

MINISTERES DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Fo



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire : 2018-2019

Thèse N° : /

TITRE

**TROUBLES HYPOGLYCEMIQUES CHEZ
LES NOUVEAU-NES DE 0-7 JOURS A
L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE
SEGOU**

THESE

Présentée et soutenue publiquement : le /..... /2019

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par **M^{me} Nadoussou COULIBALY**

Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENTE : Pr Fatoumata DICKO TRAORE

MEMBRE : Dr Issiaka KONE

CO-DIRECTEUR : Dr Abdoulaye KASSOGUE

DIRECTEUR DE THESE : Pr Abdoulaye Aziz DIAKITE

DEDICACES ET REMERCIMENTS

Dédicaces

Je dédie ce travail

À DIEU

L'omniscience, l'omnipotence et l'omniprésence sont des valeurs indissociables de votre Etre ; dans le mystère de votre Existence.

Nous vous remercions pour votre présence constante auprès de nous tout au long de ce travail.

O Allah ! O éternel gouverneur de l'univers ; nous vous savons gré infiniment de votre soutien en tout lieu et en toute circonstance.

Nous vous prions de nous pardonner ; de diriger nos pas ; de raffermir notre foi ; de ne point nous laisser succomber à la tentation des vellétés du monde !

AMEN !

Au Prophète MOHAMMAD (paix et salut sur lui)

Que la meilleur des bénédictions soit sur toi ; sur ta famille ; sur tes compagnons et sur tous ceux qui te suivent jusqu'au jour de la résurrection.

A mon père : BREHIMA COULIBALY

IL m'est impossible de traduire ici tous les liens qui unissent un enfant à ses parents, le moment solennel pour nous de te dire à quel point tu compte pour nous est arrivé. Ton soutien moral, matériel et financier ne nous a jamais fais défaut. Mes frères et sœurs et moi n'avons manqué de rien. Ton souci de nous voir réussir et tes conseils ont été des stimulants pour nous. Tu as toujours répondu présent même dans les pires moments et Dieu sait qu'il y en a eu.

Soit en remercié ici. Les vertus que tu nous as apprise : courage, droiture, générosité, simplicité et tolérance demeureront pour nous des références sûres et nous nous sculpterons à ton image.

Puisse ce travail être pour toi un début de consolation.

A ma mère : MAIMOUNA SANGARE

Je me souviendrais toujours des sacrifices que tu as consentis pour nous. Jamais je ne saurais te rendre hommage à la hauteur de tes efforts consentis. Tu t'es investie totalement pour notre éducation dès la tendre enfance. Ton amour, ton affection et tes bénédictions ont toujours illuminés ma vie. Ce travail est un début de récompense de tes nombreux sacrifices.

Que Dieu me permette de m'inspirer de tes vertus en témoignage de ma reconnaissance ; qu'il t'accorde longue vie pour que nous puissions profiter de tes conseils et prières tant importants pour notre réussite Amen

A ma tante MARIAM DIARRA :

Je ne sais pas si un jour je trouverai un mot suffisamment fort pour exprimer toute la reconnaissance et la gratitude que je veux te témoigner.

Plus qu'une sœur à ma mère, et une sœur pour mon papa tu as été une mère tolérante et dévouée pour nous. Grâce à toi je sais ce que signifie le mot « fraternité » et qu'il existe encore. Que ce modeste travail soit le gage de ma profonde affection et de ma reconnaissance éternelle.

A mon mari : MOUSSA DEMBELE

Les mots me manquent pour te dire combien je te suis reconnaissante pour ton soutien sans faille et ton amour. Ton rôle dans la préparation et la rédaction de ce travail a été déterminant. Ta compagnie, ton dévouement, et toute ta compréhension ont été pour moi un gage de réussite dans l'élaboration de ce modeste travail qui est aussi le tien. Soit assuré de mon immense amour et de mon profond attachement. Merci infiniment.

A mes frères et sœurs :

Vous vous rappellerez toujours que seul le travail bien fait libère et anoblit l'homme. Vous avez toujours eu à mon égard respect et considération. Que Dieu fortifie notre lien fraternel pour qu'ensemble nous puissions réussir dans la vie.

A Dr Chiaka Badimi tu as été plus qu'un frère un ami un confident ton soutien dans la rédaction de cette thèse a été une grande aide et un soulagement pour moi. Reçois ici tout mon respect cher aîné.

A mon fils MOHAMED DEMBELE

Pour te souhaiter un avenir radieux mais surtout un bon courage.

REMERCIEMENTS

A ma patrie :

Le Mali

Nous ne saurions dire à quel point vous avez ouvert les portes de la réussite à tous les fils de la nation, quel que soit la classe sociale.

Puisse Allah te bénir et étendre son salut sur tes fils !et que la paix règne

- A la FMOS-FAPH : Plus qu'une faculté d'étude médicale tu as été une famille, une école de formation dans la vie.
- A tous les enseignants de la FMOS-FAPH : ce travail est avant tout le vôtre. Merci pour la qualité de l'enseignement dispensé. Nous ferons partout votre fierté. Nous vous sommes éternellement reconnaissants.
- A tout le personnel de l'HNF-S et particulièrement ce de la pédiatrie :
- A mon maitre Dr Adama Bah pour le riche enseignement et l'assistance continue dont j'en suis fier. Que le miséricordieux vous accorde une longue et heureuse vie pour que je puisse bénéficier davantage de vos compétences.
- A mon maitre Dr Abdoulaye Kassogué pour sa disponibilité dans l'encadrement de ce travail. Trouvez ici toute ma reconnaissance. Que le tout puissant vous donne une vie sociale et professionnelle longue, prospère et apaisée.
- A mon maitre Dr Balilé Harber Beydari pour la qualité de l'enseignement reçu. Que le tout puissant vous accorde une longue vie sociale et professionnelle.
- Aux Dr Modibo Kanté, Salif Sow, Angela Kadidia Dembélé merci infiniment pour vos encouragements.
- Aux infirmiers et infirmières du service de la pédiatrie pour cet agréable moment passé ensemble.

- A tout le personnel de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou en souvenir de tous les bons moments que nous avons passés ensemble.
- A mes aînés, promotionnaires et cadets du service de pédiatrie (Bakary Traoré, Mathieu Guindo, Arouna Traoré, Moïse Coulibaly, Hassane Idrissa, Aminata Thiéro, Fatoumata Bamia) merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif.
- Mes remerciements vont également à mes grands parents de Nangola (Fana) et Bamako .Tout le plaisir est pour moi de vous voir partager ce moment de bonheur dont vous avez toujours rêvé.

- A tous mes oncles de Bamako et de Nangola :

On ne prend qu'une minute pour voir un être cher, une heure pour l'apprécier, un jour pour l'aimer, on a ensuite besoin de toute sa vie pour l'oublier....

Ce travail est le fruit de votre amour, votre ardeur et votre dévouement dans l'éducation de vos enfants. Merci !

Que ce travail vous apporte toute la satisfaction attendue. Longue vie amen.

- A Toutes mes tantes de Bamako, de Ségou et de Nangola:

De l'eau chaude à l'hiver à la chaleur humaine à tout instant, voilà deux services, les vôtres qui me traversèrent l'esprit pendant que j'écris ces lignes.

Soyez en remercié.

- A Mes Tontons : Daouda, Djidji, Abdoulaye Coulibaly Ousmane Sangaré
Votre amour ardent, vos prières m'ont toujours donné le courage, ce travail est le couronnement de tous vos sacrifices. Que je puisse combler toutes vos attentes placées en moi.

- À mon tonton si spécial feu Souleymane Coulibaly tout le plaisir aurait été pour moi de te voir partager ce moment de bonheur dont tu as toujours rêvé mais la volonté de Dieu en a décidé autrement. Puisse Allah vous pardonner tous et vous accepter dans son paradis! Amen.

- A Mariam Diallo : tu as été et tu es pour moi une sœur, une amie, une complice. Merci pour l'amour que tu as su réserver pour moi. Puisse ce travail produit du labeur nous servir de parchemin et nous unir par la grâce de Dieu.
- Mes amies et sœurs : Tata Diallo, aicha Diarra, kadi, Fatoumata, Bintou, Ramata, Nana Kadidia Diarra, J'ai été profondément touché par vos marques de sympathies, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous combler de ses bénédictions. Vous pouvez croire à mon indéfectible amitié. Sincères remerciements.
- A mes beaux-parents : Feu Kodio Dembélé et Familles

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux

A la Famille Traore de daoudabougou Merci pour l'amour que vous avez su réserver pour moi,

- A mes camarades de promotion : Fatimata Sidibé, Mariam Diallo, Rokia Kéita, Djoma Keita, ya Diarra, Cheick Oumar Konaré, Mahamadou kassery doumbia, Boubacar Kéita pour toutes ces années de travail, pour tous ces moments partagés, aussi bien dans la joie que dans la peine. Merci, l'entente et la solidarité nous ont permis de surmonter pas mal de difficultés et ont fait la grandeur de notre promotion. Que Dieu nous assiste dans la nouvelle vie qui s'offre à nous.
- A mes cousins et cousines de Bamako, de Nangola et de Ségou : Je me garde de citer des noms de peur d'en omettre, ce travail est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

• **A notre Maître et présidente du jury**

Professeur Fatoumata Dicko Traoré

- Professeur titulaire de pédiatrie à la Faculté de Médecine et Odontologie,
Stomatologie,
- Chef de service de néonatalogie au CHU Gabriel Touré,
- Secrétaire Générale de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED),
- Secrétaire Générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF).

Chère Maître,

Vous nous faites un grand honneur et réel plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre rigueur scientifique, votre dynamisme, votre amour de transmettre vos connaissances, ainsi que vos qualités humaine et sociale font de vous un maître admiré de tous. Véritable bibliothèque vivante. Qu'Allah vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles

A notre Maître et Juge

Docteur Lala N'drainy SIDIBE

Praticienne hospitalier au CHU Gabriel Touré

Maitre-assistant en pédiatrie à la FMOS

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail

Vos critiques et suggestions ne feront qu'améliorer la qualité scientifique de ce travail.

Trouver ici, Cher Maître l'expression de notre sincère remerciement.

A notre Maître et codirecteur de thèse

Docteur Adama Bah

- Spécialiste en pédiatrie,
- Diplômé en nutrition pédiatrique PGN de l'université de Boston
- Chargé de recherche,
- Chef de service de pédiatrie de l'HNF-Ségou,
- Secrétaire général du conseil régional de l'ordre des médecins de Ségou,
- Membre de l'AMAPED.

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous acceptant dans votre service. Votre abord facile, votre rigueur scientifique et la qualité de votre enseignement ne peuvent que rehausser l'amour pour la pédiatrie. Plus qu'un maître vous avez été un père pour nous. Nous vous prions cher Maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère attachement. Que Dieu réalise vos vœux.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Abdoul Aziz Diakité

- Maître de conférences agrégée à la Faculté de Médecine et Odontologie,
Stomatologie,
- Chef de service de pédiatrie générale au CHU Gabriel TOURE,
- Responsable de l'unité de PEC des enfants atteints de drépanocytose et de l'hémophilie au CHU Gabriel TOURE,
- Président du Conseil Médical d'Etablissement du CHU Gabriel TOURE,
- Membre de L'AMAPED
- Membre d'ASTMH

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail. Vous êtes pour la nouvelle génération d'apprenant une source d'inspiration et un modèle à suivre

Professeur émérite de classe exceptionnelle,

Nous vous souhaitons d'avoir les ressources et la bénédiction nécessaire

Pour rehausser son image à un niveau international

Qu'Allah le tout puissant vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenant puissent bénéficier de votre expérience. Amen

LISTE DES ABREVIATIONS:

HNF-S : L'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

NN : nouveau-né

NNPP : nouveau-nés de petit poids

S.F.A : anoxie périnatale

RCIU : retard de croissance intra utérine

CPN : consultation prénatale

CSRéf : centre de santé de référence

CSCom : centre de santé communautaire

ACTH : hormone adrénocorticotrophine

AGL : acides gras libres

CC : corps cétoniques

SNC : système nerveux central

GH : hormone de croissance (growth hormone)

ATP : adénosine triphosphate

CO₂ : dioxyde de carbone

H₂O : dihydrogène d'oxygène

PC : pyruvate carboxylase

CoA : acétylcoenzyme A

PEPCK : phosphoénolpyruvate carboxykinase

AMPc : l'acide adénosine mono phosphorique

F1,6 diPase : fructose-1,6-di phosphatase

G6Pase : glucose-6-phosphatase

IGF 1 : L'insuline growth factor

GIP : peptide insulino-trope dépendant du glucose

GLP : glucagon like peptide

% : Pourcentage

Jrs : jours

Fig : figure

Inf : inférieure

Sup : supérieure

SOMMAIRE :

I-INTRODUCTION.....1

II-OBJECTIFS.....2

III-GENERALITES.....3

IV-METHODOLOGIE.....25

V-RESULTATS.....31

VI-COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS.....52

VII-CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....56

BIBLIOGRAPHIE.....58

ANNEXES

I-INTRODUCTION :

Les troubles glycémiques sont l'une des perturbations métaboliques les plus fréquentes chez le nouveau-né au cours des 24 premières heures de vie en raison de la suppression brutale des apports nutritionnels continus par l'intermédiaire du placenta [1, 2].

L'hypoglycémie selon Kennet H Gabbay [3] se définit par une glycémie $< 0,35\text{g/l}$ dans les trois premiers jours de vie ; $< 0,45\text{g/l}$ dans les quatre à sept jours de vie.

L'hyperglycémie se définit par un taux de glucose $>1,25\text{g/l}$, situation moins fréquente et rarement préoccupante que l'hypoglycémie, elle résulte d'un déficit de sécrétion d'insuline, de la production d'une forme inactive d'insuline et ou du défaut de conversion de la pro-insuline active [3].

En Afrique la fréquence de l'hypoglycémie était de 19,3 % sur une étude faite par Boudhraa K et al sur les complications métabolique maternelles et néonatales en cas de diabète gestationnel à propos de 220 cas en 2007 en Tunisie [4] et de 61,15 % au Centre Hospitalo-Université(CHU) Tokoin à Lomé par Azoumah K D sur l'évaluation des nouveau-nés de petit poids de naissance en 2006 [5] dans ces études l'hyperglycémie n'as pas été pris en compte ; une étude faite par Ouédraogo S.O et al sur le profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatal au CHU Charle de Gaulle à Ouagadougou a montré que les troubles glycémique était de 65,8 % (37,6 % pour l'hypoglycémie et 28,2 % pour l'hyperglycémie en 2013[6].

