

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

*Université des Sciences, des Techniques des
Technologies de Bamako*



U.S.T.T-B

*Faculté de Médecine et d'Odonto-
Stomatologie*



FMOS

Année universitaire 2021-2022

Thèse N° :/

THESE

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT
DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS DANS LE
SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et Soutenue publiquement le 28/ 12/2022 à 16h
devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie, par :

M. Baoubadi KOYE

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

PRESIDENT DU JURY : Pr Abdoul AZIZ DIAKITE

MEMBRE DU JURY : Pr Fatoumata Léonie Francois DIAKITE

Co-Directeur DE THESE :Dr Oumar COULIBALY

DIRECTRICE DE THESE : Pr Fatoumata DICKO TRAORE

**DEDICACES ET
REMMERCIEMENTS**

DEDICACES:

Je dédie ce travail :

A mon créateur, le DIEU tout puissant, le miséricordieux, tu n'as jamais cessé de me couvrir de ton amour infini. Même dans les sentiers les plus obscurs, tes ailes bienfaitantes m'ont toujours protégé. Merci de m'avoir donné la santé, l'intelligence, le courage et la chance pour venir à bout de ce travail. Puisse ta magnanimité m'ouvrir des voies radieuses et meilleures.

✓ A mon pays le TOGO

Mon beau pays ,tu m'as tout donné ,tu m'as tout appris et gratuitement je reste fier et digne d'être ton fils a ton appel ,je repondrais partout ou besoin sera .

✓ A mon defunt père KOYE Koffi Barthelemy

Merci pour toutes ces années de sacrifices ,de patience et de souffrances consentis de votre vivant ,vous avez toujours œuvré pour notre reussite et voila que vous ne pouvez pas assister a ce grand jour, fruit de vos efforts . Aujourd'hui nous vous pleurons encore dans notre cœur ,l'oubli n'a pas sa place pour vous cher père.

Que votre àme repose en paix que Dieu t'accorde le repos eternel et qu'il vous garde aupres de lui dans son paradis Amen !

✓ A ma douce maman Mme WIYAO Afaoua Irène KOYE

Merci d'avoir été a la fois une mère et un père pour nous .

Maman, aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Vous qui m'aviez donné la vie et qui me l'a embelli, vous qui m'aviez donné tant de bonheur votre amour, votre courage, votre générosité, votre modestie ont contribué à la stabilité de notre famille. Vous êtes un model de femme pour moi, l'incarnation de la femme en son sens vrai. Que ce travail, qui représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi.

Je prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longévité... . Amen!

✓ **A la mémoire de ma grande mère maternels**

J'aurai voulu que vous soyez à mes côtés en ce moment si important afin de bien profiter le plus longtemps possible des résultats de ce long parcours que vous m'avez toujours soutenu en prière, mais Dieu a voulu autrement. Vous n'êtes plus de ce monde, mais vous resterez toujours dans mon cœur. Tout le privilège est pour moi de vous avoir eu comme grand-mère ; ton amour ; tes conseils et l'éducation que vous m'aviez donnés m'ont servi de guide. Trouvez dans ce travail toutes mes reconnaissances et mon amour. Votre esprit sera toujours dans notre cœur. Que votre âme repose en paix, que Dieu t'accorde le repos éternel et qu'il vous garde auprès de lui dans son paradis, Amen.

A mes sœurs : Merci pour le soutien moral et vos bénédictions qui ne m'ont jamais fait défaut.

✓ **Mes oncles et tantes**

Merci de m'avoir éduqué et merci pour vos bénédictions, vos actes, et vos conseils qui n'ont cessé de m'accompagner, qui m'ont ouvert beaucoup de portes et m'ont épargné bien de difficultés. Vous avez été, vous l'êtes et vous serez les meilleurs parents que je puisse avoir et je vous en serais éternellement reconnaissant. Que Dieu vous préserve et vous garde à mes côtés.

✓ **A tous mes frères et soeurs :**

Veillez trouver dans ce travail un modeste témoignage de mon admiration et toute ma gratitude, de mon affection la plus sincère et de mon attachement le plus profond. Vous occuperez à jamais une place particulière dans mon coeur, que notre fraternité dure à jamais.

A mes camarades, compagnons, amis(es), promotionnaires et cadets :

AGBEMADON YAOVI, Abdel-Latif ISSA-TOURE, Salomon N'kounou
,sylvain KOUASSI GOH, RIAD , SHARIF BOUKARI , , ... Permettez moi,
chers amis de vous remercier dans ce travail en mémoire au glorieux temps

***CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE***

passé ensemble dans les hôpitaux, à la Faculté et à Bamako qui nous a semblé infranchissable. Que DIEU vous gratifie de sa Clémence.

REMERCIEMENTS :

Mes maîtres de la faculté de médecine Vous êtes pour nous des modèles. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité. Aujourd'hui nous vous disons merci le cœur plein d'émotions et de reconnaissance.

Au Professeur Fatoumata DICKO

Chere maître, par le présent travail, je viens vous témoigner toute ma gratitude. Vous nous avez donné l'amour de la pédiatrie, grâce à vos multiples qualités qui nous ont séduit. Acceptez que ce travail soit aussi le votre. Merci pour tout et que Dieu vous donne longue vie .

Au Pr Oumar COULIBALY

Aucune phrase ne saurait exprimer le fond de mon cœur et toute la considération que j'ai pour vous. Je ne saurai assez vous remercier pour votre soutien inestimable, votre appui et votre aide que vous nous aviez apporté pour la réalisation de ce travail. Ce geste restera toujours gravé dans ma mémoire. Ce travail est le vôtre. Trouvez ici l'expression de mon sincère et profonde reconnaissance.

A tous les pédiatres de la neonatologie **Pr Hawa Diall ,Pr Lala SIDIBE , Pr Fatoumata Leonie DIAKITE,Dr leyla TAIFOUR,Dr Ibrahim MAIGA.**

J'ai beaucoup appris à vos cotés Merci pour vos aides et pour vos encouragements. Mes maîtres de la faculté de médecine Vous êtes pour nous des modèles. Nous avons été impressionnés par la qualité de vos enseignements, ainsi que vos leçons d'humilité. Aujourd'hui nous vous disons merci le cœur plein d'émotions et de reconnaissance.

A tous les **DES de pediatrie** : **Dr sidibe Mamadou , Dr Bassidi SAMAKE ,Dr BANOU Noel, Dr abdoulaye Diakite , Dr Bakary Coulibaly ,Dr Sira Diallo, Dr Dramane DIARRA,Dr Gedeon Guindo, Dr Ali Bah.**

A tous les collègues internes du service : **Lamine Sylla ,Sirandou Diawara, Fatou Diakite ,Habibatou Diakite ,Sitan Simpara ,Ahamed Yattara,Bintou Sangare.**

Au major Mambe touré et aux infirmieres du service de la néonatalogie
Acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai
appris avec vous, et aussi pour vos encouragements interminables, vos critiques
et vos conseils. Mes très sincères remerciements et reconnaissances sont à vous.

Aux Dr AGBEMADON Kokou Dr espoir N'zonou ,Dr Marius Sama Tchindou Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi trouvez ici toute ma
reconnaissance et mon profond respect

L'UEESTM : vous avez été comme une deuxième famille pour moi ,merci pour
tous ces moments passés ensemble Merci aux aînés pour tous le soutien toutes
ces années .

A tout le personnel de **l'hôpital Gabriel Touré**

A tous les personnel du **CSREF COMMUNE IV** Service de neonatalogie
merci encore.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire du collège et lycée jusqu'à la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako merci pour
l'enseignement de qualité que j'ai bénéficié auprès de vous.

A toute la 11ème promotion du Numerus Clausus (Promotion feu Pr
GANGALY) : ce fut agréable ; d'apprendre à vos côtés durant ces 7 années
d'étude. Je souhaite à vous tous bonne carrière professionnelle et une vie
familiale agréable.

**En la mémoire de tous les nouveau-nés décédés en service de néonatalogie
du CHU GT au cours de notre période d'étude .**

***CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE***

A tous ceux qui me connaissent, qui me sont chers, et que je n'ai pas pu nommer ici car vous êtes si nombreux, de même à tous ceux qui de près ou de loin par leurs soutien inestimable, votre appui et votre aide que vous nous aviez apporté pour la réalisation de ce travail.

Merci à ce beau illustre pays le **Mali** qui a fait de nous des cadres de la santé je prie que cette situation sociopolitique se stabilise afin nous retrouvons notre Maliba.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoul Aziz DIAKITE

- ✓ **Pr Titulaire de pédiatrie à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie ;**
- ✓ **Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel TOURE ;**
- ✓ **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie ;**
- ✓ **Spécialiste en hématoLOGIE pédiatrique, en nutrition pédiatrique et en vaccinologie ;**
- ✓ **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales ;**
- ✓ **Membre de L'APANF ;**
- ✓ **Membre de L'AMAPED ;**
- ✓ **Président du Conseil Médical d'Établissement du CHU Gabriel Touré .**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de cette soutenance malgré votre emploi du temps chargé.

Veillez trouver ici, l'expression de notre respectueuse reconnaissance, votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont été un atout considérable tout au long de ce travail.

Que Dieu tout puissant vous accorde le bonheur dans vos projets, la santé, une longue vie.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Fatoumata Leonie Francoise DIAKITE

- ✓ **Ancien interne des hopitaux de pédiatrie**
- ✓ **Médecin pédiatre a la clinique périnatale Mohamed VI**
- ✓ **Maitre de conférences en pédiatrie à la faculté de médecine et d'odonstomatologie**

Cher Maître

C'est un grand honneur et un réel plaisir de vous compter parmi les membres du jury, pour juger ce travail.

Nous avons été émerveillés pour votre amour pour le travail bien fait ,vos conseils et votre disponibilité ont été d'une aide précieuse pour la réalisation de ce travail .

Soyez rassuré chère maître de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Oumar COULIBALY

- ✓ **Pédiatre néonatalogiste ;**
- ✓ **Maitre de recherche ;**
- ✓ **Master II en endocrinologie pédiatrique et diabète ;**
- ✓ **Spécialiste en nutrition pédiatrique ;**
- ✓ **Membre de l'AMAPED ;**
- ✓ **Membre de l'APANF .**

Cher Maître,

Ce travail est le Votre.

Votre disponibilité et vos qualités humaines nous ont fortement marqué ,nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques tout au long de ce travail .

Nous avons bénéficié auprès de vous des enseignements de grande qualité , soyez rassuré de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

Que Dieu tout puissant vous accorde le bonheur dans vos projets,la santé ,une longue vie.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur Fatoumata DICKO

- ✓ **Professeur Titulaire de pédiatrie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie ;**
- ✓ **Chef de service de la néonatalogie du CHU Gabriel TOURE ;**
- ✓ **Sécretaire générale de l'association Malienne de pédiatrie(AMAPED) ;**
- ✓ **Sécrétaire Générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone(APANF) ;**
- ✓ **Membre du collège ouest Africain des médecins ;**
- ✓ **Coordinatrice de DES de Médecine communautaire.**

Cher Maître,

C'est un plaisir et un honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail, nous avons été profondément touché par votre disponibilité et votre abord facile, votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie font de vous un maître admiré et respecté .

Veillez recevoir ici chère maître, l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude .

Que Dieu tout puissant vous accorde le bonheur dans vos projets, la santé , une longue vie.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ACTH : Hormone Adrénocorticotrophine

ATCD : Antécédent

AMP_c : l'Acide adénosine Mono Phosphorique

AGL : Acides Gras Libres

ATP : Adénosine Triphosphate

CC : Corps Cétoniques

CS Réf : Centre de Sante de Référence

CHU G-T : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE

CHU point G : Centre Hospitalier Universitaire POINT G

COA : Acétyl Coenzyme A

CO₂ : dioxyde de carbone

CPN : Consultation Périnatale

CSCOM : Centre de Sante de Communautaire

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

H : Heure

H₂O : Eau

HRP : Hematome Retroplacentaire

IGF1 : l'Insuline Growth Factor

GIP : Peptide Insulinotrope dépendant du Glucose

g/L : Gramme par litre

GLP-1 : Glucagon Like Peptide

GH : Hormone de Croissances (growth hormone)

G : gramme

MMO/L : Millimole par litre

STH : Somatotrophic hormone

SFA : Souffrance Fœtale Aigue

SNC : Système Nerveux Centrale

PC : pyruvate carboxylase

PEPCK : phosphoénolpyruvate carboxykinase

RCIU : retard de croissance intra utérine

RPM : Rupture Prématuré des Membranes

VIH : Virus de l'immunodéficience Humaine

\leq : inférieur ou égale

$>$: supérieur

$<$: inférieur

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des nouveau-nés prématuré selon l'âge gestationnel..... 49

Figure 2 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe 49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon la valeur de la glycémie 38

Tableau II : Répartition des mères selon l'âge..... 39

Tableau III : Répartition selon le niveau d'instruction des mères 39

Tableau IV : Répartition des mères selon la profession..... 40

Tableau V : Répartition des mères selon le statut matrimonial..... 40

Tableau VI : Répartition des mères selon la gestité 40

Tableau VII : Répartition des mères selon les antécédents médicaux 41

Tableau VIII : Répartition des mères selon la réalisation de CPN 41

Tableau IX : Répartition des mères selon la présence de critère infectieux 42

Tableau X : Répartition selon le motif de la césarienne 42

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon le moyen de transport..... 43

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon la provenance..... 44

Tableau XIII : Répartition des nouveau-nés selon le lieu d'accouchement..... 44

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement 45

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon le type d'accouchement..... 45

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon l'utilisation instrumental 45

Tableau XVII : Répartition des nouveau-nés selon le motif de consultation 45

Tableau XVIII : Répartition des nouveau-nés prématuré selon le mode
d'évaluation de l'âge gestationnel..... 46

Tableau XIX : Répartition des nouveau-nés selon leur âge à l'admission 47

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés selon le terme de la grossesse 48

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés selon le poids 48

Tableau XXII : Répartition des nouveau- nés selon la température corporelle à l'admission	49
Tableau XXIII : Répartition des nouveau- nés selon la fréquence respiratoire (cycle /min).....	50
Tableau XXIV : Répartition des nouveau- nés selon la fréquence cardiaque.....	50
Tableau XXV : Répartition des nouveau- nés selon la présence d'une détresse respiratoire.....	50
Tableau XXVI : Répartition des nouveau- nés selon les signes cliniques.....	51
Tableau XXVII : Répartition des nouveau- nés selon les diagnostics retenus ...	51
Tableau XXVIII : Répartition des nouveau- nés selon la durée d'hospitalisation	51
Tableau XXIX : Répartition des nouveau -nés selon le devenir.....	52
Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le sexe.....	52
Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et la glycémie ...	53
Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le poids.....	53
Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et la température	54
Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le moyen de transport.....	55
Tableau XXXV : Répartition des nouveau-nés selon le lieu d'accouchement et la glycémie	57
Tableau XXXVI : Répartition des nouveau-nés selon la glycémie et le moyen de transport.....	55
Tableau XXXVII : Répartition des nouveau-nés selon la glycémie et le poids..	56

SOMMAIRE

SOMMAIRE

DEDICACES:	II
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY.....	IX
SIGLES ET ABREVIATIONS	XIII
LISTE DES FIGURES	XVI
LISTE DES TABLEAUX.....	XVI
INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS :	5
OBJECTIF GENERAL	5
OBJECTIFS SPECIFIQUES :.....	5
I. GENERALITES :	7
1.1 DEFINITIONS :.....	7
1.2 EPIDEMIOLOGIE :.....	7
1.3 RAPPELS :.....	8
1.3.1 Rappels physiologique :.....	8
1.3.2 Rappels physiopathologique du glucose :	10
1.3.3 Mécanisme de la régulation glycémique :.....	15
1.4 DIAGNOSTICS DES TROUBLES GLYCEMIQUES :.....	17
1.4.1. Signes cliniques des troubles glycémiques chez le nouveau-né :	17
1.4.2. Signes clinique des hyperglycémies néonatales :.....	19
1.5. ETIOLOGIES DES TROUBLES GLYCEMIQUES DU NOUVEAU- NES :.....	20
1.5.1. Principales causes des hypoglycémies chez le nouveau-né :	20
1.5.2. Etiologies des hyperglycémies néonatales :	23
1.6. PRISE EN CHARGE DES TROUBLES GLYCEMIQUES :.....	24
1.6.1. Traitement de l'hypoglycémie :	24
1.6.1.1. Prévention primaire :.....	24
1.6.1.2. Traitement de l'hypoglycémie symptomatique :.....	25
1.6.1.3. Prévention secondaire :	25
1.6.2. Prise en charge de l'hyperglycémie :	26
II. METHODOLOGIE	29
2.1 . CADRE ET LIEU DE L'ETUDE :.....	29
2.2. PERIODE ET TYPE D'ETUDE :	31
2.3. POPULATION D'ETUDE :.....	31
2.4 . VARIABLES ETUDIEES :.....	32

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

2.5. DEFINITIONS OPERATIONNELLES :	32
2.6. DEROULEMENT DE L'ETUDE :	35
2.7. COLLECTE ET ANALYSE DES DONNEES :	36
2.8 CONSIDERATION ETHIQUE :	36
III. RESULTATS	38
3.1. RESULTATS DESCRIPTIFS :	38
3.1.1. Fréquences des troubles glycémiques :	38
3.1.2 Données caractéristiques socio-démographiques et cliniques des mères :	39
3.1.3. Devenir des nouveau-nés :	52
3.2. DESCRIPTION ANALYTIQUE.....	52
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	58
4.1.DIFFICULTES DE L'ETUDE :	58
4.2.Fréquences.....	58
4.3.caracteristiques socio-demographiques et cliniques des mères.....	59
4.4.Les facteurs de risque de décès des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques	60
4.5 .Etat des nouveau-nés à la naissance :	62
4.6 .Durée d'hospitalisation.....	62
4.7. Devenir :	63
V. CONCLUSION	65
VI. RECOMMANDATIONS.....	66
VII. REFERENCES	68
ANNEXES	75
SERMENT D'HIPPOCRATE	84

INTRODUCTION

INTRODUCTION

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

Après la naissance, la glycémie chute rapidement pour atteindre un nadir à H1, puis se stabilise à H3 spontanément ou après la prise alimentaire [3].

Cette chute de glycémie est le plus souvent asymptomatique et apparaît essentielle à la transition physiologique dans le processus de régulation glycémique [4].

Pour le nouveau-né l'une des principales sources d'énergie est le glucose nécessaire pour le maintien de la ventilation et la normothermie. L'adaptation de son métabolisme glucidique est une priorité physiologique.

Ainsi pour le maintien de cet équilibre glucidique il faut la présence d'un état nutritionnel satisfaisant, des systèmes de régulation hormonale adaptés, l'efficacité des voies métaboliques semblent être les 3 conditions nécessaires au maintien de cet équilibre [4].

En Amérique l'incidence de l'hypoglycémie néonatale symptomatique est rapportée entre 1,3 et 3,9 pour 1000 naissances vivantes [5,6].

En 2012, Harris et al montrent que l'incidence de l'hypoglycémie néonatale est de 19% chez les nouveau-nés identifiés comme à risque [6].

Selon l'organisation mondiale de la santé, l'hypoglycémie est présente chez 20,6% des nouveau-nés entre la naissance et la douzième heure de vie [7].

L'hyperglycémie du nouveau-né se rencontre fréquemment chez les nouveau-nés prématurés d'âge gestationnel inférieur à 30 semaines d'aménorrhée et de

poids inférieur 1000g . Ces nouveau-nés développent dans 40 à 80% des cas, une hyperglycémie néonatale dès les premiers jours de vie [8].

Au moyen orient, selon une étude réalisée en 2013, le taux d'hypoglycémie néonatale était de 16,25% et celle de l'hyperglycémie de 50% [9].

Une étude faite au Mali en 2019, a trouvé pour fréquences respectives 26,8% pour l'hypoglycémie et 14,5% pour l'hyperglycémie [10].

La morbidité et la mortalité des troubles glycémiques néonatale sont marquées le plus souvent par le risque de décès précoce et d'hémorragie intravasculaires retrouvé en cas d'hyperglycémie chez les nouveau-nés prématurés [11].

Des études ont montré l'association entre l'hypoglycémie néonatale et le retard de développement psychomoteur ultérieur chez l'enfant ; il aurait une augmentation de la gravité des séquelles neurologiques proportionnelle à la durée de l'hypoglycémie même lorsqu'elle est asymptomatique [12].

Dans le service néonatalogie du CHU Gabriel Touré, les références néonatales représentent 54,3% des admissions [13]. Ces nouveau-nés sont exposés à un risque de faire des troubles glycémiques due à la mauvaise condition de transfert. Ainsi en établissant les caractéristiques des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques, nous améliorons leur prise en charge ; d'où l'initiation de cette étude avec comme objectifs de :

OBJECTIFS

OBJECTIFS :

OBJECTIF GENERAL

Déterminer les caractéristiques des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques admis dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1. Déterminer la fréquence des troubles glycémiques ;
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des mères ;
3. Déterminer les facteurs de risque de décès des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques ;
4. Déterminer le devenir immédiat des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques.

GÉNÉRALITÉS

I. GENERALITES :

1.1 DEFINITIONS [8,14] :

+ Hypoglycémie

L'hypoglycémie se définit par une glycémie $\leq 0,45\text{g/L}$ de 0 à 3 jours .

+ Hyperglycémie

Elle se définit par un taux de glucose $>1,25\text{g/L}$ de 0 à 7 jours .

Elle est moins fréquente que l'hypoglycémie, elle résulte d'un déficit de sécrétion d'insuline, et de la production d'une forme inactive d'insuline et ou à un défaut de conversion de la pro-insuline active.

1.2 EPIDEMIOLOGIE[15,16] :

La fréquence des troubles glycémiques sont diversement appréciés :

- Une étude réalisé en 2015 au CHU Charles de Gaulle de Ouagadougou avait pour fréquences 37,6% d'hypoglycémie et 28,2% pour l'hyperglycémie .
- Une étude réalisé en 2021 au csref commune v de Bamako le taux d'hypoglycémie était de 21,4% et celui de l'hyperglycémie 6,7%.

+ Facteurs de risque des troubles glycémiques néonatales :

Les facteurs de risque de l'hypoglycémie :

- Le nouveau-né présentant un retard de croissance intra-utérin ;
- Le prématuré ;
- Le nouveau-né soumis à un stress (souffrance fœtale aiguë, hypothermie, détresse respiratoire ou hémodynamique, infection materno - fœtale) ;
- Le nouveau-né laissé à jeun ou alimenté tardivement ;
- Le nouveau-né de mère diabétique ;
- Le nouveau-né de mère sous bêtabloquant.

La prévention des récives doit être assurée dans les situations à risque, car une hypoglycémie méconnue ou traitée tardivement peut aboutir à des lésions cérébrales irréversibles ou au décès.

L'hypoglycémie, symptôme fréquent en pédiatrie, relève d'étiologie diverses selon l'âge d'apparition. L'enquête étiologique est beaucoup plus difficile lorsque le contexte n'est pas évocateur, c'est l'intérêt d'instaurer dans chaque service d'accueil pédiatrique un protocole d'exploitation et de traitement de l'hypoglycémie afin de pallier rapidement à l'urgence [17].

🚦 Facteurs de risque des hyperglycémies néonatales :

Elle est surtout rencontrée chez le nouveau-né prématuré de faible poids de naissance (<1,5kg) qui a une réponse métabolique à l'insuline.

Elle est favorisée par une injection rapide de glucose durant les premiers jours de la vie, les états de stress et les infections néonatales.

Le diabète néo-natal transitoire est rarement la cause d'hyperglycémie et est souvent rencontré chez les nouveau-nés présentant un RCIU. Il disparaît spontanément après quelques semaines.

1.3 RAPPELS :

1.3.1 Rappels physiologique [18] :

Le glucose est le substrat énergétique majeur des cellules. Certaines l'utilisent de façon obligatoire : les cellules sanguines circulantes, la moelle osseuse, la médullaire, rénale, et les nerfs périphériques.

Certains tissus, tels que le foie ou les muscles squelettiques, utilisent préférentiellement d'autres substrats énergétiques comme les acides gras libres ou les corps cétoniques.

