ;Foie cardiaque=3 ;Gastro-entérite=1 ;Hépatite virale=4 ;Hépatoblastome=1 ;Infection urinaire=1 Kyste du cholédoque=2 ;Malnutrition aigüe sévère=4 ;Syndrome oedemato ascitique=1 ;Thrombopathie constitutionnelle=1)

Tableau XII : Répartition des classes d'ictère selon l'âge

	Catégorie Age				Total
	< 1 an	1-5 ans	5-10 ans	> 10 ans	
Autre	3	2	2	1	8
Ictère cholestatique	9	5	2	1	17
Ictère hémolytique constitutionnelle	0	6	7	3	16
Ictère infectieuse	4	53	41	28	126
Total	16	66	52	33	167

p=0,000

Tableau XIII : Répartition des classes d'ictères selon le sexe

			Total
	Féminin	Masculin	
Autre	4	4	8
Ictère cholestatique	9	9	18
Ictère hémolytique constitutionnelle	7	9	16
Ictère infectieuse	43	83	126
Total	63	105	168

p=0,455

VI. Commentaires et Discussion

Difficultés de l'étude

Comme toute étude rétrospective, nous avons rencontré des difficultés liées à la non complétude des données notamment les variables non renseignées.

L'ictère chez le nourrisson ou chez l'enfant a fait l'objet de peu d'études en Afrique. De ce fait, peu de références ont été trouvées au Mali et en Afrique.

Caractéristiques épidémiologies

La fréquence de l'ictère dans notre étude était de 1,88% inférieur à celui de Belarj B qui était de 3,32%.

Au cours de cette étude nous avons enregistré 168 cas d'ictère sur une année. Ce chiffre est largement plus élevé que celui des études de Belarj B (8), Rachdi I(46) et Erroudani H(61) respectivement en 2012, en 2010 et en 2016 avec 33 et 27 cas à Fès et 9 cas à Marrakech. Cependant la fréquence de notre étude était plus proche de celle de Addebbous A(62) qui était de 129 cas en 2008 à Marrakech.

L'âge moyen dans notre étude était de 75,98 mois (6,6 ans), proche de ceux retrouvés par Belarj B(8) (5 ans 7 mois et 17 jours) et Addebbous A(62) (6,1 ± 3,2 ans) et plus élevé que celui retrouvé par Rachdi I(46) (4 mois et 10 jours ± 4 mois et 14 jours). L'âge médian dans notre étude était de 72 mois (6 ans). Les tranches d'âge les plus représentées étaient respectivement ceux de 1 à 5 ans (39,5%) et 5 à 10 ans (31,1%).

Le sex-ratio H/F était de 1,66 en faveur du sexe masculin qui prédominait avec 62,5%. La même tendance a été trouvée par Belarj B(8), Erroudani H(61), Addebbous A(62) et Rachdi I(46) avec un sex-ratio H/F respectif de 1,35, de 1,41, de 1,25 et de 1,07 en faveur des garçons.

Nous avons retrouvé une consanguinité chez 127 sujets dont 126 cas de consanguinité de 1^{er} degré représentant 75% des sujets de notre étude. Belarj B(8) et Erroudani H(61) ont aussi trouvé une consanguinité de 1^{er} degré plus élevé respectivement de 62,5% et 55,5%. Cependant c'est la

consanguinité de 2^{ème} degré qui était plus élevée dans l'étude de Rachdi I (46) avec 56%. Cela peut s'expliquer par le fait que ces pays ont une forte tendance aux mariages consanguins.

Caractéristiques cliniques

L'anémie et la fièvre étaient Les motifs de consultations les plus fréquents dans notre étude, retrouvés respectivement chez 45 et 40 sujets. Cela est dû au faite que la majorité de nos sujets ont été référé par d'autres structures de santés.

Par contre l'ictère était le motif de tous les patients inclus dans les études de Balarj B(8), Rachdi I(46) et Erroudani H(61).

Les signes cliniques prédominants à l'examen dans notre étude étaient la pâleur, un mauvais état général, l'hépatomégalie, la splénomégalie, contraires à ceux retrouvés par Belarj B(8) notamment les urines foncées, les selles décolorées, les vomissements, l'asthénie.