Au Mali selon une étude réalisée au CHU Gabriel Touré de Bamako par Gilles Thierry N L en 2003, la fréquence des troubles glycémiques était de 28,6 % (15,3 % pour l'hypoglycémie et 13,3 % pour l'hyperglycémie) [7].

En raison de l'absence de données documentées portant sur les troubles glycémiques au service de pédiatrie de HNF-S de Ségou, notre travail se propose d'étudier les troubles glycémiques dans le but d'améliorer la prise en charge des nouveau-nés à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

II. OBJECTIFS :

1-Objectif général :

Etudier les troubles glycémiques chez les nouveau-nés au service de pédiatrie de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

2-Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des troubles glycémiques,
- Déterminer les facteurs de risques des troubles glycémiques,
- Déterminer le taux de létalité lié aux troubles glycémiques,
- Déterminer le devenir immédiat des nouveaux-nés.

III-GENERALITES

L'hypoglycémie est un symptôme fréquent en pédiatrie mais qui ne doit jamais être banalisé. Son traitement est une urgence en raison du risque de séquelles cérébrales définitives liées aux hypoglycémies sévères ou prolongées, surtout chez le nouveau-né et le nourrisson [8].

La compréhension des mécanismes physiopathologiques permet d'orienter le plus souvent le diagnostic étiologique et de choisir le traitement spécifique approprié.

1-DEFINITION

L'hypoglycémie est la baisse de la glycémie en dessous de 0,35g/l dans les trois premiers jours de vie et de 0,45g/l dans les quatre à sept jours de vie selon Kennet Gabbay H [3].

Les hypoglycémies néonatales sont fréquentes en présence de facteurs de risque tels que la prématurité, la macrosomie, le diabète gestationnel ou insulino-dépendant, un traitement maternel par bêtabloquant, une infection, une hypotrophie [9]. Un dépistage systématique doit être réalisé en maternité en présence de ces facteurs afin de prévenir la survenue d'hypoglycémies sévères et prolongées responsables de séquelles neurologiques [10,11]. En l'absence de facteurs de risque, le diagnostic d'hypoglycémie est plus difficilement évoqué devant des signes cliniques non spécifiques (pâleur) ou devant des signes neurologiques (convulsions, apathie, perte de contact, refus de tétées). Cependant, si des hypoglycémies surviennent en dehors de tout facteur de risque ou récidivant au-delà de la durée attendue, un examen clinique attentif du nouveau-né associé à un bilan biologique adapté doit permettre d'identifier une cause organique à traiter. Trois groupes étiologiques sont à explorer en fonction des données cliniques : métabolique, hépatique, endocrinien [12].

***Facteurs de risque d'hypoglycémie néonatale**

Les facteurs de risque de l'hypoglycémie néonatale sont dus à des facteurs maternels, fœtaux ou périnataux.

Facteurs maternels

Diabète,
Toxémie gravidique,
Perfusion de glucose,
Traitement par un bêtabloquant.

Facteurs fœtaux

Prématurité,
RCIU,
Macrosomie,
Hypopituitarisme.

Facteurs périnataux et postnataux

Jeun prolongé,
Hypothermie,
Infection,
Asphyxie périnatale.

2-PHYSIOPATHOLOGIE

a-Rappel physiologique [8]

Le glucose est le substrat énergétique majeur des cellules. Certaines l'utilisent de façon obligatoire : cellules sanguines circulantes, moelle osseuse, médullaire, rénale, nerfs périphériques. Certains tissus, tels que le foie ou les muscles squelettiques, utilisent préférentiellement d'autres substrats énergétiques comme les acides gras libres (AGL) ou les corps cétoniques (CC). Le système nerveux central (SNC) utilise préférentiellement le glucose, mais peut aussi métaboliser les CC ou le lactate. Le glucose étant le substrat énergétique majeur du SNC, l'hypoglycémie peut entraîner des conséquences dramatiques sur le fonctionnement et chez le jeune enfant, sur la maturation du cerveau.

b-Métabolisme glucidique [13]

L'homéostasie glucidique correspond à l'ensemble des mécanismes physiologiques qui ajustent étroitement la valeur de la glycémie, équilibrant les apports et la consommation en glucose dans l'organisme. Les systèmes de régulation sont extrêmement nombreux mais au final, cette balance énergétique est le résultat d'un équilibre entre les apports glucidiques, exogènes et endogènes (glycogénolyse et néoglucogenèse) et les sources d'utilisation glucidique (métabolisme oxydatif et stockage de réserves énergétiques).

Pour que la glycémie soit stable au cours du temps, quel que soit l'état prandial, trois éléments sont nécessaires : un état nutritionnel satisfaisant, des voies métaboliques efficaces (notamment celles de la bêta-oxydation des acides gras, de la néoglucogenèse, du métabolisme du glycogène et de la chaîne respiratoire) et des systèmes de régulation hormonale adaptés (insuline, glucagon, hormone de croissance et cortisol). Des pathologies survenant sur l'un de ces trois niveaux peuvent entraîner des anomalies de la régulation glucidique.

c-Ontogenèse de la régulation glucidique pendant la grossesse et à la naissance [13]

Pendant la grossesse, le fœtus reçoit un apport continu de glucose à travers la veine ombilicale, qu'il utilise principalement pour son métabolisme énergétique et sa croissance. La glycémie du fœtus est en équilibre avec celle de la mère et en situation physiologique, le fœtus n'a pas besoin de mobiliser les sources endogènes de glucose. À partir du 5^e mois de grossesse et de façon massive au cours du 9^e mois, il va stocker les excédents d'apports sous forme de glycogène hépatique et de masse grasse, réserves qu'il mobilisera au moment de la naissance (Fig. 1A).

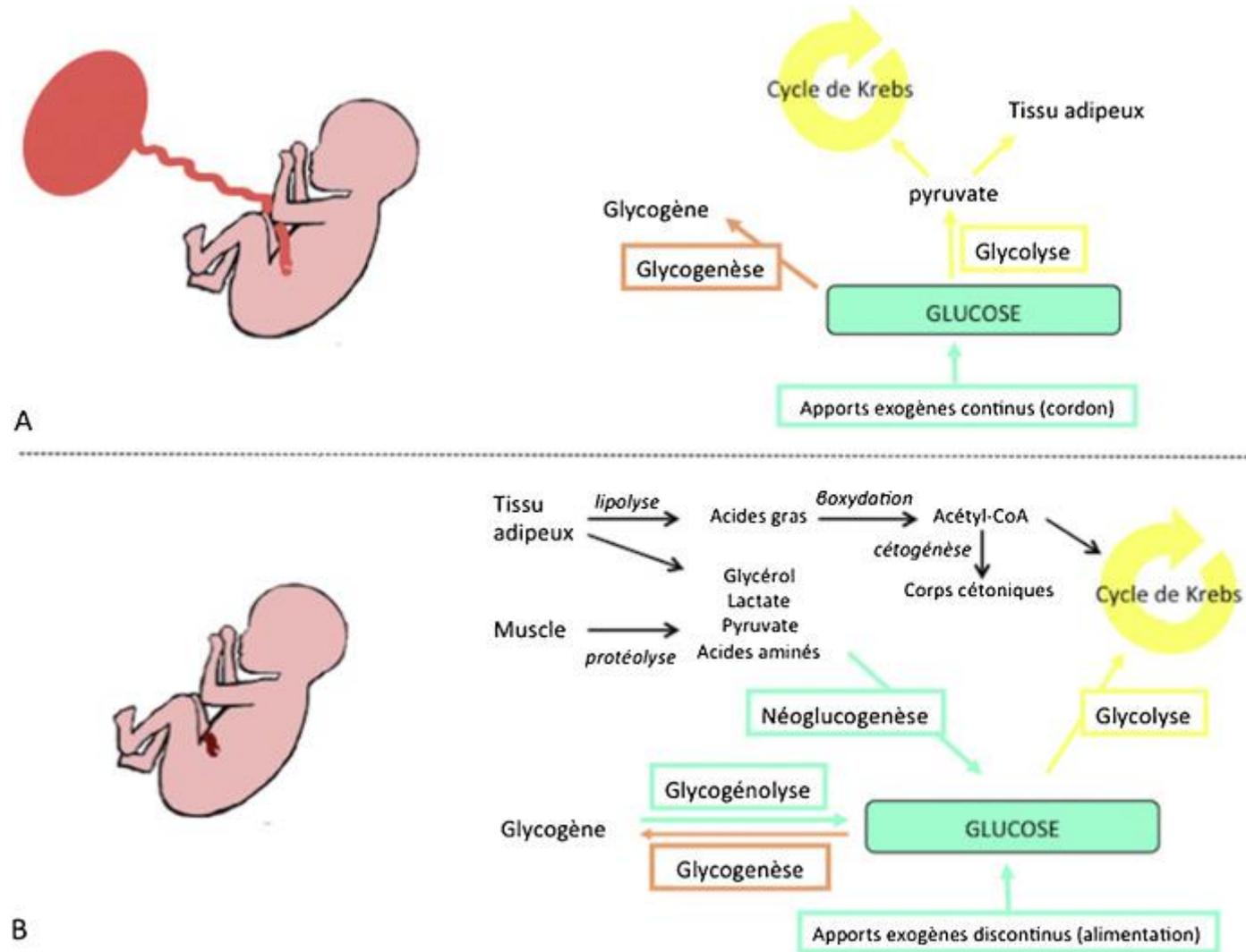


Figure 1: Physiologie de l'homéostasie glucidique in utero (A) et à la naissance (B).

À la naissance, le fœtus, brutalement sevré du flux sanguin maternel de glucose, doit mettre en place rapidement des mécanismes d'adaptation afin de maintenir de façon autonome son homéostasie glucidique, avec l'apparition de l'alternance de périodes de nutrition et de jeûne. En effet, les apports exogènes étant faibles et souvent retardés, le nouveau-né doit être capable de mobiliser ses réserves et de lancer une production endogène de glucose initialement via la glycogénolyse (pendant les 12 premières heures de vie), puis par la néoglucogenèse elle-même dépendante de la protéolyse et la lipolyse. Ces phénomènes sont favorisés par une chute drastique de la sécrétion d'insuline et une très forte augmentation des hormones du stress (catécholamines, cortisol, glucagon avec baisse du rapport

insuline/glucagon) et de l'hormone de croissance (GH). Pour pallier à la baisse physiologique de la glycémie, d'autres substrats énergétiques sont utilisables chez le nouveau-né. C'est le cas notamment des acides gras libres, produits par la lipolyse, qui sont oxydés avec production de corps cétoniques (acétoacétate et β -hydroxy-butyrates) transportés vers le cerveau et métabolisés en sources énergétiques, ainsi que le lactate libéré à partir de la protéolyse (Fig. 1B).

Dans les circonstances où la glycogénolyse et la néoglucogenèse ne sont plus adaptées à la consommation du glucose, l'homéostasie glucidique est déséquilibrée et une hypoglycémie pathologique s'installe.

L'ensemble de ces mécanismes d'adaptation est dans la grande majorité des cas suffisant chez un nouveau-né à terme eutrophe sans pathologie néonatale, y compris chez celui allaité exclusivement qui pourra sans difficulté maintenir sa glycémie en attendant la montée laiteuse de sa mère.

d- Principales voies métaboliques [8]

La glycémie reflète l'équilibre entre les flux de glucose entrant et sortant de la circulation sanguine systémique.

Le glucose entrant dans la circulation est la somme :

- du glucose d'origine exogène provenant de l'alimentation ;
- du glucose d'origine endogène provenant de :
 - * La libération à partir des stocks de glycogène : voie de la glycogénolyse ; la néo-synthèse à partir des précurseurs formateurs de glucose (acides aminés, lactate et glycérol) : voie de la néoglucogenèse.

Le glucose sortant de la circulation représente la somme :

- du glucose consommé pour la fourniture d'énergie : voie de la glycolyse ;
- du glucose stocké sous forme de glycogène : voie de la glycogénogenèse ;
- du glucose utilisé pour des néo-synthèses d'acides aminés, de glycérol, d'acides gras et de cholestérol.

– Glycolyse : la glycolyse anaérobie transforme le glucose en pyruvate, lequel est en équilibre avec le lactate. La glycolyse aérobie fait entrer le pyruvate dans le cycle tricarboxylique intra mitochondrial de Krebs, puis la chaîne respiratoire mitochondriale, et permet l'oxydation complète en CO₂ et H₂O. La glycolyse produit l'adénosine triphosphate (ATP) nécessaire aux cellules.

– Glycogénosynthèse et glycogénolyse : les hydrates de carbone sont stockés sous forme de glycogène, essentiellement dans le foie et les muscles. Le glycogène hépatique a comme rôle essentiel le maintien de la glycémie. Chez l'adulte, il fournit une réserve de glucose pour 8 à 12 heures. Chez le nouveau-né cette réserve est épuisée en 4 à 6 heures. Dans le foie, glycogénogenèse et glycogénolyse fonctionnent en parallèle.

Leur régulation, essentiellement couplée au niveau du glycogène synthétase et du système phosphorylase, dépend de la teneur du foie en glycogène et surtout de la régulation hormonale (glucagon, insuline et adrénaline).

– Néoglucogenèse : les protéines ont des fonctions principalement non énergétiques mais deviennent mobilisables en situation de carence énergétique. Cette réserve, essentiellement musculaire, est restreinte chez le jeune enfant dont la masse musculaire est relativement faible.

Quatre étapes de la néoglucogenèse sont irréversibles et constituent les sites majeurs de sa régulation :

– la pyruvate carboxylase (PC) dont l'activation, dépendante du pyruvate et de l'acétylcoenzyme A (CoA), est sous le contrôle hormonal essentiellement du glucagon, mais aussi du cortisol et des catécholamines ;

– la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK) dont la synthèse et l'activité sont inhibées par l'insuline et stimulées par le glucagon, les glucocorticoïdes et les catécholamines ;

– la fructose-1,6-di-phosphatase (F1, 6diPase) est essentiellement sous le contrôle d'un métabolite intermédiaire, le fructose 2-6 bi-phosphate, dont la

synthèse est elle-même sous le contrôle du glucagon et de l'acide adénosine mono-phosphorique (AMPc) ;

– la glucose-6-phosphatase (G6Pase), enzyme uniquement hépatique, permet la transformation finale du glucose-6-phosphate en glucose.

– Cétogenèse et cétolyse : la cétogenèse fonctionne en parallèle avec la voie de la néoglucogenèse. La lipase du tissu adipeux, activée par l'AMPc, hydrolyse les triglycérides en AGL et glycérol, qui passent dans la circulation et peuvent être captés par le foie. Le glycérol rejoint la néoglucogenèse.