Le système nerveux central utilise préférentiellement le glucose, mais peut aussi métaboliser les corps cétoniques 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.

Métabolisme glucidique [19] :

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 endogènes (glycogénolyse et néoglucogénèse) et les sources d'utilisation glucidique (métabolisme oxydatif et stockage de réserves énergétiques).

Pour que la glycémie soit stable au cours du temps, quelque 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 néoglucogénèse, du métabolisme du glycogène, 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 ainsi la prématurité importante peut empêcher la constitution des 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 mobilisés pour pouvoir maintenir sa glycémie, en cas de jeûne, pendant plus de 12 heures.

1.3.2 Rappels physiopathologique du glucose :

🚦 Ontogenèse de la régulation glucidique pendant la grossesse et à la naissance [19] :

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 dans les conditions physiologiques, le fœtus n'a pas besoin de mobiliser les sources endogènes de glucose. À partir du 5^{ème} mois de grossesse et de façon massive au cours du 9^{ème} mois, il va stocker les excédents d'apports sous forme de glycogène hépatique et de masse de graisse réservés qu'il mobilisera au moment de la naissance.

À la naissance, le fœtus est sevré du flux sanguin maternel de glucose, et doit mettre en place rapidement des mécanismes d'adaptation afin de maintenir de façon autonome son homéostasie glucidique, avec l'apparition de l'alternance des 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 néogluco-genèse 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.

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.

Principales voies métaboliques [18] :

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 : la libération à partir des stocks de glycogène : voie de la glycogénolyse ; la néosynthèse 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 néosynthèses 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 CO_2 et H_2O .

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, glycogénosynthèse et glycogénolyse fonctionnent en parallèle.

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

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

Quatre étapes de la néoglucogénèse 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 ; le 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) ; le glucose-6-phosphatase (G6Pase), enzyme uniquement hépatique, permet la transformation finale du glucose-6- phosphate en glucose.

Cétogenèse et cétolyse : la cétoгенèse fonctionne en parallèle avec la voie de la néoglucogenèse. Le 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 à 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 les acides aminés, glycérol et lactate en glucose avec une efficacité proche de 100 %) par la néoglucogenèse. Ce mécanisme d'énergie est dépendante et le foie tire cette énergie de l'oxydation des acides gras. Le foie est également le siège de la cétoгенèse. Il est le principal organe cible de l'insuline et du glucagon.

Rôle du cerveau [20,21] :

Une particularité majeure de la régulation glycémique de l'enfant tient une 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 jeûn, 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, gamma aminobutyrique, 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.

1.3.3 Mécanisme de la régulation glycémique :

✚ 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 néoglucogénèse 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 néoglucogénèse.

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 néoglucogénèse fœtales. La néoglucogénèse est réprimée et l'activité des enzymes limitant de la néoglucogénèse (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 néoglucogenèse, 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 suffisamment capable de les mobiliser pour pouvoir maintenir sa glycémie, en cas de jeûne, pendant plus de 12 heures.

1.4 DIAGNOSTICS DES TROUBLES GLYCEMIQUES :

1.4.1 Signes cliniques des troubles glycémiques chez le nouveau-né [22] :

✚ Hypoglycémie :

Les manifestations cliniques dépendent du niveau de la glycémie mais aussi de sa vitesse de diminution.

L'hypoglycémie doit être évoquée également devant un des symptômes suivants

- Signes généraux : cyanose, hypothermie, cris anormal, refus de téter, sueur, vomissements,
- Signes respiratoires : 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.

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, macrosome, enfant de mère diabétique, souffrance fœtale, polyglobulie.

 **Bases physiopathologiques [23,24 ,25 ,26,27] :**

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 . 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 .

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.

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. 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.

1.4.2 Signes clinique des hyperglycémies néonatales :

✚ Signes :

L'hyperglycémie provoque une glucosurie avec diurèse osmotique et une déshydratation les hyperglycémies sévères avec des sérums hyperosmolaires peuvent causer des lésions neurologiques.

✚ Diagnostics biologiques positifs [1,28] :

▪ 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

▪ 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.

1.5 ETIOLOGIES DES TROUBLES GLYCEMIQUES DU NOUVEAU- NES :

1.5.1 Principales causes des hypoglycémies chez le nouveau-né [29,30,31,32] :

✚ 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 . Les formes néonatales sont le plus souvent résistantes au diazoxide.

✚ 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 . 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) .

Hypopituitarisme[33,34] :

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). 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 .

1.5.2 Etiologies des hyperglycémies néonatales[35,36] :

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 2000g.

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) . 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 .

1.6 PRISE EN CHARGE DES TROUBLES GLYCEMIQUES :

1.6.1 Traitement de l'hypoglycémie [37] :

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'hyperlactatémie. 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.

1.6.1.1 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 :

- débiter l'alimentation orale dès la salle de naissance car, en dehors du glucose, elle apporte des protéides et des lipides qui favorisent la néoglucogénèse 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.

1.6.1.2 Traitement de l'hypoglycémie symptomatique :

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.

1.6.1.3 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.

1.6.2 Prise en charge de l'hyperglycémie [25, 36, 38, 39, 40, 41, 42] :

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 .

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 . 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 protéiques et augmente le risque de retard de croissance extra-utérin .

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 . 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 . 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) .

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. 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.

MÉTHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

2.1 CADRE ET LIEU DE L'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée dans le service de néonatalogie du département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

🏥 Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE :

Ce centre reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali .

Malgré l'existence des centres de santé communautaire, les centres de santé de référence et des structures privées de santé, l'affluence y reste encore très élevée.

🏥 Département de pédiatrie :

Le département de la pédiatrie comprend :

- Un service de pédiatrie générale qui comprend la consultation externe, trois pavillons d'hospitalisations, une unité d'oncologie pédiatrique, une unité de prise en charge de la drépanocytose, une unité de prise en charge nutritionnelle ;
- Un service des urgences pédiatriques ;
- Un service de néonatalogie avec une unité kangourou et les activités de pédiatrie en maternité ;

🏥 Service de néonatalogie :

Le département de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako abrite le principal service de néonatalogie de référence du pays qui a été créé en 1999. Il était jusqu'en décembre 2007, un service de réanimation assurant la prise en charge des enfants ayant une détresse vitale ainsi que des nouveau-nés. Pendant et après sa rénovation en 2008, il a été exclusivement réservé à la prise en charge des nouveau-nés, la deuxième rénovation est faite en février 2020.

▪ **Infrastructure du Service de Néonatalogie :**

Le service est situé à l'étage du département de pédiatrie et comporte : un hall d'accueil pour les accompagnants avec un écran plat non fonctionnelle ; des salles de consultation externe et cinq salles d'hospitalisation réparties comme suit : une salle d'hospitalisation des nouveau-nés à terme stable, une salle des nouveau-nés à terme instable, une salle des prématurés stables, une salle des prématurés instables, une salle de couveuse et une salle de réunion comportant un écran plat réserver à la formation ; un bureau qui sert à l'accueil et au tri des nouveau-nés reçus en urgence et un autre à l'accueil des nouveau-nés suivis en ambulatoire et un bureau du major de service .

✓ **Le matériel et l'équipement du service :**

Le service dispose de : 12 tables chauffantes dont 11 sont fonctionnelles, 8 incubateurs tous fonctionnels, 30 berceaux, 6 poussettes électriques, 5 aspirateurs, 6 appareils de photothérapies, 5 chariots, 4 balances, et de 2 scopes

✓ **Capacité d'accueil et d'hospitalisation [43,44] :**

La capacité d'accueil est de 50 places (berceaux, incubateurs, tables chauffantes). Le nombre annuel d'hospitalisations est de 4000, soit 43% des hospitalisations du département de pédiatrie et 23% de celle du CHU Gabriel TOURE. Quinze pourcent de naissances « in born » sont enregistrés. Il est parmi les services africains de néonatalogie accueillant le plus grand nombre de malades. La prématurité (32%), l'anoxie périnatale (27%) et l'infection néonatale (22%) constituent les trois premières causes d'hospitalisations. Le taux de mortalité néonatale y est de 33,8% .

▪ **Personnel :**

Le personnel permanent est constitué par deux professeurs titulaires sept pédiatres et quinze infirmières. Ceux-ci sont appuyés par les médecins en cours de spécialisation de pédiatrie et les étudiants en médecine travaillant dans le cadre de leur thèse de fin d'étude.

▪ **Activités du Service :**

Les activités du service sont :

- La consultation (des urgences et suivi post hospitalisation), l'hospitalisation, la formation et la recherche.
- La visite journalière est effectuée par les médecins et consiste à examiner quotidiennement de façon systématique chaque nouveau-né en présence d'un accompagnant avec délivrance d'une ordonnance et de bulletin d'examens complémentaires si besoin des conseils sont également prodigués à l'accompagnant par rapport aux soins locaux, l'hygiène et l'alimentation du nouveau-né. A la sortie, un carnet de santé comportant le compte rendu de l'hospitalisation et les informations essentielles pour le suivi en ambulatoire est délivré.

Le suivi post hospitalisation des nouveau-nés est effectué deux fois par semaine.

A noté que les soins journaliers sont assurés par les infirmiers organisés en 4 équipes de 5 à 6 personnes qui se relaient toutes les 12 heures.

Un forfait de cinq mille Francs CFA est payé comme frais d'hospitalisation pour toute la durée du séjour.

2.2 PERIODE ET TYPE D'ETUDE :

Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Septembre 2020 au 1^{er} Février 2021 soit 5 mois.

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective transversale sur les caractéristiques des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques.

2.3 POPULATION D'ETUDE :

Tous les nouveau-nés hospitalisés dans le service de néonatalogie n'ayant pas reçus d'apport glycémique (entérale /parentérale) .

Critère d'inclusion :

Tous les nouveau-nés reçus entre 2 heures et 5 heures de vie hospitalisés et n'ayant pas reçus d'apport glycémique (entérale /parentérale).

Critères d'exclusion :

- Tous les nouveau-nés ayant moins de 2 heures de vie et plus de 5 heures de vie;
- Tous les nouveau-nés dont les parents ont refusé l'hospitalisation ;
- Tous les nouveau-nés ayant reçus une alimentation entérale ou parentérale .

2.4 VARIABLES ETUDIEES :

- Sociodémographiques : terme de la grossesse ,le sexe ,l'âge des mères , l'âge d'admission des nouveau-nés ;
- Clinique :poids,temperature, fréquence cardiaque ,fréquence respiratoire,examen physique d'entrée .
- Biologie :valeur de la glycémie ;
- Devenir : décès ,guerie ,sortie contre avis médical .

2.5 DEFINITIONS OPERATIONNELLES :

✚ Détermination de l'âge gestationnel :

Elle a été faite en sur la base de la date des dernières règles soit sur le résultat de l'échographie précoce (avant 12 semaines d'aménorrhées), soit sur les critères morphologiques et neurologiques du score de Ballard.

✚ Détermination de l'âge post natal des nouveau- nés :

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

✚ Le jeun pas assez long : est défini comme un défaut d'apport entérale ou parentéral inférieur à six heures à la naissance[45].

✚ Détermination de la trophicité :

Le poids, la taille, le périmètre crânien et l'âge gestationnel des nouveau-nés étaient pris et rapportés sur la courbe de Fenton. (Voir annexe)

✚ **Hypotrophie** : est la naissance d'un nouveau-né ayant un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile ou à -2 Z-score des courbes fenton [46].

✚ **Eutrophie** : est la naissance d'un nouveau-né ayant un poids situer entre le 10^{ème} et 90^{ème} percentile des courbes de fenton[46].

✚ **Macrosomie** : un poids naissance supérieure au 90^{ème} percentile du poids de naissance pour l'âge gestationnel [47].

✚ **Hypoglycémie** : se définit par une glycémie chez un nouveau-né inferieur égale à 0,45 g/L de 0 à 3 jours [14].

✚ **Hyperglycémie** : Se définit par une valeur de la glycémie supérieure à 1,25 g/L chez le nouveau-né entre 0 à 3 jours [8].

✚ **La glycémie normale du nouveau-né** : est la valeur de la glycémie située entre 0,46-1,25g /L de 0 à 3 jours [8,14].

✚ **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, ou d'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, antibioprofylaxie ou antibiothérapie per partum inadéquate [48].