Nous avons retrouvé les mêmes signes échographiques les plus fréquents que ceux de Belarj B(8), qui étaient l'hépatomégalie, la splénomégalie, l'ascite. Par contre 5 sujets sur 33 dans son étude ont présentés une HTP non retrouve dans la nôtre.

Dans notre étude la classe des ictères infectieux prédominait largement avec 75% des cas. Cette catégorie ne représentait que 22% des ictères chez Balarj B(8). Cependant les classes d'ictères prédominantes dans son étude étaient les ictères cholestatiques (39%) et les ictères hémolytiques (39%). Ces deux dernières classes ne représentaient que 10,7% et 9,5% des cas de notre étude. Ces chiffres montre que les pathologies infectieuses constituent les raisons majeurs de survenu de l'ictère chez les enfants dans notre contexte.

Le paludisme était l'étiologie prédominante de notre étude avec 67,3%, représentant aussi une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les enfants au Mali. La drépanocytose apparait comme la 2^{ième} cause d'ictère (8,9%) dans notre population d'étude, dans la population générale au Mali la prévalence varie entre 4% et 15% et fonction des ethnies et de la zone

géographique(63). Les étiologies sont dominés au Maroc par le déficit en G6PD(18%), la maladie de Wilson(18%) et l'hépatite A(15%) comme décrit par Balarj B(8). Ces résultats semblent montrer une différence d'étiologie des ictères entre ces deux régions de l'Afrique.

Au mali les étiologies chez l'enfant sont différentes de ceux retrouvés chez l'adulte comme l'ont démontré Dicko OA(64) et Doumbia A(44) dans des études menées respectivement en 1997 dans le service de médecine interne du CHU Point G et en 2006 dans le service de gastroentérologie du CHU Gabriel Touré, qui ont retrouvés comme étiologies prédominantes dans leurs études les carcinomes hépatocellulaires, la cirrhose et les hépatites virales.

Caractéristiques thérapeutiques

Les classes thérapeutiques les plus utilisées pour la prise en charge des étiologies retrouvés dans notre étude étaient les antalgiques/antipyrétiques, les antipaludéens, utilisées respectivement chez 142 et 128 sujets. Ces deux classes étaient suivies par celle des antibiotiques qui a été utilisée chez 99 sujets. 103 de nos sujets ont été transfusés, cela s'explique par le fait que certains étiologies tel que la drépanocytose et le paludisme nécessite souvent une transfusion sanguine pour leur prise en charge. Il y a eu recours à une intervention chirurgicale chez 4 sujets.

Caractéristiques évolutives

La guérison a été observée chez 139 sujets suite à prise en charge étiologique précoce et adéquate. Vu le caractère génétique et chronique de certaines pathologies tel que la drépanocytose nous diront qu'une rémission des signes a été observé chez tous nos sujets présentant cette pathologie. 20 sujets de notre étude ont été perdus de vue. Le décès est survenu chez 9 de nos sujets, cela est attribuable au retard de diagnostic pour certaines pathologies congénitales comme l'atrésie des voies biliaires ; au retard de consultation dans une structure de santé (lié au fait que certains parents préfèrent d'abord faire une automédication ou consultés des tradithérapeutes avant de consulter dans une structure de santé avec souvent des enfants qui sont aux stades de complications de leur maladie);

au retard de prise en charge ; au caractère complexe de la prise en charge de certains pathologies et pour ajouter à ceux-ci l'insuffisance de notre plateau technique pour la prise en charge de ces pathologies.

VII. Conclusion

Au terme de notre étude il ressort que :

La fréquence de l'ictère est de 1,88%.

Les tranches d'âge les plus représentés sont ceux de 1 à 5 ans (39,5%) et 5 à 10 ans (31,1%).

Le mariage consanguin est fréquent dans notre pays (Consanguinité de 1^{er} degré 75%)

L'ictère n'apparaît pas comme un motif fréquent de consultation chez les nourrisson et enfants dans notre contexte (Anémie 45%, fièvre 40%).

L'ictère est souvent accompagné d'autres signes cliniques tels que la pâleur, un mauvais état général, l'hépatomégalie et la splénomégalie.

La classe des ictères infectieux prédomine dans notre contexte (75%).

L'étiologie prédominante est le paludisme (67,3%).

