

**DEPISTAGE NEONATAL DU DEFICIT EN GLUCOSE-6-PHOSPHATE
DÉSHYDROGÉNASE (G6PD) AU CHU DE COCODY. NEONATAL SCREENING OF
GLUCOSE -6 -PHOSPHATE DEHYDROGENASE (G6PD) DEFICIT IN THE TEACHING
HOSPITAL OF COCODY.**

**KOUAKOU C, DAINGUY ME, GRO BI A, KOUADIO E, DJIVOHESOUN A, DJOMAN I, ANGAN
GA. FOLQUET AM.**

Service de Pédiatrie CHU Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

Correspondant : *doccypien@yahoo.fr*

RESUME

Contexte. Le déficit en G6PD est l'enzymopathie héréditaire la plus répandue responsable d'anémie hémolytique. La Côte d'Ivoire serait considérée comme un pays de forte incidence, mais aucun dépistage de masse reflétant l'incidence réelle n'y a été réalisé.

Méthodes. Une étude transversale à visée descriptive et analytique a été menée au bloc néonatal du CHU de Cocody incluant tous les nouveau-nés hospitalisés. La notion de consanguinité des parents, l'origine géographique des nouveau-nés, les signes cliniques d'hémolyse, le taux moyen d'hémoglobine (g/dl), le taux moyen de bilirubine totale ($\mu\text{mol/l}$) et le dosage de l'activité de la G6PD ont été recueillies.

Résultats. Sur 305 nouveau-nés de type mélanoderme, 56 (18,36%) ont été diagnostiqués déficitaire en G6PD. Parmi ceux-ci, 72% étaient des garçons et 28% des filles. 76,8% étaient Ivoiriennes et 23,2 % étaient de nationalités diverses. La notion de consanguinité était retrouvée dans 1,8% des cas. L'anémie et l'ictère étaient retrouvés respectivement dans 35,7% et 17,8% des cas. Les nouveau-nés transfusés à la naissance représentaient 26,7% des cas.

Conclusion

Le déficit en G6PD est une affection fréquente dans la population de nouveau-nés au CHU de Cocody avec une prévalence de 18,36%. Un dépistage systématique doit être instauré dès la naissance vu la prévalence élevée.

Mots clés : Dépistage néonatal, Déficit en G6PD, Anémie hémolytique, Mélanoderme, Côte d'Ivoire

ABSTRACT

Context. The G6PD deficiency is the most common hereditary enzymopathy responsible for hemolytic anemia. Ivory Coast should be considered as a country of high incidence, but no mass screening reflecting the real impact was realized there.

Methods. A cross-sectional study with descriptive and analytical aim was conducted at neonatal unit of the University Hospital of Cocody including all hospitalized neonates. The notion of parental consanguinity, the geographical origin of the newborn, the clinical signs of hemolysis, the average rate of haemoglobin (g / dl), the average rate of total bilirubin (mg / dL) and the dosage of the activity of the G6PD were collected.

Results. Sur 305 nouveau-nés de type mélanoderme, 56 (18,36%) ont été diagnostiqués déficitaire en G6PD. Parmi ceux-ci, 72% étaient des garçons et 28% des filles. 76,8% étaient Ivoiriennes et 23,2 % étaient de nationalités diverses. The notion of consanguinity was found in 1.8 % of cases. The anemia and the icterus were found respectively in 35.7 % and 17.8 % of cases. 26.7% of newborn children were transfused at birth.

Conclusion. The G6PD deficiency is a common condition in the population of newborn children at the teaching hospital of Cocody with a prevalence of 18.36%. A systematic screening should be initiated at birth due to the high prevalence.