✚ **Prématurité** : C'est une naissance survenant avant le terme soit 259^{ème} jours soit 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues par rapport à l'âge gestationnel [49].

Nous avons adopté les définitions suivantes [50] :

- Température corporelle normale du nouveau-né : 35°C à 37,8° C.(36-37,8°C prématuré)

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

- Hypothermie : température inférieure à 35°C.(nouveau-né a terme) ;(< 36°C prématuré)
- Hyperthermie : température supérieure à 37,8° C.
- Polypnée : fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles/minute
- Bradypnée : fréquence respiratoire inférieure à 30 cycles/minute
- Tachycardie : fréquence cardiaque supérieur à 160 battements par minute
- Bradycardie : fréquence cardiaque inférieur à 120 battements par minute

 Score de silverman [51]

Cotation	0	1	2
Signe			
Inspection			
Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus sternal
Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
Balancement thoraco abdominal	Respiratoire synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Expiratoire			
Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Interpretation :

Le score est coté de 0 à 10

Score =1-2 :détresse respiratoire minime ou légère ;

Score =3-4-5 :détresse respiratoire modérée ;

Score \geq 6 :détresse respiratoire grave ou sévère .

2.6 DEROULEMENT DE L'ETUDE :

La première étape de notre travail à consister au recueil des informations à partir de l'interview auprès des parents ou des accompagnants ,des fiches d'évacuations, des carnets de suivi prénatal et des dossiers médicaux, puis des paramètres néonataux et le diagnostic dans les dossiers .

Ensuite ,nous avons consulté les dossiers d'hospitalisation de l'unité de réanimation pour avoir le devenir des nouveau-nés hospitalisés .

Les données ont été recueillis sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexe).

✚ Matériel d'étude :

- Un glucomètre « Accu- Chek Performa » pour doser la glycémie en mg/décilitre ;
- Une balance FAZINNI de marque Italienne maximum =20kg ;
- Un thermomètre électronique (hartman digital) pour vérifier la température ;
- Un stéthoscope pour l'examen cardio-respiratoire.

✚ Technique de prélèvement [52,53] :

- Pour la glycémie rapide, elle a fait appel à la glycémie à jeun par la technique de « dextro ».
- Obtenir une goutte de sang par ponction aseptique au niveau du talon après une désinfection locale mettre le glycomètre en marche, introduire la bandelette,
- Déposer une goutte de sang sur la bandelette,
- L'affichage du résultat est automatique au bout de quelques secondes.

2.7 COLLECTE ET ANALYSE DES DONNEES :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête standardisée à partir : du carnet de surveillance de la grossesse, de la fiche de liaison dans les cas de transferts, auprès de la mère et/ ou des accompagnants et du dossier médical.

Les données ont été saisies sur le logiciel world 2016.

L'analyse et le traitement des données ont été réalisés sur le logiciel SPSS version 22.0.

Le test de statistique χ^2 de Pearson a été utilisé pour comparer nos résultats, avec une probabilité $p \leq 0,05$ considérée comme significatif.

2.8 CONSIDERATION ETHIQUE :

Un consentement libre, et éclairé des parents a été exigé avant toute inclusion dans l'étude.

L'autorisation du chef de service ou du département ou de l'hôpital .

RÉSULTATS

III. RESULTATS

Durant la période d'étude, 1218 nouveau-nés ont été hospitalisés parmi lesquels 202 nouveau-nés ont été inclus dont 71 ont présenté des troubles glycémiques soit une fréquence de 35,15% .L'hypoglycémie représentait 24,75% ,et l'hyperglycémie 10,4 %.

3.1 RESULTATS DESCRIPTIFS :

3.1.1 Fréquences des troubles glycémiques :

Tableau I : Répartition des nouveau-nés selon la valeur de la glycémie

Glycémie en g/L	Effectif	Pourcentage
≤ 0,45	50	24,75
0,46-1,25	131	64,85
>1,25	21	10,4
Total	202	100

La glycémie était basse chez 50 nouveau- nés soit 24,75% et élevée chez 21 nouveau- nés soit 10,4% .

3.1.2 Données caractéristiques socio-démographiques et cliniques des mères :

a. Caractéristiques sociodémographiques des mères :

Tableau II : Répartition des mères selon l'âge

Age de la mère (année)	Effectif	Pourcentage
15-20	12	16,91
21-35	49	69,01
> 35	10	14,08
Total	71	100

La tranche d'âge la plus représentée était 21-35ans, soit 69,01% des cas.

L'âge moyen était 26,61ans avec des extrêmes allant de 15ans à 45 ans.

Tableau III : Répartition selon le niveau d'instruction des mères

Niveau de scolarité	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	25	35,21
Niveau Primaire	16	22,54
Niveau Secondaire	7	9,88
Niveau Supérieur	13	18,30
Ecole coranique	10	14,08
Total	71	100

Les mères non scolarisées étaient les plus représentées, soit 35,21% des cas.

Tableau IV : Répartition des mères selon la profession

Profession des mères	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	39	54,93
Ménagère	18	25,35
Elevé /Etudiant	3	4,23
Fonctionnaire	4	5,63
Commerçante	7	9,86
Total	71	100

Les femmes au foyers étaient majoritaires soit 54,93 % des cas .

Tableau V : Répartition des mères selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Mariée	66	92,96
Célibataire	5	7,04
Total	71	100

Presque toutes les mères étaient mariées soit 92,96%.

Tableau VI : Répartition des mères selon la gestité

Gestité	Effectif	Total
Primigeste	27	38,02
Paucigeste	16	22,54
Multigeste	28	39,44
Total	71	100

Les multigestes ont représenté 39,44% cas.

b .Caractéristiques cliniques des mères :

Tableau VII : Répartition des mères selon les antécédents médicaux

Antécédent maternels	Effectif	Pourcentage
Mère hypertendue	7	9,86
Drépanocytaire	4	5,63
VIH positive	1	1,41
Diabétique	1	1,41
Aucun	58	81,69
Total	71	100

La majorité des mères était sans antécédents soit (81,69%), et hypertendue dans (9,86%) des cas .

Tableau VIII : Répartition des mères selon la réalisation de CPN

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
1-3	36	50,70
≥4	24	33,80
0	11	15,5
Total	71	100

Dans notre étude 50,70 % des mères ont fait au moins trois consultations prénatale.

Tableau IX : Répartition des mères selon la présence de critères infectieux

Critères infectieux	Effectif	Pourcentage
Liquide amniotique teinté	7	25,93
RPM	5	18,52
Leucorrhée fétide	4	14,81
Prurit	3	11,12
Brulure mictionnelle	4	14,81
Infection urinaire à trichomonas vaginalis	4	14,81
Total	27	100

Le critère infectieux dominant était le liquide amniotique teinté soit 25,93% des cas.

Tableau X : Répartition des mères selon le motif de la césarienne

Motifs de la césarienne	Effectif	Pourcentage
Pré-éclampsie sévère	5	31,25
HRP grade II de Sher	5	31,25
Uterus bicatricielle	3	18,75
Autres	3	18,75
Total	16	100

Autres : souffrance fœtale, HTA sévère, macrosome.

La pré-éclampsie et l'HRP grade II de Sher ont été les principales indications de la césarienne soit 31,25 chacun.

3.1.3 caractéristiques sociodémographiques cliniques des nouveau-nés a l'admission :

a . Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau XI : Répartition des nouveau -nés selon le moyen de transport

Moyens de transport	Effectif	Pourcentage
Ambulance	20	28,17
Améner par les parents à pieds	20	28,17
Taxi	10	14,08
Voiture personnelle	11	15,49
Transport en commun	8	11,27
Moto	2	2,82
Total	71	100

Dans 28,17% des cas les nouveau-nés étaient amenés soit en ambulance, soit par leurs parents à pieds.

Tableau XII : Répartition des nouveau- nés selon la provenance

Référence	Effectif	Pourcentage
CHU GT	20	28,17
CHU Kati	2	2,82
CSREFCIV	6	8,5
CSREF CI	6	8,5
Structure privée	13	18,31
CHU Point G	8	11,27
CSCOM	11	15,49
CSREF CV	5	7,04
Total	71	100

Dans notre étude un tiers des nouveau- nés soit 28,17% provenaient de la maternité du CHU Gabriel Touré donc des in born.

Tableau XIII : Répartition des nouveau -nés selon le lieu d'accouchement

Lieu de l'accouchement	Effectif	Pourcentage
CHU*	38	53,52
Autres structures de santé*	32	45,07
Domicile	1	1,41
Total	71	100

La majorité des mères ont accouché à la maternité d'un CHU soit 53,52% des cas.

CHU* : Gabriel Touré ,Kati, Point G.

Autres structures de santé* : structures privées,les centres de santé de référence, les centres de santé de communautaire .

b .Caractéristiques cliniques :

Tableau XIV : Répartition des nouveau- nés selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Basse	55	77,46
Césarienne	16	22,54
Total	71	100

La voie basse était la principale voie d'accouchement soit 77,46% des cas .

Tableau XV : Répartition des nouveau- nés selon le type d'accouchement

Type d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Eutocique	44	80
Dystocique	11	20
Total	55	100

La majorité des accouchements était eutocique dans 80% des cas .

Tableau XVI : Répartition des nouveau-nés selon l'accouchement par voie basse et instrumentale

Type d'instrument	Effectif	Pourcentage
Non instrumentale	44	80
Instrumentale	11	20
Total	55	100

L'accouchement était non instrumentale dans 80% des cas .

Tableau XVII : Répartition des nouveau- nés selon le motif de consultation

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Motifs consultation	Effectif	Pourcentage
Prématurité	46	64,79
Anoxie périnatale	18	25,35
Autres*	7	9,86
Total	71	100

*Autres : mère diabétique, hyperglycémie maternel, macrosome, hypotrophie, malformation, mère césarié, crie plaintifs .

La prématurité était le principal motif de consultation soit 64,79% des cas .

Tableau XVIII : Répartition des nouveau- nés prématuré selon le mode d'évaluation de l'âge gestationnel

Mode	Effectif	Pourcentage
DDR	6	13,04
Echo précoce	7	15,22
Ballard	33	71,74
Total	46	100

Le score de Ballard était le plus utilisé pour déterminer l'âge gestationnel dans 71,74% des cas.

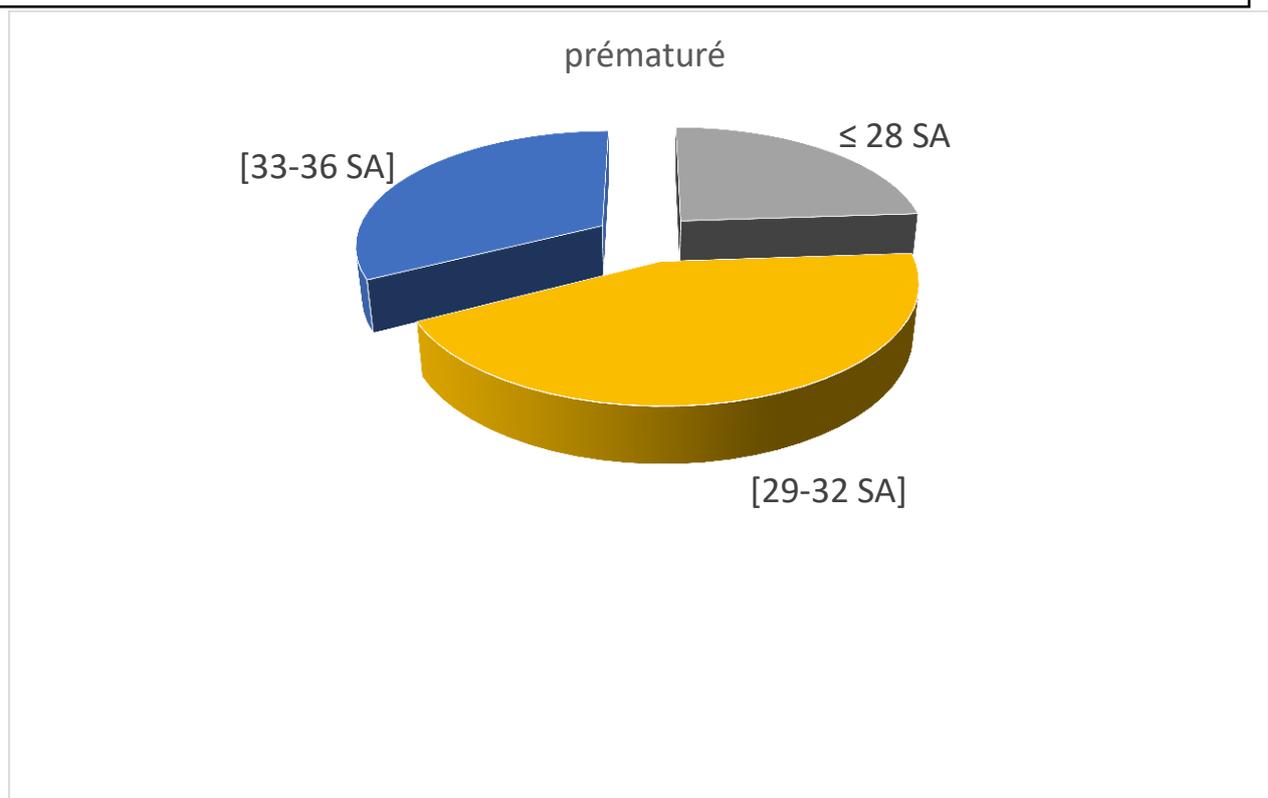


Figure 2 : Répartition des nouveau –nés prématuré selon l’âge gestationnel

L’âge gestationnel la plus représenté était 29-32 SA soit 43,48% des cas .