Le traitement est surtout étiologique et la transfusion intervient souvent dans la prise en charge.

L'évolution est favorable si la prise en charge étiologique est précoce et adaptée.

L'ensemble de ces résultats nous permettent de dire que l'ictère est un signe fréquent chez les enfants. Que Les étiologies infectieuses sont les causes les plus fréquentes d'ictère chez les nourrissons et enfants au Mali, en occurrence le paludisme qui demeure une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans dans notre pays.

VIII. Recommandations

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux agents de santé de la pédiatrie de :

Faire un examen complet des enfants à la recherche de signes tels que l'ictère important dans le diagnostic de certaines pathologies.

Remplir de façon correcte et précise le dossier médical des patients.

A l'administration du CHU Gariel Touré :

Améliorer le plateau technique au niveau de la pédiatrie.

Doter le service de laboratoire d'équipement nécessaire pour la réalisation de certains examens complémentaires.

Aux parents des patients

Faites consulter à temps les enfants dans une structure de santé.

Accepter de faire le suivi des enfants présentant des pathologies chroniques tel que la drépanocytose

IX. Références

1. **Frexinos J.** Hépatogastroentérologie clinique. Paris: Simep SA, 1992. 468p
2. **Benhamou J P ,Sarles H, Gerolami A.** Foie, pancréas et voies biliaires. Paris: Flammarion; 1990. 227p.
3. **Pathologie des maladies métaboliques II .** Métabolisme des pigments. anapath-paris7.aphp.fr/chap10/chapit10.htm.
https://www.youtube.com/watch?v=D2YueNy_iTY
4. **Item.** Ictère. Masson CDU_chap 36.fm 2009. p. 1-16.
http://ecn.bordeaux.free.fr/ECN_Bordeaux/Orientations_Diagnostiques_files/CDU_36_item_320.pdf
5. **Rimbaud P.** Ictère néonatal. Corpus médical. 2005.
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pedia/nouveaune/320/lecon320.htm#>
6. **OMS.** Relevé des maladies transmissibles au Canada. 26-05; ISSN:(1188-4169). Canada: 2000. 35p.
7. **Diatewa M, Makélé C, Dzila DR, N'zingoula S.** L'ictère et les bêta-thalassémie chez les enfants congolais à Brazzaville. Arch pédiatr. 1995;2(3):287-288p.
8. **Belarj B.** Les ictères du nourrisson et de l'enfant (à propos de 33 cas). Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdhella. Thèse Med; 2012.
9. **Bourrillon A, Chouraqui JP, Dehan M, Lechevallier J, Chantepie A, Deslandre J, et al.** Pédiatrie pour le praticien. 5^{ème} édition ed: Masson. P. 832. ISBN: 978²-2-294-70240662. www.masson.fr
10. **Naveau S, Balian A, Perlemuter G, Gerolami K, Vons C.** Abrégés, connaissance et pratiques Paris: Masson; 2003. p. 15-31.
11. **ANSM.** Médicaments et déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase (G6PD). ansm. Paris: ANSM; 2014. p. 43.
12. **Mura M, Saidi R, Wolf A, Moalic JL, Olivier M.** Anémie hémolytique congénitale par déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase. Med Trop. 2009;69(4):p 551-555.
13. **Jolly D, Lévy E.** Le déficit en G6PD: arguments épidémiologiques et socio-économiques en faveur de la nécessité d'un dépistage systématique ciblé. Journal d'économie médicale. 2010;28(1).p19-30.
14. **AFSSA.** Déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase (G6PD) ou favisme. France: Ministère de la Santé et des Solidarités; 2008. p. 2006-SA-0033.
15. **Aubry P, Gaüzère BA.** Déficiences enzymatiques héréditaires du globule rouge (Enzymopathies héréditaires) Med Trop. 2015;4.
16. **Monchy D, Babin FX, Srey CT, Ing PN, Von Xylander S, Ly V, et al.** Déficit en G6PD, fréquence dans un groupe d'enfants d'âge préscolaire d'une région centrale du Cambodge Med Trop. 2004;64(4):355-8.
17. **Mégarbane B.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase: quand y penser et quelles précautions prendre? Elsevier Masson. 2008;17:399-406.