Deux voies sont possibles pour les AGL, la lipogenèse ou la b-oxydation. Ce carrefour est régulé par un substrat intermédiaire, le malonyl-CoA dont la synthèse au jeûne est inhibée par l'élévation du rapport glucagon/insuline. La diminution du malonyl-CoA active le transport des acides gras à longue chaîne dans la mitochondrie où a lieu la b-oxydation et la synthèse des CC. Les CC synthétisés dans le foie sont exportés en périphérie où la voie de la cétolyse produit de l'acétyl-CoA qui rejoint le cycle de Krebs. Les CC freinent la glycolyse et la protéolyse. La mobilisation des réserves lipidiques, pour fournir des CC, sources de carburant alternatif pour de nombreux tissus, permet donc une épargne du glucose.

-rôle du foie

Le foie est l'organe essentiel de la régulation glycémique. C'est dans le foie que se déroulent la plupart des voies métaboliques de la glycorégulation. Il met en réserve le glucose en excès sous forme de glycogène. Il est le principal fournisseur de glucose soit à partir du glycogène, soit à partir de substrats venus de la périphérie (il convertit acides aminés, glycérol et lactate en glucose avec une efficacité proche de 100 %) par la néoglucogenèse. Ce mécanisme est énergie dépendant et le foie tire cette énergie de l'oxydation des acides gras. Le foie est également le siège de la cétogenèse. Il est le principal organe cible de l'insuline et du glucagon.

- rôle du cerveau [14,15]

Une particularité majeure de la régulation glycémique de l'enfant tient à l'importance considérable du cerveau, organe glucoconsommateur et non insulino-dépendant.

Chez le nouveau-né, 60 à 70 % de la consommation glucidique basale sont représentés par le cerveau (25 % chez l'adulte). Cette consommation « obligatoire » favorise la survenue d'hypoglycémie dans toute situation d'insuffisance d'apport ou de production de glucose. Dans le même temps, les plus faibles réserves nutritionnelles de l'enfant le rendent plus sensibles à des conditions défavorables telles que le jeûne, l'infection, les situations de catabolisme...

Lors d'un jeûne prolongé, le SNC diminue sa consommation de glucose et recourt aux CC pour subvenir à ses besoins énergétiques. Ainsi, la consommation cérébrale de CC est, chez l'enfant, de deux à trois fois celle de l'adulte. La consommation cérébrale de glucose est comparativement énorme chez le nouveau-né (7-8 g/kg/j de glucose). Elle diminue au fur et à mesure que l'enfant grandit et que la masse cérébrale diminue par rapport au poids du corps. Le cerveau est donc le principal consommateur de glucose et va être la première victime du manque de glucose. Le glucose joue un rôle fondamental pour le fonctionnement et la maturation du cerveau chez l'enfant : carburant énergétique majeur ; rôle dans la synthèse d'acides aminés essentiels (acides glutamique, gammaaminobutyrique, aspartique, alanine) ; précurseur de lipides nécessaires au développement cérébral. Le cerveau de l'enfant est donc particulièrement sensible à l'hypoglycémie. L'hypoglycémie va se manifester par des signes cliniques traduisant la souffrance cérébrale.

Surtout, le risque majeur des hypoglycémies chez l'enfant est lié à cette souffrance du cerveau et au risque de lésions cérébrales définitives qui en font toute la gravité.

e-Régulation du métabolisme glucidique chez l'homme

Le maintien d'une glycémie normale nécessite des voies métaboliques normales et fonctionnant en synergie parfaite grâce à des mécanismes de rétrocontrôle par les substrats, à des systèmes de contrôle hormonal et à des facteurs de contrôle nerveux.

***Contrôle hormonal**

Le couple insuline-glucagon, et surtout le niveau du rapport insuline/glucagon plus que leur concentration réelle respective, joue un rôle clé dans la régulation de la glycémie en intervenant quasiment à toutes ses étapes clés.

– L'insuline exerce des effets métaboliques rapides aboutissant essentiellement à une stimulation du transport et du métabolisme du glucose, une inhibition de la lipolyse, de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse.

L'inhibition de la lipolyse limite aussi la céto-genèse et la néoglucogenèse à partir de glycérol. De manière générale, l'insuline augmente la consommation du glucose et diminue sa production. Le foie est son site principal d'action. L'insuline n'agit sur le transport du glucose que dans certains tissus, notamment le tissu musculaire et le tissu adipeux. Parmi les tissus insulino-dépendants, on peut signaler le foie, la barrière hémato encéphalique et le cerveau, les érythrocytes...

– Le glucagon contrôle les deux tiers de la production hépatique basale de glucose, et est l'hormone la plus puissante de la néoglucogenèse. Il stimule la lipolyse et favorise la céto-genèse. La majorité des actions du glucagon se fait par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques qui activent l'adénylate cyclase, et augmentent l'AMPc.

– Le cortisol réduit la clairance du glucose et stimule la production hépatique de glucose, principalement en stimulant la néoglucogenèse. Le cortisol induit un

freinage de la synthèse protéique et une accélération de la protéolyse et de la synthèse de novo d'alanine et de glutamine.

Le cortisol accroît la céto-genèse en stimulant la lipolyse.

– Les catécholamines stimulent la production hépatique de glucose. Dans le foie, elles augmentent l'AMPc et stimulent la néoglucogenèse et la glycogénolyse. Elles inhibent la dégradation protéique, stimulent la lipolyse et la céto-genèse.

– L'hormone de croissance (GH : growth hormone) réduit la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques et l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production hépatique de glucose. La GH réduit aussi la clairance du glucose par les tissus périphériques. Elle stimule la synthèse protéique. Elle accroît la lipolyse et la céto-genèse.

– L'insuline growth factor (IGF 1), médiateur de l'action de la GH, a un effet hypoglycémiant essentiellement par augmentation de la captation intracellulaire du glucose. L'IGF1 diminue le catabolisme protéique, diminuant ainsi les substrats de la néoglucogenèse.

– La somatostatine inhibe la sécrétion de glucagon et d'insuline par le pancréas. Cet effet est puissant et l'action inhibitrice de l'insulinosécrétion chez un homme normal suffit à le rendre temporairement diabétique insulino-dépendant.

***Particularités de la régulation glycémique chez le nouveau-né**

Pendant la grossesse, le glucose maternel transporté à travers le placenta assure la majeure partie des besoins énergétiques du fœtus. La glycémie du fœtus dépend de la glycémie maternelle et est indépendante de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse fœtales. La néoglucogenèse est réprimée et l'activité des enzymes limitant de la néoglucogenèse (PC, PEPCCK, G-6Pase, F-1,6diPase) est basse chez le fœtus. Cette activité va augmenter considérablement dans les premières heures ou jours de vie.

Durant les 2 derniers mois de la grossesse, le stock de glycogène hépatique augmente considérablement, jusqu'à représenter des concentrations aussi importantes (8 à 10 %) que celles observées dans certaines glycogénoses. Une

prématurité importante peut empêcher la constitution de réserves suffisantes. À la naissance, l'interruption brutale de la circulation par le cordon ombilical représente le premier jeûne de la vie, alors que le tube digestif est vide et que les mécanismes régulateurs de l'homéostasie du glucose ne sont pas totalement fonctionnels. La voie de la glycogénolyse n'est pas totalement mature dans les premières heures de vie (d'où le peu de réponse de la glycémie du nouveau-né à l'injection de glucagon). Ce facteur, associé à l'activation incomplète des enzymes de la néoglucogénèse, contribue à la baisse de la glycémie durant les premières heures de vie.

Cependant dès 4 à 6 heures de vie, chez le nouveau-né à terme, la glycémie est stabilisée. Le contenu en glycogène du foie va considérablement se réduire durant les premiers jours de vie, témoignant de son rôle important durant cette phase de transition. Malgré sa fragilité, le nouveau-né normal à terme a des réserves suffisantes en lipides et en glycogène, et est suffisamment capable de les mobiliser pour pouvoir maintenir sa glycémie, en cas de jeûne, pendant plus de 12 heures.

3- HYPERGLYCEMIE TRANSITOIRE DU NOUVEAU-NE

a- Une situation paradoxale

Le nouveau-né prématuré associe plusieurs facteurs de risque d'hypoglycémie. En effet, la capacité de production endogène de glucose est limitée en raison des réserves faibles en glycogène et en graisses. La demande énergétique est élevée car ces nouveau-nés présentent souvent une ou plusieurs des atteintes suivantes : détresse respiratoire avec hypoxie, hypothermie ou infection. Ces situations conduisent à assurer un apport précoce et continu de glucose par voie intraveineuse afin de prévenir les épisodes d'hypoglycémie. Cependant, dans ces conditions, on observe fréquemment des hyperglycémies au cours de la première semaine de vie, particulièrement chez les nouveau-nés de moins de 30 SA. De même, un nouveau-né de moins de 1000 g a un risque 18 fois plus élevé de développer une hyperglycémie qu'un nouveau-né de poids supérieur à 2000 g

[17]. L'hyperglycémie est définie par une concentration sanguine en glucose supérieur à 7 mmol/L (1,3 g/L), ou une concentration plasmatique supérieur à 8,25 mmol/L (1,5 g/L) [18]. De nombreuses situations sont associées au risque d'hyperglycémie, comme le stress, l'utilisation des corticoïdes ou des méthylxanthines et l'administration de glucose en excès.

Cependant, l'hyperglycémie est le plus souvent observée en l'absence de tout facteur déclenchant, alors que les apports en glucose ne dépassent pas les apports nécessaires au métabolisme basal (4–7 mg/kg/min).

Devant cette situation paradoxale, le problème est de connaître l'origine du glucose en excès dans le sang. S'agit-il d'un excès de production ou d'un défaut d'utilisation ?

b-Bases physiopathologiques

La physiopathologie de l'hyperglycémie transitoire du prématuré est encore mal connue. Plusieurs études ont montré que la concentration plasmatique en glucose et le taux d'insuline étaient plus élevés chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme [19,20]. Chez le prématuré, les cellules bêta pancréatiques sont sensibles aux variations de la glycémie, mais en situation d'hyperglycémie seule la sécrétion de pro insuline, dont l'activité biologique est 10 fois plus faible que celle de l'insuline, est augmentée. L'hyperglycémie serait donc en partie secondaire à un défaut d'activation de la pro-insuline en insuline [21].

Certaines données sont aussi en faveur d'une résistance à l'insuline chez le nouveau-né prématuré en période néonatale. Le taux de pro-insuline et d'insuline est plus élevé chez le nouveau-né prématuré que chez le nouveau-né à terme. Des expériences de clamp eu glycémique-hyper insulinique ont montré que la production hépatique de glucose était partiellement diminuée par de faibles doses d'insuline mais que cet effet n'était pas majoré par de plus fortes doses. Ce type de réponse à l'insuline serait en rapport avec un défaut de transduction du signal hormonal en aval du récepteur de l'insuline [22].

L'hyperglycémie du prématuré pourrait résulter à la fois d'un excès de production endogène de glucose et d'un défaut d'utilisation. Contrairement à ce qui est observé chez l'adulte, la production hépatique de glucose persiste au cours de la perfusion de solutés glucidiques chez le nouveau-né prématuré [23,22]. Il semble peu probable que ce phénomène soit secondaire à une activation importante de la néoglucogenèse car le rapport insuline/glucagon est élevé chez les nouveau-nés prématurés. L'origine du glucose produit par le foie n'est donc pas claire et pourrait être liée à un défaut d'expression du système senseur hépatique constitué du couple GLUT2/glucokinase. Concernant un éventuel défaut d'utilisation, on sait que l'utilisation périphérique du glucose par le muscle et le tissu adipeux est dépendante de l'insuline : en effet, c'est le transporteur GLUT4, dont l'expression est induite par l'insuline qui permet l'entrée du glucose dans les cellules de ces tissus. La résistance à l'insuline et la faible abondance de ces 2 tissus chez le prématuré pourraient être à l'origine d'une diminution de la consommation périphérique de glucose.

4-SIGNES CLINIQUES DE L'HYPOGLYCÉMIE CHEZ LE NOUVEAU NE [24]

La symptomatologie, quand elle est présente, est polymorphe, peu spécifique et trompeuse, elle peut évoquer aussi bien une détresse respiratoire, une détresse neurologique ou une infection.

Les manifestations cliniques dépendent du niveau de la glycémie mais aussi de sa vitesse de diminution. Les premiers symptômes sont d'origine adrénérgique (nervosité, tremblements, tachycardie, sueurs de vie).

L'hypoglycémie doit être évoquée également devant un des symptômes suivant :

-Signes généraux : cyanose ou pâleur, hypothermie, cris anormal, refus de téter, sueur, vomissements,

-Signes respiratoire : polypnée, pauses respiratoires.

Si l'hypoglycémie persiste, des manifestations témoignant de la carence en glucose du cerveau surviennent

-Signes neurologiques : léthargie ou hyperexcitabilité, somnolence, trémulations, mouvements anormaux, convulsions généralisées ou localisées, accès d'hypotonie ou d'hypertonie, mouvements pendulaires des globes oculaires, coma.

-Signes cardiaques : tachycardie, l'insuffisance cardiaque, le gros cœur radiologique.

Des hypoglycémies même profondes peuvent rester asymptomatiques à cet âge d'où la nécessité de les dépister par une surveillance de la glycémie, en particulier chez le nouveau-né à risque : prématuré, dysmature, microsome, enfant de mère diabétique, souffrance fœtale, polyglobulie... ;

5-DIAGNOSTIC POSITIFS D'UNE HYPOGLYCÉMIE [1 ,25]

- Glycémie normale

Chez l'enfant comme chez l'adulte, la glycémie est régulée et maintenue en permanence dans des limites étroites. Il existe d'incessantes controverses sur la définition de l'hypoglycémie chez l'enfant, le nouveau-né, et encore plus chez le prématuré. Il paraît raisonnable de parler d'hypoglycémie pour toute glycémie inférieure à 2,8 mmol/L chez l'enfant et inférieure à 2 mmol/L chez le nouveau-né à terme

-Méthodes de détermination de la glycémie

Les méthodes de référence sont les techniques enzymatiques utilisant le glucose oxydase. Les méthodes de dosage rapide sur sang capillaire avec un lecteur de glycémie sont très utiles pour un diagnostic rapide d'orientation au lit du malade, et sont indispensables comme moyen de surveillance. Cependant, elles ne permettent pas d'affirmer l'hypoglycémie qui doit toujours être confirmée par une méthode de référence. En effet, ces mesures de glycémie capillaire d'une part dépendent beaucoup de la qualité du matériel et de l'exécution, d'autre part ont une marge d'erreur (de l'ordre de 0,20 mmol/L), notamment dans les valeurs

basses de glycémie, qui doit rendre prudent dans leur interprétation, surtout en néonatalogie.