Tableau XIX : Répartition des nouveau- nés selon leur âge à l’admission

Age post natal (Heures d’admissions)	Effectif	Pourcentage
H2	34	47,88
H3	17	23,96
H4	10	14,08
H5	10	14,08
Total	71	100

La majorité des nouveau- nés ont consulté à 2heures de vie soit 47,88% des cas.

Terme de la grossesse	Effectif	Pourcentage
Naissance prématurée	46	64,79
Naissance à terme	21	29,58
Naissance post terme	4	5,63
Total	71	100

Tableau XX : Répartition des nouveau- nés selon le terme de la grossesse

La naissance prématurée représentait plus de la moitié 64,79% de l'échantillon et les post terme 5,63% des cas.

Tableau XXI : Répartition des nouveau- nés selon le poids

Poids(g)	Effectif	Pourcentage
<1500	31	43,66
1500-2499	17	23,94
2500-3999	21	29,58
≥4000	2	2,82
Total	71	100

Plus de trois quart des nouveau- nés soit 67,6 % des cas avait un poids inférieur à 2500g.

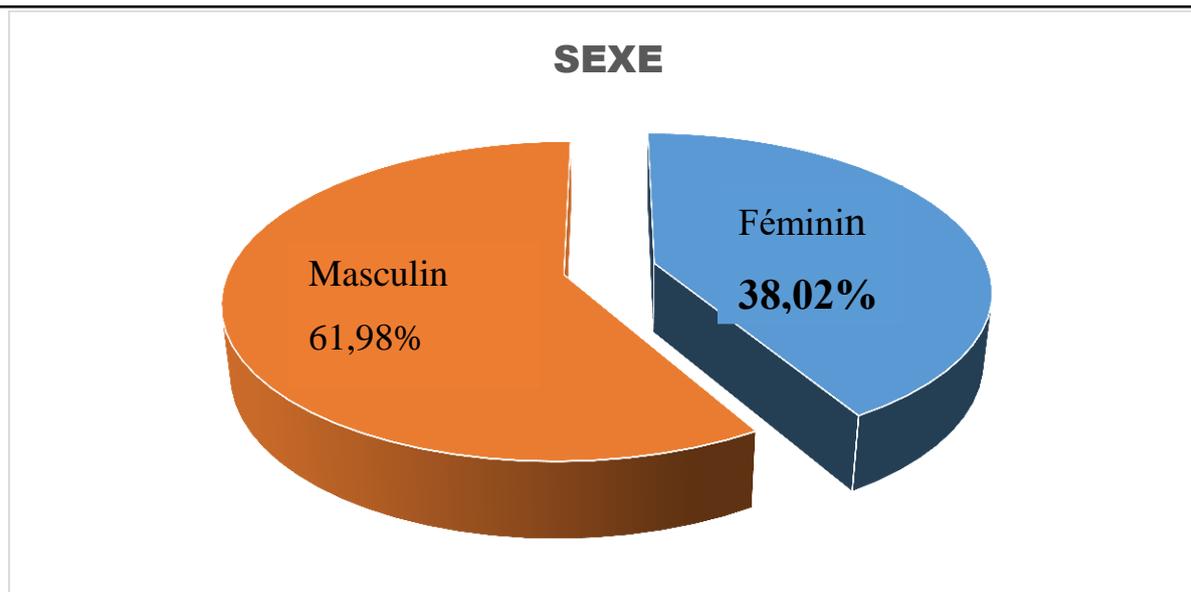


Figure 2 : Répartition des nouveau -nés selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté (61,98%) avec un Sex-ratio de 1,6 .

Tableau XXII : Répartition des nouveau- nés selon la température corporelle à l’admission

Température °C	Effectif	Pourcentage
<35	23	32,4
35-37,8	38	53,52
>37,8	10	14,08
Total	71	100

Pres d’un tiers des nouveau-nés soit 32,4 % à l’admission était en hypothermie .

Tableau XXIII : Répartition des nouveau- nés selon la fréquence respiratoire (cycle /min)

Fréquences respiratoires(cycle/min)	Effectif	Pourcentage
<30	10	14,08
30-60	38	53,52
> 60	23	32,4
Total	71	100

A l'admission 32,4% des nouveau- nés présentaient une polypnée.

Tableau XXIV : Répartition des nouveau- nés selon la fréquence cardiaque (Battement /min)

Fréquences cardiaques(batt/min)	Effectif	Pourcentage
<120	10	14,08
120-160	38	53,52
>160	23	32,4
Total	71	100

La tachycardie était observée chez 32,4% des nouveau- nés.

Tableau XXV : Répartition des nouveau- nés selon la présence d'une détresse respiratoire

Détresse respiratoire (DR)	Effectif	Pourcentage
Détresse légère	39	54,93
Détresse sévère	12	16,90
Absente	20	28,17
Total	71	100

La majorité des nouveau- nés avait une détresse respiratoire légère soit 54,93% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des nouveau- nés selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Refus de téter ,hypotonie,cyanose	53	74,65
Convulsion et trémulation	13	18,31
Examen normal	1	1,41
Succion faible	4	5,63
Total	71	100

Le refus de téter ,l'hypotonie et la cyanose étaient les signes cliniques les plus retrouvés soit 74,65% des cas .

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau- nés selon les diagnostics retenus

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Prématurité associé a l'infection néonatale	46	64,79
Anoxie périnatale associé a l'infection néonatale	17	23,94
Malformation	3	4,22
Hypotrophie nouveau- nés a terme	2	2,82
Anoxie périnatale sur macrosome	2	2,82
Hypoglycémie sévère	1	1,41
Total	71	100

La prématuré associée à l'infection néonatale était le diagnostic retenus dans 64,79% des cas .

Tableau XXVIII : Répartition des nouveau- nés selon la durée d'hospitalisation

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Durée de l'hospitalisation (Jours)	Effectif	Pourcentage
1	19	26,76
2-7	25	35,21
> 7	27	38,03
Total	71	100

La moitié des nouveau-nés soit 38,03% avait une durée d'hospitalisation supérieure à 7jours .

3.1.4 Devenir des nouveau-nés :

Tableau XXIX : Répartition des nouveau -nés selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
Guérie	35	49,30
Décédé	29	40,84
Sortie contre avis médical	7	9,86
Total	71	100

Plus de la moitié soit 49,30% de ces nouveau-nés sont guéris durant le séjour.

3.2 DESCRIPTION ANALYTIQUE

Tableau XXX :Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le sexe

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Sexe \ Devenir	Masculin	Féminin	TOTAL
Guérie	25	10	35
Décédé	17	12	29
Sortie contre avis médical	2	5	7
Total	44	27	71

Khi²=0,353 p= 0,853

Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et la glycémie

Glycémie(g/L) \ Devenir	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
Guérie	26	9	35
Décédé	18	11	29
Sortie contre avis médical	6	1	7
Total	50	21	71

Khi²= 1,071 p= 0,585

Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le poids

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Poids(g)	<1500	1500-2499	2500-3999	≥4000	TOTAL
Devenir					
Guérie	14	10	11	0	35
Décédé	16	5	6	2	29
Sortie contre avis médical	1	2	4	0	7
Total	31	17	21	2	71

Khi=75,942 p= 0,0293

Tableau XXXIIIIII : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et la température

Température(°C)	<35	35-37,8	> 37,8	TOTAL
Devenir				
Décédé	16	10	3	29
Guérie	5	24	6	35
Sortie contre avis médical	2	4	1	7
Total	23	38	10	71

Khi2 = 7456 p= 0,001

Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le lieu d'accouchement

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Lieu d'accouchement	Domicile	Structure de santé	Maturité de l'hôpital	TOTAL
Devenir				
Guérie	1	10	24	35
Décédé	0	15	14	29
Sortie contre avis médical	0	7	0	7
Total	1	32	38	71

Khi²= 6,958 p=0,138

Tableau XXXV : Répartition des nouveau-nés selon le devenir et le moyen de transport

Moyen de Transport	Ambulance	Taxi	Transport en commun	Moto	Voiture personnel	Parents pieds	TOTAL
Devenir							
Décédé	7	6	5	1	6	4	29
Guérie	13	4	3	1	4	10	35
Sortie contre avis médical	0	0	0	0	1	6	7
Total	20	10	8	2	11	20	71

Khi²=15,967 p= 0,101

Tableau XXXVI : Répartition des nouveau-nés selon la glycémie et le moyen de transport

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Moyen de Transport Glycémie g /L	Ambulance	Taxi	Transport public	Moto	Parents à pieds	Voiture personnel	TOTAL
Hypoglycémie	12	5	5	2	18	8	50
Hyperglycémie	8	5	3	0	2	3	21
Total	20	10	8	2	20	11	71

Khi²= 3,120 p= 0,681

Tableau XXXVIIIXVII : Répartition des nouveau-nés selon la glycémie et le poids

Glycémie g /L Poids(g)	Hypoglycémie	Hyperglycémie	Total
<1500	27	4	31
1500-2499	10	7	17
2500- 3999	11	10	21
≥4000	2	0	2
Total	50	21	71

Khi²= 60 p= 0,033

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 DIFFICULTES DE L'ETUDE :

Durant la période de notre étude nous avons rencontré quelques difficultés : le mauvais remplissage et l'absence de carnet de CPN et des fiches de références dans certains cas.

4.2 FREQUENCES :

Durant notre étude nous avons enregistré 1218 nouveau-nés, 202 nouveau-nés ont été inclus, 71 ont présenté des troubles glycémiques soit une fréquence de 24,75% d'hypoglycémie et 10,4 % d'hyperglycémie.

Notre taux d'hypoglycémie est inférieur à ceux rapportés par Ouedrago S .O au Burkina faso[15], et Coulibaly N. [10] au Mali qui ont trouvé respectivement 37,6%, 26,8% d'hypoglycémie, parcontre il est supérieur à celui de Solenn M. [54] en France qui a rapporté 20% d'hypoglycémie.

Notre taux d'hyperglycémie est nettement inférieur à ceux rapportés par Ouedrago S .O au Burkina faso[15] et Coulibaly N. au Mali [10] qui ont trouvé respectivement 28,2%,14,5% d'hyperglycémie.

Ces variations pourraient s'expliquer par les différences de méthodologie .

Nos taux pourraient aussi s'expliquer par le faite que le dosage de la glycémie a été fait à jeun dans notre étude chez les nouveau-nés à JoH2, JoH3,JoH4 et JoH5 de vie ; par la taille de notre échantillon et par la durée de notre étude.

4.3.Caractéristiques socio-démographiques et cliniques des mères:

4.3.1.Caractéristiques socio démographiques des mères :

Dans notre étude la tranche d'âge la plus représentée était 21ans à 35 ans soit 56,86% des cas.

Notre fréquence est superposable à celle de Coulibaly N[10] au Mali qu'a trouvé la même tranche d'âge.