18. **Beutle E, Gaetani G, Der kaloustian V, Luzzatto L, Niwa S, Pannich V, et al.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Bulletin de l'organisation mondiale de la santé. 1990;68(1):13-24.
19. **Hofmann S, Buser A, Taegtmeier A.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase Forum médical Suisse. 2016;16(10):241-4.
20. **Danober P.** Découverte d'un cas de sphérocytose héréditaire au décours d'une infection à Parvovirus B19 chez l'enfant à propos d'une observation. Nancy: Université Henri Poincaré Nancy I; 2004.
21. **Orphanet.** La sphérocytose héréditaire In: Orphanet, editor. Encyclopédie Orphanet Grand Public Orphanet; 2007. p. 12.
22. **Aissa H.** La sphérocytose héréditaire: données de la littérature. Rabat: Université Mohamed V. thèse Med; 2010.
23. **Van Wijk R.** Déficit en Pyruvate kinase Enerca; 2008. p. 1.
24. **Pissard S.** Les déficits en enzymes érythrocytaires à révélation précoce : diagnostic biochimique et moléculaire. Assistance publique hopitaux de paris. Marseille 2010. p. 24.
25. **Orphanet.** La drépanocytose In: Orphanet, editor. Encyclopédie Orphanet grand public: Orphanet; 2011. p. 26.
26. **Capo CC, Ouinsou L, Tonouhema J.** La drépanocytose. Lyon: Homéopathes sans frontière France. p. 10.
27. **HAS.** Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent. France: Haute autorité de santé; 2005.
28. **Barro C.** Thalassémies (297a). 2005. p. 6.
29. **Belkadi I.** La bêta-thalassémie. Tlemcen 2009.
30. **Orphanet.** La bêta-thalassémie. In: Orphanet, editor. Encyclopédie Orphanet Grand Public: Orphanet; 2008. p. 16.
31. **HAS.** Guide - Affection de longue durée Syndromes thalassémiques majeurs et intermédiaires. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare France: Haute autorité de santé.; 2008. p. 50.
32. **Aubry P, Gaüzère BA.** Thalassémies. Med Trop. 2016;5.
33. **Michallet A S, NF, Renaudier P., Tavernier E., Thomas X., Treille Ritouet D., Coiffier B., Michallet M., Salles G., Wattel E.** Sang et métabolisme. 2005:201.
34. **Michallet AS, Nicolini F, Renaudier P, Tavernier E, Thomas X, Ritouet D, T., et al.** Sang et métabolisme. Lyon: Groupement Hospitalier Edouard Herriot 2005. p. 201.
35. **Zeerleder S.** L'anémie hémolytique auto-immune un défi diagnostique et thérapeutique. Forum Med Suisse. 2010;10(37):626-33.
36. **SFH.** L'anémie hémolytique auto-immune. France: SFH; 2009. p. 2.
37. **Doumbo Niare S, Kone AK, Thera MA, Doumbo OK.** Paludisme, épidémiologie, physiopathologie, clinique, diagnostic, traitement et stratégies de contrôle/élimination Mali: Malaria Research and Training Center Department of Epidemiology of Parasitic Diseases, Faculty of Medicine, Pharmacy and Dentistry 2012. p. 21.
38. **ANOFEL.** Paludisme. France: Université Médicale Virtuelle Francophone, Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie; 2014. p. 27.
39. **Aubry P, Gaüzère BA.** Paludisme Med Trop. 2015:25.