Keywords: Neonatal screening, G6PD deficiency, Hemolytic anemia, Melanoderm, Cote d'Ivoire

INTRODUCTION

Dans l'hématie, la G6PD est la seule source de production du NADPH, H⁺, coenzyme de la glutathion réductase qui permet la régénération du glutathion, dont le rôle est la neutralisation des peroxydes, très toxiques pour le globule rouge. Les hématies des sujets présentant un déficit de l'activité en G6PD produisent moins de NADPH, H⁺ nécessaire à la détoxification des radicaux libres par le métabolisme. Elles sont donc plus sensibles à l'hémolyse lors d'agressions oxydatives variées notamment au cours des infections virales, l'exposition à certains médicaments et lors d'ingestions d'aliments à base de fèves¹. Ces hématies perdent rapidement tout leur glutathion réduit. L'hémoglobine est oxydée et se transforme en sulf-ou en methémoglobine, qui forme de petites masses insolubles collées à la membrane des globules rouges et appelées corps de Heinz. Lorsque les protéines membranaires sont oxydées, les globules rouges deviennent rigides. Tous ces globules rouges sont alors phagocytés par les macrophages du système réticulo-histiocytaire, du foie et de la rate. Des complications telles que l'hémolyse aiguë sévère, l'anémie hémolytique chronique non sphérocytaire et l'ictère peuvent survenir.

Le déficit en G6PD est une maladie transmise génétiquement sur le mode récessif, lié au chromosome X. Le gène de la G6PD est localisé sur le chromosome en Xq28. La transmission est donc liée au sexe : les hommes hémizygotés sont toujours symptomatiques, les femmes, qui transmettent l'anomalie, sont en général cliniquement indemnes. Toutefois, la maladie peut être symptomatique chez des femmes, soit homozygotes, soit hétérozygotes en fonction de l'inactivation de l'un ou l'autre des deux chromosomes X². Selon l'OMS, le déficit en G6PD est l'enzymopathie érythrocytaire la plus répandue dans le monde avec 420 millions de personnes atteintes³. La gravité de cette affection réside dans la survenue de l'ictère nucléaire qui pourrait compromettre l'avenir neurologique du nouveau-né. C'est pour cela que le dépistage néonatal systématique de cette enzyme est dans le programme national de dépistage de plusieurs pays⁴⁻¹⁰. L'intérêt du dépistage dans la prévention des complications a été démontré par plusieurs études⁸. La Côte d'Ivoire, étant située en Afrique subsaharienne, serait considérée comme un pays de forte incidence¹¹ mais aucun dépistage de masse reflétant l'incidence réelle n'y a été réalisé. La recherche du déficit en G6PD

n'étant pas réalisée de façon systématique en Côte d'Ivoire, notre étude se propose de le faire avec comme objectif général de contribuer à améliorer la qualité de la prise en charge des nouveau-nés déficitaires en G6PD. Les objectifs spécifiques sont de déterminer la prévalence du déficit en G6PD, de décrire les caractéristiques épidémiologiques, clinique et biologique des nouveau-nés déficitaires en G6PD

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée du 28 Janvier 2015 au 28 Juillet 2015 (6 mois) au bloc néonatal du CHU de Cocody pour les prélèvements et à l'Hôpital Général de Marcory pour le dosage enzymatique

Ont été inclus, tous les nouveau-nés de type mélanoderme hospitalisés au bloc néonatal du CHU de Cocody au cours de la période d'étude. Les enfants ont été distingués selon leur nationalité (Ivoirienne ou non). N'ont pas été inclus dans l'étude tous les nouveau-nés hospitalisés dont les parents ont refusé de donner leur accord et tous les nouveau-nés hospitalisés ayant déjà bénéficiés d'une transfusion sanguine.