Les femmes au foyers, ont représenté 54,93% des cas , mariées dans 92,95% des cas et multigestes dans 39,44%.

4.3.2 . Caractéristiques cliniques des mères :

4.3.2.1. Pathologies associées à la grossesse :

Dans notre étude la pré-eclampsie et ses complications représentaient chacune 31,25% comme motifs de césarienne.

Notre taux est proche à celui rapporté par Solenn M en France[54] qui a trouvé 33%.

La pré-eclampsie est un facteurs de risque a l'hypoglycémie chez le nouveau-né rapportée dans la littérature,comme due à une ischémie placentaire [8].

4.3.2.2.Répartitions des mères selon les antécédents médicaux :

Dans notre étude la majorité des mères soit 81,69% étaient sans antécédents médicaux seulement 9,86% étaient hypertendue .

Notre taux est nettement inferieur à Coulibaly N [10] qui a trouvé 90,2% des mères sans antécédents médicaux mais notre taux demeure superieur a celle des mères hypertendue soit 4,7% des cas .

4.3.2.3.Répartiton des mères selon les critères infectieux présent :

Le critère infectieux dominant était le liquide amiotique teinté dans 25,93% des cas. Notre taux est nettement inférieur à celui rapporté par ouédrago S.O [15] qui a trouvé 71,8% des cas. cette difference peut s'expliquer par la taille de l'échantillon, par la durée de notre étude et aussi par la méconnaissance de la couleur du liquide amiotique anormal par certains agents de santé (fiche de référence incompletement remplie).

4.3.2.4. Suivi de la grossesse :

Le but de la consultation prénatale est de dépister les grossesses à risque et sauvegarder la santé de la femme aucours de la grossesse ,de lui permettre d'accoucher un nouveau- né sain .

Dans notre étude 15,5% des mères n'ont pas effectué de consultation prénatale.

Ce taux est supérieur à celui rapporté par Coulibaly N. [10] qui a trouvé 9,8% .Ce taux peut s'expliquer par le manque moyen ou une négligence des mères sur l'importance du suivi de la grossesse.

4.4: Les facteurs de risque de décès des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques .

4.4.1 Caractéristiques cliniques des nouveau-nés à l'admission : :

4.4.2 Le Sexe :

Dans notre étude, le sexe masculin était majoritairement représenté soit 61,98% des cas.

Notre résultat est supérieur à celui de Rasmussen AH et col qui ont trouvé 51,8% des cas [55].

Le sexe masculin étant décrit comme un facteur prédisposant à l'hypoglycémie par beaucoup d'auteurs.

4.4.3. L'heures d'apparition des troubles glycémiques :

Nous avons trouvé dans notre étude que près de la moitié des nouveau-nés ont présenté des troubles glycémiques à deux heures de vie.

Par contre dans l'étude de Solenn M. en France[54],trois quart des nouveau-nés ont présenté des troubles glycémiques à une heure de vie.

Notre taux pourrait s'expliquer par l'hypothermie,la prématurité,l'anoxie périnatale , à un retard d'alimentation et l'heure du dosage de la glycémie.

4.4.4.Répartitions des nouveau-nés selon le lieu de provenance :

a. Naissance in born :

Dans notre étude un tiers de nos nouveau-nés ont été transféré de la maternité de l'hôpital du CHU Gabriel Touré et ils avaient tous des troubles glycémiques soit 8,9% d'hypoglycémie et 1% en hyperglycémie .

Nous remarquons une insuffisance de communication ou d'information sur les facteurs de risques et les conditions de transfert.

b. Naissance out born :

Les nouveau-nés référés par les autres structures de santé représentaient les deux tiers de l'échantillon et 15,84% étaient en hypoglycémie et 9,41% en hyperglycémie ceci montre l'absence de prise charge lors du transfert et au mauvais conditionnement des nouveau-nés.

4.4.5. Répartitions des nouveau-nés selon le type d'accouchement :

La majorité des accouchements était par voie basse soit 77,54% seulement 22,53% étaient par césarienne dans notre série .

Une étude publiée par Hosagasi NH et al en 2017 a retrouvé une proportion de césarienne qui variait selon les caractéristiques des nouveau-nés soit 48,5% (pour les petits pour l'âge gestationnel) et 76% (pour les macrosomes) [56].

Dans la littérature il y a un risque accru d'hypoglycémie lors d'une césarienne ou encore ceci peut être lié au mode de naissance lui-même, à l'absence de travail qui ne permettrait pas de stimuler la néoglucogénèse ou un retard d'alimentation du nouveau-né causé par la probable séparation mère -enfant [57] .

4.4.6 Poids de naissance :

Le poids moyen des nouveau-nés était de 2011,41g avec des extrêmes allant de 660g à 4415g, avec un poids de naissance inférieur 2500g dans 67,6% .

Au cours de notre étude le poids de naissance était associée de façon significative à la survenue des troubles glycémiques soit ($p=0,033$).

Dans notre étude, les prématurés ont représenté plus de la moitié (64,79%) des nouveau-nés et l'âge gestationnel la plus représenté était 29 à 32 semaines d'aménorrhée soit 43,48% des cas.

Notre taux est nettement supérieur à celui rapporté par Coulibaly N[10] qui a trouvé 38% de prématurés.

Notre étude montre, que les nouveau-nés prématurés présentaient tous 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 besoin accru de glucose démontré par Martin W P. [19]

4.4.7 Température à l'admission :

L'hypothermie était présente dans notre étude chez un tiers des nouveau-nés à l'admission.

L'hypothermie était un facteur de risque de mortalité des nouveau-nés il y avait un lien significatif entre le devenir et l'hypothermie soit ($p=0,001$) ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'hypothermie engendre une augmentation de la consommation du glucose qui va aggraver l'hypoglycémie et donc de décès.

Dans notre contexte l'hypothermie c'est majorée par les mauvaises conditions de transfert .

4.4.8 Les signes cliniques à l'admission :

Selon Mitanchez D les principales manifestations cliniques le plus souvent révélateur des troubles glycémiques sont : hypothermie, difficulté d'alimentation, trémulation, convulsion, polypnée, hypotonie[14]. Devant ces signes la prévention est nécessaire.

Les signes cliniques les plus fréquents retrouvés dans notre étude étaient une convulsion, trémulation, une détresse respiratoire, une hypotonie, refus de téter , cyanose ,et une hypothermie à l'admission .

4.5 .Etat des nouveau-nés à la naissance :

4.5.1. Le motifs de consultation :

Ce travail a montré que la prématurité et l'anoxie périnatale étaient plus retrouvées chacune comme motifs de consultation.

La prématurité et l'anoxie périnatale sont les facteurs entraînant un déséquilibre entre les apports glucidiques exogènes et endogènes exposant ainsi le nouveau-

né au risque d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie démontré par Martin W P. [19].

4.5.2. Le diagnostic retenus :

La majorité des nouveau-nés avait une prématurité associé a infection néonatale dans (64,79%), suivie de l'anoxie périnatale associé à une infection néonatale dans (23,94%).

Aussi ce travail nous a permis de trouver les troubles glycémiques chez des nouveau-nés ayant une malformation (4,2%), des nouveau-nés hypotrophes(2,8%) et enfin les macrosomes ayant une anoxie périnatale représentaient (2,8%) .

4.6. Durée d'hospitalisation :

Près du tiers des nouveau-nés la durée d'hospitalisation était supérieur à 7 jours avec des extrêmes allant un à cinquante-six jours.

Cette durée n'était peut-être pas due seulement aux troubles glycémiques mais aux différentes pathologies associées telles que l'anoxie périnatale, la prématurité et certaines pathologies digestives.

4.7. Devenir :

Nous déplorons un taux de décès de 40,84%.Ce résultat est inférieur à celui de Coulibaly N. qui avait trouvé 21,3% [10].

Cette différence de prévalence peut s'expliquer par la taille de l'échantillon d'une part et d'autre part à un retard de transfert, ou à un défaut de surveillance.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V. CONCLUSION

Les troubles glycémiques ne sont pas rares dans notre contexte, sur 202 inclusions pendant la période d'étude nous avons retrouvé 71 cas de troubles glycémiques soit une fréquence de (35,15%). Il y avait 24,75% d'hypoglycémie et 10,4% d'hyperglycémie.

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

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

La létalité était de 40,84%.

Une bonne connaissance des facteurs de risque facilite le dépistage et la prise en charge rapide des nouveau-nés à risque de troubles glycémiques.

VI. RECOMMANDATIONS

Aux autorités administratives du CHU Gabriel Touré :

- ❖ Doter le service de néonatalogie des produits d'urgence;
- ❖ Doter le service de néonatalogie d'équipement de contrôle glycémique gratuite pour les nouveau-nés à risques .

Aux personnels soignants :

- ❖ Référent à temps les nouveau-nés à risque ;
- ❖ Demander systématiquement la glycémie des nouveau-nés ayant des facteurs de risque ;
- ❖ Promouvoir une protection thermique pour prévenir l'hypoglycémie chez les nouveau-nés ;
- ❖ Promouvoir l'allaitement maternel dans la salle d'accouchement ;
- ❖ Envisager la perfusion étalée sur 24 heures pour les prématurés et les hypotrophes ne pouvant pas se nourrir correctement ;
- ❖ Sensibiliser les mères sur l'importance de l'allaitement maternel précoce en salle d'accouchement .

A la population :

Faire consulter rapidement les nouveau-nés présentant un des facteurs de risque .

RÉFÉRENCES

VII. REFERENCES

- 1.Cornblath M, Schwartz R, Aynsley-Green A, Llod June K.** Hypoglycemia in infancy: the need for a rational definition (Ciba Foundation Discussion Meeting) *Pediatrics* .1990 ;85 (5) :834–7. [PMID 2330247]
- 2.Hennen G.** *Endocrinologie*. 1^{ère} ed. Bruxelles: De Boeck université; 2001
- 3.Thompson-Branch A, Havranek T.** Neonatal Hypoglycemia, *American-Academy of pediatrics. Pediatr Rev.* 2017; 38(4):147-157. <https://doi.org/10.1542/Pir.2016-0063>.
- 4.Motte-Signoret E.** Hypoglycémie néonatale. *Perfect en Pédiatrie*. 2018;1(1):P48–54. Doi : 10.16/journal.perped.2018.01.012
- 5.Tam E W ,Haeusslein L A,Bonifacio S L.** Hypoglycemia is associated with increased risk for brain injury and adverse neurdevelopmental outcome in neonates at risk for encephalopathy. *journal pediatr.* 2012; 161:88-93
- 6.Harris D L, Weston P J, Harding J E.** Incidence of neonatal hypoglycemia in babies identified as at risk. *Journal Pediatr.* 2012;161(5):787–91.
- 7.Williams A F.** hypoglycaemia of the newborn: a review. *Bull World Health Organ.* 1997; 75(3):261–90.
- 8.Mitanchez D.** Glucose regulations in preterm newborn infants *Hormone Research Horm Res* 2007 ;68:265-271 DOI:10.1159/000104174.
- 9.Rajab S A , Chalabi D A , Al-rabaty A A.** prevalence and severity of hypoglycemia in a sample of neonates in Erbil city .*zanco journal medicine.sci*,vol.22,n^o1, April ,2018.
- 10.Coulibaly N.** *Troubles hypoglycémiques chez le nouveau- nés de 0 à 7 jours [thèse], Segou: Faculté de médecine et d'Odonstomatologie; 2019. 56 P.n°428*
- 11.Chevallier M.** *Les hémorragies intraventriculaire du nouveau-né prématuré:prevention et devenir. A partir de la cohorte Epipage 2, [thèse]. Grenoble: Université de Grenoble Alpes France; 2020. 178P .n°2020GRALSO22*
- 12.Aziz K, Dancey P.** Des lignes directrices pour le dépistage des nouveau-nés vulnérables à l'hypoglycémie. *pediatric child health.* 2004 vol 9 numero10.P733-740.

13. Diakite F L, Kanoute D, Traore N, Banou N, Sidibe L N, Coulibaly O et al . ,néonatal références : epidemiology and prognosis in a malian context, open journal of pediatrics 2021(11)479-489 .

14. Mitanchez D. perfectionnement en pédiatrie 2^{ème} édition paris :Elsevier masson ;2019. Hypoglycémie néonatale contexte à risque S28-S29.

15 . Ouedrago S O, Coulibaly G ,Koueta F, Yao S, Savadogo H, Dao L, et al .
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.

16. Coulibaly O, Koné I ,Kanté M, Traoré M, Sacko D, Traoré FD et al. Aspects cliniques de l'asphyxie périnatales du nouveau-né et devenir immédiat au centre de santé de référence de la commune v de Bamako Health sciences et disease the journal of medicine and biomedical sciences health Sci.Dis:vol 22(8) August 2021 pp 32-36.

17. Beaufrère B, François R. Les hypoglycémies de l'enfant diabétique. La Médecine infantile .5^{ème} édition .Paris : maloine S.A;1986,P23.

18. Touati G, Delonlay P , Saudubray J M. Hypoglycémies de l'enfant. Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés. Pédiatrie.2000 ,P1-11.[4-059-F-10] .

19. Martin W.P . Deshpande Metabolic adaptation at birth. Seminar Fetal and Neonatal Medecine august 2005, 10 (4): 50. DOI:10.1016/J.Siny.2005.04.01.

20. Koh T H, Aynsley-Green A, Tarbit M, Eyre J A. Neural dysfunction during hypoglycemia. Arch Dis Child 1988 ; 63 (11): 1353-8. Doi 10.1136/adc.63.11.1353 .

21. Lucas A, Morley R, Cole T J. Adverse neurodevelopmental out come of moderate neonatal hypoglycemia. Br Med Journal 1988 ; 297(6659): 1304-08.

22. Mitanchez D. otogenèse de la régulation glycémique et consequences pour la prise en charge du nouveau-né. Arch Pédiatrie.1 janv 2008;15(1):64-74
Doi :10.1016/j.arcped.2007.10.006 .

- 23. Hawdon J M, Aynsley-Green A, Alberti K G.** The role of pancreatic insulin secretion in neonatal gluoregulation. I. Healthy term and preterm infants. *Arch Dis Child* 1993; 68:274–9.
- 24. Tyrala E E, Chen X, Boden G.** Glucose metabolism in the infant weighing less than 1100 g. *Journal Pediatr* 1994;125:283–7.
- 25. Mitanchez D ,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.
- 26. Farrag H M, Nawrath L M, Healey J E.** Persistent glucose production and greater peripheral sensitivity to insulin in the neonate vs. The adult. *Am J Physiol* 1997; 272:E86–93.
- 27. Cowett R M, O h W, Schwartz R.** Persistent glucose production during glucose infusion in the neonate. *Journal Clin Invest* 1983;71:467–75.
- 28. Koh T H, Eyre J A, Aynsley-Green A.** Neonatal hypoglycemia The controversy regarding definition. *Arch Dis Child* 1988 ; 63 : 1386-98.
- 29. Thornton P S, Alter C A, Levitt Katz L E, Baker L, Stanley C A.**
Short-and long-term use of octreotide in the treatment of congenital hyperinsulinism. *Journal Pediatr* 1993 ; 123 : 637-643.
- 30. Touati G.** Long-term treatment of persistent hyperinsulinaemichypoglycemia of infancy with diazoxide: retrospective review of 77 cases and analysis of efficacypredicting criteria. *Eur Journal Pediatr* july 1998 ; 157 : 628-633.
- 31. Billionnet C .**Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia* April 2017;60:636-644.
- 32. Snider K E .** 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.
- 33. Delonlay P, Giurgea I, Touati G, Saudubray J M.**

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

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

35.Dweck H S, 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.

36.Farrag H M, Cowett R M. Glucose homeostasis in the micropremie. *Clinics Perinatology* march 2000; 27:122.

37.Prietsch V, Ogier de Baulny H.

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

38.Coulthard M G, Hey E N. Renal processing of glucose in well and sick neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;81:F92–8.

39.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). *Jama Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(Suppl 2): S1–87.

40.Collins J W, Hoppe M, Brown K, Edidin V D, Padburg J, Ogata E S. controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. *Journal Pediatric* June 1991;118:921–7.

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

- 42. Lucas A, Bloom S R, Aynsley-Green A.** Gut hormones and 'minimal enteral feeding'. *Acta Paediatr Scand* september 1986;75:719-723.
- 43. Dicko F, Sylla M, Traoré Y, Traoré A.** Unité de néonatalogie de référence nationale du Mali : état des lieux, *santé publique* 2014 ;1 (26):115-121.
- 44. KONE I.** Analyse des statistiques du service de neonatologie du CHU Gabriel Toure de 2008 a 2015 *Mémoire Med* ,Bamako ,2016 .
- 45. Anoux J B.** perfectionnement en pédiatrie 2^{ème} édition .Paris : Elsevier masson ;2019. Hypoglycémie de l'enfant hors nouveau-né SAS Vol 2 S24-S26.
- 46. Huault G et Labrune B.** *Pédiatrie pour le praticien* . SIMEP Edition Flammarion ,paris ,2001:1317 P.
- 47. Zhang J, Merialdi M, Platt L D, Kramer M S.** Defining normal and abnormal fetal growth: promises and challenges. *Am Journal Obstet Gynecol.* 1 Juin 2010;202(6):522-8. Doi:10.1016/j.ajog.2009.10.889
- 48.** 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 1-2
<http://www.societe-francaise-neonatalogie.fr/2017/02/27/recommandations>.
- 49. Grenet P.** Prématurité, les ictères néonataux. *Précis de médecine infantile* . 3^{ème} édition .Paris :Masson ; 1998.
- 50. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en santé.** *Prevention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce* (Septembre 2001). *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2002;30:340-5.
- 51. Dicko F, Diall H, Coulibaly O, Diakité FL, Sidibé L N, Maiga L B et al.** .protocole de prise en charge du nouveau-né dans le service de néonatalogie, CHU Gabriel Touré ,juillet 2020 version 2.
- 52. Adamkin D H.** Neonatal hypoglycemia . *seminars in fetal and Nonatal Medicine.* 1 février 2017;22(1):36-41.
- 53. Fresco O.** *Entendre la douleur du nouveau-né: aux confins de l'oubli.* 4^{ème} ed .Paris :Berlin ;2004.

54.Solenn M. Prévalence de l'hypoglycémie néonatale chez les nouveau-nés petit pour l'âge gestationnel : étude transversale concernant la prévalence et la répartition des hypoglycémies en fonction du percentile du poids de naissance des nouveau-nés petits pour l'âge gestationnel[Mémoire] Grenoble alpes université de Grenoble ;2020 39 P.n°03049024

55.Rasmussen A H, Wehberg S, Fenger-Groen J, Christesen H T. Retrospective evaluation of anational guideline to prevent neonatal hypoglycemia. *Pediatr Neonatol.* 2017;58(5): 398–405. doi:10.1016/j.pedneo.2016.12.002

56.Hosagasi N H, Aydin M, Zenciroglu A, Ustun N, Beken S. Incidence of hypoglycemia innewborns at risk and an audit of the 2011 American academy of pediatrics guideline forhypoglycemia. *Pediatr. Neonatol.* 2018;59(4):368–74. doi:10.1016/journal.pedneo.2017.11.009.

57.CNGOF.Morbi-mortalité néonatale et césariennes. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la reproduction* sept 2005;34(5):513

ANNEXES

ANNEXES

Fiche d'enquête n°

I. Caractères démographiques du nouveau-né :

Age : /.../ en heures

Sexe : /.../ (1= Masculin 2= Féminin 3=ambiguïté)

Poids à l'admission : /.../

Nouveau-né référé : /.../ 1= oui 2= non

Si référé /.../ (1-CSRéf CI 2- CSRéf CII 3- CSRéf CIII 4- CSRéf C IV 5- CSRéf C V 6- CSRéf VI 7-CHU GT 8-CHU Point G 9-CHU Kati 10-Hôpital du Mali 11-CSCCom 12-Structure privée 13-Autres CSRéf 14-Non précisé)

Si autre CSRéf, préciser

Si CSCCom, préciser.....

Autre, Préciser.....

Moyen de transport : /.../ (1= Ambulance 2=Taxi 3= Transport public 4= Moto 5= Pieds 6= autre)

Si autre.....

Motif de consultation : /.../ (1= prématurité 2= S.F.A 3= cyanose 4=fièvre 5= convulsions 6= Dyspnée 7=refus de téter 8=ictère 9= malformation 10=autres)

Si autre, préciser.....

II. Antécédent familiaux :

Mère :

Age : /.../ (en années)

Profession : /.../ (1- femme au foyer 2-commerçante 3- élève /étudiante 4= fonctionnaire 5- autres)

Si autre, préciser.....

Niveau d'instruction : /.../ (1- primaire 2-secondaire 3- supérieur 4-non
scolarisé 5-coranique 6- non préciser)

Antécédent médical : /.../ (1= diabète 2= hypertension 3= prise de
betabloquant 5=autre)

Si autre, préciser

Statut matrimonial /.../ (1- mariée 2- non mariée 3-veuve)

Gestité /.../ **Parité** /..../

III. Déroulement de la grossesse :

Age de la grossesse :/.../ (1-A terme 2-Prématuré 3- Post terme)

Si prématuré : - préciser le terme (SA).....

- Ballard/Echo précoce/DDR, préciser.....

Nombre de CPN :/...../

Risque infectieux durant la grossesse :/.../ (1 = présent 2= Absent)

Si présent, préciser.....

IV. Circonstances de l'accouchement :

1 Lieu de l'accouchement : /.../ (1-domicile 2-structure de santé 3-en cours
de route 4-maternité de l'hôpital 5- autres)

Si autre, préciser.....

2 Durée du travail (en heure)

3 Voie d'accouchement : /.../ (1-basse 2-césarienne)

Si voie basse/.../ (1-normal 2-ventouse 3-forceps)

Si césarienne, préciser l'indication.....

4 Mode d'accouchement : /.../ (1- Eutocique 2- Dystocique)

5 Nouveau-né à la naissance

Apgar à 1 minute /...../ à 5 minutes /.../ (mettre 99 si non préciser)

V. Examen à l'entrée :

1 Température : /.../

2 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) 12
Autres signes.....

3 Détresse respiratoire (préciser le score de Silverman).....

(1= absent 2= légère 3= sévère) /.../

4 Fréquence respiratoire : /.../

5 Réactivité : /.../ (1= absent 2= bouge après stimulation 3=
mouvement spontané)

6 Fréquence Cardiaque battement/minute : /.../

VI. Examen réalisé :

-Glycémie chez les nouveau-né à l'entrée après 2 heures jusqu'à 5 heures de vie

-Glycémie : /.../

VII. 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

VIII. Durée d'hospitalisation : /.../ (en jours)

IX. Devenir de l'enfant /.../

1=guéri 2=décédé 3= sortie contre avis médical 4= évadé 5=
autres.....

Nom: KOYE

Prénom: Baoubadi

Adresse: 0022375744562 lucien.koyea@gmail.fr

Nationalite: Togolaise

Titre de la thèse : CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES
PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS DANS LE
SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Année de soutenance : 2021-2022

Pays d'origine= Togo

Ville de Soutenance : Bamako

Lieu de dépôt=Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie
(F.M.O.S).

Secteur d'intérêt= Pédiatrie, Néonatalogie

Directrice de thèse: Pr Fatoumata DICKO TRAORE

INTRODUCTION

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

Pour le nouveau-né l'une des principales sources d'énergie est le glucose nécessaire pour le maintien de la ventilation et la normothermie. L'adaptation de son métabolisme glucidique est une priorité physiologique.

La morbidité et la mortalité des troubles glycémiques néonatale sont marquées le plus souvent par le risque de décès précoce et d'hémorragie intravasculaires retrouvé en cas d'hyperglycémie chez les nouveau-nés prématurés .

Des études ont montré l'association entre l'hypoglycémie néonatale et le retard de développement psychomoteur ultérieur chez l'enfant ; il aurait une

augmentation de la gravité des séquelles neurologiques proportionnelle à la durée de l'hypoglycémie même lorsqu'elle est asymptomatique .

Dans le service néonatalogie du CHU Gabriel Touré, les références néonatales représentent 54,3% des admissions , Ces nouveau-nés sont exposés à un risque de faire des troubles glycémiques due à la mauvaise condition de transfert. Ainsi en établissant les caractéristiques des nouveau-nés présentant des troubles glycémiques, nous améliorons leur prise en charge ; d'où l'initiation de cette étude avec comme objectifs de :

BUT: de déterminer les CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE.

METHODOLOGIE: Nous avons mené notre étude du 01 septembre 2020 au 01 février 2021 soit une période de 5 mois .

Il s'agissait d'une étude prospective transversale réalisée dans le service de néonatalogie du département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

RESULTATS: nous avons colligé un échantillon de 202 parmi ses nouveau-nés 71 ont présenté des troubles glycémiques soit une fréquence de 35,15% ; nous avons eu 24,75% d'hypoglycémie et 10,4% d'hyperglycémie.

Il ressort de notre étude que :

Le sexe masculin était le plus concerné avec 61,98%.

Le poids était inférieur à 2500g chez 67,6% des nouveau-nés, le poids de naissance était significatif à la survenue des troubles glycémiques soit $p=0,033$

La majorité des nouveau-nés était transférés de la maternité du CHU Gabriel TOURE soit 28,17%.

La prématurité était le motif de consultation le plus fréquent soit 64,79 %.

La majorité des mères étaient des femmes au foyer, multipares non scolarisées sans ATCD médicaux-chirurgicaux particulier et avec un âge compris entre 21ans a 35 ans .

Les critères infectieux dominant chez la mère était le liquide amiotique teinté dans 25,93% , le nombre de CPN était de 50,70%.

Les accouchements étaient eutociques dans 80% des cas.

L'hypotonie, refus de têter et la cyanose étaient les signes cliniques les plus fréquents dans 74,64 % des cas.

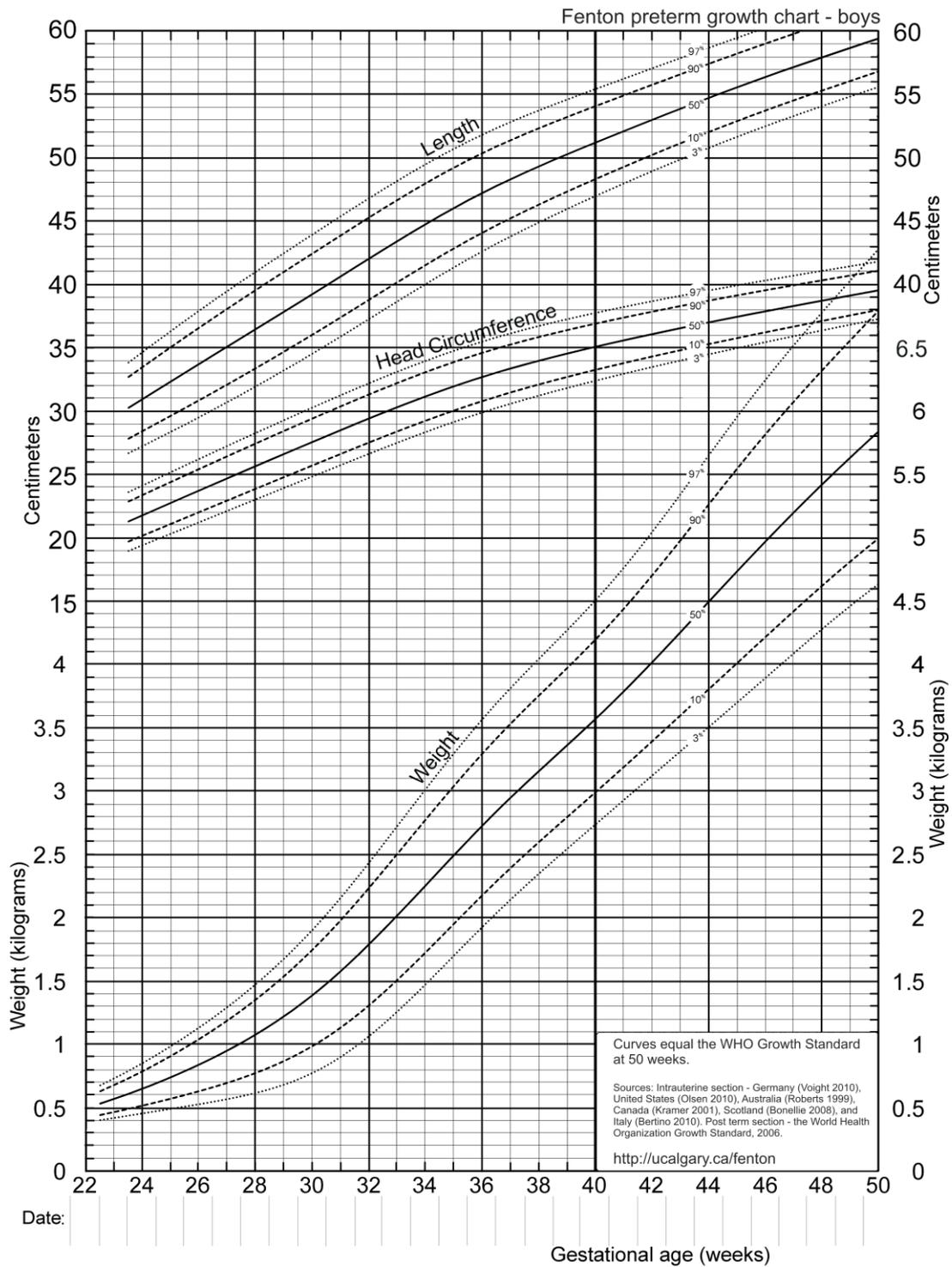
On a trouve un lien significatifs entre la température et le devenir soit $p=0,001$

La prématurité associé a une infection néonatale dans 64,79% suivit de l'anoxie périnatale associé a une infection néonatale dans 23,94%, suivit de la malformation 4,2 %, l'hypotrophie 2,8 % et de l'anoxie périnatale sur macrosomie 2,8 % étaient les diagnostics les plus retrouvés .

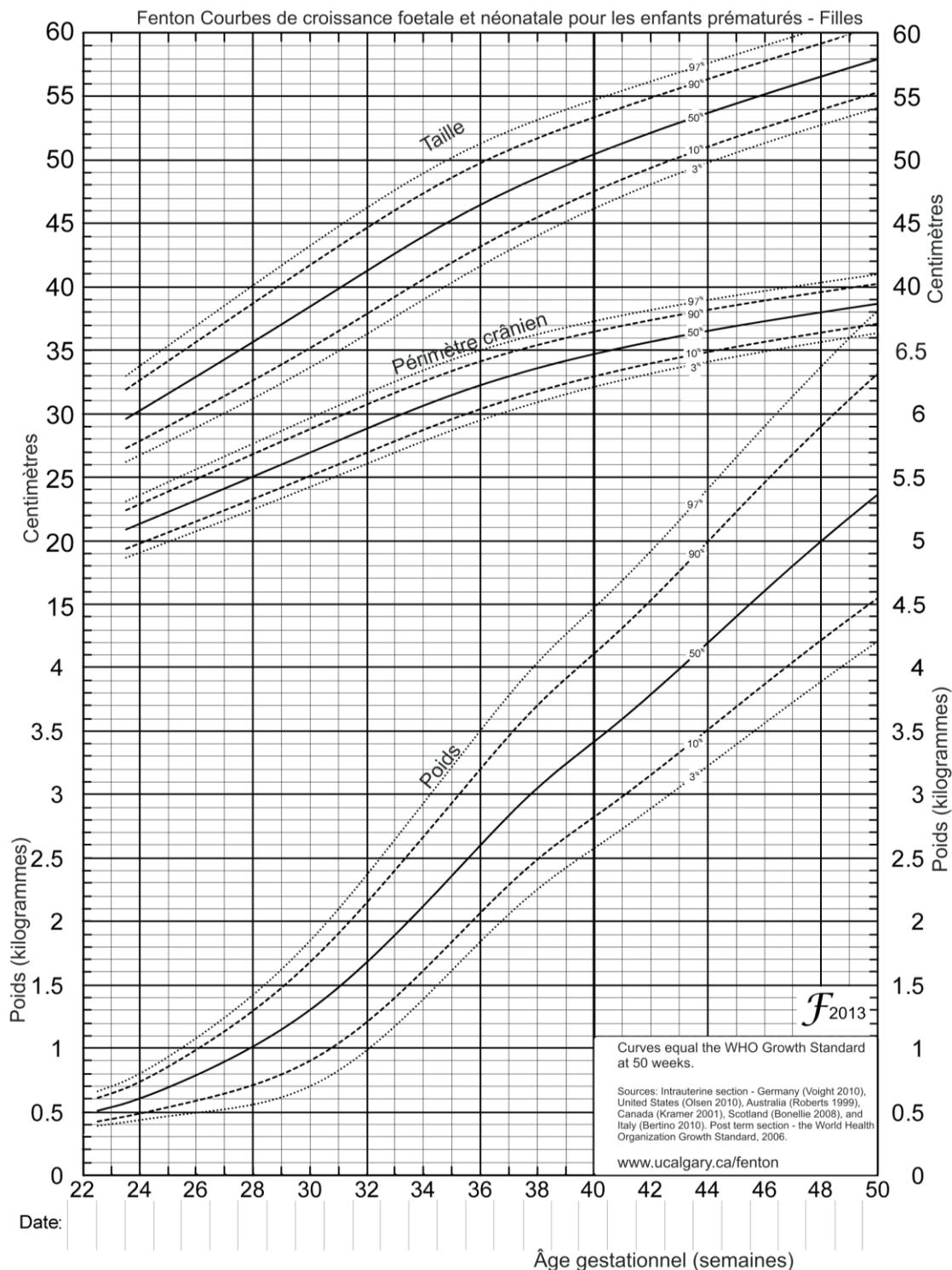
La durée de l'hospitalisation était superieur à sept jours soit une fréquence de 38,02% parmi eux 35 nouveau-nés soit 45,30 % sont guéris en hospitalisation et 29 nouveau-nés soit 40,84% sont décédés en hospitalisation .

Mots clés : Hypoglycémie, Hyperglycémie, Nouveau-nés, CHU Gabriel Touré

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**



**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**



Source: EPOMEDICINE; 2019 SEPT 18[cited 2020 juin 21] Available from [https://EPOMEDICINE.COM/CLINICAL - medicine/new-ballard -score-how-to-use-it-correctly](https://EPOMEDICINE.COM/CLINICAL-medicine/new-ballard-score-how-to-use-it-correctly)

**CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES PRESENTANT DES TROUBLES GLYCEMIQUES ADMIS
DANS LE SERVICE DE NEONATOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

BALLARD SCORE

Neuromuscular Maturity

Score	-1	0	1	2	3	4	5
Posture							
Square window (wrist)	>90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Arm recoil		180°	140°-180°	110°-140°	90°-110°	<90°	
Popliteal angle	180°	160°	140°	120°	100°	90°	<90°
Scarf sign							
Heel to ear							

Physical Maturity

Skin	Sticky, friable, transparent	Gelatinous, red, translucent	Smooth, pink, visible veins	Superficial peeling and/or rash; few veins	Cracking, pale areas; rare veins	Parchment, deep cracking; no vessels	Leathery, cracked wrinkled	
Lanugo	None	Sparse	Abundant	Thinning	Bald areas	Mostly bald	Maturity Rating	
Plantar surface	Heel-toe 40-50 mm: -1 <40 mm: -2	>50 mm, no crease	Faint red marks	Anterior transverse crease only	Creases anterior 2/3	Creases over entire sole		
Breast	Imperceptible	Barely perceptible	Flat areola, no bud	Stippled areola, 1-2 mm bud	Raised areola, 3-4 mm bud	Full areola, 5-10 mm bud	Score	
Eye/Ear	Lids fused loosely: -1 tightly: -2	Lids open; pinna flat; stays folded	Slightly curved pinna; soft; slow recoil	Well curved pinna; soft but ready recoil	Formed and firm; instant recoil	Thick cartilage; ear stiff	Weeks	
							-10	20
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	0	24
							5	26
Genitals (female)	Clitoris prominent, labia flat	Clitoris prominent, small labia minora	Clitoris prominent, enlarging minora	Majora and minora equally prominent	Majora large, minora small	Majora cover clitoris and minora	10	28
							15	30
							20	32
							25	34
							30	36
							35	38
							40	40
							45	42
							50	44

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et 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 donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont 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 leur père.

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.