40. **Fillion A.** Paludisme. France 2015. p. 52.
41. **OMS.** Diagnostic et prise en charge du paludisme grave à falciparum Guide du stagiaire. édition provisoire ed: Organisation mondiale de la santé; 2002.
42. **OMS.** Guide pratique La prise en charge du paludisme grave. Troisième édition ed: Organisation mondiale de la Santé; 2013.
43. **Coz S.** Paludisme grave Prise en charge thérapeutique CHU de Bordeaux. p. 15.
44. **Doumbia A.** Les ictères en milieu hospitalier. Bamako: université de Bamako. Thèse Med; 2006.
45. **Lakhssassi Z.** Syndrome d'alagille (A propos de 4 cas) Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2010.
46. **Rachdi I.** L'ictère cholestatique du nourrisson. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Thèse Med; 2010.
47. **HKhan L, Rokonuzzaman MD, ASM Bazlul K, Kaniz F, Azmeri S.** Management of biliary atresia: a review Bangladesh j child health 2015;39(1):38-45.
48. **Chardot C. DA, Jacquemin E.** Atrésie des voies biliaires. EMC. 2009;7(70-A):10.
49. **Battaglin C.** Atrésie des voies biliaires extra-hépatiques:Rèvue des cas Genève sur 12 ans Genève: Université de Genève médecine; 2002.
50. **Chammakhi C, Jemli., Melliti S, Saddoud N, Zouaoui W, Kochlef A, et al.** Les dilatations kystiques des voies biliaires:apport d la Bili-IRM. Tunisie: CHU Habib Thameur Tunis. p. 41.
51. **Chellaoui M, El Haddade S, Chat L, Allali N, Dafiri R.** Imagerie des dilatations kystiques du choledoque. Rabat: Services d'Imagerie Médicale. Radiopédiatrie. Rabat. Maroc. p. 53.
52. **Vibert E, Azoulay D.** Prise en charge des cholécystites alithiasiques. La lettre du l'hépto-gastroentérologue 2001;3(IV):159-61.
53. **Dr Raft J.** Cholécystites aiguës alithiasique. internet: kayinamura.free.fr; 28]. Available from: <http://kayinamura.free.fr/docs/cours/cholecstiteaigue.pdf>.
54. **Biendel C.** Colecystique alithiasique en réanimation. Faculté de médecine de Limoges: Université de Limoges; 2007. p. 26.
55. **Debray D.** Lithiase biliaire de l'enfant. Hépatologie pédiatrique APHP-Hôpital Necker-enfants Malades; 2012. p. 17.
56. **Support de cours.** item 258 Lithiase biliaire et ses complications. Université Médicale Virtuelle Francophone; 2008-2009. p. 15. <http://campus.cerimes.fr/hepato-gastro-enterologie/enseignement/item258/site/html/cours.pdf>.
57. **Rabaud C.** Ictères fébriles. 2007. p. 26.
58. **Lebargy. P.** Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte. MODULE 7: Santé et environnement-maladies transmissibles: Service des maladies respiratoires et allergiques. p. 14.
59. **Hillaire S.** Sepsis et cholestase. La lettre de l'hépto-gastroentérologue 2002;3(V):132-3.
60. **Buffet C.** Ictère:orientation diagnostic. Rev prat. 2002;52:565-73.
61. **Erroudani H.** L'ictère cholestatique du nourrisson. Rabat: Université Mohammed V. Thèse Med; 2016.

- 62. Addebbous A.** Epidemiologie des ictères chez l'enfant. Marrakech: Université Cadi Ayyad. Thèse Med; 2008.
- 63. Diallo DA.** [Sickle cell disease in Africa: current situation and strategies for improving the quality and duration of survival]. Bulletin de l'Académie nationale de médecine. 2008;192(7):1361-72; discussion 72-3. Epub 2009/05/19. La drepanocytose en Afrique: problématique, stratégies pour une amélioration de la survie et de la qualité de vie du drepanocytaire.
- 64. Dicko OA.** Les ictères en médecine interne: aspects cliniques, biologiques et étiologiques à l'hôpital national du Point G à propos de 100 cas. Bamako: Université de Bamako. Thèse Med; 1997.

X. Fiche signalétique

Nom : Gédéon

Prénom : GUINDO

Titre de la thèse : Aspect épidémiologiques et cliniques de l'ictère chez le nourrisson et l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Résumé :

Au terme de notre étude il ressort que :

La fréquence de l'ictère est de 1,88%

Les tranches d'âge les plus représentés sont ceux de 1 à 5 ans (39,5%) et 5 à 10 ans (31,1%).

Le mariage consanguin est fréquent dans notre pays (Consanguinité de 1^{er} degré 75%)

L'ictère n'apparaît pas comme un motif fréquent de consultation chez les nourrisson et enfants dans notre contexte (Anémie 45%, fièvre 40%).

L'ictère est souvent accompagné d'autres signes cliniques tels que la pâleur, un mauvais état général, l'hépatomégalie et la splénomégalie.

La classe des ictères infectieux prédomine dans notre contexte (75%).

L'étiologie prédominante est le paludisme (67,3%).