-Résultats

On parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie est inférieure à 0,35 g/l chez le nouveau-né âgé de 0-3 jours, et inférieure à 0,45 g/l chez le nouveau-né âgé de 4 à 7 jours.

L'hyperglycémie se définit par un taux de glucose >120 mg/dl (6,7 mmol/l), situation moins fréquente que l'hypoglycémie.

6-TRAITEMENT [26]

L'hypoglycémie est une urgence thérapeutique. Toute hypoglycémie, même asymptomatique, nécessite un traitement rigoureux. Elle doit être prévenue et dépistée dans toutes les situations à risque.

L'urgence est la correction de l'hypoglycémie qui comporte des risques de séquelles notamment neurologiques. Il faut fournir un apport de glucose intraveineux continu correspondant aux besoins de base du nouveau-né (8- 10 mg/kg/min). Si l'état de l'enfant s'améliore rapidement et la glycémie se maintient, Il faut réintroduire progressivement une nutrition entérale continue (avec des apports normaux pour l'âge), puis fractionner les apports tout en

vérifiant la stabilité de la glycémie et l'absence d'hyper lactatémie. Si l'hypoglycémie récidive malgré des apports croissants de glucose mais répond bien au glucagon, le diagnostic d'hyperinsulinisme devient probable. Il faut augmenter les apports de glucose intraveineux jusqu'à stabilisation de la glycémie.

Si les hypoglycémies persistent malgré des apports majeurs de glucose (15- 20 mg/kg/min), le recours au glucagon intraveineux ou sous- cutané continu (1 mg/j) devient indispensable

a-Prévention primaire

Il s'agit essentiellement des nouveau-né dans Les situations à risque : prématurité, dysmature, macrosome, enfant de mère diabétique, souffrance fœtale, polyglobulie... imposent une surveillance systématique des glycémies. Chez le nouveau-né, tout comportement ou signe anormal doit également faire pratiquer une glycémie.

Dans les situations prévisibles, des mesures de prévention doivent être instaurées. Le premier type de mesure consiste à éviter l'augmentation de la demande énergétique : maintenir l'homéostasie thermique, assurer une oxygénation correcte, traiter l'infection.

Le deuxième type de mesure vise à assurer un apport énergétique suffisant :

*débuter l'alimentation orale dès la salle de naissance car, en dehors du glucose, elle apporte des protides et des lipides qui favorisent la néoglucogenèse et produisent des substrats alternatifs ;

*si l'alimentation orale est impossible, perfuser du sérum glucose' à 10 % afin d'assurer un apport précoce de glucose de l'ordre de 5 mg/kg/min (7 g/kg/j) chez le nouveau-né prématuré et de 3 à 5 mg/kg/min (4,5 à 7 g/kg/j) chez le nouveau-né à terme.

Ces mesures seront associées à la surveillance de la glycémie capillaire par bandelette toutes les 3–6 h au cours des 24–48 premières heures de vie.

b-Traitement de l'hypoglycémie

Le nouveau-né symptomatique est traité en règle par voie intraveineuse avec une injection rapide de glucosé 3 à 5 ml/kg de glucosé à 10 %, suivie d'une perfusion d'un soluté apportant 8 - 10 mg/kg/min de glucose. La normalisation de la glycémie doit être rapidement obtenue et vérifiée biologiquement, du fait de la fréquence des hypoglycémies asymptomatiques à cet âge.

Selon l'état clinique de l'enfant et la cause de l'hypoglycémie, le relais sera plus ou moins rapidement pris par voie orale. Chez le nouveau-né asymptomatique, une alimentation avec un lait enrichi en dextrine maltose (2 à 5 %) peut être utilisée. Là encore, son efficacité doit être vérifiée par des mesures glycémiques répétées.

c-Prévention secondaire

Elle dépend de l'âge de l'enfant et de la cause de l'hypoglycémie. Dans tous les cas, une surveillance régulière des glycémies capillaires est nécessaire. Chez le nouveau-né et le nourrisson, une supplémentation en dextrine-maltose et un fractionnement des repas sont des mesures simples et souvent efficaces. Selon la cause de l'hypoglycémie, des mesures diététiques (interdiction du jeûne dans un trouble de l'oxydation des acides gras, fractionnement des repas et supplémentation en Maïzena crue dans une glycogénose, éviction du fructose chez l'intolérant au fructose, limitation des protides dans les hyperinsulinismes leucine-sensibles...) et/ou des traitements médicamenteux (glucagon, diazoxide ou somatostatine en cas d'hyperinsulinisme, hydrocortisone en cas d'insuffisance surrénale, hormone de croissance en cas de déficit GH) sont nécessaires et permettront de prévenir toute récurrence des hypoglycémies.

7- DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE D'UNE HYPOGLYCÉMIE

Certains éléments cliniques et biologiques simples permettent, dans la majorité des cas d'orientation d'une hypoglycémie :

Chez le nouveau-né les hypoglycémies sont habituellement profondes (glycémie souvent inférieure à 1 mmol/L) et répétées. Quand elles n'ont pas été mises en évidence par une surveillance systématique des glycémies capillaires, elles sont le plus souvent révélées par une convulsion. Elles persistent souvent malgré une nutrition entérale continue et leur correction impose des apports glucidiques très importants (souvent > 10 mg/kg/min) et largement supérieurs à la production hépatique de glucose, continus et prolongés. Ces besoins glucidiques importants imposent souvent de mettre en place une voie d'abord veineuse centrale. On peut retrouver des antécédents familiaux d'hypoglycémie, une consanguinité parentale, une macrosomie fœtale fréquente mais non constante. Un diabète gestationnel ou une hypertension gravidique sont notés dans plus de 10 % des grossesses [27].

-Principales causes des hypoglycémies chez le nouveau-né

***Hyperinsulinismes transitoires du nouveau-né**

Survenant le plus souvent dans des situations favorisantes (macrosome, nouveau-né de mère diabétique, souffrance fœtale), ils peuvent également être observés sans facteur favorisant. Les hypoglycémies régressent le plus souvent rapidement, mais parfois dans un délai pouvant aller jusqu'à 6 semaines de vie, d'où la nécessité d'attendre un délai suffisant avant d'affirmer le caractère persistant d'un hyperinsulinisme.

L'hyperinsulinisme prive le cerveau de la totalité de ses substrats énergétiques potentiels (glucose, corps cétoniques, lactate). Ceci explique la particulière fréquence de séquelles cérébrales de ces hypoglycémies, en particulier chez les

nouveau-nés. Le traitement initial nécessite des apports de glucose souvent massifs dans les hyperinsulinismes néonataux. Le glucagon intraveineux est un traitement souvent très utile chez le nouveau-né. Par la suite, la somatostatine peut être efficace [28]. Les formes néonatales sont le plus souvent résistantes au diazoxide [29].

***Cas du Nouveau-né de mère diabétique**

Même si ce diagnostic est souvent posé par les obstétriciens, ce n'est pas toujours le cas et il est important de se poser systématiquement la question du diabète gestationnel devant un nouveau-né macrosome. En effet, en présence d'une hyperglycémie chronique maternelle, le fœtus va accroître sa sécrétion pancréatique d'insuline qui a un rôle anabolique in utero entraînant notamment un important stockage en graisse et en glycogène hépatique. À la naissance, le nouveau-né est macrosome et il existe de façon transitoire une persistance de la sécrétion pancréatique d'insuline, avec inversion du rapport physiologique glucagon/ insuline garantissant normalement l'homéostasie glucidique à la naissance. Ce hyperinsulinisme relatif est alors à l'origine d'une augmentation de la glycolyse avec blocage concomitant de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse responsable d'hypoglycémies souvent précoces et sévères [30].

La prise en charge consiste à majorer, d'une part, les apports glucidiques, mais de façon raisonnable pour éviter d'entretenir le phénomène et de prolonger cet état d'hyperinsulinisme, et d'autre part, les apports en substrats de néoglucogénèse donc en protéines et en triglycérides à chaîne moyenne. Pour ce faire, on utilise du lait adapté aux prématurés, que l'on peut enrichir en dextrine maltose (2 %). Si les hypoglycémies persistent, une hospitalisation s'impose afin de proposer l'escalade thérapeutique suivante :

- nutrition entérale continue ;
- perfusion pour apports glucidolipidiques ;

- administration de glucagon idéalement à la seringue électrique pour éviter les effets rebonds et les à-coups d'hyper-glycémie pouvant entretenir l'hyperinsulinisme.

***Hyperinsulinisme congénital**

Le tableau clinique est comparable à celui observé chez le nouveau-né de mère de diabétique aux différences près que le nouveau-né est souvent moins macrosome et qu'il n'y a pas de diabète maternel. C'est une pathologie de la cellule beta-pancréatique avec sécrétion autonome d'insuline en lien avec des mutations des canaux potassiques (sous-unités SUR et KIR). Les hypoglycémies sont en général sévères, répétées, sans rapport avec l'alimentation et leur correction nécessite des apports élevés en glucose, souvent au-delà de 12 mg/kg/min (17 g/kg/j) soit bien au-dessus des capacités de production hépatique de glucose d'un nouveau-né à terme (6–8 mg/kg/min). Il existe des formes isolées et des formes syndromiques (syndrome de Wiedemann-Beckwith, syndrome de Sotos, syndrome de Kabuki. . .), des formes focales et des formes généralisées (diagnostic différentiel posé par le PET- scan à la fluorodopa) [31].

***Hypopituitarisme**

Cette pathologie résulte du déficit combiné des hormones hypophysaires. Le pan-hypopituitarisme peut être isolé ou s'intégrer dans des pathologies de la ligne médiane (anomalie du corps calleux, fente vélopalatine, dysplasie septo-optique, malposition dentaire, hernie ombilicale). Les hypoglycémies résultent des déficits somatotropes (hormone de croissance) et corticotropes (ACTH stimulant la sécrétion de cortisol par les cellules de la zone réticulée des glandes surrénales) [32]. La triade clinique hypoglycémie/ictère (en lien avec les déficits thyroïdienne et corticotrope)/micropénis-cryptorchidie (déficit somatotrope et gonadotrope) dans les premiers jours de vie doit faire évoquer le diagnostic. Celui-ci sera confirmé par l'association de taux effondrés d'hormone de croissance (inférieur à 10 mUI/L) et de cortisol (inférieur à 10 mg/dl) en hypoglycémie, et de taux bas d'IGF1 et de T4 avec TSH normale

Le traitement consiste en une supplémentation hormonale des axes déficitaires (hormone de croissance, L-thyroxine, hydrocortisone notamment). Les hypoglycémies cèdent rapidement après la mise en place de l'hydrocortisone et de l'hormone de croissance.

Parmi les causes rares d'hypoglycémie, on peut citer certaines maladies héréditaires du métabolisme, la glycogénose de type I (déficit en glucose-6-phosphatase), les anomalies d'oxydation des acides gras et les déficits de la chaîne respiratoire. Les hyperinsulinismes primaires par dysfonctionnement des cellules b pancréatiques sont dus à des lésions pancréatiques focales (adénome hyperplasique) ou des lésions diffuses (hyperplasie des cellules b). Ils sont à l'origine d'hypoglycémies sévères difficiles à contrôler. Les déficits hormonaux sont aussi des causes rares d'hypoglycémie néonatale : on peut citer le déficit en GH ou en IGF1, les déficits de l'axe corticotrope et le déficit en glucagon [33].

8-PRISE EN CHARGE DE L'HYPERGLYCEMIE

L'hyperglycémie du prématuré expose à un certain nombre de risques, particulièrement pour des valeurs supérieures à 12 mmol/L (2,18 g/L) : hyperosmolarité, acidose, hyperkaliémie et diurèse osmotique avec déshydratation [34].

Des mesures thérapeutiques doivent donc être prises afin d'améliorer l'utilisation du glucose et de favoriser la croissance.

Il faut tout d'abord s'assurer qu'il n'existe pas de facteur favorisant et notamment que les apports en glucose ne sont pas excessifs. L'apport de glucose le premier jour de vie ne doit pas excéder 7 à 8 g/kg/j et l'augmentation au cours des jours suivants doit être progressive et adaptée au niveau de la glycémie, sans dépasser 18 g/kg/j [35]. Cependant ces apports ne doivent pas être inférieurs à 6 mg/kg/ min (8,4 g/kg/j), même si un apport plus faible est envisageable pour une courte période au cours des premières 24 à 48 h de vie. Le maintien de façon prolongée d'une restriction des apports en glucose entraîne

en effet une diminution excessive des apports caloriques et protidiques et augmente le risque de retard de croissance extra-utérin [36].

Plusieurs arguments plaident en faveur de l'utilisation de l'insuline au cours de l'hyperglycémie du prématuré.

Ce sont d'abord les données de physiopathologie : anomalie d'activation de l'insuline et résistance partielle à l'insuline.

Ce sont également les résultats d'une étude qui montre que l'apport d'insuline exogène chez le nouveau-né prématuré hyperglycémique diminue la production endogène de glucose et améliore son utilisation périphérique [22]. En cas de persistance de l'hyperglycémie au-dessus de 2 à 2,5 g/L (11 à 13,7 mmol/L) malgré l'ajustement des apports en glucose, de nombreux auteurs s'accordent donc pour débiter un traitement par insuline [18,36]. Des expériences de clamp eu glycémique et hyper insulinique ont permis d'évaluer la sensibilité à l'insuline des nouveau-nés prématurés et de recommander une dose de 1 mU/kg/min (0,06 U/kg/h) au début du traitement, progressivement augmentée à 2 mU/kg/min (0,12 U/kg/h) [18]. L'objectif est de maintenir la glycémie entre 1 et 1,50 g/L (5,5–8,25 mmol/L).

D'autres moyens thérapeutiques peuvent être associés à l'administration d'insuline. L'apport parentéral d'acides aminés stimule la sécrétion d'insuline et diminuerait la résistance à l'insuline [37]. L'apport de lipides participe à l'augmentation de la ration calorique et permet ainsi une majoration plus lente des apports en glucose. Enfin, l'instauration d'une l'alimentation entérale même à petit volume déclenche la sécrétion d'hormones intestinales comme le GIP et le GLP-1 qui stimulent la sécrétion d'insuline [38].

IV-MÉTHODOLOGIE

1- Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans l'unité de néonatalogie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

1.1 Région de Ségou

La région de Ségou, 4^{ème} région administrative du Mali, située au centre du pays, a une superficie de 64 947 km² (environ 5 % du Mali). Elle est répartie en 7 cercles (Ségou, Barouéli, Bla, Macina, Niono, San et Tominian) et décentralisée en 118 communes dont 3 urbaines et 115 rurales.

a. L'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (HNF-S)

L'HNF-S a été créé en 1939 et draine un grand nombre de malades venant de la ville de Ségou et ses environnants. Il comprend :

- Un service administratif,
- Des services de chirurgie et spécialités,
- Des services de médecine et spécialités,
- Le service de gynéco-obstétrique,
- Le service de pédiatrie,
- Le service d'imagerie médicale,
- Le service de pharmacie,
- Le service de laboratoire d'analyse (de biochimie, de parasitologie, et de bactériologie),
- Le service de kinésithérapie,
- Le service d'accueil des urgences,
- Le service d'ORL,
- Le service de stomatologie,
- Le service d'ophtalmologie,
- Le service de médecine légale.

b- Le service de pédiatrie

C'est le lieu de notre étude ; il a une capacité d'accueil de 35 lits et comprend 5 unités qui sont :

- ✓ une unité d'urgences pédiatriques ;
- ✓ une unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI)
- ✓ une unité d'hospitalisation ;
- ✓ une unité de néonatalogie ;
- ✓ une unité kangourou.

Le personnel est composé de quatre (4) médecins permanents dont trois (3) pédiatres et un (1) généraliste plus deux médecins militaires(2) qui viennent en appui et de neuf (9) agents paramédicaux, d'infirmiers diplômés d'état (IDE), d'infirmiers brevetés.

On y rencontre aussi des stagiaires dont des étudiants thésards de la faculté de médecine et des élèves des écoles de santé.

L'unité de néonatalogie

Cadre spécifique de notre étude, la néonatalogie fonctionne avec une capacité d'accueil de 13 berceaux, 1 lampes chauffantes et de 2 couveuses;

- ✓ une salle d'hospitalisation pour les nouveau-nés ;
- ✓ une salle de garde.

Le personnel de l'unité comprend

- ✓ 1 médecin pédiatre responsable de l'unité ;
- ✓ 2 infirmiers aux soins des nouveau-nés ;

L'équipement de l'unité est composé de

- ✓ 13 berceaux ;
- ✓ 2 couveuses fonctionnelles ;
- ✓ 6 bouches d'oxygènes fonctionnelles;
- ✓ 1 aspirateur électrique mobile ; 1 aspirateur mural

- ✓ 1 chariot de soins ;
- ✓ 1 pèse-bébé ;
- ✓ 2 seaux de décontaminations ;
- ✓ 1 table chauffante ;
- ✓ 1 lampe de photothérapie.

2-Type et période d'étude

C'était une étude transversale descriptive et analytique allant du 1^{er} octobre 2018 au 30 mai 2019.

3-Population d'étude

Il a porté sur les nouveau-nés âgés de 0 à 7 jours de vie hospitalisés ayant bénéficiés d'une prise glycémique à l'admission et après 2 heures de vie dans l'unité de néonatalogie et la maternité du pôle Mère-enfant de l'hôpital Nianankoro Fomba quelque soit leur état durant la période d'étude.

3-1- Critère d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les nouveau-nés de moins de 7 jours de vie hospitalisés, chez qui le dosage de la glycémie a été effectué. Le consentement éclairé des parents était obligatoire.

3-2- critère de non-inclusion :

N'ont pas été inclus les nouveau-nés de plus de 7 jours de vie hospitalisés et les nouveau-nés âgés de 0 à 7 jours chez qui la glycémie n'a pas été faite ; et ceux dont les parents ont refusés de participer à l'étude.

5- Déroulement de l'enquête

Une fiche d'enquête a été établie pour chaque nouveau-né comportant un certain nombre de variables (voir annexe). Les examens complémentaires ont été demandés en fonction de l'orientation diagnostique, le suivi des malades était assuré après leur sortie.

6- Matériel d'étude

- Un ruban gradué en millimètre pour mesurer la taille et le périmètre crânien
- Un glucomètre «ontouch» pour doser la glycémie en mg/décilitre
- Une balance marque chinoise avec une précision de + ou – 10 g
- Un thermomètre électronique (hartman digital) pour quantifier la température
- Un stéthoscope pour l'examen cardio-respiratoire
- Courbe de Lubchenco, Leroy-le Fort (voir annexe)
- Score de Dubowitz et le score de Farr (voir annexe)

7-Technique de prélèvement

Pour la glycémie rapide, elle a fait appel à la glycémie aléatoire par la technique de « dextro »

- Obtenir une goutte de sang par ponction aseptique (au gros orteil) après désinfection locale
- mettre le glycomètre en marche
- introduire la bandelette
- déposer une goutte de sang sur la bandelette
- attendre une minute pour lire

L'affichage du résultat est automatique au bout de 45 secondes.

8-Définitions opérationnelles

- **Détermination de l'âge gestationnel**

Elle a été faite en se basant soit sur la date des dernières règles soit sur le résultat de l'échographie précoce inférieure à 12 semaines d'aménorrhée, soit sur les critères morphologiques et neurologiques (score de Dubowitz) et en cas de troubles neurologiques le score de Farr était utilisé

- **Détermination de l'âge**

Elle a été faite à partir des documents écrits (carnet de santé) ou par l'interrogatoire des parents à défaut.

- **Le jeun prolongé**

Le jeun prolongé du nouveau-né est défini comme un défaut d'apport entérale ou parentéral supérieur ou égal à six heures.

- **Détermination de la trophicité**

Le poids était pris et rapporté sur la courbe de Lubchenco, Leroy, Lefort (voir annexe).

Hypotrophie est la naissance d'un nouveau-né ayant un poids inférieur au 10^e percentile des courbes de Lubchenco, au 3^e percentile des courbes de Leroy ou la moyenne moins de deux écarts types des autres courbes [39]

Macrosomie est la naissance d'un nouveau-né ayant un poids supérieure à la moyenne plus deux déviations standards, ou supérieur à 4000 ou 4200 g. D'autre auteurs retiennent le 97^e percentile, soit 4500 g à terme [40].

Eutrophie est la naissance d'un nouveau-né ayant un poids normal.

- **Hypoglycémie**

Se définit par une Glycémie $<$ à 0,35 g/l chez le nouveau-né de 0 à 3 jours et $<$ à 0,45g/l chez le nouveau-né de 4 à 7 jours de vie [3],

- **Hyperglycémie**

Se définit par une Glycémie $>$ à 1,25 g/l chez le nouveau-né de 0 à 7 jours de vie [3].

- **Risque infectieux**

Il se définit par la présence des facteurs de risques anténatals et per partum : la colonisation maternelle à Streptocoque de groupe B durant la grossesse actuelle ,antécédents d'infection néonatale lors d'une précédente grossesse, la durée de rupture des membranes supérieure à 12 heures, prématurité spontanée et inexplicée inférieure à 37 semaines d'aménorrhée, fièvre maternel supérieure à 38°C en per partum ou 2 heures avant l'accouchement, antibioprophylaxie ou antibiothérapie per partum inadéquate [41] .

- **Prématurité**

C'est une naissance survenant avant le terme de 259e jour soit 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues par rapport à l'âge gestationnel [42].

9- Analyse des données

Les données ont été saisies sur le logiciel world de Microsoft office et les graphiques sur le logiciel Excel de Microsoft office.

L'analyse et le traitement des données ont été réalisés sur le logiciel IBM SPSS version 21.

Le test statistique Khi2 de Pearson a été utilisé pour comparer nos résultats, avec une probabilité $p < 0,05$ considérée comme significative.

V-RESULTAT

Pendant notre période d'étude nous avons colligé un échantillon de 235 nouveau-nés hospitalisés dont 97 cas de troubles glycémiques soit une fréquence de 41,28 % dans l'unité de néonatalogie au service de Pédiatrie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

I-Caractéristiques des nouveau-nés

A-Résultats descriptifs

Tableau I : Caractéristiques des nouveau-nés

Caractéristiques		Fréquence (n=235)	Pourcentage
Sexes	Masculin	119	50,6
	Féminin	113	48,1
	Ambigüe	3	1,3
Poids	2500-3500g	113	48,1
	< 2500g	105	44,7
	>3500g	17	7,1

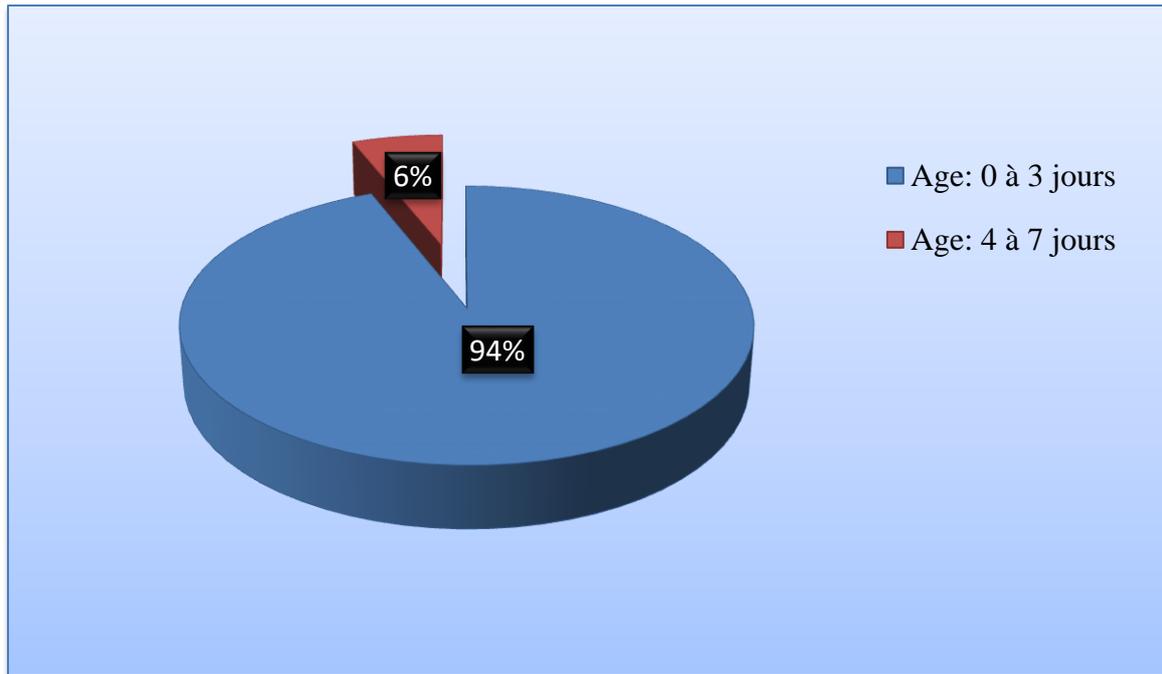


Figure 1: Répartition des nouveau-nés selon l'âge

Tableau II : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Transfert maternité HNF	134	57
Amené par ses parents	37	15,7
Référé par un CS Réf	36	15,3
Référé par un CSCOM	24	10,2
Référé de structure privé	4	1,8
Total	235	100

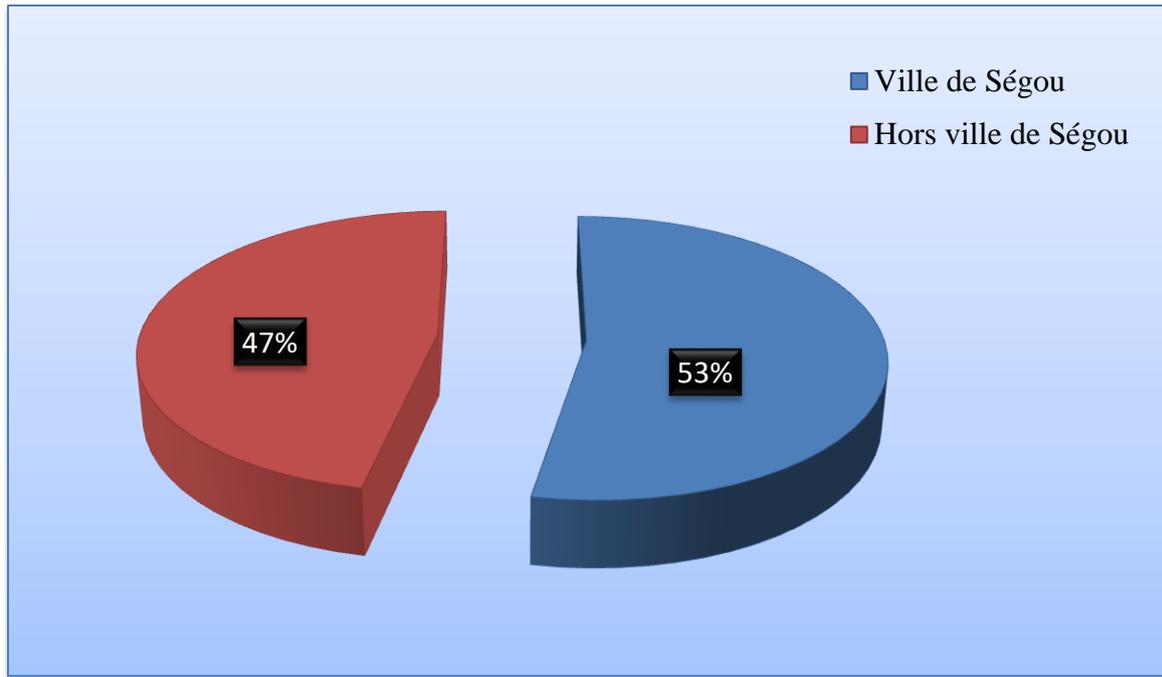


Figure 2 : Répartition des patients selon la résidence

Tableau III : Répartition des patients selon leurs motifs de consultation

Motifs	Fréquence	Pourcentage
Prématurité	74	31,5
Anoxie périnatale	70	29,8
Mère césarisée	18	7,7
Dyspnée	16	6,8
Refus de téter	16	6,8
Fièvre	14	6
Malformation	13	5,5
Macrosomie	8	3,4
Ictère	4	1,7
Convulsion	2	0,9
Total	235	100

II- Caractères sociodémographiques des mères

Tableau IV : Répartition selon les caractères sociodémographiques des mères

Caractéristique	Fréquence (n=235)	Pourcentage
Age des mères		
21-35ans	136	57,9
15-20ans	69	29,4
36-50ans	30	12,8
Niveau d'étude		
Non scolarisée	94	40
Primaire	61	26
Secondaire	43	18,3
Supérieure	20	8,5
Coranique	17	7,2
Profession de la mère		
Femmes au foyer	179	76,2
Elève-étudiante	30	12,8
Commerçante	18	7,7
Fonctionnaire	7	3
Ouvrière	1	0,4

Tableau V : répartition les antécédents médicaux- obstétricales des mères

Antécédents	Fréquence	Pourcentage
	(N= 235)	
Parité		
Multipare	95	40,4
Primipare	75	31,9
Paucipare	65	27,7
Antécédents		
Sans ATCD	212	90,2
HTA	11	4,7
Diabète	9	3,8
Beta bloquant	3	1,3

ATCD : antécédent

III-Antécédents de la grossesse

Tableau VI : Répartition selon le déroulement de la grossesse

Déroulement de la grossesse	Fréquence (n=235)	Pourcentage
Age de la grossesse		
A terme	157	68,8
Prématuré	76	32,3
Post terme	2	0,9
Nombre de CPN		
≤ 3	131	51,5
>3	91	38,7
*CPN= 0	23	9,8
Risque infectieux		
présent	123	52,3
Absent	112	47,7

***CPN : consultation prénatale**

IV-Circonstance de l'accouchement

Tableau VII : Répartition selon les circonstances de l'accouchement

Circonstances de l'accouchement	Fréquence (n=235)	Pourcentage
Mode d'accouchement		
Dystocique	141	60
Eutocique	94	40
Lieu d'accouchement		
Maternité de l'HNF	138	58,7
Cscom	43	18,3
CSRéf	40	17
Domicile	10	4,3
Structure privée	4	1,7
Apgar		
≥ 7	145	63,4
Entre 3-7	85	36,2
< 3	1	0,4
Alimentation précoce		
Non	193	82,1
Oui	42	17,9

V-Examen clinique

Tableau VIII : Répartition selon les signes généraux et physique à l'admission

Signes généraux	Fréquence (n=235)	Pourcentage
Température :		
36-37,5 °C	113	48,1
< à 36°C	104	44,3
> à 37°C	18	7,7
Détresse respiratoire		
Absent	131	55,7
Légère	56	23,8
Sévère	48	20,4
Succion		
Inéfficace	92	39,1
Absent	85	36,2
Efficace	58	24,7
Réactivité		
Après stimulus	130	55,3
Mouvement spontané	80	34,1
Absent	25	10,6
Fréquence cardiaque		
100-160 bat/min	180	76,6
< à 100 bat/min	44	18,7
> à 160 bat/min	11	4,7
Fréquence respiratoire		
41-60 cycle/min	156	66,4
< à 40 cycle/min	57	24,3
>à 60 cycle/min	22	9,4

Tableau IX: Répartition selon les signes généraux et physique à l'admission
(suite)

Signes	Fréquence	Pourcentage
Cyanose+ Refus de téter+hypotonie	64	27,2
Hypotonie	44	18,7
Refus de téter	30	12,8
Examen normal	25	10.6
Vomissement +Refus de téter+ hypotonie+ plis de déshydratation	19	8,1
Plis de déshydratation	14	6
Ictère	12	5,1
Trémulation	10	4,3
Convulsion	9	3,8
Cyanose	4	1,7
Œdème	2	0,9
Total	235	100

VI-Examens demandés

Tableau X: Répartition selon la glycémie

Glycémie	Fréquence (n=235)	Pourcentage
0-3 jours		
0,35- 1,25g/l	132	56,2
< 0,35g /l	57	24,3
> 1,25g /l	32	13,6
4-7 jours		
< 0,45g/l	6	2,6
0,45-1,25g /l	6	2,6
> 1,25g/l	2	0,9

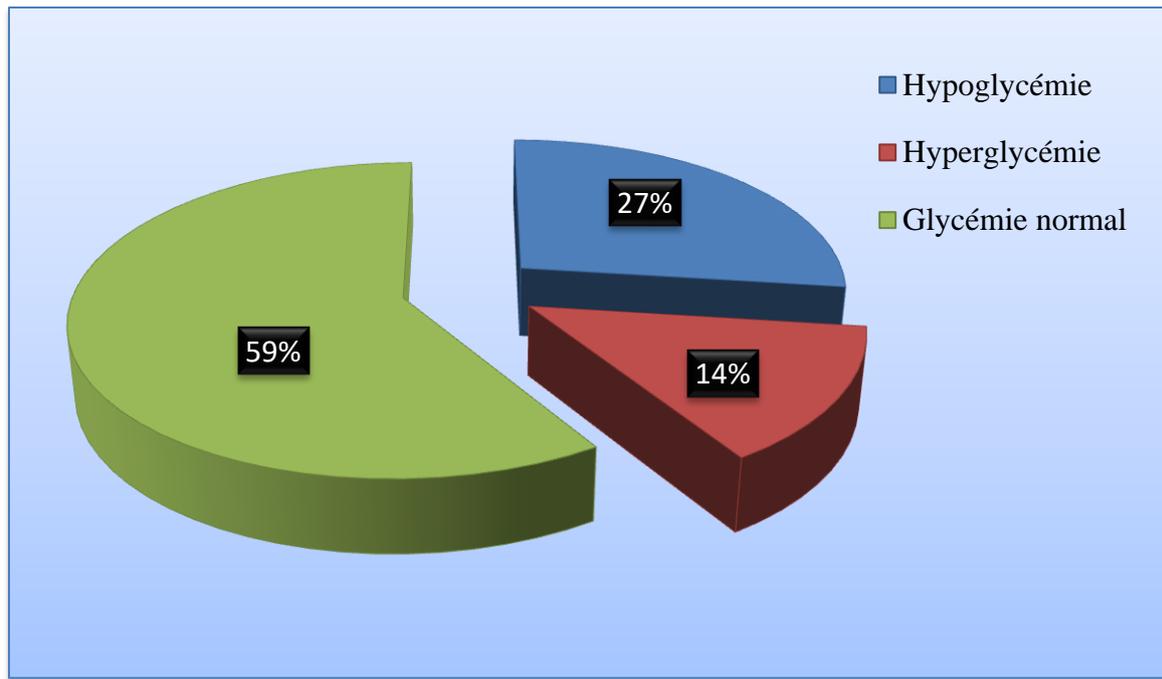


Figure 3: Répartition des nouveau-nés selon les valeurs de glycémie à l'admission

VII-Diagnostic

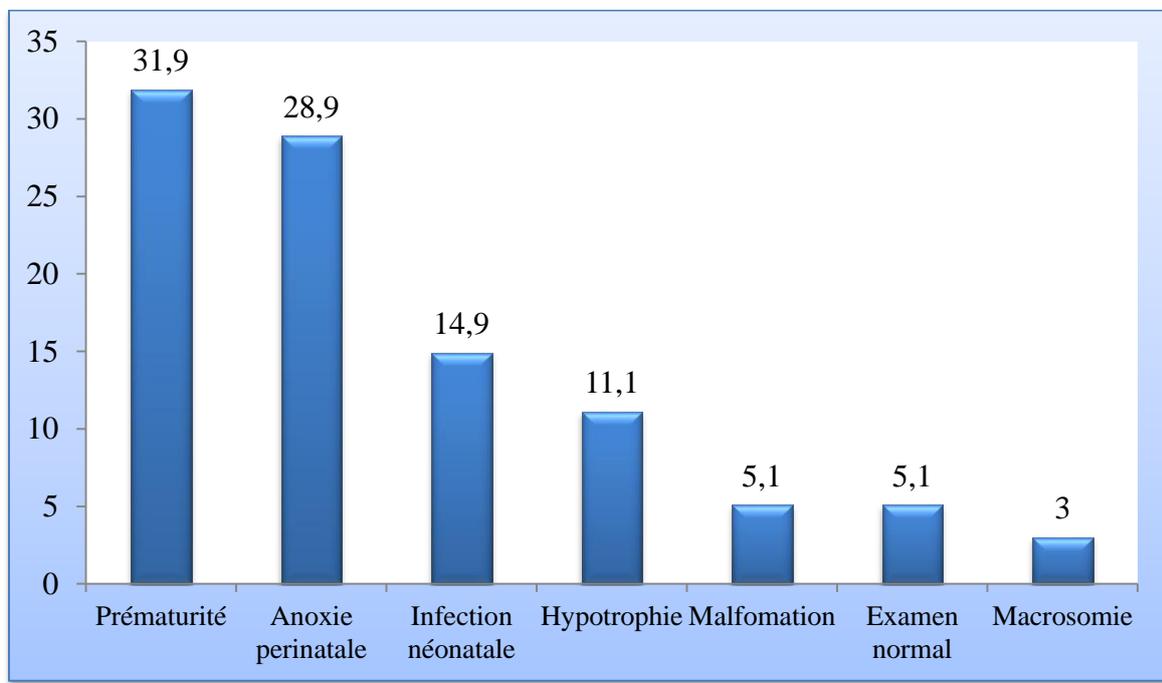


Figure 4: Répartition des patients selon le diagnostic

VIII-Durée d'hospitalisation

Tableau X I: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
2-7 jours	108	46
< 12 heures	64	27,2
12-24 heures	33	14
> 7 jours	30	12,8
Total	235	100

IX-Devenir immédiat des nouveau-nés

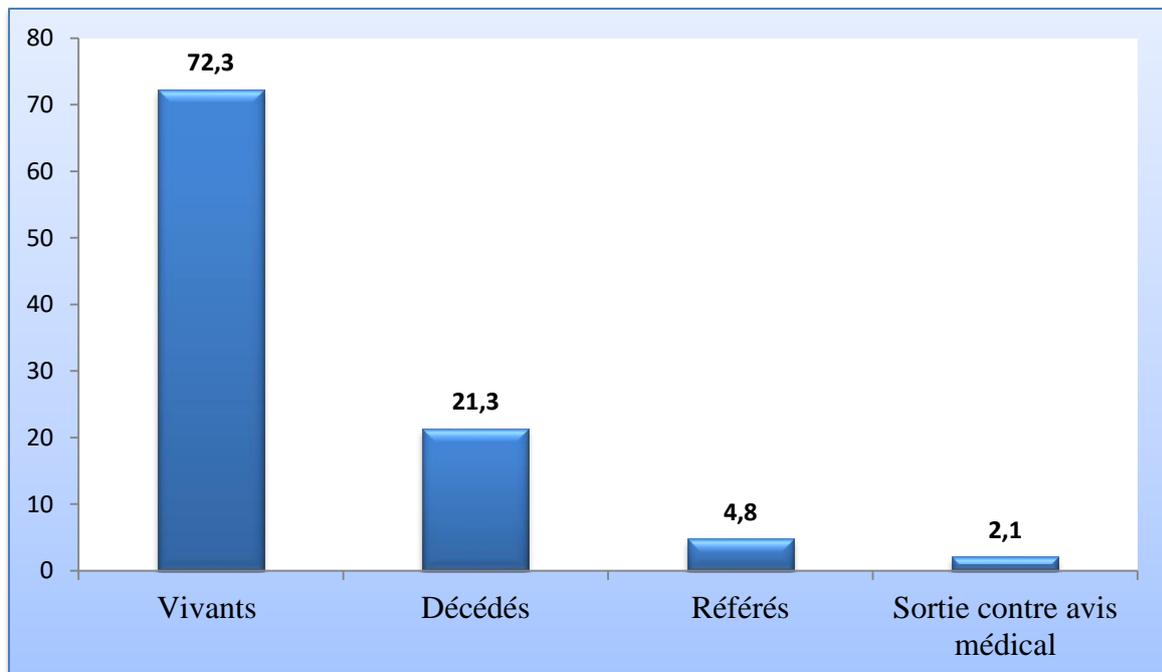


Figure 5: Répartition des patients selon le devenir.

B-Résultats Analytiques

Tableau XII : la glycémie selon l'âge

glycémie \ Age	Normal	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
0-3 jours	124	58	33	215
4-7 jours	14	5	1	20
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec $p = 0,40$.

Tableau XIII : la glycémie selon le poids

Glycémie \ Poids	Normal	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
< 2500g	56	37	12	105
2500g-3500g	73	21	19	113
>3500g	9	5	3	17
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec $P=0,085$.

Tableau XIV: la glycémie selon le Sexe

Glycémie \ Sexe	Normal	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Masculin	65	38	16	119
Féminin	71	25	17	113
Ambigu	2	0	1	3
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec $p = 0,34$.

Tableau XV : répartition de la glycémie selon la résidence

Glycémie \ Résidence	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Ville de Ségou	72	35	18	125
Hors de la ville de Ségou	66	28	16	110
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec $p = 0,90$.

Tableau XVI : la glycémie selon le mode d'admission

Glycémie Mode d'admission	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Amené par les parents	26	9	2	37
Maternité de l'hôpital	80	35	19	134
Référé par le CSRéf	20	8	8	36
Référé par le CSCom	12	7	5	24
Référé par une structure privée	0	4	0	4
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec $p = 0,077$.

Tableau XVII : la glycémie selon le motif de consultation

Glycémie Motif de consultation	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Prématurité	38	27	9	74
Anoxie périnatale	43	13	14	70
Fièvre	9	5	0	14
Convulsion	1	1	0	2
Dyspnée	5	6	5	16
Refus de téter	12	2	2	16
Mère césarisée	17	1	0	18
Ictère	3	3	1	4
Malformation	7	4	2	13
Macrosomie	3	4	1	8
Total	138	63	34	235

Chi2 est significatif avec $p = 0,026$.

Tableau XVIII: la glycémie selon le terme de la grossesse

Glycémie \ Terme de la grossesse	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
A terme	97	34	26	157
Prématuré	39	29	8	76
Post terme	2	0	0	2
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec p = 0,065.

Tableau XIX: la glycémie selon le mode d'accouchement.

Glycémie \ Mode d'accouchement	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Eutocique	53	32	9	94
Dystocique	85	31	25	141
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec p = 0,055.

Tableau XX : la glycémiqne selon l'alimentation précoce.

Glycémie \ Alimentation précoce	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Non	117	44	32	193
Oui	21	19	2	42
Total	138	63	34	235

Chi2 est significatif avec $p = 0,005$

Tableau XI : la glycémie selon les signes cliniques.

Glycémie \ Signes cliniques	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Plis de déshydratation	13	0	1	14
Ictère	4	5	3	12
Œdème	1	1	0	2
cyanose	0	4	0	4
Vomissement	2	0	0	2
Refus de téter	22	4	4	30
Hypotonie	22	14	8	44
Convulsion	6	1	2	9
Trémulation	6	4	0	10
Cyanose, Refus de téter, hypotonie	30	22	12	64
Vomissement, Refus de téter, hypotonie, plis de déshydratation	12	4	3	19
Examen normal	20	4	1	25
Total	138	63	34	235

Chi2 est significatif avec $p = 0,010$.

Tableau XXII : la glycémie selon le diagnostic

Glycémie \ Diagnostic	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Anoxie périnatale	42	14	12	68
Infection néonatale	23	6	6	35
Prématurité	36	27	12	75
Malformation	7	2	3	12
Petit poids pour l'âge gestationnel	15	11	0	26
Macrosomie	4	3	0	7
Examen normal	11	0	1	12
Total	138	63	34	235

Chi2 est significatif avec $p = 0,041$.

Tableau XXIII : la glycémie selon la durée d'hospitalisation.

Glycémie \ Durée d'hospitalisation	Normale	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Inférieure à 12 heures	44	14	6	64
12-24 heures	18	12	3	33
2-7 jours	65	27	16	108
Supérieur à 7 jours	11	10	9	30
Total	138	63	34	235

Chi2 est significatif avec $p = 0,045$.

Tableau XXIV : devenir selon la glycémie.

Glycémie \ Devenir	Normal	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Vivants	98	49	23	170
Décédé	29	12	9	50
Référé	8	0	2	10
Sortie contre avis médical	3	2	0	5
Total	138	63	34	235

Chi2 est non significatif avec $p = 0,47$.

VI-Commentaires et discussion

1-Fréquence

Au cours de notre étude sur 235 nouveau-nés ; 97 ont présentés des troubles glycémiques soit une fréquence de 41,3 % (26,8 % des hypoglycémies et 14,5 % des hyperglycémies).

La fréquence des troubles glycémiques néonatales est diversement appréciée. En effet il existe une grande variabilité des chiffres selon les auteurs. Une étude faite au CHU Gabriel Touré de Bamako au service de pédiatrie par Gilles Thierry NL sur les troubles métaboliques néonatales à propos de 202 cas a trouvé une fréquence des hypoglycémies à 15,3 % et celui des hyperglycémies à 13,3 % [7].

Par ailleurs, Bouziane R en Algérie, au CHU Abou Bekr Belkaid avait trouvé dans son étude sur les nouveau-nés de mère diabétique à propos des 46 cas 19,56 % de nouveau-nés hypoglycémique. Dans cette étude l'hyperglycémie n'a pas été évaluée [41]. Cette étude s'est limitée uniquement sur les nouveau-nés de mères diabétiques et a montrée l'influence du diabète sur la survenue de l'hypoglycémie.

2-Caractères sociodémographiques des mères et circonstance de l'accouchement

La majorité des mères avaient un âge compris entre 21-35 ans, elles étaient multipares et femmes au foyer. Parmi elles près de la moitié étaient non scolarisées. Ces résultats sont comparables à l'étude de Gilles Thierry NL au CHU Gabriel Touré de Bamako dont la plus part des mères étaient des femmes au foyer (60,4 %) non scolarisées (36,2 %) avec un âge compris entre 21-35 ans (68,3 %) [7] ; et contraires à une étude faite au CHU Tokoin de Lomé en 2006 par Azoumah K D dans laquelle 28 % des femmes étaient des femmes au foyer, elles étaient primipares dans 65,2 % avec un niveau d'étude secondaire dans 46,6 % des cas [5].

Plus de la moitié des accouchements étaient dystocique. Ils étaient réalisés en majorité à la maternité de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou et la plupart des nouveau-nés n'étaient pas alimenté précocement.

Le jeun prolongé du nouveau-né est un facteur de risque à éviter car il existe une relation statiquement significative entre les troubles glycémiques et l'alimentation précoce dans notre étude.

3-Caractéristiques clinique des nouveau-nés

Dans notre cohorte la majorité des nouveau-nés avaient un âge compris entre 0-3 jours et près de la moitié avaient des troubles glycémiques. Ce résultat peut être dû à une mauvaise surveillance ou à la méconnaissance des facteurs de risque surtout quand l'alimentation n'a pas été précoce. Les nouveau-nés ayant un âge compris entre 4-7 jours étaient minoritaires.

Les garçons étaient prédominants. Notre résultat est comparable à l'étude de Gilles Thierry NL avec un sex-ratio de 1,52 et contraire à celui de Bouziane R qui avait trouvé une prédominance féminine dans 54 % [43].

Les nouveau-nés prématurés représentaient un peu moins du tier de nos patients. Parmi eux près de 50 % avaient des troubles glycémiques ceci s'explique par l'insuffisance de la masse graisseuse ou d'un défaut de régulation hormonale exposant ainsi ces nouveau-nés à un besoins accru de glucose [13].

Les nouveau-nés eutrophes représentaient près de la moitié de notre échantillon. Les nouveau-nés ayant un poids supérieur à 3500g représentaient 7,1% de nos patients et près de la moitié présentaient des troubles glycémiques.

Les nouveau-nés venant de la ville de Ségou étaient majoritaire et plus de 25 % avaient des troubles glycémiques. Ceci peut s'expliqué par le fait qu'il y a un seul service de pédiatrie à Ségou et que la plus part des nouveau-nés sont adressés à l'hôpital. Les nouveau-nés venant hors de la ville de Ségou représentaient moins de la moitié et le quart avait une hypoglycémie cela prouve la mauvaise surveillance des facteurs de risque ou retard de mise au sein, retard dans le transfert.

La majorité de nos nouveau-nés ont été transféré de la maternité de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Cette fréquence élevée des transferts est due au fait que le service de pédiatrie constitue le pôle mère-enfant avec la maternité de l'hôpital Nianankoro Fomba, et près de 25 % avait une hypoglycémie nous remarquons une insuffisance de communication ou d'information sur les facteurs de risques et les conditions de l'accouchement. Les nouveau-nés référés par les structures privés étaient minoritaire mais étaient tous en hypoglycémie ceci montre l'absence de prise charge et ou le retard de transfert des nouveau-nés par les dites structures ou la non fréquentation des centres de santé par les parents.

Il y avait un lien statistiquement significatif entre les motifs de consultation et les valeurs glycémiques. La prématurité et l'anoxie périnatale étaient les causes les plus fréquente de consultation. Nos résultats sont comparables à ceux de Gilles Thierry N L qui avait une fréquence élevée de prématurité (18,8 %) suivis de l'asphyxie périnatale (11,8 %). La prématurité et l'anoxie périnatale sont les facteurs entraînant un déséquilibre entre les apports glucidique exogènes et endogènes exposant ainsi le nouveau-né au risque d'hypoglycémie et d'hyperglycémie [13].

Il y avait une relation statistiquement significative entre la glycémie et les signes cliniques dont les plus fréquents étaient une réactivité faible et une succion faible; une détresse respiratoire, une hypothermie ; une hypotonie, refus de téter et une cyanose à l'admission. Selon Touati G les principales manifestations cliniques les plus souvent révélateurs des hypoglycémies sont : hypothermie, difficultés d'alimentation, polypnée, pauses respiratoires, hypotonie, somnolence [44]. Devant ces signes la prévention de l'hypoglycémie doit être nécessaire.

32,3 % de nos patients hospitalisés étaient des prématurités et 50 % avaient des troubles glycémiques ; l'anoxie périnatale représentait plus du quart et près 40 %

de ces nouveau-nés avaient des troubles glycémiques ; l'infection néonatale, l'hypotrophie et la macrosomie étaient minoritaires. Nos résultats sont contraires à ceux de Bouziane R qui avait trouvé une fréquence élevée des macrosomes dans 56,52 % des cas et les prématurés dans 6,52 % des cas ; mais aussi à celui de Gilles Thierry NL qui avait trouvé une fréquence élevée pour l'anoxie périnatale 43,1 %, suivi de la prématurité 17,8 % et l'infection néonatale 14,9 %.

Dans près de la moitié des cas la durée d'hospitalisation était comprise entre 2-7 jours et les troubles glycémiques étaient de 40 %. Cette durée n'était peut-être pas due seulement aux troubles glycémiques mais aux différentes pathologies associées telles que l'anoxie périnatale, les infections néonatales puisque le contrôle glycémique n'était pas fait au cours de l'hospitalisation.

La létalité était de 21,3 % en hospitalisation et les troubles glycémiques représentaient moins de la moitié. Cette prévalence peut être dû à un retard de diagnostic, de prise charge ou de défaut de surveillance.

4-Limites et difficultés

Notre étude a porté sur les troubles glycémiques néonataux, un sujet peu documenté au Mali. Quelques difficultés ont été rencontrées notamment :

- ❖ L'obtention exacte des informations concernant le nouveau-né et sa mère : les carnets de CPN étaient le plus souvent peu informatifs, inexistantes ou non disponibles,
- ❖ La rareté des données documentés et publiés sur les troubles glycémiques,
- ❖ La difficulté de faire le control glycémique en hospitalisation.

VII- Conclusion et recommandations

A-Conclusion

Au terme de notre étude qui s'est déroulée dans l'unité de néonatalogie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou nous avons inclus 235 nouveau-nés en hospitalisation; la fréquence des troubles glycémiques était respectivement de 26,8% pour l'hypoglycémie 14,5% pour l'hyperglycémie.

Ces chiffres démontrent l'importance et la nécessité de faire le contrôle systématique de la glycémie en période néonatale précoce par le médecin.

Malgré l'élévation de la fréquence des troubles glycémiques les agents de santé ont tendance à ignorer les facteurs de risque de ces troubles.

Une prédominance de ces troubles métaboliques sus-cités a été observée chez les prématurés et chez les nouveau-nés asphyxiques.

Cette étude malgré ces insuffisances, doit attirer notre attention sur la gravité des troubles glycémiques néonatales.

Elle nous interpelle aussi à une meilleure connaissance des facteurs de risques afin de prévenir l'hypoglycémie.

B-Recommandation

A la direction de l'hôpital :

- ❖ Equiper le service de pédiatrie en matériel (table chauffante, glucomètre bandelette glycémique),
- ❖ Assurer la formation continue des agents socio-sanitaires sur les facteurs de risque de l'hypoglycémie néonatale.

Aux agents socio-sanitaires:

- ❖ Référer à temps les nouveau-nés à risques,
- ❖ Améliorer les conditions de référence,
- ❖ Sensibiliser les mères sur l'importance des consultations prénatale et l'alimentation précoce,
- ❖ Demander systématiquement la glycémie des nouveau-nés ayants un facteur de risque.

A la Population

- ❖ Faire le suivi des grossesses et le bilan prénatal,
- ❖ Eviter les accouchements à domicile
- ❖ Recourir rapidement aux soins

REFERENCES

1- Cornblath M, Schwartz R, Aynsley-Green A, Llod June K.

Hypoglycemia in infancy: the need for a rational definition (Ciba Fondation Discussion Meeting). Pediatrics may 1990;85 (5):834–837.

2- Hennen G.

Endocrinologie, 1re ed. Bruxelles: De Boeck Université ; 2001.

3- Kennet Gabbay H

Disorder of carbohydrate métabolisme Schaffer's diseases of the new born 1984; 5.514-523.

4- Boudhraa K, Ben Saad M, Ben Aissia N, Faouzi Gara A

Complications métabolique maternelles et néonatales en cas diabète gestationnel à propos de 220 cas. Gyneco venue d'ailleurs novembre 2007 N° 326.

5- Azoumah K D, Djadoub K E, Aboubakaric A S, Bothond A R, Djossoud O A, Agbèrèb A R.

Evaluation de petit poids de naissance avant 24^e heure de vie au CHU Tokoi de Lomé-Togo. Archives de Pédiatrie 2011;18:1037-1043.

6- Ouedrago yugbaré S O, Coulibaly G, Kouéta F, Yao S, Savadogo H, Dao L, Kam L, Epfister R, Lougue C, Ouédraogo R, Yé D

Profil à risque et pronostic néonatal de l'asphyxie périnatale au CHU Charles de Gaulle d'Ouagadougou- Burkina Faso. Journal de Pédiatrie et de Puériculture vol 28 Issu 2 May 2015 P 64-70.

7- Gilles Thierry N L

Evaluation des troubles métaboliques de nouveau-nés au CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine N° 03M37. Université du Mali. Faculté de Médecine Bamako ; 2003.

8-Touati G, Delonlay P et Saudubray JM.

Hypoglycémies de l'enfant. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). Pédiatrie, 4-059-F-10, 2000, 11 p.

9- Harris DL, Weston PJ, Harding JE.

Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk.

J Pediatr 2012;161: 787-91.

10-Tam EW, Haeusslein LA, Bonifacio SL, Glass HC, Elisabeth RE, Jeremy RJ, Barkovich JA, Ferriero DM.

Hypoglycemia is associated with increased risk for brain injury and adverse neurodevelopmental outcome in neonates at risk for encephalopathy.

J Pediatr July 2012,161 :88-93.

11-Wayenberg JL, Pardou A.

Les hypoglycémies modérées de l'enfant née prématurément : est-ce vraiment important ? Arch de Pediatr february 2008;15:153-156.

12- Marles SL, Casiro OG.

Persistent neonatal hypoglycemia: diagnosis and management. Pediatrics et child health 1998 ; 3 :16-19.

13-M. Ward Platt.

Deshpande Metabolic adaptation at birth. Seminar Fetal and Neonatal Medicine august 2005, 10 p. 341-350.

14-Koh TH, Aynsley-Green A, Tarbit M, Eyre JA.

Neural dysfunction during hypoglycemia. Arch Dis Child 1988 ; 63 :1353-1358

15- Lucas A, Morley R, Cole TJ.

Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycemia.
Br Med J 1988 ; 297 : 1304-1308.

16- Bier DM, Leake RD, Haymond MW, Arnold KJ, Gruenke LD, Sperling M A, Kipnis DM,

Measurement of “true” glucose production rates in infancy and childhood with 2, 6 dideutero glucose. Diabetes november 1977 ; 26 : 1016-1023.

17-. Dweck HS, Cassady G.

Glucose intolerance in infants of very low birth weight. I. Incidence of hyperglycemia in infants of birth weights 1,100 g or less. Pediatrics 1974;53:189-95.

18- Farrag HM, Cowett RM.

Glucose homeostasis in the micropremie. Clinics Perinatology march 2000; 27:1-22.

19- Hawdon JM, Aynsley-Green A, Alberti KG.

The role of pancreatic insulin secretion in neonatal glucoregulation. I. Healthy term and preterm infants. Arch Dis Child 1993; 68:274–9.

20- Tyrala EE, Chen X, Boden G.

Glucose metabolism in the infant weighing less than 1100 g. J Pediatr 1994;125:283–7.

21- Mitanchez-Mokhtari D, Lahlou N, Kieffer F.

Both relative insulin resistance and defective islet beta-cell processing of proinsulin are responsible for transient hyperglycemia in extremely preterm infants. Pediatrics 2004;113:537–41.

22- Farrag HM, Nawrath LM, Healey JE.

Persistent glucose production and greater peripheral sensitivity to insulin in the neonate vs. The adult. Am J Physiol 1997; 272:E86–93.

23- Cowett RM, Oh W, Schwartz R.

Persistent glucose production during glucose infusion in the neonate.

J Clin Invest 1983;71:467–75.

24-Batia J, Fomon S.J

Formula for premature infant. Pediatric 1983. P55.

25- Koh TH, Eyre JA, Aynsley-Green A.

Neonatal hypoglycemia The controversy regarding definition. Arch Dis Child 1988 ; 63 : 1386-1398.

26- Prietsch V, Ogier de Baulny H.

Emergency treatments. In : Inborn metabolic diseases: Diagnosis and treatment (4th Ed.), edited by Fernandes J, Saudubray JM, van den Berghe G and Walter JH. Berlin, Heidelberg, New York : Springer- Verlag, 2006, p. 71- 9.

27- Delonlay-Debeney P, Poggi-Travert F, Fournet JC.

Clinical features of 52 neonates with hyperinsulinism.

N Engl J Med 1999 ; 340 : 1169-1175.

28- Thornton PS, Alter CA, Levitt Katz LE, Baker L, Stanley CA.

Short- and long-term use of octreotide in the treatment of congenital hyperinsulinism. J Pediatr 1993 ; 123 : 637-643.

29-Touati G, Poggi-Travert F, Ogier de Baulny H, Rahier J, Brunelle F, Nihoul-Fekete C, Czernichow P, Saudubray J. M.

Long-term treatment of persistent hyperinsulinaemichypoglycemia of infancy with diazoxide: retrospective review of 77 cases and analysis of efficacy-predicting criteria. Eur J Pediatr July 1998 ; 157 : 628-633.

30-Billionnet C, Mitanchez D, Weill A, Nizard J, Alla F, Hartemann A, Jacqueminet S

Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. Diabetologia April 2017;60:636-644.

31-Snider KE, Becker S, Boyajian L, Shyng LS, Macmullen C, Hughes N, Ganapathy K, Bhatti T, Stanley CA, Gangaly A.

Genotype and phenotype correlations in 417 children with congenital hyperinsulinism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 98, Issue 2, 1 February 2013, Pages E355–E36.

32- Delonlay P, Giurgea I, Touati G, Saudubray JM.

Neonatal hypoglycemia: aetiologies. *Seminars in Neonatology*, February 2004;9:49–58.

33-Castinetti F, Reynaud R, Quentien MH, Jullien N, Marquant E, Rochette C, Herman PJ, Saveanu A, Barlier A, Enjalber A, Brue T.

Combined pituitary hormone deficiency: current and future status. *Journal of Endocrinological Investigation* January 2015;38:1-12.

34- Coulthard MG, Hey EN.

Renal processing of glucose in well and sick neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;81:F92–8.

35- Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R.

Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(Suppl 2): S1–87.

36-Collins Jr JW, Hoppe M, Brown K, Edidin V D, Padburg J, Ogata E S.

A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. *J Pediatric* June 1991;118:921–7.

37- Yeung M.

Glucose intolerance and insulin resistance in extremely premature newborns, and implications for nutritional management. Acta Paediatr december 2006;95:1540–1547.

38- Lucas A, Bloom SR, Aynsley-Green A.

Gut hormones and 'minimal enteral feeding'. Acta Paediatr Scand september 1986;75:719-723.

39- Protocoles Franco-Moldaves : urgences pédiatriques

Conduite à tenir devant un retard de croissance intra-utérine. Elaborés en 2000

40- Jordan I, Audra P, Putet GN

Nouveau-nés de mère diabétique. Pédiatrie –maladie infectueuse EMC 2002, 4 : S 50

41- <http://www.societe-francaise-neonatalogie.fr/2017/02/27/recommandations>

Prise en charge du nouveau-né à risque d'infection néonatale bactérienne précoce (≥ 34 SA), recommandations pour la pratique clinique, SFN et SFP septembre 2017. Réseau Périnatal des 2 Savoie p 1-2

42-Grenet P.

Prématurité, les ictères néonataux. Précis de médecine infantile Masson 3e édition 74-109-114.

43- Bouziane R

Nouveau-nés de mère diabétique au CHU Tlemcen Au service de pédiatrie EHS mère-enfant. Thèse de médecine N°4 Université Abou Bekr Bekaid 2011-2012.

44- Touati G

Hypoglycémies chez l'enfant. Urgences en endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques en endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques (IX), n° 5, septembre/octobre 2005

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Coulibaly

Prénom : Nadoussou

Email : nadoussoucoulibaly@gmail.com

Titre de la Thèse : Troubles hypoglycémiques chez les nouveau-nés de 0-7 jours

Année Universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Mots clés : pédiatrie, troubles glycémiques, nouveau-nés

Résumé :

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive réalisée dans l'unité de néonatalogie au service de pédiatrie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou ; ainsi nous avons colligé un sur échantillon de 235 nouveau-nés 97 cas de troubles glycémiques soit de 41,3 %.

Il ressort de notre étude que :

Les nouveau-nés avaient un âge compris entre 0 et 3 jours dans 94,04 %.

Le sexe masculin était le plus concerné avec 50,6 %.

Le poids était inférieur à 2500g chez 44,7 % des nouveau-nés

La majorité des nouveau-nés était transférés de la maternité de l'hôpital dans 57 % des cas.

La prématurité était le motif de consultation le plus fréquent avec 74 nouveau-nés soit 31,14 % suivis de la souffrance fœtale aiguë avec 70 nouveau-nés soit 29,8 %.

La majorité des mères étaient des ménagères, multipares non scolarisées sans ATCD médicaux-chirurgicaux particulier et avec un âge compris entre 21 et 35 ans avec une fréquence de 136 soit 57,9 % ;

Les grossesses à terme avec risque infectieux étaient les plus représentées avec 51,3%, le nombre moyen de CPN était inférieure ou égale à 3.

Les nouveau-nés étaient référés de la maternité de l'HNF de Ségou dans 58,7 % des cas. Les accouchements étaient associés à une dystocie dans 60 % des cas ; le score d'Apgar était supérieur ou égale à 7 dans 63,4 % des cas et dans 82,1 % il y'avait un jeûne prolongé ; l'hypotonie, refus de téter et la cyanose étaient les signes clinique les plus fréquents dans 27,2 %.

La prématurité était le diagnostic prédominant chez 75 nouveau-nés soit 31,9 % ; suivis de l'anoxie périnatale avec une fréquence de 35 nouveau-nés soit 28,7 % puis l'infection néonatale dans 14,9 %.

La durée de l'hospitalisation était comprise entre 2-7 jours avec une fréquence de 108 soit 46 % parmi eux 50 nouveau-nés soit 21,3 % sont décédés en hospitalisation.

-Lieu de l'accouchement : 1= domicile 2= maternité de l'hôpital 3= CSRéf
4=CSCCom 5= structure privée

-Apgar : 1= < 3 2= 3-7 3= ≥ 7

-Jeune prolongé du Nné : 1= oui 2= non

-Allaitement maternel : 1= oui 2= non

-Perfusion : 1= oui 2= non

• **Examen à l'entrée :**

-Température : 1= < 36 °c 2=36- 37,5°c 3= > 37,5°c

-Signes cliniques : 1= plis de déshydratation 2= ictère

3= œdème 4= cyanose 5= temps de recoloration cutanée allongé 6=
vomissement 7= refus de téter 8= diarrhée 9= hypotonie 10= convulsion
11= trémulation

-Détresse respiratoire : 1= absent 2= légère 3= sévère

-Succion : 1= absent 2= inefficace 3= efficace

-Réactivité : 1=absent 2= bouge après stimulation

3= mouvement spontané

-Fréquence Cardiaque battement/minute : 1= < 100 2= 100- 160

3= > 160

-Fréquence respiratoire : 1= < 40 2= 41-60 3= > 60

• **Examens demandés :**

-Glycémie chez les nouveau-né de 0 à 3jours : 1= < 0,35g/l 2=] 0,35-
1,25g /l[3= > 1,25g/l

-Glycémie chez les nouveau-nés de 4 à 7jours : 1= < 0,35g/l 2=] 0,35-
1,25g /l[3= > 1,25g/l

-Glycémie : 1= Normal 2= hypoglycémie 3= hyperglycémie

- **Diagnostic :** 1= anoxie périnatale 2= infection néonatale 3=
prématurité 4=malformation 5= anoxie périnatale + infection néonatale
6= anoxie périnatale + prématurité 7= prématurité+ infection néonatale
8=tétanos

9=hypotrophie 10= anoxie périnatale+ hypotrophie

11=infection néonatale+ hypotrophie 12= autres à préciser

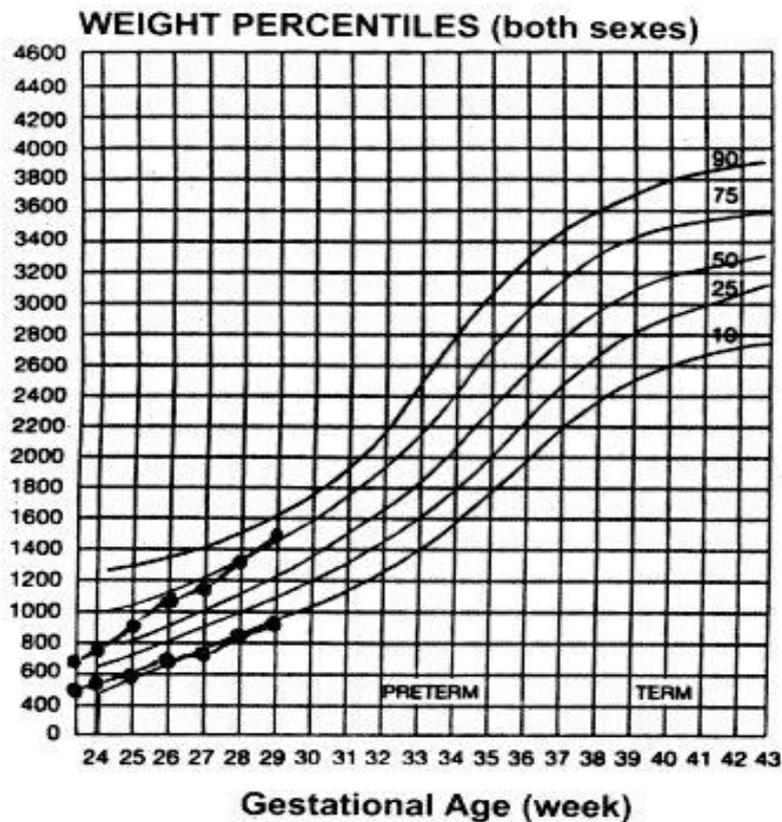
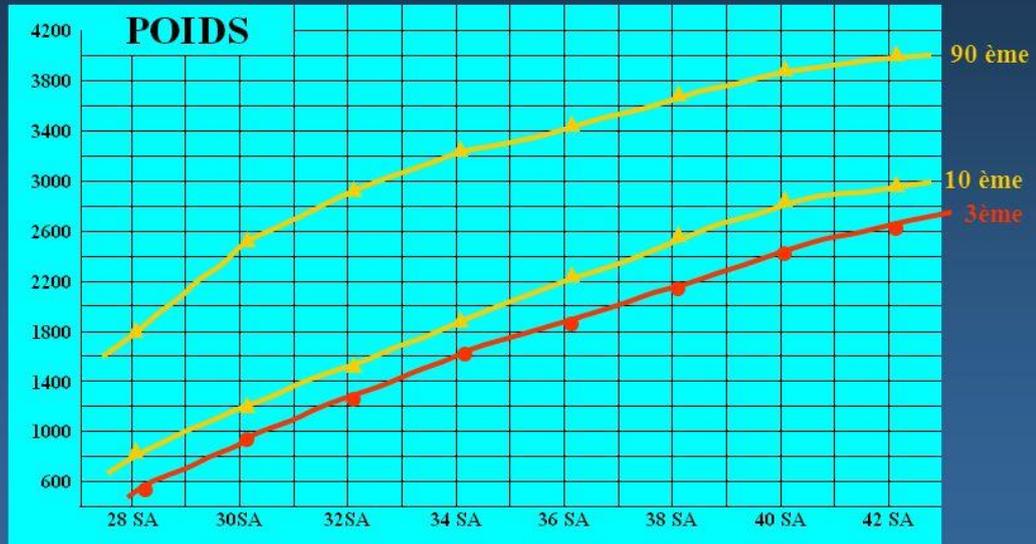
- **Durée d'hospitalisation :**

1=<12heures 2= 12 heures –24 heures 3= 2-7jours 4= >7jours

- **Devenir de l'enfant**

1=guéri 2=décédé 3= sortie contre avis médical 4=évadé 5 =
référé vers d'autres service 6= évacué vers Bamako

Courbes de LEROY - LEFORT



Courbe de Lubchenco :

Name: _____ Folder Number: _____ Date of Birth: _____

Dubowitz/Ballard Exam for Gestational Age

Physical Maturity

	-1	0	1	2	3	4	5
Skin	Shiny, taut, translucent	Colorless red, translucent	Brown pink, visible veins	Superficial peeling and/or rash, few veins	Cracking, pale areas, fine veins	Parchment, deep cracking, no veins	Leathery, cracked, wrinkled
Lanugo	None	Scarcely	Abundant	Thinning	Scattered	Mostly bald	
Plantar Creases	Heel less than 80 mm = 1	Heel less than 80 mm, no creases	Faint red marks	Anterior transverse crease only	Creases over anterior 2/3	Creases over entire sole	
Neonatal	Imperceptible	Barely perceptible	Flat areola, no bud	Stippled areola, 1-2 mm bud	Raised areola, 3-4 mm bud	Full areola, 5-12 mm bud	
Eye & Ear	Lids closed, loosely = 1, tightly = 2	Lids open, pinnae flat, slightly folded	Slightly curved pinna, soft with slow recoil	Well curved pinna, soft but ready recoil	Formed and firm, with instant recoil	Thick cartilage, ear stiff	
Genitals, male	Scrotum flat, smooth	Scrotum empty, faint rugae	Testes in upper canal, rare rugae	Testes descending, few rugae	Testes down, good rugae	Testes pendulous, deep rugae	
Genitals, female	Clitoris prominent, labia fat	Prominent clitoris, small labia minora	Prominent clitoris, enlarging minora	Major and minora equally prominent	Major large, minora small	Major over clitoris and minora	

Physical Score: _____

Neuromuscular Maturity

	-1	0	1	2	3	4	5
Posture							
Square of Heber							
Arm Recoil							
Popliteal Angle							
Scarf Sign							
Heel to Ear							

Neuromuscular Score: _____

Total Score: _____ Maturity Rating: _____

Maturity Rating

Add up the individual Physical and Neuromuscular maturity scores for the five categories, then obtain the estimated gestational age from the table below.

Total Score	Gestational Age, Weeks
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Plot weight on the growth chart overlaid, then decide on:

SDA
scoreweight for gestational age

AGA
scoreweight for gestational age

HLG
scoreweight for gestational age

Last modified: 08 June 2007

For review: 2009

Courbe de Dubowitz :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je 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 donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise 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 la conception.

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

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