Une fois le consentement éclairé obtenu le prélèvement sanguin était effectué dans un tube contenant un anticoagulant pour la détermination de la NFS et de l'activité de la G6PD. Le taux d'hémoglobine avant la lyse des globules rouges a été déterminé, puis dans un tube à hémolyse, les hématies ont été lavées 3 fois avec une solution de NaCl à 0,9%. Le culot globulaire a été conservé. Il a été ajouté 0,5 ml de la solution de lyse au culot globulaire (lavé). Le mélange a été conservé au réfrigérateur à une température comprise entre 2 et 4°C pendant 15 minutes à une heure. Ensuite le lysat a été passé à la centrifugeuse à 3000 tours par minute pendant 5 minutes. Le surnageant a été conservé. On a déterminé les activités spectrophotométrie à 340 nm en utilisant le réactif Enzopak Glucose-6-phosphate dehydrogenase du laboratoire RECKON DIAGNOSTICS. Des essais ont été réalisés en conformité avec les instructions fournies par le fabricant de réactifs. Il y avait déficit en G6PD pour des valeurs inférieures à 4,6 UI /g Hb. Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête. Nous nous sommes intéressés aux paramètres suivants:

Les caractéristiques des mères : âge, nationalité, notion de consanguinité.

Les caractéristiques des nouveau-nés: âge à l'admission, âge gestationnel, sexe, signes cliniques d'hémolyse, taux moyen d'hémoglobine (g/dl), taux moyen de bilirubine totale ($\mu\text{mol/l}$), traitement reçu et évolution.

Les données ont été saisies sur Excel 2010. Elles ont été analysées par le logiciel *Epi Info 2000*. Les comparaisons ont été faites selon le test statistique du chi deux (X^2) et le test de Student. Le seuil de signification choisi était de 5% ($p < 0,05$) et l'intervalle de confiance à 95%.

RESULTATS

1- Caractéristiques générales de la population

* Caractéristiques des mères

Durant notre période d'étude 305 nouveau-nés ont été inclus. Le sex ratio était de 0,75 en faveur de garçons. Dans 77,7% des cas les mères étaient de nationalité ivoirienne et 23,3% d'autres nationalités. Elles avaient un âge moyen de 27,3 ans [18-35]. Les naissances par voie basses représentaient 57,2% des cas. La notion de consanguinité était retrouvée dans 7,8% des cas. Le tableau I présente les caractéristiques maternelles

Tableau I: Caractéristiques des mères

	G6PD+		G6PD-	
	n=56	%	n=249	%
Age des mères (année)				
13-17	2	3,5	10	4
18-35	48	85,7	205	82
> 35	6	10,7	34	13,6
Nationalité				
Ivoirienne	43	76,8	194	78
Autres nationalité	13	23,2	55	22
Notion de consanguinité				
Oui	1	1,8	23	9,2
Non	55	98,2	226	90,8

* Caractéristiques des nouveau-nés

Dans 70,5 % des cas, les nouveau-nés étaient admis au bloc néonatal dans les 24 premières heures de vie pour prématurité (38,3%), mauvais indice d'Apgar à la 5^{ème} minute (24,5%) et suspicion d'infection néonatale (23,6%). Le poids de naissance moyen était de 2476,6 g. Le taux d'hémoglobine moyen était de 14,71 g/dl pour les nouveau-nés déficitaires en G6PD (G6PD+) et de

12,02 g/dL pour les nouveau-nés non déficitaires en G6PD (G6PD-). Le tableau II présente les caractéristiques clinique et biologique des nouveau-nés.

Tableau II : Caractéristiques des nouveau-nés

	G6PD+		G6PD-		P
	n=56	%	n=249	%	
Age à l'admission					
H ₀ -H ₂₄	40	71,4	175	70,2	---
J ₁ -J ₇	10	17,8	52	20,8	---
>J ₇	6	10,7	22	8,8	---
Sexe					
Masculin	24	43	119	48	----
Féminin	32	57	130	52	----
Terme					
Prématuré	20	36	97	39	----
Terme	36	64	152	61	----
Signes d'hémolyse					
Ictère	10	17,8	53	21,2	0,32
Pâleur	10	17,8	61	24,5	1,13
Ictère et Pâleur	14	25	56	22,4	0,16
Taux d'hémoglobine (g/dl)					
< 14	20	35,7	120	48,1	0,12
≥ 14	36	64,2	129	51,8	
Moyenne du taux de Bilirubine totale ($\mu\text{mol/l}$)	215,3[21- 595]		223,2 [10 - 1236]		0,84
Moyenne du dosage de la G6PD (UI/g d'hémoglobine)	2,95[0,6 - 4,4]		10,13[4,6 - 190]		----
Traitement reçu					
Photothérapie	17	30,3	86	34,5	----
Transfusion sanguine	15	26,7	101	40,5	----
Pathologie retenue					
Prématurité	36	64,3	157	63	-----
Souffrance cérébrale	12	21,4	57	23	-----
Trouble métabolique	11	19,6	55	22	-----
Infection materno-transmise	9	16	45	18	-----
Evolution					
Sortie d'hospitalisation	46	82,1	217	87,1	-----
Décédé	5	9	10	4	-----
Sortie contre avis médical	5	8,9	22	8,8	

* Déficit en G6PD

Les nouveau-nés étaient atteints d'un déficit en G6PD dans 18,36% des cas (56/305). Les garçons représentaient 43% des nouveau-nés déficitaires (24/56). Ceux-ci étaient d'origine Ivoirienne dans 76,8% des cas (43/56). Le taux

d'anémie à la naissance était de 35,7% (20/56). L'ictère était retrouvé dans 17,8% des cas (10/56) et 26,7 % ont été transfusés à la naissance (15/46).

DISCUSSION

Cette étude nous a permis d'effectuer le dépistage du Glucose-6-phosphate déshydrogénase en période néonatale. La prévalence du déficit en G6PD était de 18,36%. Ce résultat confirme les résultats d'étude antérieure menée par Coulibaly et al. qui retrouvaient une fréquence de l'allèle déficitaire G6PD A- de 22% dans les deux grandes maternités d'Abidjan (Yopougon et Abobo)¹². Dans d'autres études au Mali¹³ au Niger¹⁴ et au Nigéria¹⁵, la prévalence était respectivement de 19%, 11,80% et 37,3%. Des taux élevés étaient aussi observés dans certaines régions occidentales du fait de l'immigration des peuples. A cet effet Nockl et al. aux Etats Unis d'Amérique trouvaient une prévalence de 11,1% dans la population de nouveau-nés testés¹⁶. Kouakou et coll, trouvaient une prévalence de 12% dans une étude faite à l'hôpital Louis Mourier en France¹⁷. Ces différents résultats confirment le rapport de l'OMS selon lequel le déficit en G6PD est très fréquent en Afrique Sub-saharienne⁷. Cette prévalence hospitalière (dans notre service), doit être considérée comme une cause possible de l'anémie hémolytique et surtout de l'ictère survenant en période néonatale chez les nouveau-nés déficitaires en G6PD en cas de stress oxydatif.

* Caractéristiques épidémiologiques

Dans le groupe des nouveau-nés déficitaire en G6PD, le sexe ratio était de 1,33. Ce résultat montre que le déficit en G6PD était aussi fréquent chez les garçons que chez les filles. Les travaux de Coulibaly à Abidjan¹², Guellouz en Tunisie^[18] et Obasa au Nigéria¹⁵ allaient dans le même sens. Selon d'autres auteurs, ce déficit semble plus affecter les garçons que les filles et qui le conduirait à être caractérisé comme étant masculin. C'est le cas de Kosaryan¹⁹ et de Goyal²⁰, qui trouvaient respectivement un sexe ratio de 6,19 et de 5,4. Cela pourrait s'expliquer par la variabilité de l'expression du déficit en G6PD chez les femmes hétérozygotes. En effet, les femmes homozygotes expriment le déficit alors que chez les femmes hétérozygotes, l'expression est variable. Chez ces dernières, possédant deux populations d'hématies ; l'expression du déficit sera fonction du rapport entre les hématies normales et les hématies déficitaires²¹.

Le taux de consanguinité était plus faible dans le groupe G6PD+ (1,79%) que dans le groupe G6PD - (9,24%). Dans d'autres études, ce taux était plus important au cours du déficit en G6PD. C'est le cas au Maroc¹⁰ et au Mali¹³ où il était respectivement de 40% et de 11,32%. Cette variabilité pourrait s'expliquer par les différences socioculturelles qui existent entre les populations. Patel et al. rapportaient dans leur étude qu'en raison du mariage consanguin, l'incidence du déficit en G6PD dans la communauté musulmane était plus importante que celle retrouvée dans la communauté Hindou²².

* Caractéristiques cliniques et biologiques

La proportion des prématurés déficitaires en G6PD (36%) était inférieure à celle des prématurés non déficitaires (39%). A l'inverse les nouveau-nés à terme déficitaires en G6PD (64,29%) étaient plus nombreux que les nouveau-nés à terme non déficitaires (61,04%). Une étude faite à Jérusalem a montré que l'activité de la G6PD était significativement plus élevée chez les prématurés que chez les nouveau-nés à terme et les prématurés d'âge gestationnel compris entre 29 et 32 semaines étaient surtout concernés par cette élévation²³. Le faible poids de naissance était observé chez 48,21% des déficitaires. Plusieurs études n'ont pas trouvées de lien entre le petit poids de naissance et le déficit en G6PD^{24,25}.

L'ictère était présent dans le groupe déficitaire en G6PD dans 42,86% des cas. Mohanty et al.²⁶ trouvaient 37,5% d'ictère. Selon certains auteurs^{9,27,28} l'association « déficit en G6PD et ictère néonatal » serait fréquente, cependant l'ictère ne semblerait pas lié au déficit en G6PD dans notre étude. D'autres raisons telles que l'incompatibilité entre les groupes sanguins de la mère et de l'enfant, et l'immaturité hépatique du prématuré pourraient expliquer la présence de l'ictère.

Wong et al. à Singapour²⁹ trouvaient une association significative entre l'hyperbilirubinémie sévère et le déficit en G6PD. Notre étude a montré que le taux de bilirubine conjuguée était plus faible chez les nouveau-nés du groupe G6PD + que chez ceux du groupe G6PD - (P=0,02). Cela pourrait s'expliquer par l'incapacité du foie à conjuguer la bilirubine chez les nouveau-nés déficitaires en G6PD comme l'atteste la littérature³⁰.

L'anémie était retrouvée dans 35,71% des cas et le taux d'hémoglobine moyen des nouveau-nés déficitaires étaient de 14,7g/dL. Moiz et al. au

Pakistan³¹ révèle un taux d'hémoglobine moyen de 15,5g/dL chez les nouveau-nés déficitaires alors qu'ils présentaient tous un ictère. Alkhotani et al.³² ne trouvaient pas de différence significative concernant le taux d'hémoglobine entre les nouveau-nés déficitaires et les non déficitaires.

Ces données pourraient être liées au fait que les nouveau-nés déficitaires ne faisaient pas leur crise hémolytique.

* Aspect thérapeutique et évolutif

Aucun cas d'ictère nucléaire n'a été observé dans notre étude par contre Johnson et al. rapportaient 21% de cas d'ictère nucléaire associés au déficit en G6PD⁴.

CONCLUSION

Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase est une affection fréquente dans la population de nouveau-nés au CHU de Cocody avec une prévalence de 18,36%. Un dépistage systématique doit être instauré dès la naissance vu la prévalence élevée. Cela permettrait aux cliniciens de disposer d'un diagnostic étiologique en cas d'hémolyse, mais aussi d'avoir une action préventive en informant la famille du nouveau-né sur les mesures permettant de prévenir les crises hémolytiques.

Contribution des auteurs

Kouakou Cyprien a conçu l'étude, collecté, saisi, analysé les données, et rédigé le manuscrit. Dr Dainguy a participé à la conception de l'étude et à la rédaction du manuscrit. Oke Ruth a participé à la collecte, saisi et analyse des données. Kouadio Evelyne, Djivo Hessoun, Gro Bi, Djoman ont participé à la rédaction du manuscrit. Folquet A. a critiqué et révisé le manuscrit. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts

Remerciements

Merci au laboratoire SUNPHARMA qui nous a offerts les réactifs.

REFERENCES

- 1- **Mura M, Saidi R, Wolf A, et al.** Anémie hémolytique congénitale par déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase. *Med Trop* 2009; 69: 551-555
2. **Megarbane B.** Déficit en glucose 6-Phosphate Déshydrogénase: quand y penser et quelles précautions prendre Réanimation 2008; 17 : 399-406
3. **Beutler E.** G6PD deficiency. *Blood* 1994; 84: 3613-36
4. **Johnson L, Bhutani V K, Karp K, Sivieri E M, and Shapiro S M.** Clinical report from the pilot USA Kernicterus Registry (1992 to 2004). *Journal of Perinatology* (2009) 29,S25-S45.
- 5- **Meloni T, Forteleoni G, Meloni GF.** Marked decline of favism after neonatal glucose 6 phosphate dehydrogenase screening and health education: The northern Sardinian experience. *Acta Haematol* 1992, 87: 29-31.
- 6- **Jolly D, Levy E.** Le déficit en G6PD : Arguments épidémiologiques et socioéconomiques en faveur de la nécessité d'un dépistage systématique ciblé. *Journal d'économie médicale*, vol 8, n° 1, 2010, p. 19 -30. Disponible sur : <http://www.vigifavisme.com/ArticleG6PD.pdf> (Consulté le 21 septembre 2015)
- 7- **Groupe de Travail de l'OMS.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 68(1) :13-24 (1990)
- 8- **Peters A L, Van Noorden C J.** Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and malaria: cytochemical detection of heterozygous G6PD deficiency in women. *J Histochem Cytochem* 2009, 57, 1003-11.
- 9- **Répartition géographique du déficit en G6PD à travers le monde.** disponible sur <http://www.favisme.ch/fr/articles/repartition-geographique-du-deficit-en-g6pd-a-travers-le-monde/> consulté le 9 Mars 2015
- 10- **Cappellini MD, Fiorelli G.** Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, *Lancet* 2008; 371: 64-74.
- 11- **Hofmann S, Buser A, Taegtmeier A.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. *Swiss Medical Forum-Forum Médical Suisse* 2016; 16 (10):241-244.
- 12- **Coulibaly FH, Koffi G, Touré HA, Bouanga JC, Allangba O, Tolo A, et al.** Molecular genetics of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in a population of newborns from Ivory Coast. *Clinical biochemistry*, Vol 33, No.5, 411-413, 2000.
- 13- **Dembélé SI.** Fréquence du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase à la naissance dans 3 communes du district de Bamako. Thèse Fac Méd de Pharm et d'Odonto-Stomatol. Université de Bamako 2006.

- 14- **Mounkaila B, Daouda A, Garba Rm, Aridouane D.** Neonatal glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in Niamey. *International Journal of Biotech Trends and Technology*, vol 13, issue 1, 2016
- 15- **Obasa TO, Mokuolu OA, Ojuawo A.** Glucose 6 phosphate dehydrogenase levels in babies delivered at the University of Ilorin teaching hospital. *Nigerian Journal of Paediatrics* 2011; 38(4):165-169.
- 16- **Nockl ML, Johnson EM, Krugman RR, Di Fiore JM, Fitzgerald S, Sandhaus LM, et al.** Implementation and analysis of a pilot in hospital newborn screening program for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in United States. *Journal of Perinatology* 2011, 31, 112-117.
- 17- **Kouakou C, Floch C, Sibiude J, Desfreres L, Mandelbrot L, Folquet A.** Impact du déficit en G6PD dans la survenue de l'anémie du nouveau-né non infecté de mère séropositive pour le VIH. *Afrique Biomédicale*, 2014, Volume 19, N° 4.
- 18- **Guellouz N, Ouederni M, Ben Mansour I, Jabnoun S, Kacem S, Abbes S, et al.** Dépistage néonatal du déficit en G6PD en Tunisie. Service de néonatalogie et réanimation néonatale, Centre de Maternité et de Néonatalogie de Tunis CM NT, Tunisie. Laboratoire d'hématologie, Institut Pasteur Tunis Laboratoire d'hématologie, Hôpital Habib Thameur.
- 19- **Kosaryan M, Nasehi MM, Karami H, Parsaii MR, Mahdavi MR, Zakizadeh R, et al.** Neonatal Screening for G6PD Deficiency in Mazandaran Province, Iran 2007-2010. *Iranian Journal of Blood and Cancer*, 2011 ;3 :113-116.
- 20- **Goyal M, Garg A, Goyal MB, Kumar S, Ramji S, Kapoor S.** Newborn screening for G6PD deficiency : A 2 year data from North India. *Brief Research Article*, 2015, vol :59, issue :2, page :145-148. DOI : 10.4103/0019-557X.157537
- 21- **Vigifavisme.** Association française des personnes atteintes du déficit en G6PD. <http://www.vigifavisme.com/question-frequentes/> Consulté le 29 septembre 2015
- 22- **Patel H, Patel N, Maniyar A, Gandhi K, Patil R.** A study of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonatal hyperbilirubinemia. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 2015, vol 4, issue 5.
- 23- **Mesner O, Hammerman C, Goldschmidt D, Rudensky B, Bader D, Kaplan M.** Glucose-6-phosphate dehydrogenase activity in male premature and term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004 ; 89 :F555-F557
- 24- **Bisoi S, Chakraborty S, Chattopadhyay D, Biswas B, Ray S.** Glucose-6-phosphate dehydrogenase screening of babies born in a Tertiary Care Hospital in West Bengal. *Indian Journal of Public Health*, volume 56, issue 2, 2012
- 25- **Khodashenas E, Kalani-Moghaddam F, Araghi Z, Khodaparast M, Yazdani Z.** Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal hyperbilirubinemia. *Iranian Journal of Neonatology*, Article 6, vol 6, issue 3, 2015, page 28-31.
- 26- **Mohanty MD, et al.** Newborns screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Orissa, IMS & SUM Hospital : A quantitative assay. *The experiment*, 2014, vol.22(2),1525-1530.
- 27- **Pao M, Kulkarni A, Gupta V, Kaul S, Balan S.** Neonatal screening for Glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency. *The Indian Journal of Pediatrics*, 2005,vol 72, issue 10, pp 835-837.
- 28- **Baden C, Leclaire M, Collomb J, Auquier P, Soyer P, Michel G, et al.** Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase et ictère néonatal. *La presse médicale*, vol. 30, n° 11, 2001, pages 524-526.
- 29- **Wong FL, Boo NY, Ainoon O, Wang MK.** Comparison of detection of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency using fluorescent spot test, enzyme assay and molecular method for prediction of severe neonatal hyperbilirubinaemia. *Singapore Med J* 2009; 50 (1) 62-67.
- 30- **Frank J E.** Diagnosis and Management of G6PD Deficiency. *American Family Physician*, volume 72, No 7, 2005
- 31- **Moiz B, Nasir A, Khan SA, Kherani SA, Qadir M.** Neonatal Hyperbilirubinemia in infants with G6PD c.567C>T variant. *BioMed Central* 2012. DOI
- 32- **Alkhotani A, Nour Eldin EEM, Zaghloul A, Mujahid S.** Evaluation of neonatal jaundice in the Makkah region. *Scientific reports* 2014. DOI