Le traitement est surtout étiologique et la transfusion intervient souvent dans la prise en charge.

L'évolution est favorable si la prise en charge étiologique est précoce et adaptée.

L'ensemble de ces résultats nous permettent de dire que l'ictère est un signe fréquent chez les enfants. Que Les étiologies infectieuses sont les causes les plus fréquentes d'ictère chez les enfants au Mali en occurrence le paludisme qui demeure une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans dans notre pays.

XI. Annexes**FICHE D'ENQUETE****I. Identité :**

N° Dossier : _____ Date d'entrée : /___/___/_____/ Date de sortie :
 /___/___/_____/

Nom et prénom : _____ Age : _____ Sexe : M F

Ethnie : _____ Adresse : _____

II. Antécédents**2.1. Personnels :**

Age gestationnel : _____ Accouchement : Médicalisé Non
 médicalisé

Poids de naissance : _____ DPM : _____

Mode d'alimentation : A artificiel A maternel Mixte

PEV (vaccination) : Correcte Incorrecte Non fait Scolarisé : Oui
 Non

Pathologie connue : _____ Transfusion : Oui Non

Antécédent d'hospitalisation : _____ Antécédent d'ictère : Oui
 Non

2.2. Familiaux :

Fratrie : _____ Consanguinité : 1^{er} degré
 2^{ème}

Antécédent familial d'ictère : Oui Non

III. Motif de consultation :

—

IV. Histoire de la maladie :

Date de début : /___/___/_____/ Mode d'installation : Brutale
 Progressive

Signes associés :

Aspect de urines : foncée claire Aspect des selles : décoloré normal

Fièvre : oui non Asthénie : oui non

Amaigrissement : oui non Douleur abdominale : oui non

Troubles digestifs : oui non Prurit: oui non

V. Examen à l'admission :**5.1. Examen général :**

Poids (kg) : _____ Taille (cm) : _____ PC (cm) : _____ ⊕ :

FC (bat/m) : _____ FR (cycles/m) : _____ Etat général : bon
 passable mauvais

Eruption cutanée : oui non Pâleur cutanéomuqueuse :
 oui non

Conjonctive : ictère subictère

Ictère généralisé (muqueuses et téguments) : oui non

Selles décolorés : oui non

Urines foncées : oui non

Prurit: oui non

5.2. Examen abdominal :

Hépatomégalie : oui non

Splénomégalie : oui non

Masse abdominale : oui non

Ascite : oui non

CVC : oui non

5.3. Autres :

Retard psychomoteur : oui non
non

Retard staturopondéral : oui

Malformation associée :

Signes neurologiques :

Autres signes associées :

VI. Examens complémentaires :

6.1. Biologiques :

NFS:

GR	Hb	VGM	CCMH
GB	PNN	Lym	Monocytes

PLQ Réticulocyte

CRP	VS		
GGT	PAL	LDH	TP
BIL T	BIL C	BIL L	

Transaminases:	ALAT	ASAT	
Cholesterol total		LDL	HDL
TG			

Sérologie

Ac anti HVA	Ac anti HVC	Ac anti
-------------	-------------	---------

HBc

AgHBs	TPHA-VDRL	CMV
-------	-----------	-----

Leishmaniose	Toxo	Rubéole
--------------	------	---------

ECBU

Hémoculture

Frottis sanguin
 Electrophorèse de l'HB EPP
 Taux de G6PD
 Myélogramme
 THS
 Fonction du foie Ponction biopsie du foie
 Ponction d'ascite Autres :

6.2. Radiologiques :

Radiographie du thorax Echo abdominale
 Echo cœur TDM abdominale
 Endoscopie digestive Cholangiographie
 Cholangioscanner Cholécystographie
 Autres :

VII. Diagnostic retenu :

VIII. Complications :

IX. Prise en charge :

Symptomatique :
 Etiologique :
 Médicale : _____
 Chirurgicale : _____

X. Durée d'hospitalisation :

XI. Evolution :

Guérison complète : Oui Non
 Evolution chronique et complications secondaires :
 Cholestase : diminuée aggravée stabilisée
 Syndrome œdémato ascitique
 HTP IHC Infection Cirrhose
 Séquelles :
 Décès :
 Perdu de vue

Serment D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !