

UNIVERSITE DU MALI BAMAKO

**FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMPOS).**

Année 2003

Thèse n° _____

**ÉVALUATION METABOLIQUE DU
NOUVEAU-NE (0 – 7JOURS) :**
GLYCEMIE, CALCEMIE, NATREMIE, KALIEMIE.

THESE:

**Présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine
de pharmacie et d'Odonto-stomatologie.**

PAR NONG LIBEND GILLES THIERRY
Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)

_____ jury _____

Président : Pr. Anatole Tounkara
Membre: Dr Togo Boubacar
Co – directeur : Dr Keïta Tatiana
Directeur : Pr Mamadou Marouf Keïta

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. HYPOTHESES DE RECHERCHE	4
III. OBJECTIFS	5
1) Objectif principal	
2) Objectifs spécifiques	
IV. GENERALITES	6
A. L'EAU	7
A-1 les entrées et sorties d'eau	
A-2 l'absorption de l'eau par le tube digestif	
A-3 répartition de l'eau par compartiment	
A-4 concentration ionique des compartiments liquidiens	
A-5 Mouvements d'eau entre les différents compartiments liquidiens	
A-6 Régulation de l'eau totale de l'organisme	
B. LE SODIUM	11
B-1 deux systèmes hypervolémiant	
B-2 le système hypovolémiant	
C. LE POTASSIUM	12
C-1 régulation à court terme	
C-2 régulation à long terme	
D. CALCIUM	14
D-1 répartition du calcium dans l'organisme	
D-2 Homéostasie du calcium	
D-3 Rôle du calcium	
E METABOLISME GLUCIDIQUE	18
E-1 Définition	
E-2 Digestion et absorption	
E-3 régulation de la glycémie	
E-4 Facteurs hyperglycémiant	
E-5 Facteurs hypoglycémiant	

F- Composition Hydro-électrolytique au cours du développement fœtal	23
G- Régulation Hormonale fœtale du métabolisme calcique	25
H- Physiopathologie fœtale du glucose	25
I- Métabolisme du glucose chez le nouveau-né	26
I-1 Source de glucose	
I-2 Consommation de glucose	
I-3 Régulation du métabolisme	
J- Adaptation néonatale du calcium	28
K- Composition Hydro-électrolytique néo-natale	29
L- Pathologie de la régulation glycémique	30
L-1 Hypoglycémie	
L-2 Hyperglycémie	
M- Pathologie de la Régulation du calcium	35
M-1 Hypocalcémie	
M-2 Hypercalcémie néonatale	
N- Pathologie de la Régulation du Sodium	39
N-1 Hyponatrémie	
N-2 Hypernatrémie	
O- Pathologie de la régulation du Potassium	43
O-1 Hyperkaliémie	
O-2 Hypokaliémie	
V. METHODOLOGIE	49

VI. RESULTATS	56
A- Résultats Globaux	56
B- Résultats Analytiques	73
VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	99
VIII. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	102
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	104
X. ANNEXES	109
Fiche Signalétique et résumé	Annexe 1
Fiche d'enquête	Annexe
2	
Score d'âge gestationnel de DUBOWITCH	Annexe 3
Courbe de B.LEROY F.LEFORT	Annexe 4
Serment d'Hippocrate	Annexe 5

Listes des Abréviations

Sont expliqués ici les abréviations, sigles employés dans la présente thèse.

I V : Intraveineuse

I V D : Intraveineuse direct

I V L : Intraveineuse lente

I M : Intramusculaire

F 16 D P : Fructose 1 6 diphosphate

P E P C K : Phosphoenolpyruvate carboxykinase

T C M : Triglycéride à chaîne moyenne

ACTH : Adreno corticotrophine hormone

S T H : Somatotrophine hormone

ADH : Anti diurétique hormone

SRAA : Système renine angiotensine aldostérone

Na : Sodium

Ca : Calcium

K : Potassium

MOsm/Kg : Milli osmole/kilogramme

Mmhg : millimètre de mercure

PH : Potentiel hydrogène

RCIU : Retard de croissance intra utérin

CAT : conduite à tenir

TRC : temps de recoloration cutanée

Vit D : vitamine D

Mg /dl : Milligramme par décilitre

G/l : Gramme par litre

Kg : kilogramme

J : jour

UI : unité internationale

H : heure

Mmol/l : mmol/l

G6P : Glucose 6 phosphate

ATP : Adenosine triphosphate

F 1 P : fructose 1 phosphate

SA : Semaine d'aménorrhée

Troubles métaboliques chez les nouveau-nés :
Glycémie, Calcémie, Kaliémie, Natrémie

DEDICACES

Ce travail est tout d'abord le fruit de la volonté de notre père céleste par qui nous sommes et pour qui nous devons être qu'il en soit glorifié

Je dédie également ce travail

- **A mon père**

Les mots m'ont toujours manqué pour te témoigner tout mon amour. Merci pour les valeurs positives que tu nous as inculquées. Sache cher père que pour moi tu es un modèle. Que Dieu te prête longue vie.

- **A ma mère que j'adore**

Toi la femme infatigable, maternelle et généreuse qui n'a jamais cessé de penser à moi. Toi qui m'as tout donné, sache que mon amour pour toi est ce que j'ai de plus précieux sur cette terre.

- **A mon grand frère, mes frères cadets, mon neveu** merci pour les mots doux, les mots sincères et réconfortants c'est l'occasion de vous dire que je suis avec vous dans tout ce que vous faites. Les liens de sang qui nous unissent sont sacrés.

Mes remerciements vont

- **Au Dr BREHIMA TOUNKARA**

Pour l'affection que vous m'avez témoignée de manière spontanée pour l'aide que vous m'avez apporté dans la réalisation de ce travail

- **A Maman Essiane**

Soit assurée de toute ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi

- **A ma grande-mère**

Vos bénédictions m'ont toujours été d'un grand réconfort

- **A mes ami(e)s**

Cyrille Tchuente, Charles Bissé, Fierté Essangui, Noubissi Serge, Delphine Sondjong, Franck Ngoka, Viviane Ndjatche, Hubert N'Djinga, Dr Stéphanie Tchuindem, Danielle N'Gondé, Laurent Billé, Serge Mbila, Richard Touon, pour les moments de détente passés ensemble, merci pour les mots doux et réconfortants. Puisse Dieu Vous guider dans toutes vos actions

- **A Justine N'TOLO**

Merci pour l'accueil que tu m'a réservé. Tu m'a accepté comme un petit frère. Trouve dans ce travail toute ma reconnaissance

- **A tout le personnel de la Pédiatrie**

Merci pour votre disponibilité et votre sympathie constante

- **Au Dr MARIAM SYLLA**

Chef service de la réanimation pédiatrique. Votre disponibilité m'a toujours séduite. Merci pour le climat de convivialité que vous avez su créer, lequel nous a permis de garder le sourire dans les moments les plus difficiles.

- **A mes collègues** : Dr Nathalie Grah, Serge Lowé, Christelle Kamdem, Chistine Kommé, Oumani, puisse Dieu vous bénir dans vos entreprises.

- **A mes cadets**

Je profite de ce travail pour vous souhaiter un plein succès Académique

- **A ma promotion**

Aux souvenirs de ces bons moments passés ensemble

- **A la Nation Malienne**

Mon séjour sur ton sol m'aura tout offert et surtout m'aura rapproché de **Malraux** parce que "il est difficile d'être un homme , mais pas plus en approfondissant sa communion, qu'en cultivant sa différence"

J'aurais appris que notre combat à la vie qui demeure contre et pour le néant, seul l'homme pour son être en constitue l'arme et le couronnement ultime. Je puis simplement te dire merci.

Au **CAMEROUN** mon berceau par mes ancêtres : je te dois tout Merci.

**REMERCIEMENTS
ET HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et président du jury

Pr ANATOLE TOUNKARA

Maître de conférence agrégé d'immunologie

Directeur du centre national de transfusion sanguine

Vous nous faites un très grand honneur, en acceptant spontanément de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons toujours bénéficié de votre enseignement de qualité, apprécier l'étendu de votre connaissance et admiré votre force de caractère et vos exhortations à la quête du savoir.

Trouvez cher maître l'expression de notre profonde admiration.

A notre maître **Dr TOGO BOUBACAR**

Spécialiste en pédiatrie, Assistant Chef de clinique à la FMPOS

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Vos qualités humaines, votre volonté de transmettre le savoir, votre simplicité et votre modestie forcent l'admiration.

- A notre maître **Dr KEITA Tatiana**
Maître Assistante à la F.M.P.O.S

Spécialiste en pédiatrie

Nous vous remercions de nous avoir guidé dans ce travail.

Votre ardeur au travail, vos conseils, vos enseignements savants et maternels demeureront pour nous une exhortation à la rigueur, à la détermination, à l'amour du devoir bien accompli.

Cher maître, soyez assurée de notre profonde admiration et notre profond respect.

A notre maître et Directeur de thèse

Monsieur **KEITA MAMADOU MAROUF**

- Professeur titulaire de pédiatrie
- Chef Service de la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE
- Président de l'association malienne de Pédiatrie
- Président du Comité d'éthique de la faculté de Médecine, Pharmacie et d'odonto-stomatologie du Mali

Cher maître, en nous confiant ce travail, vous nous avez témoigné une grande confiance dont nous avons jouit durant tout notre séjour dans votre service.

Nous avons vite apprécié vos qualités humaines et hautement scientifiques. Vos denses connaissances et votre culture font de vous une référence.

Nous espérons avoir fait honneur à vos qualités incontestées de maître
Très cher maître merci.

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La myélinisation débute entre la 10^e et la 13^e semaine de grossesse et se termine entre 25 – 30 ans. Le développement psychomoteur est intimement lié à la qualité de la myélinisation. Tout épisode de dysfonctionnement cérébral provoqué par une carence d'apport du glucose qui est le seul substrat oxydé physiologiquement par le cerveau ou par un trouble de la régulation du sodium ou du calcium, se manifeste par une décharge neuronale anormale paroxystique entraînant des lésions neuronales définitives chez le nouveau-né.

Par ailleurs le tissu cérébral néonatal comporte une plus grande densité cellulaire pour une irrigation vasculaire très pauvre et le nouveau-né en raison de son immaturité tubulaire rénale, de sa composition liquidienne corporelle, de ses variations d'eau et d'électrolytes, de l'immaturité des adaptations postnatales du contrôle endocrinien et une des régulations vasculaires est un être fragile(1). Tout état d'hypoperfusion cérébrale ou de collapsus entraîné par une dysrégulation glucidique ou natrémique ainsi que des troubles du rythme cardiaque dû à une dysrégulation de la Kaliémie engage le pronostic vital du nouveau-né et entraîne des séquelles neurologiques irréversibles.

L'évaluation métabolique du nouveau-né englobe un champ très étendu de variables, seules quelques-unes sont diagnostiquées et mesurables dans notre contexte clinique.

- L'hypoglycémie selon Kennet H Gabbay (2) se définit par : glycémie < 0,35g/l dans les trois premiers jours de vie
< 0,45g/l dans les quatre à sept jours de vie elle est fréquente et prévenue systématiquement chez :

- ◉ Le nouveau-né présentant un retard de croissance intra-utérine.
- ◉ 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 hypertrophique.
- ◉ Le nouveau-né de mère sous bêtabloquant.

- L'hyperglycémie (taux de glycémie > 1,2g/l) est moins fréquente que l'hypoglycémie et rarement préoccupante, les conséquences à type de

déshydratation aiguë et de diurèse osmotique s'observant surtout chez les prématurissimes.

L'hypocalcémie (taux de calcium < 2 mmol/l) se divise en hypocalcémie néonatale précoce ($< J3$) et en hypocalcémie néonatale tardive (4) au-delà, les circonstances de survenue sont : la souffrance fœtale aiguë, la prématurité, le retard de croissance intra-utérine, le nouveau-né de mère diabétique ou hyperparathyroïdienne. L'hypercalcémie est souvent iatrogène elle est modérée si la calcémie est > 3 mmol/l et sévère si elle est $> 3,5$ mmol/l.

L'hyponatrémie se définit par une natrémie < 130 mmol/l (majeur si < 125 mmol/l), elle est la conséquence d'une dysranimation, les risques neurologiques s'aggravant avec la prématurité.

L'hypernatrémie se définit biologiquement par un taux de Na > 150 mmol/l situation peu fréquente en néonatalogie essentiellement iatrogène (3).

L'hypokaliémie (taux de potassium $< 3,5$ mmol/l) ou l'hyperkaliémie (taux de potassium > 6 mmol/l) entraîne une variation du potentiel transmembranaire, et a un retentissement sur l'excitabilité des cellules nerveuses et musculaires mettant en jeu le pronostic vital.

En tenant compte des conditions actuelles de prise en charge nous avons décidé de faire une évaluation globale de la glycémie, de la calcémie, de la Kaliémie, et de la natrémie chez tous les nouveau-nés âgés de 0 à 7jrs de vie hospitalisés en réanimation pédiatrique.

HYPOTHESES DE RECHERCHE ET OBJECTIFS

II. HYPOTHÈSE DE RECHERCHE

Les nouveau-nés âgés de 0 à 7jr hospitalisés en réanimation pédiatrique présentent souvent des perturbations glycémiques, natrémiques, calcémiques et Kaliémiques non identifiées.

III. OBJECTIFS

1. Objectif principal

Etudier le taux de glycémie, de natrémie, de calcémie et de Kaliémie chez les nouveau-nés de 0 – 7jr de vie hospitalisés en réanimation pédiatrique.

2. Objectifs spécifiques

- a) indiquer les caractéristiques maternelles et néo-natales selon les paramètres
- b) Donner la fréquence des anomalies métaboliques chez le nouveau-né.
- c) Indiquer les circonstances cliniques de survenues des anomalies métaboliques chez le nouveau-né.

GENERALITES

IV. Généralités.

A. L'eau (4,5)

L'eau représente en moyenne les 2/3 du poids corporel de l'homme. Elle existe sous forme de solutions de substances organiques et minérales. Cette eau est en échange constant avec l'environnement, par les apports périodiques digestifs d'une part, et les pertes continues à travers la peau, les voies respiratoires, le rein et le tube digestif d'autre part. Les propriétés physiques et chimiques particulières de l'eau lui confèrent le pouvoir unique d'entretenir les processus vitaux. Ces propriétés découlent de sa structure dipolaire et de la facilité avec laquelle elle peut contracter des liaisons avec l'hydrogène. Les liaisons covalentes O-H sont très stables dans les limites normales de température des systèmes vivants, alors que les liaisons hydrogène qui unissent chaque molécule d'eau à quatre molécules voisines sont relativement faibles. L'eau est un dissolvant versatile. C'est seulement en solution aqueuse que les substances peuvent pénétrer et quitter les cellules vivantes. Le pouvoir de dissociation de l'eau permet la réalisation de processus fondamentaux de la vie, telle la génération des potentiels ou la conduction des influx nerveux.

La proportion d'eau par rapport au poids est plus grande chez le nourrisson en raison du fait que l'eau totale varie en proportion inverse de la masse grasse qui est faible chez ce dernier.

A-1. Les entrées et sorties d'eau :

La soif ou le désir de boire, règle l'absorption de l'eau la sensation de soif est la conséquence d'une déshydratation cellulaire détectée par les osmo récepteurs. Ces récepteurs sont situés dans les noyaux supra-aortiques et paraventriculaire et sont vraisemblablement identiques aux neurones responsable de la sécrétion l'ADH. Ils sont nourris par les branches profondes de l'artère carotide interne. Les variations de pressions osmotiques plasmatiques les stimulent électivement. La production d'ADH peut être stimulée ou inhibée par le biais des volo-recepteurs situés dans les zones de basse pression de la circulation sanguine ou par une activation non spécifique de l'hypothalamus, par exemple l'émotion.

La perte d'eau de l'organisme est un processus continu, alors que son remplacement par la boisson n'a lieu que de façon intermittente. L'eau est présente dans l'alimentation soit comme eau «préfabriquée » soit comme eau «métabolique » résultant de l'oxydation de l'aliment dans l'organisme.

La perspiration insensible définit les pertes d'eau par diffusion cutanée, sueur exclusivement, associées aux pertes respiratoires. Les pertes cutanées et respiratoires s'élèvent à environ 0,5 ml/kg/H.

A la perspiration insensible s'ajoutent les pertes urinaires et digestives par les fécès.

A.2 L'absorption d'eau par le tube digestif.

L'ingestion d'eau répond à la soif. Elle atteint le tube digestif où elle est essentiellement absorbée dans l'intestin grêle, dont la surface muqueuse est très étendue. 35% d'eau ingérée atteint le gros intestin, où une fraction complémentaire est réabsorbée, pendant la transformation du bol alimentaire en fèces sémis solides. Dans le tube digestif, les ions sont ajoutés à l'eau, cela débute en réalité dans l'estomac, où la sécrétion d'HCL acidifie son contenu. Simultanément, l'eau se propage vers les espaces interstitiels de la paroi du tube gastro-intestinal et atteint le sang par osmose.

L'eau absorbée induit une certaine hémodilution qui constitue un signal pour les osmo-recepteurs de l'hypothalamus et du foie cette hémodilution résulte principalement d'un transfert initial rapide du chlorure de sodium plasmatique vers la lumière intestinale.

L'eau est réabsorbée dans la lumière intestinale, essentiellement liée au sodium transporté activement et présent soit dans les aliments, soit grâce au flux ionique sanguin les solutions absorbées sont isotoniques, ce qui signifie qu'un litre d'eau suit 300 moles de sel.

Pour que l'absorption d'eau ait lieu dans l'iléon distal, du glucose doit être présent dans la lumière intestinale. Les cellules muqueuses de cette région ont la possibilité d'absorber passivement du D-glucose, du côté luminal, et de le métaboliser. Dans cette partie du tube digestif, l'énergie nécessaire au transport du sodium est acquise à partir du catabolisme du glucose.

La quantité maximale d'eau absorbée par l'intestin repose bien sur les besoins. Le tube digestif réabsorbe l'eau ingérée, ajoutée à l'eau sécrétée abondamment par les glandes digestives. La quantité totale de liquide quotidiennement sécrété dans le tube digestif est plus de deux fois la quantité du plasma dont il provient. Ces liquides, les aliments et les minéraux qui y sont dissous, sont normalement totalement réabsorbés par le tube digestif.

A-3 Répartition de l'eau par compartiment.

La composition et le volume des différents compartiments liquidiens de l'organisme sont fixes. Cette fixité est maintenue malgré les échanges intensifs entre les différents compartiments et le milieu environnant.

A-3.1 Le compartiment extra cellulaire

Il est en lui-même subdivisé en 3 parties inégales séparées par la membrane de l'endothélium capillaire.

A-3.1.1 le compartiment sanguin

Il est contenu dans les vaisseaux et les cavités cardiaques. L'eau plasmatique représente 4 à 5 % de la masse corporelle. Les substances circulantes dans l'eau plasmatiques sont des macromolécules et des micro molécules. Les macromolécules occupent 7% du volume plasmatique. Le volume d'eau plasmatique correspond à 93%. Les substances dissoutes dans l'eau plasmatique sont des substances ionisées (cation, anion) et les substances non ionisées tels que l'urée et le glucose.

A-3.1.2. Le compartiment transcellulaire et interstitiel

A-3.1.2.a Compartiments transcellulaires.

Ils sont séparés du plasma non seulement par les parois, mais aussi par une couche continue de cellules épithéliales. Ces compartiments comprennent les solutions des sécrétions digestives et urinaires et les solutions contenues dans les séreuses (plèvres, péritoine, synoviales, méninges).

A-3.1.2.b Compartiment interstitiel

Ce compartiment comprend les espaces lacunaires entourant les cellules, la lymphe circulante et les tissus conjonctifs. Le liquide interstitiel est un ultra filtrat de plasma. Sa concentration en protéine est de ce fait très faible. La concentration des électrolytes du liquide interstitiel est très voisine de celle du plasma mais pas strictement identique. La masse d'eau interstitielle représente 13 à 15% de la masse du corps.

A-3.2 Compartiment intracellulaire

Représente 40 à 50 % de la masse corporelle totale. Les tissus de l'organisme ne contiennent pas la même masse d'eau. les os sont l'un des tissus les moins hydratés, le cerveau, le cœur et les poumons ont une forte teneur en eau.

A-4. Concentration ionique des compartiments liquidiens

La concentration des ions est différente dans les divers compartiments liquidiens de l'organisme. La composition ionique du compartiment intracellulaire varie d'un tissu à l'autre. Les principales différences sont les suivantes :

La concentration protéique du compartiment interstitielle est beaucoup plus faible que celle des compartiments intra-vasculaire et cellulaire.

Les concentrations de sodium et de chlore sont beaucoup plus élevées dans le compartiment extra-cellulaire que dans le compartiment intracellulaire. La concentration de potassium est très élevée dans le compartiment intracellulaire, par rapport au compartiment extra-cellulaire.

A-5.1 Mouvement d'eau entre le secteur plasmatique et le secteur interstitiel.

Une partie des échanges est assurée par le mécanisme de Starling. Au niveau artériel des capillaires, la pression hydrostatique est supérieure à la somme de la pression existant dans le compartiment et de la pression oncotique des protéines. La différence de pression (environ 10mmhg) provoque un mouvement de l'eau du compartiment sanguin vers le compartiment interstitiel. A l'extrémité veineuse du capillaire, la pression hydrostatique intra capillaire est diminuée du fait de la perte de charge le long du capillaire. Cette pression est inférieure à la somme de pression oncotique et interstitielle. Il existe donc une force qui tend à faire passer l'eau interstitielle vers le compartiment vasculaire.

A-5.2. Mouvement d'eau entre les compartiments intra et extra cellulaire.

Les membranes cellulaires, séparant les compartiments interstitiels et intracellulaires, sont librement perméables à l'eau et très peu perméables aux substances dissoutes responsables des pressions osmotiques efficaces dans chacun de ces compartiments.

Les mouvements d'eau sont provoqués par des variations de la pression osmotique : le flux d'eau se produit du compartiment où la pression osmotique est la plus basse vers celui où elle est la plus élevée jusqu'à ce qu'à l'équilibre, les pressions osmotiques deviennent égales dans les deux compartiments.

A-6. Régulation de l'eau totale de l'organisme.

L'osmolalité plasmatique est maintenue dans des limites très étroites grâce à un contrôle très précis du volume d'eau totale de l'organisme, dans lequel les osmoles sont dissoutes. Les entrées et les sorties d'eau sont régulées par la sensation de soif et les mécanismes de concentration et de dilution des urines, sous l'effet de l'hormone antidiurétique. Une augmentation de l'osmolalité plasmatique de 2% au niveau des noyaux supra – aortique entraîne la libération de l'hormone antidiurétique. Pour une osmolalité plasmatique à la limite supérieure de la normale (295mosm/kg) l'osmolalité urinaire peut s'élever jusqu'à 1000mosm/kg d'eau. Cette hyperosmolalité urinaire résulte de l'action de l'ADH sur l'extrémité site du tube distal et sur les tubes collecteurs, favorisant la réabsorption d'eau. A l'inverse une diminution de l'osmolalité plasmatique de 1 à 2% au niveau des noyaux supra – aortiques entraîne une diminution du taux plasmatique du taux d'hormone antidiurétique il en résulte une augmentation importante du volume des urines

avec une baisse importante de l'osmolalité urinaire. En plus de cette régulation rénale des sorties d'eau, qui joue un rôle clé dans la régulation de la balance hydrique, l'organisme lutte contre la déshydratation et l'hypertonie plasmatique par la sensation de soif, qui est en fait l'élément prédominant de la régulation de la tonicité plasmatique.

B. LE SODIUM (6,7).

L'eau suit le mouvement du NaCl ce qui rend l'étude de ces éléments indissociable. Le sodium est également partagé entre liquide extra-cellulaire et les os. Un faible pourcentage de 2,5% est destiné à l'intérieur des cellules. Le sodium est le principal cation du secteur extra-cellulaire et détermine l'hydratation du secteur intracellulaire.

La régulation du sodium est assurée par deux systèmes hypervolémiant et un hypovolémiant.

B-1. Deux systèmes hypervolémiant.

a) Le système rénine-Angiotensine -aldostérone (SRAA) et la régulation rénale de la volémie.

L'aldostérone.

L'aldostérone est synthétisée par la zone glomérulée de la cortico- surrénale. Elle a plusieurs effets :
Augmente l'absorption digestive de Na⁺ et indirectement de l'eau, elle augmente la réabsorption rénale de Na⁺ dans le tube contourné distal. Deux grands systèmes régulateurs sont mis en jeu dans la sécrétion de l'aldostérone : la Kaliémie élevée augmente la sécrétion d'aldostérone de même que l'angiotensine II qui augmente la filtration glomérulaire par vaso constriction des artères rénales et par contraction des cellules mésengiales. L'angiotensine II stimule la sécrétion d'aldostérone, donc la rétention de sel et la sécrétion d'ADH donc la rétention d'eau.

La rénine.

C'est une enzyme sécrétée par les cellules spécialisées (cellules musculaires lisses) de l'artère rénale afférente. La rénine agit sur l'angiotensinogène et permet la synthèse d'angiotensine II active. La sécrétion de rénine est fonction de la pression dans l'artère rénale afférente : cette régulation est basée sur la présence de barorécepteurs rénaux, une hyper natrémie entraîne une diminution de la sécrétion de rénine qui à son tour baisse le taux d'angiotensine, une hyponatrémie entraîne le phénomène contraire.

b) Le système nerveux sympathique.

Le système nerveux sympathique grâce aux catécholamines, se fixant sur les récepteurs diminue la filtration glomérulaire par vasoconstriction de l'artère rénale afférente et par contraction des cellules mésangiales. Le système nerveux sympathique augmente également la réabsorption sodée par le tube contourné proximal. En plus de ses effets propres, le système nerveux sympathique agit sur la SRAA. Le système nerveux sympathique est mis en jeu par les barorécepteurs et volo-récepteurs carotidiens et aortiques reliés au nerf X.

B-2. Le système hypovolémiant : le facteur natriurétique auriculaire.

Le facteur natriurétique auriculaire est sécrété au niveau de l'atrium il est mis en jeu dans les situations d'hypervolémie. Il diminue la rétention hydrosodée en augmentant la filtration glomérulaire par vaso dilatation des artères rénales et par relaxation des cellules mésangiales, diminue également la sensation de soif et le taux d'hormone antidiurétique, de même que le taux d'Aldostérones.

C. LE POTASSIUM.

Le potassium est un cation à prédominance intracellulaire (98%) à localisation musculaire (78%) hépatique (6%) hématique (6%) osseux (8%). C'est le cation le plus abondant de l'organisme, le potassium est extra-cellulaire seulement pour 2% le potassium intracellulaire existe sous forme libre, lié aux protéines ou au glycogène. La kaliémie ne reflète pas le capital de potassium total, l'hémolyse ou la sortie du potassium globulaire par un garrot prolongé entraîne hypoxie et acidose, est responsable d'une erreur, toujours par excès de la kaliémie. Dans les liquides interstitiels la kaliémie est proche de celle du plasma. Dans les liquides transcellulaires la kaliémie peut être supérieure à celle du plasma, le rapport des concentrations de potassium extra/intra-cellulaire reflète le potentiel de membrane au repos. Les apports alimentaires sont variables et l'absorption au niveau du grêle est passive et totale. Les sorties sont sudorales et fécales (10%), rénales (90%) sur lesquelles s'exerce la régulation.

C-1 Régulation a court terme.

La principale force maintenant le potassium à l'intérieur des cellules est le voltage négatif. Celui-ci est crée initialement par un transport de cations en dehors de la cellule sous l'influence de la Na-K-ATpase qui exporte 3 ions sodium en échange de 2 potassiums il y a donc un export net de 1/3 de charge positive par ion sodium transporté. La plupart des ions potassium qui entrent dans la cellule ressortent par un canal potassium emportant une charge positive par ion potassium et ceci contribue à la majeure partie du potentiel de membrane au repos. Les deux principales hormones favorisent l'entrée de potassium dans les cellules sont l'insuline et les catécholamines. Ces deux hormones aboutissent à l'exportation de sodium et d'un courant positif mais les mécanismes sont différents.

Un mécanisme similaire détermine si le potassium se redistribue à travers les membranes cellulaires lorsqu'une charge acide est ajoutée à l'organisme. La plupart des protons sont tamponnés dans le compartiment intracellulaire. Un transfert de potassium ne survient que si l'anion qui accompagne le proton ajouté reste dans le compartiment extra-cellulaire. Ainsi lorsque le proton rentre la cellule, le sodium sort en laissant moins de sodium dans le compartiment intracellulaire pour être exporté d'une façon électrogénique si bien que le potentiel de membrane au repos devient moins électro-négatif. La situation inverse explique l'effet hypoglycémiant du bicarbonate de sodium. Lorsque le proton sort des cellules, le sodium rentre de façon électroneutre. Il y a alors plus de sodium dans la cellule disponible pour être transporté par le Na-K-ATpase si bien que le potentiel de membrane de repos devient plus électro-négatif.

C.2 Régulation à long terme.

Dans la mesure où le rein régule à long terme la balance du potassium, toute dyskaliémie chronique implique une anomalie rénale ou surrénale. Le débit d'excrétion du potassium est le produit débit urinaire multiplié par la concentration urinaire du potassium et chaque facteur doit être analysé indépendamment. Dans la mesure où le site principal de régulation de l'excrétion du potassium est le tube collecteur cortical il faut évaluer si c'est le débit urinaire, la concentration urinaire de potassium où les deux facteurs qui sont altérés dans ce segment du néphron.

Pour aboutir à une sécrétion nette de potassium dans le tube collecteur cortical, il est nécessaire que les canaux potassiques soient insérés dans la membrane luminale du tube collecteur cortical et qu'une force électrique soit générée avec un voltage luminal négatif. Les canaux potassiques sont à la fois abondants et avec une haute probabilité d'ouverture et il ne semble pas être le facteur limitant de l'excrétion rénale de potassium. La génération d'un courant luminale négatif dans le tube collecteur cortical nécessite une réabsorption électrogénique de sodium (c'est à dire une réabsorption de sodium plus rapide que la réabsorption de son anion associé qu'est habituellement le chlore). La réabsorption de sodium se fait par un canal sodé épithélial spécifique inséré dans la membrane apicale des cellules principales.

L'aldostérone est le facteur principal qui favorise la probabilité d'ouverture de ce canal sodé épithélium spécifique. L'aldostérone augmente également le nombre de canaux sodés épithéliaux spécifiques dans la membrane luminale du tube collecteur cortical. Certains diurétiques dit épargneurs de potassium bloque le canal sodé épithélial diminuant ainsi la sécrétion nette de potassium dans le tube collecteur cortical.

Des modifications de la perméabilité apparente au chlore dans le tube collecteur cortical ont été postulées dans certaines formes de trouble de la régulation de la kaliémie. Par exemple, une diminution nette de cette perméabilité apparente pourrait être le mécanisme par lequel les ions bicarbonates et/ou un PH alcalin dans la lumière tubulaire augmentent la sécrétion nette de potassium dans le tube collecteur cortical même lorsque la concentration lumenale de chlore est élevée. D'une façon générale les autres anions non absorbables influencent la sécrétion nette de potassium seulement si l'urine est pauvre en chlore.

La modulation de l'apport de bicarbonate au tube collecteur cortical pourrait jouer un rôle important pour déterminer préférentiellement soit une rétention de chlorure de sodium soit une sécrétion de potassium lorsque l'aldostérone ouvre les canaux épithéliaux sodés du tube collecteur cortical. L'angiotensine II libérée en réponse à la contraction des volumes extra cellulaires stimule la résorption de bicarbonate dans le néphron proximal et distal et ainsi limite sa disponibilité au niveau du tube collecteur cortical permettant ainsi à l'aldostérone de se comporter comme une hormone retenant le chlorure de sodium. D'un autre côté, l'hyperkaliémie stimule directement la libération d'aldostérone dans la surrénale et ceci également augmente l'apport du bicarbonate au niveau du tube collecteur cortical en inhibant la réabsorption proximale de bicarbonate, ceci permet à l'aldostérone de se comporter comme une hormone Kaliuretique.

Dans les situations où il existe un déficit en magnésium, la sécrétion nette de potassium est souvent augmentée, mais les mécanismes qui sous tendent cet effet restent peu connus.

D- CALCIUM (8,9,10,11).

20^e élément du tableau de mendeleiev, le calcium existe dans l'organisme soit à l'état lié, soit à l'état libre. C'est un cation divalent de masse atomique 40 de sorte que $2 \text{ mEq} = 1 \text{ mmol} = 70 \text{ mg}$. La majeure partie du calcium est liée et associée aux structures osseuses. Le calcium libre ou ionisé se trouve dans les milieux intra ou extra cellulaire. Le calcium joue un rôle crucial dans de nombreux processus biologiques et exerce également une importante fonction mécanique dans le squelette.

D.1 Répartition du calcium dans l'organisme.

D1.1 secteur extra-cellulaire.

La calcémie totale se répartie en une fraction liée aux protéines plasmatiques ou non-diffusibles et une fraction non liée aux protéines plasmatiques ou diffusibles. La fraction non diffusible de calcium est lié surtout à l'albumine. La fraction diffusible ou filtrable se décompose en calcium ionisé et en calcium complexé sous forme de sel de phosphate, de

citrate de carbonate. La moitié du calcium total est normalement liée aux protéines plasmatiques.

D1.2 Secteur intracellulaire.

Le calcium intracellulaire total représente moins de 1 % du calcium de l'organisme, la plus grande partie étant sous forme liée, principalement sous forme de sel de phosphate localisé dans les mitochondries.

D-1.3 Teneur en calcium du squelette.

La majeure partie du calcium se trouve essentiellement stockée dans l'os et s'élève à 99 % du calcium total de l'organisme l'os est composé de deux phases : une phase organique ou matrice et une phase inorganique ou minérale. Les minéraux sont essentiellement des cristaux d'hydroxyapatite avec un rapport calcium phosphore variant entre 1,3 et 2,0.

D-2 Homéostasie du calcium.

D-2-1 Homéostasie, du calcium dans l'organisme entier.

Le maintien de l'homéostasie calcique au long cours dépend avant tout de l'adaptation de l'absorption intestinale du calcium aux besoins de l'organisme, et de l'équilibre entre accrétion et résorption osseuses et de l'excrétion urinaire de calcium.

Régulation de l'absorption intestinale du calcium.

Le transport du Ca^{++} à travers la paroi du tube digestif s'effectue dans les deux sens : absorption et sécrétion, il se divise en :

- Un flux para-cellulaire passant entre les deux cellules intestinales : c'est un mouvement passif qui s'effectue soit par diffusion, soit en suivant le mouvement d'eau et des principaux solutés osmotiquement actifs comme le sodium ou le glucose.
- Un flux trans-cellulaire de Ca^{++} et un flux actif ou secondairement actif dépendant dans ce dernier cas du transport actif de Na^+ . Le transport trans-cellulaire de Ca^{++} s'effectue en trois étapes : l'entrée dans cellule à travers la membrane apicale, la traversée du cytoplasme et la sortie à travers la membrane base latérale.

Facteur influençant le transport intestinal du calcium.

- Facteur augmentant l'absorption : c'est la quantité de calcium ingéré, un régime pauvre en phosphate, un régime riche en sucre, les œstrogènes, la prolactine, l'hormone de croissance et l'hormone parathyroïdienne. Les deux dernières agissent sur la stimulation de la synthèse de calcitriol.
- Les fibres d'origine végétale et les glucocorticoïdes diminuent le transport de Ca^{++} .

Élimination du calcium.

Le rein joue un rôle majeur de régulation à court terme dans : le Maintien de la calcémie ionisée à l'intérieur d'une marge étroite, la quantité de Ca^{++} quotidiennement ultra filtrée par les glomérules est considérable par rapport à la quantité qui est éliminée dans les urines : seule la fraction ultra filtrable de la plasmaticque totale, c'est à dire le Ca^{++} plus le Ca soluble non ionisé, passe la barrière glomerulaire pour apparaître dans l'urine primitive.

Réabsorption tubulaire.

Il récupère la quasi-totalité du calcium ultra filtré puisque 1 à 3 % du calcium filtré est éliminé dans les urines, le rein adopte donc l'élimination urinaire du calcium au besoin de l'organisme de façon extrêmement précise, une surcharge calcique se solde par une calciurie plus importante et réciproquement.

Tubule proximal.

50 à 60 % du calcium ultra filtré sont réabsorbés le long du tubule proximal comme le sodium et l'eau, la réabsorption du calcium est au moins en partie liée à celle du Na^+ .

La branche large ascendante réabsorbe environ 20 à 25 % du calcium filtré.

Le tubule contourné distal permet un ajustement en fin de la réabsorption tubulaire du calcium. Le mode de transport est essentiellement actif.

D-2.2 Régulation de la calcémie.

Elle est assurée principalement par la parathormone et la vitamine D active ou calcitriol (1,25 de hydroxycholecalciferol).

D-2.2.1 La PTH.

C'est un polypeptide composé d'une chaîne de 84 acides aminés.

A moyen terme (quelques heures) en réponse à une hypocalcémie soutenue, il y a eu augmentation de la sécrétion de la PTH grâce la mobilisation de stock intracellulaire d'hormone déjà synthétisée.

A long terme (quelques heures à plusieurs jours), l'augmentation de la sécrétion de la PTH ne peut plus résulter de la seule mobilisation des stocks

hormonaux existant. L'accroissement nécessaire de la sécrétion de la PTH ne peut se produire qu'en modifiant la capacité proximale à moyen de l'accroissement du nombre de cellules parathyroïdiennes résultant d'une prolifération cellulaire.

Régulation de la PTH.

Le calcitriol inhibe la transcription de l'ARN de la Pré ProPTH et il existe une relation inverse entre la concentration plasmatique de Mg^{++} et la sécrétion de PTH.

Le phosphore stimule la sécrétion de PTH.

Effet Biologique de la PTH.

La PTH est avec le calcitriol la principale hormone stimulant la résorption osseuse du calcium. Elle augmente la réabsorption tubulaire du calcium.

D-2.2..2 La Vitamine D.

Origine :

La vitamine D circulante à deux origines : exogènes alimentaires et endogènes par synthèse cutanée à partir d'un précurseur.

Pendant l'exposition au soleil de la peau la provitamine D_3 est transformée par les rayons ultraviolets en pré-vitamine D_3 qui est secondairement isomérisée en vitamine D_3 qui est transportée dans le foie où elle est hydroxylée par la 25 hydroxylase cytochrome P450 et transformée en 25-OH vitamine D ou calcidiol qui est hydroxylée au niveau du rein et transformée par la 1-25 alphahydroxylase en 1,25 (OH) $_2$ vitamine D ou calcitriol.

La vitamine D_3 d'origine alimentaire est contenue dans les poissons gras ou leurs produits dérivés et la vitamine D_2 est contenue dans les levures et les plantes, l'apport alimentaire est crucial lorsque l'exposition solaire est insuffisante, la vitamine D est liposoluble.

Régulation et mode d'action.

Lors d'une baisse de la calcémie, la 1-25 alpha hydroxylase rénale est stimulée par la parahormone thyroïdienne dont la sécrétion est induite par l'hypocalcémie. L'hyperphosphoremie diminue l'activité de 1-25 alpha hydroxylase rénale.

La vitamine D stimule l'absorption intestinale du calcium. Le calcitriol stimule le transport intestinal ou Ca^{2+} .

D-3 Rôle :

Le calcium rentre dans la constitution osseuse et permet également le fonctionnement normal des cellules nerveuses et musculaires.

La fraction ionisée du calcium intervient dans la régulation du PH de l'organisme. Ainsi une diminution du calcium ionisé entraîne au niveau de l'organisme une alcalose.

Le calcium sous forme de citrate constitue en quelque sorte la charpente du squelette c'est à dire qu'il rentre dans une grande part dans la solidité de l'os,

En ce qui concerne le tissu musculaire et tout particulièrement le myocarde, le calcium joue un rôle fondamental puisqu'il permet la traction (systole) des oreillettes et ventricules, les ordres donnés aux muscles par l'intermédiaire des nerfs s'exécuteront également par l'intermédiaire de l'ion Ca^{++} .

Il joue un rôle essentiel dans la perméabilité entre les cellules de l'organisme permettant le passage des micro-éléments. Le calcium participe enfin à de nombreuses étapes de la Coagulation sanguine et intervient dans divers voies métaboliques.

E. METABOLISME GLUCIDIQUE (12, 13, 14).

E-1 Définition.

Les glucides sont constitués de carbone, d'hydrogène et d'oxygène les principaux glucides alimentaires sont :

- Les polysaccharides par exemple l'amidon ($C_6H_{10}O_5$) dans les aliments d'origines végétales ; la cellulose et les pectines ne peuvent être digérés par les enzymes du tube digestif de l'homme.
- Les disaccharides comme le sucrose (saccharose, sucre de canne ou de betterave), le lactose (provenant du lait) et le maltose ;
- Les monosaccharides parmi les quels on distingue :
 - Les hexoses comme le glucose et le fructose dans les fruits et les légumes.
 - Les pentoses qui n'apparaissent pas sous forme libre, mais sont présents dans les acides nucléiques.

E-2 Digestion et absorption.

a) Digestion.

Commence dans la bouche où grâce à la mastication, la nourriture est réduite en petits fragments et s'imprègne de salive, formant ainsi le bol alimentaire.

La salive contient l'amylase salivaire qui digère l'amidon après éclatement des granules dans lesquels il est contenu dans les végétaux c'est à dire après cuisson. Elle agit en milieu neutre ou légèrement acide, l'action digestive de l'amylase salivaire peut ainsi continuer dans l'estomac pendant environ une demi-heure avant d'être stoppée par l'acidité excessive du contenu gastrique. L'action digestive de l'amylase peut être résumée ainsi :

Amidon — Erythro-dextrine — Acro-dextrine — Maltose ensuite la nourriture traverse l'œsophage et le bol parvient dans l'estomac où il subit un malaxage : chyme.

L'estomac sécrète le suc gastrique qui contient diverses enzymes et l'acide chlorhydrique qui a une action d'hydrolyse sur le sucrose l'amylase du suc pancréatique transforme rapidement et complètement l'amidon et les dextrines en maltose. Elle agit en milieu alcalin et son activité digestive augmente en présence de sels biliaires.

Au niveau intestinal trois catégories d'enzymes, une invertase (sucrase), une maltase et une lactase, transforment les disaccharides en mono saccharides de la manière suivante :

Sucrose	<u>invertase</u>	glucose + fructose
Maltose	<u>Maltase</u>	2 glucoses
Lactose	<u>Lactase</u>	glucose + galactose

La digestion par ces disaccharidases a probablement lieu dans la partie juxtaluminale des cellules épithéliales principalement au niveau du jéjunum et de l'iléon proximal. Les pentoses sont libérés en tant que produits terminaux de la digestion des acides nucléiques et à partir de la digestion partielle de pentosanes. Les produits terminaux de la digestion des glucides sont donc des monosaccharides, le plus important de loin étant le glucose.

b) Absorption

Après leur dégradation en monosaccharides, les glucides sont absorbés dans l'intestin grêle et surtout au niveau du jéjunum le processus d'absorption met en jeu leur transport à travers les cellules pour gagner les capillaires. La

diffusion simple peut jouer un certain rôle quand la concentration en sucre dans l'intestin dépasse celle du sang. Dans le cas contraire un système de transport plus complexe nécessitant l'énergie est mise en place. C'est un transport actif se faisant contre un gradient de concentration sodique, l'ion sodique servant de transporteur.

Les hexoses arrivent au foie par le sang de la veine porte. C'est uniquement à ce niveau que le galactose est transformé en glucose ; le fructose se transforme aussi en glucose, dans le foie mais aussi dans le muscle, et peut être utilisé de 3 manières :

Le glucose peut être transformé en glycogène dans la plupart des tissus de l'organisme, surtout dans le foie et le muscle. Le glycogène est un polysaccharide fait de plusieurs centaines de molécules de glucoses unies entre elles par des liaisons glucosidiques. Le glucose reste sous cette forme jusqu'à ce que l'organisme ait besoin de ces réserves d'énergie.

Le glucose peut être libéré dans le sang pour être transporté dans tous les tissus de l'organisme. Le niveau de glucose dans le sang est remarquablement constant bien que ce taux puisse s'élever passagèrement à la suite d'un repas riche en hydrate de carbone.

Le glucose peut être transformé en acide gras et mis en réserve sous forme de graisse dans les tissus adipeux.

Dans les cellules, la première phase de la dégradation du glucose prend place dans le cytoplasme. Et s'agit d'une phase qui se déroule en l'absence d'oxygène nommé glycolyse à la fin du processus qui libère une très faible quantité d'énergie, la molécule de glucose est coupée en deux morceaux à trois atomes de carbone (acide pyruvique). Cet acide est introduit dans le cycle de krebs . il en sort de l'eau, du gaz carbonique et une quantité d'énergie biologique concentrée dans les molécules d'adénosine triphosphate.

Rappelons que la dégradation par le cycle de krebs est une voie commune aux glucides, aux lipides, aux protéines. Cette série de réaction oxydative a lieu dans les mitochondries.

A part la glycolyse, il existe d'autres voies de dégradations que les glucides peuvent emprunter. La quantité de glucides qui passe par l'une ou l'autre voie varie en fonction des influences hormonales des conditions tissulaires ou des besoins en certains composés intermédiaires citons par exemple le cycle des pentoses grâce au quel des sucres à 5 atomes de carbones sont formés, tel le ribose qui entre dans la synthèse des acides nucléiques et celle de l'ATP.

E-3 Régulation de la glycémie.

La glycémie à chaque moment représente un équilibre entre la quantité de glucose qui entre dans le sang et la quantité qui le quitte par unité de temps. C'est le foie qui joue le rôle principal dans la régulation de la glucose et le stock sous forme de glycogène. Quand la glycémie est élevée, il s'impose du glucose, il s'emporte du glucose et le stocke sous forme de glycogène. Quand elle est basse il libère le glucose dans le courant sanguin contrairement aux autres cellules de l'organisme, les cellules hépatiques sont librement perméables au glucose, de sorte que le foie est capable de réponses rapides aux modifications la glycémie. Les réactions des cellules hépatiques au maintien de la glycémie sont contrôlées en partie par des métabolites intermédiaires, par le rapport des formes oxydées et réduites des coenzymes, par la disponibilité en ATP ou ADP C'est un processus cellulaire indépendant de toute action hormonale. Mais un contrôle hormonal complexe se superpose à ce mécanisme de contrôle primitif.

La glycogénolyse est une réponse rapide dans les situations d'urgence, mais ne peut maintenir la glycémie à un niveau satisfaisant pour les besoins métaboliques du cerveau pendant longtemps. Il faut de nombreuses sources supplémentaires de glucoses.

Les substrats de la gluconéogenèse sont les fragments non azotés de certains acides aminés, le lactate provenant du muscle, et le glycérol fourni par hydrolyse des triglycérides dans le tissu adipeux. Ces sources sont utilisables pendant de longues périodes de temps environ 90 % de la gluconéogenèse ont lieu dans le foie et le reste dans le rein. La lipolyse ne se contente pas de fournir l'énergie aux muscles et aux autres tissus, elle diminue en même temps l'utilisation de glucose à ce niveau permettant au système nerveux central d'en avoir autant que nécessaire à sa disposition.

La gluconéogenèse est sous contrôle hormonal. Le glucagon outre son action facilitante sur le glycogénolyse, augmente aussi la gluconéogenèse par inhibition de la sécrétion d'insuline. Les catécholamines stimulent aussi, directement au niveau du foie, la gluconéogenèse, par un effet adrénurgique de type alpha, indépendant de l'AMP cyclique. Le cortisol la facilite. Aussi en partie en facilitant la libération d'acide aminé à partir des protéines du muscle et de l'os, en partie aussi en mettant en jeu la synthèse hépatique d'enzymes de la gluconéogenèse. Le cortisol et l'hormone de croissance antéhypophysaire diminuent l'utilisation de glucose par les tissus.

La lipolyse est sous l'influence des hormones suivantes : adrénaline, glucagon, cortisol, ACTH et hormone de croissance.

E-4 Facteurs hyperglycémiant.

la faim est une sensation qui naît d'un besoin métabolique et qui entraîne une réponse comportementale, la prise d'aliment qui contribue à satisfaire ce besoin par augmentation de la glycémie ensuite, la satiété met fin à la prise d'aliment et tend ainsi à diminuer la glycémie.

Quand la glycémie diminue de nombreux facteurs tendant à augmenter la glycémie sont mis en jeu. La première réponse compensatrice à l'hypoglycémie est la glycogénolyse hépatique qui survient en quelques minutes ; la seconde réponse est la gluconéogenèse, principalement hépatique, qui commence en quelques heures ou jours.

La glycogénolyse est mise en jeu par deux hormones rapidement sécrétées en réponse à une diminution de la concentration de sucre dans le sang : d'une part l'adrénaline provenant de la medullosurrénale et d'autre part le glucagon formé par les cellules A des îlots de langerhans pancréatiques. Au niveau du foie ces deux hormones entraînent la dégradation du glycogène, le glucose 6 phosphatase hépatique agit sur le glucose 6 phosphate pour libérer le glucose qui peut alors gagner le sang. L'activité de la glucose 6 phosphatase est facilitée par une diminution de la glycémie en même temps que celle de la glucokinase est inhibée : La synthèse de glycogène diminue alors, l'adrénaline met aussi en jeu la glycogénolyse musculaire mais du fait de l'absence de la glucose 6 phosphatase à ce niveau, il y a glycolyse et formation de lactate. Le lactate pénètre dans le courant sanguin et sert dans le foie de substrat pour la gluconéogenèse.

E-5 Facteurs hypoglycémiant.

A la suite d'un repas riche en glucides, le glucose atteint le sang assez vite pour augmenter la glycémie. Cette augmentation est toutefois inférieure à celle qu'on observerait si une quantité équivalente de glucose était injectée rapidement par voie intraveineuse. Cette différence est due en partie au fait que la transformation digestive des glucides en monosaccharides, puis leur absorption et leur passage à travers le foie jusqu'au sang systémique demande du temps, en partie aussi du fait que la diffusion du glucose depuis le sang vers les liquides extracellulaires n'est pas instantanée.

Bien que le glucose ne pénètre pas aisément dans les cellules musculaires en l'absence d'insuline, l'exercice musculaire favorise sa pénétration ainsi que son utilisation par le muscle.

Cependant, le plus important et de loin des facteurs tendant à abaisser la glycémie, est l'insuline sécrétée par les cellules B des îlots de langerhans du pancréas. L'insuline libérée est associée à des ions Zn^{2+} et le peptide C (issu de la maturation de l'insuline en pro-insuline).

L'insuline active la synthèse du glycogène hépatique et musculaire, active la lipogénèse et la protéogénèse ainsi que la glycolyse chez les cellules cibles.

L'insuline inhibe la glycogénolyse hépatique et musculaire ainsi que la néoglucogénèse, la cétoxygénèse hépatique, la lipolyse et la protéolyse.

L'insuline active le transport du glucose depuis le plasma dans les cellules musculaires et adipeuses qui sont naturellement peu «ouvertes ».

Les cellules hépatiques, sanguines, nerveuses et les cellules des îlots de Langerhans sont largement perméables au glucose indépendamment de l'insuline.

Le tissu hépatique stocke le glucose sous forme de glycogène, synthétise des triglycérides à partir du glucose (lipogénèse), peut synthétiser du glucose à partir du glycérol, des acides aminés glucoformateurs, du lactate (néoglucogénèse). Le tissu hépatique est le seul tissu (avec le tissu rénal) à posséder l'enzyme glucose 6 phosphate conditionnant la possibilité d'une sécrétion endocrine de glucose. Sur la cible musculaire, l'insuline active le transport du glucose à l'intérieur des cellules, stimule son stockage sous forme de glycogène, stimule la glycolyse et active la synthèse des triglycérides.

F- COMPOSITION HYDRO-ELECTROLYTIQUE AUCOURS DU DEVELOPPEMENT FOETAL (15 – 16).

Une approximation de la courbe de croissance intra utérine peut être construite à partir de mensuration anthropométriques obtenue à la naissance de nouveau-né dont l'âge gestationnel est connu, entre 28 et 38 semaines de gestation, la courbe de poids est linéaire et le fœtus gagne en moyenne 26 g par jour. Les volumes hydriques totaux extra cellulaires et intra cellulaires, ainsi que le volume plasmatique augmentent en proportion direct au poids corporel. Lorsque le volume hydrique total augmente de 70 ml chaque fois que le fœtus grossit de 100 g, la proportion du poids attribué au volume hydrique diminue de 0,5 pour cent, ce phénomène résulte de la synthèse ou du dépôt de matières solides (protéines, graisses minérales intra cellulaires) qui surviennent plus rapidement que l'accumulation de liquide physiologique. Le volume hydrique extra cellulaire suit la même direction, mais pas de manière uniforme. Le volume plasmatique reste constant en proportion du poids fœtal, mais le volume interstitiel diminue ainsi que le volume hydrique intra cellulaire augmente également en fonction du poids, sa proportion du poids corporel reste constant : quelque 40 pour cent du volume hydrique total résident dans le compartiment intracellulaire tout au long de la vie intra utérine.

Le placenta est suffisamment développé dès la quatrième semaine et assure le passage de l'eau et des électrolytes de la circulation fœtale à la circulation maternelle. Ce passage se fait par simple diffusion, leur concentration tendant à s'égaliser de part et d'autre de la barrière placentaire.

Le taux d'échange foeto-placentaire de l'eau augmente progressivement jusqu'au terme de 35 S.A atteignant alors 3,5 l/ heure mais baissant progressivement pour atteindre 1,5 l/ heure à terme. L'eau traverse le placenta en réponse à un gradient osmolaire et la perfusion à la mère d'un soluté hypertonique entraîne une hyperosmolarité par déshydratation fœtale. Le taux d'échange du sodium est parallèle à celui de l'eau, mais les transferts de sodium sont moins rapides que ceux de l'eau. Les taux fœtaux et maternels plasmatiques de potassium sont assez proches, mais alors qu'une hyperkaliémie maternelle occasionne une hyperkaliémie fœtale, une hypokaliémie maternelle n'entraîne pas d'hypokaliémie fœtale.

L'ajustement de la natrémie chez le fœtus est materno-dépendante à terme 500 à 1000 fois plus de sodium qu'il n'est nécessaire pour la croissance, atteint le fœtus et la plus grande partie retourne à la circulation maternelle. La composition du plasma maternel et fœtal est dans le tableau ci dessus.

	FŒTUS		Mère
	Immature	A terme	
Na (mEq/l)	140	140	140
K (mEq/l)	10	6,8	5

Le liquide amniotique qui entoure le fœtus a un volume de 500 à 1000, il contient 98 à 99 % d'eau. Il est le siège d'un renouvellement constant très rapide, un tiers de son volume d'eau étant remplacé à chaque heure par de l'eau venant du plasma maternel. Des études effectuées à l'aide du sodium et du potassium radio actif ont montré que chaque heure est échangée de 13 mmol de sodium et 0,6 mmol de potassium.

Le liquide est soustrait par retour vers la circulation maternelle ; par ailleurs, le fœtus boit ce liquide et l'inhale assurant ainsi son hydratation. Jusqu'à 22 S.A, la concentration du sodium est en équilibre avec celle du sérum maternel. Il existe ensuite une diminution progressive au cours de la 2è moitié de la grossesse. Les taux de potassium varient peu au cours de la grossesse à terme, ils sont de 4,4.

	0 –15è semaine	16è – 27è semaine	28è – 61è semaine
Sodium	135 – 145	136 - 128	120 - 111
Potassium	4,4	4,4	4,4

G – REGULATION HORMONALE FŒTALE DU METABOLISME CALCIQUE . (17,18,19,20,21)

Le développement du fœtus, la minéralisation de son squelette, la constitution en fin de grossesse, de réserves suffisantes en vitamine D et en 25 hydroxy-vitamine D (25)(OH)D se font aux dépens de l'organisme maternel et nécessitent des échanges actifs au bénéfice de l'enfant.

Au terme de la grossesse, le fœtus a accumulé en moyenne 30 g de calcium pour l'essentiel durant le 3^e trimestre, ce qui représente une accréation calcique d'au moins 200 mg/jour le transfert materno-fœtal du calcium se fait de façon active et stimulé par l'action d'une protéine sécrétée par le placenta contre un gradient de concentration, les valeurs de la calcémie du fœtus étant supérieures aux valeurs maternelles de 10 à 20 mg/l, on dit que le fœtus par rapport à sa mère est en situation d'hypercalcémie.

Les parathyroïdes d'un fœtus sont fonctionnelles à 12 – 13 semaines. Plusieurs tests effectués chez le rat et l'agneau montrent que la parahormone ne traverse pas le placenta de la mère au fœtus et que la parahormone fœtale dont l'origine est le fœtus lui-même joue un rôle dans l'homéostasie de la calcémie fœtale. Les fortes concentrations calcémiques fœtales maintenues par le placenta empêchent les parathyroïdes d'être stimulés.

Les études in vitro et sur les animaux confirment l'absence de passage transplacentaire de calcitonine de la mère au fœtus.

Le transfert materno-fœtal de la vitamine D et surtout de son dérivé 25 hydroxylé sont aujourd'hui bien démontrés. Il existe une étroite corrélation entre le taux de 25 (OH) vitamine D dans le sang de la mère et celui du cordon. Les taux de 25 (OH) vitamine D sont plus élevés chez la mère que le fœtus surtout lorsque les taux maternels sont élevés. Lorsque les taux maternels de 25 (OH) vitamine D s'abaissent, les taux du fœtus se rapprochent des taux maternels, cela montre que le placenta joue un rôle de régulation dans le transfert materno-fœtal de la 25 (OH) vitamine D. En revanche il est admis qu'il n'existe pas de corrélation entre les taux de 1,25 (OH)₂ vitamine D dans le sang maternel et dans celui du cordon. Le 1,25 (OH)₂ vitamine D ne franchit pas la barrière placentaire et la régulation de sa synthèse est propre à l'unité foeto-placentaire.

H. PHYSIOLOGIE FŒTALE DU GLUCOSE.

Le glucose est d'origine maternelle : la néoglucogénèse est quasiment inexistante chez le fœtus. Le transfert du glucose à travers le placenta s'effectue par un mécanisme de diffusion facilitée, il est bidirectionnel, la fourniture de glucose au fœtus ne représente que 40 à 50 % du glucose qui arrive au niveau du placenta. Le reste étant utilisé par le placenta lui-même. Il existe une relation linéaire entre glycémie maternelle et glycémie fœtale : la glycémie fœtale est en permanence égale à 70 – 80 % de la glycémie maternelle. Le glucose qui parvient au fœtus est en majorité oxydé et constitue l'aliment énergétique principal du fœtus, le reste est stocké sous forme de glycogène, le foie contenant environ à terme 5 g de glycogène accumulé à partir de la 36^è semaine de vie intra utérine.

L'insuline est présente dans le sérum fœtal dès 10 – 12 semaines, elle ne traverse pas la barrière placentaire, elle n'a pas de rôle. Important dans la régulation de la glycémie fœtale, à l'inverse la glycémie est l'élément régulateur principal de la sécrétion fœtale d'insuline, il existe une relation positive entre glycémie et insuline qui est responsable macrosomie fœtale. Il n'y a par contre pas de relation entre taux de glycémie sécrétion du glucagon dans les situations aiguës. La noradrénaline et surtout l'adrénaline diminue la sécrétion d'insuline. Le stockage de glycogène est probablement sous la dépendance des corticostéroïdes qui induisent la synthèse de la glycogène-synthétase et de l'insuline qui transforme cet enzyme en sa forme active.

La production hépatique du glucose dépend du glucagon et surtout des catécholamines notamment de l'adrénaline qui stimule fortement la glycogénolyse.

Le jeûne maternel peut diminuer de 40 % le transfert de glucose à travers le placenta ce qui provoque une diminution de la sécrétion fœtale d'insuline, puis tardivement une augmentation de la sécrétion de glucagon ainsi qu'une maturation de la phospho-enolpyruvate carboxykinase (PEPCK) hépatique. L'hypoxie fœtale stimule la glycogénolyse par augmentation de la sécrétion des catécholamines et de glucagon et diminution de la sécrétion d'insuline.

I. MÉTABOLISME DU GLUCOSE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.

La glycémie du nouveau-né est la résultante de l'équilibre qui s'établit entre la production hépatique et l'utilisation périphérique du glucose. Sa valeur moyenne dans les 6 premières heures de vie se situe entre 60 et 70 mg/dl chez les nouveau-nés à terme de poids normal, ensuite, lorsque l'alimentation commence, colostrum maternel ou lait, la glycémie s'élève progressivement

en cours des premières 24 heures de vie pour se stabiliser autour de 80 à 90 mg/dl.

I-1. Source de glucose.

Le foie produit le glucose par glycogénolyse et gluconéogenèse, la production néo-natale du glucose a été mesurée récemment grâce à l'emploi de traceurs non radioactif de ce substrat, elle est estimée autour de 5 à 6 mg de glucose par kg et par minute.

A la naissance, le foie contient environ 5 g de glycogène, accumulées à partir de la 36^e semaine de vie intra-utérine. 80 % de ces réserves étaient dissipées dans les 10 premières heures post-natales. L'hydrolyse du glycogène est donc un processus très actif dès la naissance, qui libère environ 2 mg de glucose par kg de poids et par minute.

A terme, les activités des enzymes de la gluconéogénèse à savoir la pyruvate carboxylase, la fructose – 1,6 diphosphatase et de la glucose –6-phosphatase hépatiques sont proches des valeurs adultes. Alors que l'activité de la phospho énoypyruvate carboxykinase (PECK) n'augmente fortement qu'après la naissance. Cet enzyme est considéré comme limitant de la gluconéogénèse hépatique sa synthèse est augmentée chez le nouveau-né en réponse à l'augmentation du glucagon et à la chute de l'insuline dans le plasma. Dans les premières heures de vie, la production hépatique de glucose semble s'effectuer de façon prédominante à partir du glycogène. Mais si l'on considère la première journée de vie néo-natale, c'est la glycogénogenèse qui apparaît comme la source majeure du glucose produit par le foie.

Les triglycérides du tissu adipeux contiennent à la naissance près de 50gr de glycérol, une réserve très importante de substrat glucoformateur. Avec l'activation néo-natale de la lipolyse, l'hydrolyse des triglycérides libère le glycérol dans la circulation un peu plus des 2/3 du glycérol entrent ensuite dans la voie de la néoglucogenèse et permettent la synthèse de 5-7 pour 100 du glucose produit par le foie, l'alanine, le lactose, le pyruvate sont également convertis en glucose par le foie.

Au cours des deux premiers jours de vie post-natale, la mère fournit à son nouveau-né seulement quelques dizaines de millilitres de colostrum : de 80 à 120ml/kg/jr, le colostrum contenant 5g de lactose par 100 ml, le nouveau-né ne reçoit donc en 24 h que 4 à 6 gr de lactose par Kg par voie digestive, le lactose, composé en proportion équimoléculaire de glucose et de galactose, est la source unique de glucides alimentaires dans la vie post-natale. L'hydrolyse du lactose par la lactase du tube digestif, mature dès la naissance, fournit donc 2 à 3 gr de glucose par jour et par Kg et une quantité équivalente de galactose.

L'apport alimentaire en glucose ne couvre donc que 20 à 40 pour 100 de besoins journaliers en glucose des tissus du nouveau-né, la capacité de conversion du galactose en glucose par le foie est particulièrement développée dans les premiers jours de vie. Les apports glucidiques sont supérieurs lorsque le nouveau-né reçoit une alimentation lactée de substitution.

I-2. Consommation de Glucose.

La vitesse de consommation du glucose par les tissus du nouveau-né est très rapide, de l'ordre de 9 g/jr/kg en moyenne le cerveau néo-natal consomme en moyenne 7,9g/kg/jr de glucose, une valeur à peine inférieure à la production hépatique de glucose, le mécanisme oxydatif cérébral représente 80 à 90 pour 100 de la dépense calorique basale chez le nouveau-né alors qu'il ne représente que 23 pour 100 chez l'adulte.

I-3. Régulation du Métabolisme.

Un grand nombre d'expériences réalisées chez le mouton montre le rôle essentiel du glucose dans l'homéostasie glucidique du nouveau-né le glucagon participe de façon prépondérante à la mise en place de la gluconéogenèse et à la stimulation de la production hépatique du glucose. L'insuline est également impliquée dans la régulation de la production hépatique de glucose, celle-ci est totalement inhibée chez l'adulte en présence de l'hyper insulinémie, alors qu'elle est incomplète en période néo-natale. A coté des facteurs hormonaux, les acides gras jouent un rôle important dans la régulation de la gluconéogenèse hépatique. Les nouveau-nés humains de poids normal à terme maintiennent leur glycémie à une valeur normale lors d'un jeûne prolongé grâce à une gluconéogenèse active.

L'utilisation globale de glucose est plus dépendante de la glycémie et des corps cétoniques que de l'insulinémie chez le nouveau-né, les facteurs nerveux en particulier les catécholamines jouent un rôle dans l'adaptation de la sécrétion pancréatique.

J. Adaptation Néonatale du Calcium.

Dans le sang du cordon, au moment de la naissance, la calcémie est élevée (107 mg/l). Dans les heures qui suivent la naissance, on assiste à une chute progressive de la calcémie (85-90 mg/ml), toute situation qui rend difficile l'attribution d'une ration calorique convenable, va diminuer aussi l'apport alimentaire de calcium.

La chute néo-natale de la calcémie est souvent plus sévère chez l'enfant prématuré que chez le nouveau-né de même poids mais à terme. La diminution des réserves calciques du squelette joue un rôle important.

L'activité des parathyroïdes à la naissance reste faible pendant quelques jours. La réponse osseuse à la parathormone du squelette néonatal est considérée en général comme insatisfaisante. L'hyperphosphatémie pouvant résulter d'un apport alimentaire riche en phosphore inorganique a un rôle dépresseur sur la calcémie.

La calcitonine du sérum est très élevée à la naissance surtout chez le prématuré, ce taux s'élève encore dans les deux premiers jours de vie et s'abaisse vers le 7^{ème} jour, le taux de PTH est indétectable à la naissance, est élevé à 48 H et s'abaisse ensuite. Les taux de 25 (OH)-D sont normaux chez le prématurés et les nouveau-nés à terme et sont en corrélation avec le calcium du sang et du cordon, la calcémie baisse dans les deux premiers jours, plus chez le prématuré que chez l'enfant à terme et redevient normal à 7 jours, le taux plasmatique de 1,25-(OH)₂-D₃ reste élevé pendant la lactation sous l'action de la prolactine. Le fœtus normal répond à son hypercalcémie en accroissant sa sécrétion de calcitonine, mais sans annuler complétement celle de la parahormone.

K. COMPOSITION HYDRO-ELECTROLYTIQUE NEO-NATALE.

Le nouveau-né normal et le prématuré en particulier, a un excès de liquides Physiologiques par rapport à l'enfant plus âgé. Dans les jours qui suivent la naissance, le volume hydrique total et le volume intra-cellulaire diminuent. Le volume extra-cellulaire suit une courbe parabolique pendant la première semaine post natale : en proportion du poids corporel, il augmente vers son apogée entre le 3^{ème} et le 4^{ème} jour pour retomber au 6^{ème} jour à sa valeur de naissance, le volume plasmatique diminue durant les premières 24 H. Ceci est dû à une fuite de plasma vers le compartiment intra-vasculaire. Les raisons de ces transferts physiologiques sont liées aux modifications hémodynamiques post-natales et particulièrement à l'installation de la circulation pulmonaire.

La méthode d'alimentation a une influence sur l'hydratation corporelle. Il a été démontré que les prématurés qui sont alimentés par voie parentérale et entérale accumulent un excès d'eau dans le compartiment extra cellulaire par comparaison aux nouveau-nés de même poids et âge gestationnel qui sont alimentés uniquement par voie entérale.

Les besoins hydriques du nouveau-né dépendent du volume hydrique corporel à la naissance, des pertes hydriques insensibles, du type d'équipement utilisé pour la thermorégulation, du recours à la photothérapie, de la fonction rénale et des pertes fécales Les besoins hydriques journaliers des premières 24 H suivant la naissance s'élèvent à 60 – 80 ml/kg pour un nouveau-né de 1500 à 2500 g, à 80-100ml/kg pour un nouveau-né de 1000-1500 g et de 100-200 ml /kg pour un nouveau-né de moins de 1 000g et que ces besoins augmentent de 30 à 40 ml/kg pour le second jour et de même

quantité pour le troisième jour, et les jours suivant le nouveau-né soumis à une source de chaleur rayonnante ou à la photothérapie augmentent ses pertes insensibles d'eau de 50 à 200 pour 100.

En raison d'une dépense énergétique relativement plus grande et d'un rapport surface corporelle poids défavorable, les besoins de maintenance sont proportionnellement beaucoup plus élevés chez le nouveau-né alors que la proportion d'eau quotidiennement renouvelée est 3 à 4 fois plus élevée que chez l'adulte, chez le nouveau-né les mécanismes de régulation de l'osmolalité plasmatique sont moins performants. Ils dépendent totalement de leur entourage pour leurs apports et ne peuvent exprimer leur soif que par des cris. De plus leur capacité de concentration tubulaire est moindre que celle de l'enfant plus grand, l'osmolalité urinaire ne pouvant guère dépasser chez eux 600 mOSmol/kg d'eau. Ceci serait dû à la maturation incomplète de l'anse de Henlé, au gradient cortico-papillaire moins élevé et à l'immaturité du système ADH-adenylate-cyclase. L'excrétion de l'eau libre est également limitée, moins par la capacité tubulaire de dilution des urines que par le faible débit de filtration glomérulaire à cet âge qui n'est que de 10 ml/min/m² chez le nouveau-né à terme.

Les besoins quotidiens de sodium sont compris entre 2 à 3 mmol/kg et pour le potassium entre 2 à 2,5 mmol/kg.

L. PATHOLOGIE DE LA REGULATION GLYCEMIQUE (22,23,24,25,26)

L.1 HYPOGLYCEMIE

1. Physiopathologie

Les nouveaux-nés hypotrophiques à terme et les prématurés qu'ils soient hypotrophiques ou qu'ils aient un poids normal pour leur âge gestationnel développent fréquemment des hypoglycémies sévères. Lors d'un jeun de courte durée, un défaut de gluconéogenèse hépatique a été proposé comme cause de leur hypoglycémie car l'administration de précurseurs gluconéogénétiques n'augmente pas leur glycémie comme chez le nouveau-né à terme. L'administration de triglycérides à ces enfants hypoglycémiques augmente leur glycémie via une stimulation de la gluconéogenèse hépatique. Il y a donc insuffisance du stock de graisse chez ces derniers.

L'insuffisance des apports exogènes de l'alimentation lactée qui ne couvre que 20 à 40 % des besoins en glucose est également un facteur d'hypoglycémie.

Comme autres facteurs d'hypoglycémie soulignons :

-L'hypothermie : sollicitant les graisses brunes, elle accélère l'épuisement des réserves lipidiques.

-Le stress peri-natal et l'hypoxie :

A l'insuffisance des substrats, ils rajoutent une augmentation de leur utilisation par augmentation de la glycogenolyse, une glycolyse anaérobie avec production d'acide lactique génératrice d'acidose et un hyperinsulinisme. L'hypoxie altère les carburants métaboliques et le contrôle hormonal, en retardant l'augmentation de la sécrétion de glucagon et la diminution de la sécrétion d'insuline.

2°) Signes cliniques

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

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

Signes généraux : cyanose ou pâleur, hypothermie, cris anormal, refus de biberon, sueur.

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

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

3.) Diagnostic positif

a) Méthodes :

*** Bandelettes**

Le test au dextrotix a une valeur d'orientation et la marge d'erreur est de 0,05 gramme/l.

*** Laboratoire**

Méthode de la glucose oxydase le dosage se fait sur le sang total dans un tube sec. La glycémie est la plus basse et moins fiable.

Le dosage sur le sérum dans un tube gris (héparine) la glycémie est stable, les normes sont plus fiables et plus élevées (+ 0,05 gramme/l).

b) Résultats

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

4. Diagnostics Etiologiques

a) Défauts absolus ou relatifs de réserves

- Réserves insuffisantes :

Vue chez les nouveau-nés de petits poids de naissance parmi lesquels on retrouve les hypotrophes, des jumeaux, des prématurités. L'hypoglycémie qui en découle se manifeste dans les 72 heures de vie.

- Epuisement rapide de réserve

Chez les enfants atteints de souffrance fœtale aiguë, d'anoxie néonatale (infection, détresse respiratoire) la durée est brève inférieure à 12 heures.

Réserve non renouvelée : chez les enfants dont l'alimentation a été tardive ou insuffisante.

b) Trouble de régulation hormonale

- Hyperinsulinisme :

Aux Etat-Unis elle est estimée à 1 pour 50.000 nouveau-nés l'hyperinsulinisme transitoire se rencontre chez les nouveau-nés de mère diabétique, les pré-termes, les postermes, les souffrances fœtales aiguës, l'hyperinsulinisme congénital est rare.

* Les Signes cliniques retrouvés sont :

La macrosomie qui reflète l'effet anabolique prolongé de l'hyperinsulinisme in utero chez les nouveau-nés post-termes et les nouveau-nés de mères diabétiques.

La microsomie vue chez les enfants prématurés (en particulier ceux dont la prématurité est due à la toxémie gravidique).

Certains nouveau-nés présentent les signes du syndrome de Beckwith-Wiedeman : omphalocèle, macroglossie, gros poids de naissance, viscéralomegalie et accroissement du lobe de l'oreille.

* Etiologie

L'hyperinsulinisme a des causes transitoires et permanentes.

Transitoire

- nouveau-né de mère diabétique
- prématuré
- asphyxie et stress périnatal
- érythroblastose fœtale
- septicémie
- Beckwith – Wiedeman syndrome
- Causes iatrogènes
 - Transfusion sanguine
 - Prise de médicaments par la mère (propranolol, bêtabloquant, sulfamides hypoglycémiant, diazoxide, diurétique thiazidique).
 - Placement de cathéter dans l'artère ombilicale

Persistante

- Adénome langerhansien
- Hyperplasie généralisée des cellules
- Nesidioblastome

Biologie

Les critères de diagnostic sont les suivants :

- Taux d'insuline plasmatique $> 13\mu\text{U/ml}$ avec glycémie $< 40 \text{ mg/dl}$.
- Taux de beta-hydroxybutyrate $< 1 \text{ mmol/L}$ et
- Taux d'acide gras libre $< 1 \text{ mmol/l}$ pendant l'hypoglycémie
- Taux de C-peptide élevé proportionnellement au taux d'insuline.
- Déficit en Hormone hyperglycémiant

Au niveau de l'antéhypophyse : soit une aplasie, une hypoplasie, soit un déficit congénital isolé en ACTH ou STH.

Au niveau de la corticosurrénale : soit une hyperplasie congénitale soit une hémorragie surrénalienne, soit la prise de corticoïde maternel.

Au niveau du pancréas : déficit isolé en glucagon

c) Hypoglycémie des maladies métaboliques héréditaires,

- Métabolisme glucidique
 - Synthèse de glycogène le déficit en glycogène synthétase hépatique entraîne une aglycogénose.

- Gluconéogenèse le déficit en PEPCK, F16DP entraîne une agluconéogenèse.
 - Glycogénolyse : le déficitaire G₆P : glycogénose type I, amylo 1,6 glucosidase entraîne une glycogénose de type III.
 - Autres glucides : le déficitaire enzyme F1P aldolase entraîne une intolérance héréditaire en fructose, déficit de galactose uridyl transférase entraîne une galactosémie.
- Les principales aminoacidopathies sont : leucinoses, acidémie propionique, Acidémie méthylmalonique, Tyrosinose.
 - Oxydation des acides gras

Acidurie glutarique type II + mère avec réboflavone dépendance, déficit en 30 H méthyl glutaryl –CoA lyase.

5) C.A.T.

a) Prévention chez le nouveau-né à risque.

- Surveillance des dextros : toutes les 3H à J₁, toutes les 6 H ensuite.
- Alimentation précoce avant 3H, fractionnée (X8), assurée par le lait maternel ou le lait adapté au poids du nouveau-né la quantité à donner (ml/jr) = $\frac{\text{Poids du bébé (gr)} + 250 \pm 200}{10}$
- supplément glucidique : per os (dextrine maltose 2%) si glycémie > 0,45 g/l.
 - glucose IV si glycémie < 0,45g/l ou si les besoins entéraux dépassent 10 g/kg avant j8 sous forme de glucosé 10 % à la dose de 0,25 à 0,75 g/kg/h + électrolytes.

b) En cas d'hypoglycémie.

* Si convulsion : 0,5 à 1 g/kg de SG 20% en IV puis relais par perf de S.G 10 %.

- Peu symptomatique : apport entéral continue d'environ 15/kg/jr ou parentéral sur la base de 0,75 à 1g/kg/h à diminuer progressivement sur 24 H selon l'évolution des dextros. L'arrêt de la perfusion, paraît possible quand 0,2 g/kg/h suffisent en respectant les apports hydriques repartis de la manière suivante :
- à J1 60 à 80 ml/kg/jr

- J2 80-100 ml/kg/jr
- J3 120 – 140 ml/kg/jr
- J8 200 – 220 ml/kg/jr

* Si Hyperinsulinisme

Injection de glucagon en IM à la dose de 0,1 à 0,3 mg/kg (maximum : 1 mg) répétable 1 à 2 fois à 8 H d'intervalle.

Autre médicament :

Diazoxide : 15 –20 mg/kg/jr en 3 prises

Somatostatine 5 mcg/kg/jr en SC toutes les 6 H

Nefedipine : 0,3 mg/kg/jr Per Os en 4 doses, à augmenter de 0,7 à 0,8 mg/kg/jr.

II HYPERGLYCEMIE

Elle se définit par un taux de glucose >120mg/dl (6,7 mmol/l), situation moins fréquente que l'hypoglycémie, elle résulte d'un déficit de sécrétion d'insuline, de la production d'une forme inactive d'insuline et ou du défaut de conversion de la pro-insuline active. Elle est surtout rencontrée chez le nouveau-né prématuré de faible poids de naissance (<1,5kg) qui a une réponse métabolique à l'insuline, de même qu'en glucagon diminué. 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.

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

Si la cause est iatrogène, le traitement initial impose une réduction de la perfusion en glucose (changement de la concentration de 10 à 5% ou ralentissant la perfusion en IV). Les liquides et les électrolytes perdues résultant de la diurèse osmotique seront remplacés par voie IV. Si l'hyperglycémie persiste à un taux bas de perfusion en glucose (4mg/kg/min) cela traduit une déficience en insuline ou une résistance à l'insuline. L'insuline humaine doit être ajoutée en IV dans du sérum glucosé 10 % à un taux constant de 0,01 à 0,1IU/kg/h jusqu'à normalisation du taux glucose de sanguin.

M. PATHOLOGIE DE LA REGULATION DU CALCIUM (27-28-29)

I. HYPOCALCEMIE

1°) Physiopathologie

Il faut distinguer les hypocalcémies néo-natales précoces (< J3) et les tardives au delà .

Les hypocalcémies néo-natales précoces sont fréquemment le résultat d'un déséquilibre réserves/ besoins, situation fréquente, surtout chez le prématuré, la physiopathologie représente une adaptation à la vie extra-utérine ou un déséquilibre du métabolisme minéral ou métabolique, les mécanismes de régulation existent mais sont dépassés par la rupture soudaine d'apports maternels chez un être en pleine croissance squelettique.

L'hyperphosphoremie peut l'aggraver comme dans des conditions d'asphyxie ou de charge en protide de certains laits. L'existence d'une hypercalcitonémie joue un rôle dans la persistance de l'hypocalcémie bien que l'immaturité des parathyroïdes ne soit pas en cause.

L'hypocalcémie néo-natale tardive au delà du troisième jour de vie surtout vue au septième jour de vie, moins fréquente due à l'hypoparathyroïdie qui est transitoire en général.

2°) Clinique

Le plus souvent asymptomatique, parfois, tremulations, syndrome d'hyperexcitabilité neuromusculaire, convulsions, accès de tachypnée, apnée, laryngospasme, tachycardie, arrêt cardiaque, hypotonie exial, accès de cyanose.

L'ECG peut monter un allongement de l'espace Q-T.

3.) Diagnostic positif

Calcémie < 2 mmol/l (0,80g/l) chez le nouveau né à terme et < 1,75 mmol/l chez le prématuré.

Par ailleurs le phosphore sanguin est augmenté, la parahormone thyroïdienne basse et parfois hypomagnésémie.

4)- Traitement

▪ Prévention

Vitamine D en fin de grossesse et dès la naissance, lait avec Ca / P proche de 2.

▪ Bilan

Par rapport à la mise en route du traitement

- dosages sanguin Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, vit D, PTH, phosphate.
- Urines calciurie, phosphaturie de 24h, recherche de tubulopathie.
- clichet du thorax : (agénésie du thymus) signe de rachitisme,
- doser coté maternel : phosphore, Ca, parahormone.
 - Corriger l'hypocalcémie par
- Apport de calcium IV : 1.000mg/m
 - gluconate de calcium (1ml : 99 mg de Ca ++ élément) à diluer dans du glucose à 10% (100ml/kg/g).
 - si trouble du rythme cardiaque injecter en IV direct 0,5ml/kg.
 - Relais per os 70 à 100 mg/kg
 - Apport de vit D : au mieux caélcitrol, directement efficace et de courte ½ vie.
 - Rocaltrol ® 0,25 mg à 0,5mg / 12H jusqu'à correction
 - Relais par vit D₂ (environ 1.200 VI/jr).

5. Etiologie

a) Période néonatale précoce

- Prématurité : les mécanismes sont la carence d'apport, la baisse à la réponse à la vitamine D, l'augmentation la calcitonine et l'hypoalbuminémie entraînant la baisse de calcium ionisé.
- L'asphyxie périnatale : les mécanismes sont l'augmentation de la production de calcitonine, l'augmentation de phosphate endogène, la mise au sein tardive.
- Nouveau né de mère diabétique : l'hypoparathyroïdie fonctionnelle induit par une déficience en magnésium à un rôle prédominant associé à une augmentation des risques de prématurité est d'asphyxie.
- Le retard de croissance intra-utérin : les nouveaux-nés ayant eu un RCIU peuvent faire une hypocalcémie s'ils sont aussi prématuré ou ayant subit une asphyxie périnatal.

b) Période néonatale tardive (3 – 7 jrs)

- Apport exagéré de phosphate : fréquemment dans les pays développés dû à une alimentation à base de lait de vache riche en phosphate.
- Déficit en magnésium

- Hypoparathyroïdie transitoire du nouveau-né
- Hypoparathyroïdisme particulièrement la maladie de Di-George (athymie, cardiopathie, dysmorphie faciale, déficit immunitaire).

II. HYPERCALCEMIES NEONATALES

Situation beaucoup plus rare que l'hypocalcémie, souvent iatrogène ou due à une hyperparathyroïdie.

1- Clinique

Signes digestifs : anorexie, constipation, vomissement, plis de déshydratation
signes neurologiques : hypotonie, convulsion.

2- Diagnostic positif

Biologique : calcémie > 3 mmol/l

3- Etiologie :

- L'hyperparathyroïdisme primaire néo-natal peut commencer dès que la glande parathyroïde fonctionnelle dès le premier trimestre de grossesse devient hyperplasique l'enfant a des malaises, la constipation, des vomissements avec un taux élevé de calcium et de PTH et un taux bas de sérum phosphate il y a une amino acidurie. Le défaut d'ossification favorise les fractures, une réhydratation salée et une diurèse forcée avec du furosemide est nécessaire en urgence de même d'une injection de calcitonine en sous-cutané le traitement définitif est l'exérèse chirurgicale avec réimplantation d'un petit morceau de tissu dans un site ectopique plus accessible.
- L'hypercalcémie hypocalciurique familiale (FHH) est une maladie autosomique hétérozygote dominante due à une mutation des récepteurs calciques les symptômes, s'il existe généralement débute à la période néo-natale mais généralement est asymptomatique, lorsqu'elle est asymptomatique elle ne nécessite aucun traitement, à cause de la mutation un taux plus élevé que la normale est nécessaire pour baisser la sécrétion de PTH le taux de PTH est élevé de manière inappropriée pour le degré de l'hypercalcémie. Il y a une baisse de phosphore, une augmentation de magnésium chez 50 % des bébés, un taux normal de phosphatase alcaline et de la 25 – hydroxy vitamine D, le taux sérique de calcium dépasse rarement 14 mg/dl.

Le taux de calcémie est < 200 mg/jr mais le taux urinaire de l'adénosine mono phosphate cyclique (AMPC) est normal de même que la radiographie.

- Le supplément excessive en calcium,
- Le syndrome de Williams, associé à une délétion du gène sur le chromosome 7 présente une hypercalcémie néo-natale transitoire, secondaire à l'augmentation de la sensibilité à la vitamine D. Ce syndrome est associé à un retard mental, une sténose aortique supra-avalvulaire. L'hypercalcémie est symptomatique avec une constipation, un allaitement insuffisant qui régresse, spontanément entre 9-18 mois. Le traitement est la diète limitée à 100 mg/jr de calcium et une limitation de la prise de vitamine D parfois l'hydrocortisone à 10 25 mg/kg/jr ou la calcitonine est souhaitable.
- L'hyperparathyroïdisme secondaire est une réponse néonatale à l'hyperparathyroïdisme primaire à la seule différence que l'enfant passe de l'hypocalcémie à la norme calcémie puis à l'hypercalcémie rapidement après la naissance la PTH généralement est élevée durant les mois qui suivent, la glande parathyroïde et les lésions du squelette normalisent.
- L'hypophosphatase autosomale récessive sévère est une maladie de la minéralisation osseuse due à un déficit en phosphatase alcaline. Ces enfants ont besoin d'une alimentation basse en calcium et élevée en phosphate.
- L'hypercalcémie idiopathique infantile est due à un trouble peu expliqué probablement due à la non libération de la protéine de liaison associée à la para hormone régresse spontanément à 12 mois.
- La chondroplasie de la métaphyse est une maladie peu fréquente caractérisée par une courte taille, les jambes arquées, courtes lèvres, les membres courts. En période néo-natale ces enfants apparaissent normaux mais ont des anomalies radiographiques, de calcium et de phosphate.

N. PATHOLOGIE DE LA REGULATION DU SODIUM

I. HYPONATREMIE

1- physiopathologie :

Les mécanismes responsables sont variables il peut s'agir d'une hyponatrémie avec hypovolémie due à une compensation insuffisante des pertes hydrosodées d'origines rénales ou extra-rénales entraînant une hypotonie due à l'hyponatrémie, la contraction du compartiment extra-

cellulaire est aggravée par l'hypotonie plasmatique qui provoque un mouvement d'eau vers le secteur intra-cellulaire.

On distingue des hyponatrémies de dilution avec hypervolémie et oedèmes qui est la conséquence d'une rétention d'eau proportionnellement plus importante que la rétention de sodium malgré l'hyponatrémie le bilan sodé est positif.

L'hyponatrémie euvolémique résulte d'altérations combinées des mécanismes de la soif, de la sécrétion d'ADH et du mécanisme de dilutions des urines.

2- Clinique

Les signes cliniques sont d'autant plus marqués que la natrémie chute brutalement et/ou qu'il existe une expansion brusque de l'espace extra-cellulaire.

Signes d'hyperhydratation, intra-cellulaire.

Digestif : nausée, vomissement, diarrhée

Neurologique : hyperactivité, convulsions, coma, trouble de la conscience.

Signes de la cause : oedèmes avec plus ou moins prise de poids, signes de déshydratation, ambiguïté sexuellement.

3. Diagnostic positif

L'hyponatrémie est définie par une natrémie $< 130 \text{ mmol/l}$, elle est sévère si elle est $< 125 \text{ mmol/l}$.

4. Etiologie

Il faut distinguer les hyponatrémies avec osmolalité plasmatique $< 290 \text{ mOsm/kg}$ et les hyponatrémies avec osmolalité plasmatique supérieure à 290 mOsm/kg .

- Dans le 1^{er} cas :

a) lorsque les signes de deshydratation extra-cellulaire sont retrouvés :

- Natrémie $< 20 \text{ mmol/l}$

Les pertes sodées sont digestives : par diarrhée, vomissement, occlusion, iléostomie, fistule.

Cutanée : brûlure, dermatose suintante, mucoviscidose.

Urinaire : effet tardif des diurétiques.

- Natriurèse >20mmol/l les pertes sodées sont urinaires dues aux néphropathies avec pertes sodées : uropathie malformative, polykystose, tubulopathie proximale.

* à l'hypoaldostéronisme : hyperplasie congénitale des surrénales, l'hypoaldostéronisme primitif ou transitoire, le pseudohypoaldostéronisme.

b) Lorsque la volémie est normale ou élevée :
si la natriurèse est < 20mmol /l les causes ici sont le syndrome néphrotique, la cirrhose, l'insuffisance cardiaque.
Si la natriurèse est > 20 mmol/l, les causes sont la sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique vue dans les pathologies respiratoires, les méningites, les encéphalites, les accidents vasculaires cérébraux et les apports hydriques excessifs.

- Dans le 2^{ème} cas on parle de fausse hyponatrémie, due à l'hyperlipidémie, l'hyperglycémie, l'hyperprotéinémie

5. CAT

Confirmer la réalité de l'hyponatrémie en éliminant une pseudohyponatrémie avec une osmolarité normale.

- traitement

- d'abord celui de la cause
- bien apprécier le « statut volémique » ou hydrique sur des paramètres cliniques (poids, TA, diurèse, œdème) et biologique (ionogramme sanguin, hémoculture, osmolalité plasmatique, natriurèse)
- But remonter la natrémie > 130 mmol/l ou au moins à 125 mmol/l mais très progressivement à cause des risques neurologiques augmenter progressivement d'environ 2 mmol/l heure jusqu'à 125 mmol/l puis ensuite d'un mmol/l/h jusqu'à 130 mmol/l puis lentement (sur 48 h) jusqu'à normalisation.

II. HYPERNATREMIE

1- Physiopathologie

Les mécanismes sont variables : on distingue

- des hypertonies plasmatiques avec hypervolémie : il y a surcharge du milieu extra-cellulaire en sodium sans apport liquidien. Iatrogènes, simultanés, entraînent initialement un déplacement d'eau du secteur intra-cellulaire vers le secteur extra-cellulaire donc la tonicité s'est élevée, il en résulte

théoriquement une déshydratation intra-cellulaire et une inflation du secteur extra-cellulaire, la majorité des ces accidents sont iatrogènes.

Hypertonie plasmatique avec normovolémie

Le nouveau-né est un être fragile car il a une perte d'eau plus élevée, dépend de son entourage pour son apport hydrique et a une baisse de concentration urinaire. Il en résulte une déshydratation intra-cellulaire largement prédominante ou exclusive, la volémie étant longtemps maintenue au dépend du volume liquidien. L'incidence des pertes d'eau pure est plus marquée chez le nouveau-né en raison de l'importance quasi égale entre le volume extra-cellulaire et intra-cellulaire.

Hypertonie plasmatique avec hypovolémie.

Des pertes hypotoniques, d'origine digestive ou rénale non-compensées entraînent une déshydratation du compartiment extra-cellulaire et une hypertonie du plasma, le secteur extra-cellulaire est relativement concerné au dépend du secteur intra-cellulaire.

2. Clinique

Ce sont les signes de déshydratation intra-cellulaire : plis cutané, hypotonie des globes oculaires, dépression de la fontanelle.

Les signes de gravité traduisant la souffrance cérébrale ou l'insuffisance circulatoire apparaissent lorsque la déshydratation est supérieure à 10% c'est :

La tachycardie, l'effondrement de la T.A, la mauvaise perception des pouls.

Le refroidissement des extrémités, l'allongement du temps de recoloration cutanée. Les complications sont rénales et cérébrales. Dans les apports excessifs de sodium on peut observer des signes d'hypertension intra crânienne.

3. Diagnostic positif.

Natrémie supérieure à 150 mmol/l

4. Etiologie

Les principales causes s'observent au cours :

- Des pertes extra rénales : gastro-entérites, cutanées tels les coups de chaleur, ichtyose, lyell.

- Des pertes rénales : le syndrome de levée d'obstacle, le diabète sucré, la diurèse osmotique (perfusion de mannitol).

Il est à noter également la mauvaise appréciation des pertes hydriques insensibles cutanées (photothérapie, table chauffante) et respiratoire.

5. Conduite à tenir :

But : Faire baisser la natrémie de 1mmol/l par heure au maximum jusqu'à 140 mmol/l.

Traitement : d'abord de la cause

Perfusion assurant un apport hydrique suffisant > 150ml/kg/Jr de glucosé 5 % avec électrolytes : NaCl 2g/l si Na >160mmol/l, NaCl 3g/l si Na < 160 mmol/l + KCl + gluconate de calcium

O-PATHOLOGIE DE LA REGULATION DU POTASSIUM

I. HYPERKALIEMIE

1 Physiopathologie :

Le rein normal étant capable de faire face à des apports potassique quotidiens considérables, l'apparition d'une hyperkaliémie est le plus souvent secondaire à une diminution de la capacité d'excrétion rénale de potassium et plus rarement à un transfert du potassium du secteur intra-cellulaire vers le secteur extra-cellulaire sous l'influence de l'acidose qui inhibe la pompe Na-K-ATpase, l'hypoinsulinisme qui diminue le transfert intra-cellulaire de potassium, les catécholamines, hyperosmolarité. Elle peut aussi être artificiellement élevée en cas d'hémolyse avec centrifugation mais c'est surtout lors de prélèvement en micro-méthode chez le nouveau-né ou lorsque la prise de sang est réalisée avec un garrot serré de manière prolongée qu'une fausse hyperkaliémie est retrouvée.

2. Clinique

Les troubles du rythme cardiaque font toute la gravité de l'hyperkaliémie. Il s'agit d'abord d'anomalies électrocardiographiques : modification des ondes T qui deviennent amples, pointues et symétriques, anomalies de conduction auriculaire et auriculoventriculaire puis élargissement des complexes QRS, témoignant d'un trouble de conduction intra-vasculaire celles-ci peuvent être associées à un trouble du rythme ventriculaire ou à un arrêt cardiaque.

3. Diagnostic positif :

Concentration plasmatique de potassium > à 6 mmol/l chez l'adulte.

4. Etiologie :

Lorsque le stock potassique est normal :

Ce sont les fausses hyperkaliémies.

- les hyperkaliémies de redistribution dues aux acidoses aiguës, à la lyse cellulaire brutale, au B-bloquant, aux intoxications digitaliques, au succinylcholine.

Lorsque le stock potassique est augmenté :

- insuffisance rénale aiguë ou chronique avec apports potassiques inadaptés :

- Sel de régime riche en potassium.
- Diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, triamterène) inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Transfusions - Anti-inflammatoire non-stéroïdien.

- Diminution de l'excrétion rénale de potassium avec diminution de la voie rénine – angiotensine - aldostérone.

- Insuffisance surrénale.
- Maladie d'Addison, déficit en 21- β hydroxylase, hypoaldostéronisme, pseudo hypoaldostéronisme de type I et II.

5. Traitement

La suppression de tout apport potassique est fondamentale pour prévenir l'apparition d'une hyperkaliémie aiguë dans les situations à risque mais reste encore trop souvent oubliés. La prise en charge symptomatique d'une hyperkaliémie comporte trois types de mesure.

- antagoniser les effets électrolytiques de l'hyperkaliémie au niveau cardiaque : sans effet sur la kaliémie, le gluconate de calcium augmente le seuil de dépolarisation des cellules cardiaques. Son administration intraveineuse lente à la posologie de 20 mg /kg entraîne un effet immédiat qui dure 30 – 60 min
- Induire un transfert de potassium vers le compartiment intracellulaire, trois médicaments sont utilisés dans ce but.
- Le bicarbonate de sodium semi-osmolaire à raison de 1 à 2mmol/kg en intra-veineuse agit rapidement mais son effet est transitoire.
- L'administration simultanée de 0,3 à 0,6 unité/kg d'insuline ordinaire et de 5 à 10ml/kg de sérum glucosé à 20 % en 20 minutes entraîne une rentrée de potassium dans les cellules précoces et durable (3à6 heures).

- Les agonistes (β -2 adrenergiques ont été utilisés avec succès par voie veineuse (4mg/kg en 20 min) se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques, ils stimulent les pompes Na-K-ATPase des cellules musculaires squelettiques diminuant ainsi la kaliémie.
- Éliminer l'excédant potassique de l'organisme.

Les résines échangeuses de cations, polystyrène sulfonate de sodium (kayexalate) ou polystyrol sulfonate calcique (calcium sorbistérix^R) administrés par voie orale ou par lavement rectal, à la posologie de 1g/kg permettent une diminution moyenne de la kaliémie de 1mmol/l en 3 à 4 heures.

Lorsque l'hyperkaliémie persiste malgré un traitement médical bien conduit ou reste menaçante le recours technique d'épuration extra rénale (dialyse péritonéale ou hémodialyse) est nécessaire.

II. HYPOKALIEMIE

1. Physiopathologie

Le mécanisme est soit une déplétion par transfert de K^+ extracellulaire vers le milieu intra-cellulaire. Il y a une modification du rapport Kaliémie qui augmente la polarisation de la membrane cellulaire, le stock potassique de l'organisme restant normal.

Une déplétion potassique due à un apport insuffisant ou à des pertes excessives. La déplétion potassique s'accompagne d'un trouble de concentration des urines qui est secondaire à une hyperproduction de prostaglandines rénales qui inhibent l'action de l'ADH.

L'hypokaliémie est susceptible d'entraîner une alcalose métabolique en modifiant la réabsorption de Bicarbonate par le tube contourné proximal en augmentant la sécrétion acide au niveau du tube contourné distal une déplétion potassique sélective et profonde peut s'accompagner d'une rétention hydrosodée qui est liée à la majoration de la réabsorption de sodium par le tube contourné proximal.

2. Signes cliniques.

Les anomalies électrocardiographiques secondaires à l'hypokaliémie sont précoces : dénivellation progressive du segment ST, diminution de l'amplitude puis négativation de l'onde T, apparition de l'onde U avec pseudo allongement de l'espace QT. Des troubles du rythme, à type d'extra systoles

auriculaires et ventriculaires puis de tachycardies ventriculaires et torsade de pointe.

Les modifications de polarisation membranaires touchent les cellules musculaires squelettiques : la paralysie flasque et la faiblesse musculaire sont retrouvées.

La diminution de la motilité gastro-intestinale allant de la constipation à l'ileus paralytique ainsi que la rétention vésicale traduite l'atteinte des muscles lisses.

3. Diagnostic

La concentration plasmatique de potassium est inférieure à 3,5mmol/l parfois une alcalose métabolique est retrouvée.

4. Etiologies

- Lorsque le stock potassique est normal :

C'est :

- les hypokaliémies de redistribution due à l'alcalose (une diminution du PPH de 0,1 unité abaisse la kaliémie de 0,2 à 0,4 mmol/l) hyperinsulinisme, hyperalimentation parentérale, stimulation (β_2 adrénergiques).

- Lorsque qu'il y a une déplétion potassique

Ce sont :

- Les apports insuffisants dûs aux carences et aux apports parentéraux insuffisants.
- Les pertes digestives : vomissements, aspiration gastrique, fistule digestive, diarrhées aiguës, laxatifs.
- Les pertes d'origines rénales.
- Diurétiques : thiazidique, furosemide, acetazolamide
- Médicaments : fosfomycine, amphotericine B, carbenicilline polyurie osmotique.
- Hypomagnésémie
- Syndrome de Bartter.
- Tubulopathie : acidose tubulaire de type I et II
- Hypermineralo corticisimes primaire et secondaire, hyperplasie congénitale des surrénales corticisimes.
- hyperglucocorticisme.
- Corticothérapie.

5. Traitement :

En raison des conséquences de brusques changements de la kaliémie sur l'excitabilité des cellules musculaires et cardiaques, la correction rapide d'une hypokaliémie profonde peut être mal tolérée et conduit à préférer, la voie orale chaque fois que possible. En cas d'alcalose métabolique, un déficit en chlore est volontiers associé à l'hypokaliémie et justifie l'emploi du chlorure de potassium.

Lorsque la voie veineuse est indispensable, des solutés contenant jusqu'à 40mmol/l peuvent être utilisés sans risque en l'absence de choc ou d'insuffisance rénale aiguë. En cas d'hypokaliémie sévère symptomatique il est recommandé d'effectuer une charge potassique de 1 mml/kg sur 3 H à la seringue électrique sous surveillance continue du rythme cardiaque et de la kaliémie.

En cas d'hypomagnésémie, seule la supplémentation en magnésium permet la correction de l'hypokaliémie.

MÉTHODOLOGIE

V. MÉTHODOLOGIE

1) Lieu d'Etude

Notre étude a lieu dans le district de Bamako capitale du Mali, limité :

Au Nord par la commune de Kati
Au Sud par l'arrondissement de Sanankoroba.
A l'Ouest par l'arrondissement de Kalanbakoro
A l'Est par l'arrondissement de Baguineda

Le District de Bamako a une superficie de 252 km², il est composé de 6 communes subdivisées en 58 quartiers.

Hôpital Gabriel TOURE, est un hôpital de 3^{ème} référence qui se situe au sommet de la pyramide sanitaire du Mali (situé au centre ville de Bamako). Son service de pédiatrie est le seul service pédiatrique au niveau national et les objectifs qui lui sont assignés sont les suivants :

- Assurer la prise en charge des enfants malades.
- Assurer la formation des médecins inscrits au centre de spécialisation de pédiatrie, des étudiants de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie, les élèves des écoles paramédicales.
- développer la recherche médicale

Service de Pédiatrie

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de réanimation du service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Cette structure est unique en son genre et constitue une référence pour les autres centres périphériques du district et le reste du pays.

Le service de pédiatrie comprend deux bâtiments principaux, à un niveau, qui sont contigus. Il existe à côté des aménagements pour les commodités de séjour : hangar pour la cuisine, lavoir, toilette publique, pharmacie pédiatrique, magasin, jardin public avec bancs.

Le service de pédiatrie A est logé à l'étage des deux bâtiments, il comprend :

- L'unité de pédiatrie III avec : 5 chambres à 4 lits = 20 lits.
2 chambres climatisées à 1 lit = 2 lits.
1 salle des perfusions
- L'unité de pédiatrie IV avec 4 chambres à 4 lits 1 salle de perfusion.

- L'unité de réanimation néo-natale avec 4 salles contenant
5 lits
8 berceaux.
15 berceaux
5 couveuses dont 2 fonctionnelles
1 central d'oxygène
4 aspirateurs dont 2 fonctionnels
2 chariots pour les soins
2 lampes à réchauffement
1 nebulisateur
1 magasin
2 pèse bébé
1 salle des internes
1 bibliothèque non-équipée.

Le service de pédiatrie B occupe le rez de chaussée des 2 bâtiments.
Il comprend :

- L'unité de pédiatrie I avec : 6 petites chambres climatisées à 1 lit :6 lits.
4 chambres à 4 lits : 16 lits
1 salle de perfusion.
- L'unité de pédiatrie II avec : 6 chambres à 4 lits : 24 lits
1 salle de perfusion.
- L'unité de consultation externe :
4 salles de consultation
2 salles de 3 lits chacune pour l'hôpital du jour, plus 1salle Hall d'accueil et d'attente.
- La salle de cours de pédiatrie, fonctionnelle.
Personnel de l'unité de réanimation
Médecins spécialistes au nombre de 3 dont 1 chef de service
Médecins en spécialisation au nombre de 2
Cadres paramédicaux au nombre de 13 :
4 agents techniques de santé
4 agents de santé
4 aides soignants
1 sage femme

Les étudiants au nombre de 4 faisant fonction d'interne

Fonctionnement

Les ressources du service de pédiatrie dépendent de celles de l'hôpital Gabriel Touré.

- Consultation

La plupart des malades viennent d'eux-mêmes en consultation. Par contre certains sont référés par les centres de santé périphériques, les cliniques médicaux du District et du reste du pays.

- Hospitalisation

Gratuite pour la pédiatrie A et B

L'unité de réanimation faisant partie de la pédiatrie A est payante : 5000 francs pour berceau et lit et 12500 francs pour la couveuse.

- Rôle de l'unité

Le rôle principal de cette unité est la prise en charge des prématurés malades et sains, des nouveaux-nés à terme malades, des nourrissons et grands enfants dont l'état nécessite une surveillance régulière.

La garde est assurée par les cadres paramédicaux répartis en 4 équipes de 3 agents supervisées par les médecins en cycle de spécialisation

La visite des malades est effectuée tous les jours par les médecins pédiatres les médecins en cycle de spécialisation et les internes en fin de cycle.

2) période d'étude

Notre étude prospective a été effectuée dans l'unité de réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré allant du 15 octobre 2001 au 15 avril 2002. Au total 202 nouveau-nés hospitalisés.

3) Mode de recrutement

Elle a porté sur les nouveau-nés âgés de 0-7 jrs de vie hospitalisés dans l'unité de réanimation quelque soit la pathologie durant la période d'étude, le dosage de la glycémie, de la Kaliémie de la natrémie et de la calcémie a été ponctuel vu les moyens limités.

4) Critère d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les nouveau-nés de moins de 7 jours de vie et hospitalisés, chez qui les dosages de la glycémie, de la calcémie, de la natrémie, de la kaliemie ont été effectués. Le consentement éclairé des parents était obligatoire.

5) critère de non-inclusion ont été non inclus tous les nouveau-nés de plus de 7jrs de vie et non hospitalisés, sans bilans exigés.

6) Taille de l'échantillon

La taille minimale de notre échantillon a été calculée selon la méthode de l'échantillonnage comme suit :

$$N = \frac{\sum^2(P.Q)}{i^2}$$

$\sum^2 = 1,96$
 $i = 5\%$ $i = \text{risque}$

P = Prévalence des troubles de la calcémie observé à l'hôpital Charle Nicolle à Rouen

Soit P = 0,077

Soit Q = 1-P = 0,92

N = 109cas

Avec cette incidence, un risque de 5%, la taille minimale de l'échantillon était de 109.

7 Déroulement de l'enquête

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

La glycémie, la kaliémie, la natrémie, la calcémie ont été dosées chez 202 nouveau-nés hospitalisés.

8) Matériel d'étude

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

9) Technique de prélèvement

a) Pour la glycémie rapide

Elle a fait appel à la technologie « dextro »

- Obtenir une goutte de sang par ponction aseptique (au talon) après désinfection locale.

- mettre le glycometer en marche
- introduire la bandelette
- déposer une goutte de sang sur la bandelette
- attendre une minute pour lire

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

b) Pour l'ionogramme sanguin

Ponction de la veine fémorale

- asepsie rigoureuse
- monter un cathéter sur une seringue
- repérer l'arcade crurale : ligne du pli de l'aîne joignant l'épine iliaque antéro supérieure à l'épine du pubis (l'épine du pubis se repère en palpant le bord supérieur de cet os)
- Repérer les battements de l'artère fémorale sur cette arcade crurale, dans sa partie médiane, et fixer ces battements entre la pulpe de deux doigts de la main gauche.
- Ponctionner à 1cm en dedans des battements de l'artère, et à 2 cm au-dessous de l'arcade crurale.
- Ponctionner presque verticalement, un peu oblique en bas et en dedans, tout en aspirant à la seringue.
- Pansement stérile.
- Envoie du sang prélevé dans un laboratoire de la ville de Bamako pour analyse.

10) Détermination de l'âge gestationnel

Elle se fait en se basant soit sur la date des dernières règles soit sur le résultat de l'échographie, soit sur les critères morphologiques et neurologiques (score de Dubowitz).

12) Détermination du type d'alimentation

Elle se fait à partir de l'interrogatoire pour savoir si le nouveau-né est allaité ou bien sur la base de la fiche de traitement. Le jeun prolongé du nouveau-né est défini comme un défaut d'apport antéral ou parantéral égal ou supérieur à six heures .

12) Détermination de l'âge

Elle se fait à partir des documents écrits (carnet de santé) ou par l'interrogatoire des parents à défaut.

13) Détermination de la qualité de la croissance intra-utérine : le poids, la taille, le périmètre crânien étaient référés sur la courbe de Lubchenco, Leroy, Lefort (voir annexe)

14) Analyse des données

Les données ont été analysées avec le logiciel Epi-Info et le test statistique de χ^2 (X^2) a été utilisé probabilité significativ

ésultats

RESULTATS

A/ RESULTATS GLOBAUX

1/ CONTEXTE FAMILIAL

TABLEAU I : Age de la mère

Age de la mère Pourcentage	Effectif	
12-20 ans 27,2%	55	
21-35 ans	136	68,3%
36-50 ans	11	4,5%
TOTAL	202	100%

Plus de 60 % des mères avait un âge compris entre 21 et 35 ans

TABLEAU II : Niveau de scolarisation de la mère

Niveau de scolarisation Pourcentage	Effectif	
Primaire 31,7%	64	
Secondaire	51	25,2%
Supérieur	12	5,9%
Non scolarisée	73	36,2%
Autre	2	1%
TOTAL	100%	202

36,2% des mères étaient non scolarisées

TABLEAU III : Profession de la mère

Profession de la mère Pourcentage	Effectif	
Fonctionnaire 14,4%	29	
Ménagère	122	60,4%
Commerçante	6	3%
Ouvrière	12	5,9%
Sans profession	1	0,5 %
Elève/étudiante	32	15,8%
TOTAL		202
	100%	

La majorité des mères étaient des femmes au foyer

TABLEAU IV : Statut matrimonial

Statut matrimonial Pourcentage	Effectif	
Célibataire 26,2%	53	
Mariée	149	73,8%
TOTAL 100%	202	

TABLEAU V : Antécédents maternels

Nous avons eu six mères hypertendues, deux mères diabétiques, une mère sous corticoïdes, une sous β Bloquant, une sous AINS, une sous diurétique, une sous ocytocyque, une sous anti-épileptique.

TABLEAU VI : Mode d'accouchement

Mode d'accouchement Pourcentage	Effectif	
Eutocique 59,9%	121	
Dystocique	81	40,1%
TOTAL 100%	202	

L'accouchement dystocique représentait 40,1%

2/ Paramètres des nouveaux – nés

TABLEAU VI I : Répartition des nouveau-nés selon l'âge

Age (jour) Pourcentage	Effectif	
0 - 3 68,3%	138	
4 - 7	64	31,7%
TOTAL 100%	202	

TABLEAU VIII : Répartition selon le sexe des nouveau-nés

Sexe Pourcentage	Effectif	
Féminin 39,60%		80
Masculin	122	60,40%
TOTAL 100%		202

Sexe ratio $122 / 80 = 1,52$ en faveur du sexe masculin

TABLEAU IX : Répartition des nouveau – nés selon l'état nutritionnel

Etat nutritionnel Pourcentage	Effectif	
Hypotrophe 44,8%	90	
Eutrophe	94	46,8%
Hypertrophe	18	8,4%
TOTAL 100%	202	

44,8% des nouveau-nés étaient hypotrophes

TABLEAU X : Jeûne prolongé du nouveau-né

Jeûne prolongé du nouveau né Pourcentage	Effectif	
Oui 5,4%	11	
Non	191	94,6
TOTAL 100%	202	

TABLEAU XI : Répartition des nouveau-nés selon le score d'APGAR

APGAR	Effectif	
Pourcentage		
0,5%	< 3	1
	[3 - 7[47
	≥ 7	154
	TOTAL	202
100%		
		23,2%
		76,3%

TABLEAU XII : Répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel

Age gestationnel (S.A) Pourcentage	Effectif	
≤ 32 15,8%	32	
] 32 - 37[28	13,8%
[37 - 42]	139	68,9%
> 42	3	1,5%
TOTAL 100%	202	

Les prématurés constituaient près de 30% de notre échantillon

TABLEAU XIII : Répartition des nouveau-nés selon poids de naissance

Poids de naissance Pourcentage (g)	Effectif	
≤ 1500 13,4%	27	
[1501 - 2500[61	30,2%
[2500 - 4000]	106	52,4%
> 4000	8	4%
TOTAL 100%	202	

Moyenne = 2510 grammes

43,7% des nouveau-nés avaient un poids de naissance inférieure à 2500 grammes avec des extrêmes variant entre 900 grammes et 4200 grammes.

TABLEAU XIV : Répartition des nouveau-nés selon la taille

Taille (cm) Pourcentage	Effectif	
< 50 67,8%	137	
≥ 50	65	32,2%
TOTAL 100%	202	

Moyenne = 45,8 cm

La majorité des nouveau-nés avait une taille inférieure à 50cm soit 67,8%

TABLEAU XV : Répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien

PC Pourcentage	Effectif	
<35 61,8%	125	
≥ 35	77	38,2%
TOTAL 100%	202	

Moyenne = 32,3cm

La majorité des nouveau-nés avait un périmètre crânien inférieur à 35cm

TABLEAU XVI : Durée de séjour

50 % des hospitalisations sont inférieures à cinq jours, la durée minimale à un jour, la maximale à 26 jours.

TABLEAU XVII : Répartition des nouveau-nés selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation Pourcentage	Effectif	
Hypothermie 2%	4	
Prématuré	38	18,8%
Convulsions	15	7,4%
Détresse respiratoire	15	7,4%
Hypotonie	5	2,5%
Hyperthermie	48	23,8%
Vomissement	8	4%
Trémulations 1%	2	
Déshydratation	2	1%
Ictère 8,4%	17	
Refus de téter	19	9,3%
Souffrance fœtale aiguë	24	11,8%
Autre	5	2,5%
TOTAL 100%	202	

TABLEAU XVIII : Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic de sortie

Diagnostic de sortie Pourcentage	Effectif	
Prématurité 17,8%	36	
Infection Néo-natale	30	14,9%
Souffrance fœtale	87	43,1%
Autre	49	24,2%
TOTAL 100%	202	

TABLEAU XIX : Répartition des nouveau-nés selon la température

Température (°C) Pourcentage	Effectif	
< 36,5	76	37,6%
36,5 – 37,5	101	50%
> 37,5	35	12,4%
TOTAL	202	100%

L'hypothermie néonatale est importante : 37,6%

TABLEAU XX : Répartition des nouveaux - nés suivant les signes cliniques

Signes cliniques Pourcentage	Effectif	
Plis de déshydratation 24,3%	49	
Ictère	37	18,3%
Œdème	6	3%
Cyanose 10,6%	22	
TRC	10	5%
Vomissement	21	10,5%
Refus de boire	20	10%
Diarrhée	6	3%
Hypotonie 32,5%	65	
Convulsions	38	18,8%
Trémulations	41	20,3%
Réflexes archaïques absents 13,4%	27	

L' hypotonie, le plis de déshydratation, la trémulations ont été les signes cliniques les plus observés. Un seul nouveau – né peut présenter plusieurs signes cliniques.

TABLEAU XXI : Fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque (bat /min) Pourcentage	Effectif	
< 100	6	3%
100 – 160	184	91%
> 160	12	6%
TOTAL	202	100%

TABLEAU XXII : Fréquence Respiratoire

Fréquence respiratoire Pourcentage (cycle/min)	Effectif	
< 40	11	5,4%
41 – 60	141	69,8 %
> 60	50	24,8%
TOTAL	202	100%

TABLEAU XXIII : Répartition des nouveau-nés selon l'allaitement maternel avant le dosage

Allaitement Pourcentage maternel	Effectif	
Non	83	41,1%
Oui 58,9%	119	
TOTAL	202	100%

Plus de la moitié des nouveau-nés sont allaités

TABLEAU XXIV : Répartition des nouveau-nés selon la perfusion avant le dosage

Perfusion Pourcentage	Effectif	
Oui	118	58,4%
Non 41,6%	84	
TOTAL	202	100%

Tous les nouveau-nés sont perfusés au sérum glucosé à 10%.

TABLEAU XXV : Répartition de la natrémie chez les nouveau-nés

Natrémie (mmol/l) Pourcentage	Effectif	
< 130	19	5,4%
[130 - 150]	172	89,2%
> 150	11	5,4%
TOTAL	202	100%

TABLEAU XXVI : Répartition de la Kaliémie chez le nouveau- né

Kaliémie(mmol/l) Pourcentage	Effectif	
< 3,5	5	2,5%
]3,5 – 6[179	88,6%
> 6	18	8,9%
TOTAL	202	100%

TABLEAU XXVII : Répartition de la Calcémie chez le prématuré : âge gestationnel < 37 S.A

Calcémie (mmol/l) Pourcentage	Effectif	
< 1,75)	27	45%
]1,75 – 3[31	51,2%
≥ 3	2	3,8%
TOTAL 100%		60

L'hypocalcémie est très accentué chez le prématuré

TABLEAU XXVIII : Répartition de la Calcémie chez le nouveau-né à terme :
âge gestationnel ≥ 37 SA

Calcémie (mmol/l)	Pourcentage	Effectif
≤ 2	35	24,6%
]2 – 3[101	71,1%
≥ 3	6	3,3%
TOTAL	142	100%

TABLEAU XXIX : Répartition des nouveau-nés selon la calcémie

Calcémie	Pourcentage	Effectif
Normal	69,4%	140
Hypocalcémie	54	26,7%
Hypercalcémie	3,9%	8
TOTAL	100%	202

3 jours. TABLEAU XXX : Répartition de la glycémie chez les nouveau-nés de 0 à

Taux de glycémie (g/l) Pourcentage		Effectif
< 0,35	11,5%	16
]0,35 – 1,25 [98	71,2%
> 1,25	17,3%	24
TOTAL	138	100%

L'hypoglycémie représentait 11,5% chez les nouveau-nés de 0 à 3 jours

TABLEAU XXXI : Répartition de la glycémie chez les nouveau-nés de 4 à 7 jours.

Taux de glycémie (g/l)	Pourcentage	Effectif
< 0,45	23,4%	15
]0,45 – 1,25[46	73,6%
> 1,25	3%	3
TOTAL	100%	64

L'hypoglycémie représentait 23,4% chez les nouveau-nés de 4 à 7 jours

glycémie
TABLEAU : XXXII : Répartition des nouveau-nés selon la

glycémie (g/l)	Pourcentage	Effectif
Normal	71,4%	144
Hypoglycémie	31	15,3%
Hyperglycémie	13,3%	27
TOTAL	100%	202

15,3% des nouveau-nés faisaient une hypoglycémie et 13,3% étaient en hyperglycémie

B – RESULTATS ANALYTIQUES

I – LA CALCEMIE

1- Hypocalcémie

TABLEAU XXXIII : Répartition de la calcémie selon le type d'accouchement

TYPE D'ACCOUCHEMENT			
Calcémie	Eutocie Total		Dystocie
Autres *	89		59
148			
Hypocalcémie	32	22	54
TOTAL		121	81
202			

Autres * : Hypercalcémie + normocalcémie

$\chi^2=0,01$ P = 0,96 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU XXXIV : Répartition de la calcémie selon l'état nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL				
Calcémie Hypertrophe	Hypotrophe Total		Eutrophe	
Autres * 148	56		79	13
Hypocalcémie	33	16	5	54
TOTAL 202	89		95	18

Autres* : hypercalcémie + normocalcémie

$\chi^2 = 9,62$ P = 0,008 la différence est statistiquement significative

TABLEAU XXXV : Répartition de la calcémie selon le poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE (Grammes)			
Calcémie	< 2500		2500 - 4000
Total			
Autres *	54		94
148			
Hypocalcémie	34	20	54
TOTAL	88		114
202			

Autres* :Hypercalcémie + normocalcémie

$\chi^2 = 11,28$ P = 0,0007 la différence est statistiquement significative

TABLEAU XXXVI : Répartition de la calcémie en fonction du diagnostic de sortie

DIAGNOSTIC DE SORTIE					
Calcémie Autres**	Prématurité Total	Infection néonatale	Souffrance fœtal		
Hypocalcémie 10	22	13	9		
Autres*	14	87	11	36	148
TOTAL 46	36	100	20		
	202				

Autres * : Hypercalcémie + normocalcémie

Autres ** : Hypotrophie fœtale, malformation congénitale

$$\chi^2 = 33,45 \quad P = 0,00$$

TABLEAU XXXVII : Répartition de la calcémie en fonction de l'âge gestationnel

Calcémie Total	AGE GESTATIONNEL (SA)	
	< 37	37 –43
Hypocalcémie 54	27	27
Autres *	33	115
TOTAL 202	60	142

Autres * : Hypercalcémie + normocalcémie

$\chi^2 = 14,54$ P < 0,05. La différence est statistiquement significative

TABLEAU XXXVIII : Répartition de la calcémie en fonction de l'allaitement maternel avant les dosages

AIIAITEMENT MATERNEL			
Calcémie	OUI		NON
Total			
Hypocalcémie	22	32	54
Autres*		97	51
		148	
TOTAL		119	83
202			

Autres* : Hypercalcémie +normocalcémie

$\chi^2 = 7,87$ P = 0,005 la différence est statistiquement significative.

On note une prédominance de l'hypocalcémie chez les nouveau-nés non alimentés.

TABLEAU XXXIX : Liaison entre les signes cliniques et l'hypocalcémie

SIGNES CLINIQUES	
Probabilité (P)	
Hypotonie	
P = 0,09	
Convulsions	P = 0,009
Trouble de la conscience	P = 0,05
Trémulations	P = 0,44
Plis de déshydratation	P = 0,03
Cyanose	
P = 0,81	
Vomissements	P = 0,02

TABLEAU XL: Répartition de la calcémie selon l'âge des nouveau-nés

Calcémie	AGE (jour)	
	0 – 3 jr Total	4 – 7 jr
Autres*	93	55
Hypocalcémie	44 54	10
TOTAL 202	137	65

Autres* : Hypercalcémie + normocalcémie

$\chi^2 = 6,3$ P < 0,05 la différence est statistiquement significative

2 / Hypercalcémie

TABLEAU XLI : Liaisons entre les signes cliniques et l'hypercalcémie

SIGNES CLINIQUES	
Probabilité (P)	
Hypotonie	
P = 0,006	
Vomissements	P = 0,58
Convulsions	P = 0,03
Trouble de la conscience	P = 0,26

B/ GLYCEMIE

1 / Hypoglycémie

TABLEAU XLII : Répartition de la glycémie selon l'âge gestationnel

		AGE GESTATIONNEL (SA)			
Glycémie		≤ 32] 32 – 37 [37 – 42	
> 42	Total				
Hypoglycémie		9	5	16	
1	31				
Autres *		23	23	123	2 171
TOTAL		32	28	139	3
202					

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 6,48$ P = 0,09 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU XLIII : Répartition de la glycémie selon l'état nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL				
Glycémie Hypertrophe	Hypotrophe Total		Eutrophe	
Hypoglycémie 31	18		10	3
Autres *	71	85	15	171
TOTAL 202	89		95	18

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 3,35$ P = 0,186 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU XLIV : Répartition de la glycémie selon l'âge

Glycémie	AGE (jour)	
	0 – 3 jr Total	4 – 7 jr
Autres *	16	15
Hypoglycémie	122 171	49
TOTAL 202	138	64

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 4,72$ P = 0,0298 La différence est statistiquement significative

TABLEAU XLV : Répartition de la glycémie selon le poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE (gramme)			
Glycémie	< 2500	2500 - 4000	
Total			
Hypoglycémie	19	12	
31			
Autres*	69	102	171
TOTAL	88	114	
202			

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 4,6$ P = 0,03 L'hypoglycémie est plus fréquente chez les petits poids de naissance

TABLEAU XLVI : Répartition de la glycémie selon le mode d'accouchement

MODE D'ACCOUCHEMENT			
Glycémie	Eutocie	Dystocie	
Total			
Hypoglycémie	14	17	31
Autres*	107	64	171
TOTAL	121	81	202

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 3,31$ P = 0,06 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU XLVII : Répartition de la glycémie selon le diagnostic de sortie

DIAGNOSTIC DE SORTIE						
Glycémie Autres** Total		Prématurité	Infection		Souffrance	
			néonatale	foetale aigüe		
Hypoglycémie		13		10		3
5	31					
Autres*		23	90	17	41	171
TOTAL		36		100		20
46	202					

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

Autres** : Hypotrophie foetale, malformation congénitale

$\chi^2 = 13,04$ P = 0,05

TABLEAU XLVIII : Répartition de la glycémie en fonction de l'allaitement maternel débuté avant le dosage

ALLAITEMENT MATERNEL			
Glycémie	OUI		NON
Total			
Hypoglycémie	18	13	31
Autres*		101	70
		171	
TOTAL		119	83
202			

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 0,01$ P = 0,917 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU XLIX : Répartition de la glycémie en fonction de la perfusion

PERFUSION			
Glycémie	OUI		NON
Total			
Hypoglycémie	19	12	31
Autres *		99	72
		171	
TOTAL		118	84
202			

Autres* : Hyperglycémie + normoglycémie
 $\chi^2 = 0,12$ P = 0,72 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU L : Liaisons entre les signes cliniques et l'hypoglycémie

SIGNES CLINIQUES Probabilité (P)	
Vomissements	P = 0,3
Cyanose P = 0,21	
Hypotonie P = 0,02	
Convulsions	P = 0,1
Trémulations	P = 0,03
Trouble de la conscience	P = 0,04
Cyanose	P = 0,2
Plis déshydratation	P = 0,1
Temps de récoloration cutanée prolongée	P = 0,05

2 – Hyperglycémie

TABLEAU LI : Répartition de la glycémie selon l'âge gestationnel

		AGE GESTATIONNEL (S.A)			
Glycémie > 42		< 32] 32 – 37 [37 – 42	
Total					
0	Hyperglycémie	7	8	13	
	27				
	Autres*	25	20	126	3 175
	TOTAL	32	28	139	3
	202				

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 9,64$ P = 0,02. On note une prédominance de l'hyperglycémie chez les prématurés

TABLEAU LII : Répartition de la glycémie selon l'état nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL				
Glycémie Total	Hypotrophe	Eutrophe	Hypertrophe	
Hyperglycémie 27	12	13	2	
Autres *	77	82	16	175
TOTAL 202	89	95	18	

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 0,09$ P = 0,95 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LIII : Répartition de la glycémie selon le diagnostic de sortie

DIAGNOSTIC DE SORTIE						
Glycémie		Prématurité	Infection		Souffrance	
Autres**	Total		néonatale	fœtale aigu		
Hyperglycémie		11	9		2	
5	27					
Autres*		25	91	18	41	175
TOTAL		36	100		20	
46	202					

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie

Autres** : Hypotrophie fœtale, malformation congénitale

$\chi^2 = 10,47$ P = 0,005

TABLEAU LIV : Répartition de la glycémie selon l'âge

Glycémie	AGE (jour)	
	0 – 3 jr Total	4 – 7 jr
Hyperglycémie	24	3
Autres *	114	61
	175	
TOTAL	138	64
202		

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 6,09$ P = 0,01 la différence est statistiquement significative.

L'hyperglycémie est plus fréquente les trois premiers jours de vie.

TABLEAU LV : Répartition de la glycémie selon le poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE (gramme)			
Glycémie		< 2500	2500 - 4000
Total			
27	Hyperglycémie	13	14
	Autres*	75	100
202	TOTAL	88	114

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 0,27$ P = 0,6 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LVI : Répartition de la glycémie selon le mode
d'accouchement

Glycémie Total	MODE D'ACCOUCHEMENT	
	Eutocique	Dystocique
Autres *	111	64
Hyperglycémie 27	10	17
TOTAL 202	121	81

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie

$\chi^2 = 6,7$ P < 0,05 la différence est statistiquement significative

TABLEAU : LVII Liens entre les signes cliniques et l'hyperglycémie

SIGNES CLINIQUES Probabilité (P)	
Vomissements	P = 0,31
Cyanose P = 0,07	
Hypotonie P = 0,63	
Convulsions	P = 0,23
Trémulations	P = 0,6
Trouble de la conscience	P = 0,4
Cyanose	P = 0,03
Plis déshydratation	P = 0,35
Temps de récoloration cutanée prolongée	P = 0,04

TABLEAU LVIII : Répartition de la glycémie en fonction de l'allaitement maternel avant le dosage

ALLAITEMENT MATERNEL			
Glycémie	OUI		NON
Total			
Hyperglycémie	11	16	27
Autres *		108	77
		175	
TOTAL		119	83
202			

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie
 $\chi^2 = 2,98$; $P = 0,84$ la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LIX : Répartition de la glycémie en fonction de la perfusion avant le dosage

PERFUSION		
Glycémie	OUI	NON
Total		
Hyperglycémie	19	8
Autres*	99	76
	175	
TOTAL	118	84
202		

Autres* : Hypoglycémie + normoglycémie
 $\chi^2 = 1,83$ P = 0,175 la différence n'est pas statistiquement significative

C – Natrémie

1/ Hyponatrémie

TABLEAU LX : Répartition de la natrémie selon l'âge gestationnel

		AGE GESTATIONNEL (SA)	
Natrémie		< 37 SA	37 – 43 SA
Total			
19	Hyponatrémie	9	10
	Autres*	51	132
202	TOTAL	60	142

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 3,13$ P = 0,07 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LXI : Répartition de la natrémie selon l'Etat nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL				
Natrémie Total	Hypotrophe	Eutrophe	Hypertrophe	
Hyponatrémie 19	8	9	2	
Autres *	81	86	16	183
TOTAL 202	89	95	18	

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 0,08$ P = 0,960 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LXII: Répartition de la natrémie selon le poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE (Gramme)			
Natrémie	< 2500	2500 - 4200	
Total			
Hyponatrémie	12	7	
19			
Autres*	76	107	183
TOTAL	88	114	
202			

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 3,27$ P = 0,07 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LXIII: Répartition de la natrémie en fonction de l'allaitement maternel avant le dosage

ALLAITEMENT MATERNEL		
Natrémie	OUI	NON
Total		
Hyponatrémie	7	19
Autres *	112	71
	183	
TOTAL	119	83
202		

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 4,10$ P = 0,0429 la différence est statistiquement significative. L'Hyponatrémie est prédominante chez les enfants non allaités au sein.

TABLEAU LXIV: Répartition de la natrémie selon le mode d'accouchement

Natrémie	MODE D'ACCOUCHEMENT	
	Eutocie Total	Dystocie
Hyponatrémie	12	7
Autres* 183	109	74
TOTAL 202	121	81

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 0,09$ P = 0,760 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LXV: Répartition de la natrémie selon le motif d'hospitalisation

		MOTIF D'HOSPITALISATION				
Natrémie Autres**	Total	Prématurité	Infection		Souffrance	
			néonatale	fœtale aigu		
Hyponatrémie		7	7		2	
3	19					
Autres *		29	93	18	43	183
TOTAL		36	100		20	
46	202					

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

Autres** : Hypotrophie fœtale, malformation congénitale

$$\chi^2 = 5,39 \quad P = 0,145$$

TABLEAU LXVI: Liens entre les signes cliniques et l'hyponatrémie

SIGNES CLINIQUES Probabilité (P)	
Vomissements	P = 0,04
Hypotonie P = 0,03	
Convulsions	P = 0,6
Trémulations	P = 0,73
Trouble de la conscience	P = 0,31
Plis déshydratation	P = 0,22
Cyanose	P = 0,4
Temps de récoloration cutanée prolongée	P = 0,04

TABLEAU LXVII : Répartition de la natrémie en fonction de la perfusion avant le dosage

PERFUSION		
Natrémie	OUI	NON
Total		
Hyponatrémie	14	7
Autres*	104	77
	181	
TOTAL	118	84
202		

Autres* : Hypernatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 0,85$ P = 0,35 la différence n'est pas statistiquement significative

2 / Hypernatrémie

TABLEAU LXVIII : Répartition de la natrémie selon l'âge gestationnel

Natrémie	AGE GESTATIONNEL (SA)	
	< 37 SA	37 – 43 SA
Total		
Hypernatrémie	5	6
11		
Autres*	55	136
		191
TOTAL	60	142
202		

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 1,38$ P = 0,239 la différence n'est pas statistiquement significative

TABLEAU LXIX : Répartition de la natrémie selon l'état nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL				
Natrémie Hypertrophe	Hypotrophe Total		Eutrophe	
Hypernatrémie 11	9		2	0
Autres*	80	93	18	191
TOTAL 202	89		95	18

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie

$$\chi^2 = 0,07 \quad :$$

TABLEAU LXX : Répartition de la natrémie selon le poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE (Gramme)			
Natrémie	< 2500	2500 - 4200	
Total			
Hypernatrémie	9	2	
11			
Autres*	79	142	191
TOTAL	88	144	
202			

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie

$$\chi^2 = 9,45$$

TABLEAU LXXI: Répartition de la natrémie en fonction de l'allaitement maternel avant le dosage

	ALLAITEMENT MATERNEL	
Natrémie	OUI	NON
Total		
Hypernatrémie	5	11
Autres *	114	77
	191	
TOTAL	119	83
202		

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie

$\chi^2 = 0,87$ P = 0,35 la différence n'est pas statistiquement significative.

TABLEAU LXXII : Répartition de la natrémie selon le mode d'accouchement

MODE D'ACCOUCHEMENT			
Natrémie	Eutocique	Dystocique	
Total			
11	5	6	
	116	75	191
TOTAL	121	81	
202			

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie

TABLEAU LXXIII: Répartition de la natrémie selon le motif d'hospitalisation

MOTIF D'HOSPITALISATION						
Natrémie	Prématurité		Infection		Souffrance	
Autres**	Total		néonatale		fœtale aigu	
Hypernatrémie	3		6		2	
0	11					
Autres *	33	94	18	46	191	
TOTAL	36	100	20			
46	202					

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie

Autres : Hypotrophie fœtale , malformation congénitale**

TABLEAU LXXIV: Liens entre les signes cliniques et la natrémie

SIGNES CLINIQUES Probabilité (P)	
Vomissements	P = 0,07
Hypotonie P = 0,04	
Convulsions	P = 0,2
Trémulations	P = 0,42
Trouble de la conscience	P = 0,11
Plis déshydratation	P = 0,1
Temps de récoloration cutané augmenté	P = 0,05
Cyanose	P = 0,3

TABLEAU LXXV : Répartition de la natrémie en fonction de la perfusion

PERFUSION			
Natrémie	OUI		NON
Total			
Hypernatrémie	4	7	11
Autres *		114	77
	193		
TOTAL	118		84
202			

Autres* : Hyponatrémie + normonatrémie
 $\chi^2 = 2,33$ P = 0,126 la différence n'est pas statistiquement significative

D- KALIEMIE :

1) Hyperkaliémie

TABLEAU LXXVI Répartition de la kaliémie selon l'âge gestationnel

		AGE GESTATIONNEL (SA)	
Kaliémie		< 37 SA	37 – 43 SA
Total			
18	Hyperkaliémie	14	4
	Autres*	46	138
202	TOTAL	60	142

Autres* :Hypokaliémie + normokaliémie

$$\chi^2 = 27,4$$

TABLEAU LXXVII: Répartition de la Kaliémie selon le poids de naissance

POIDS DE NAISSANCE (gramme)			
Kaliémie	< 2500	2500 - 4200	
Total			
Hyperkaliémie	13	5	
18			
Autres *	75	139	184
TOTAL	88	144	
202			

Autres* :Hypokaliémie + normokaliémie

$\chi^2 = 9,7$ P < 0,05. L'hyperkaliémie est fréquente chez les petits poids de naissance

TABLEAU LXXVIII : Répartition de la kaliémie selon l'état nutritionnel

ETAT NUTRITIONNEL				
Kaliémie Hypertrophe	Hypotrophe Total		Eutrophe	
Hyperkaliémie 18	10		6	2
Autres *	79	89	16	184
TOTAL 202	89		95	18

Autres* :Hypokaliémie + normokaliémie

$$\chi^2 = 1,4$$

TABLEAU LXXIX: Répartition de la Kaliémie en fonction de l'allaitement maternel avant le dosage

	ALLAITEMENT MATERNEL	
Kaliémie	OUI	NON
Total		
Hyperkaliémie	10	8
Autres *	109	75
	184	
TOTAL	119	83
202		

Autres* :Hypokaliémie + normokaliémie

$\chi^2 = 0,09$ P = 0,76 la différence n'est pas statistiquement significative.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VII) COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Au cours de cette étude descriptive nous avons recensé entre Août 2001 et Septembre 2002 dans l'unité de réanimation –Pédiatrique du CHU de Gabriel TOURE 202 nouveaux hospitalisés parmi lesquels 80 de sexe féminin et 122 de sexe masculin. On note également un effectif de 60 prématurés contre 142 nouveau-nés à terme.

De cette étude il ressort que les nouveau-nés hospitalisés dans notre étude présentaient certains troubles métaboliques.

LA CALCEMIE

Nous avons recensé 8 cas d'Hypercalcémie soit 3,9%, 54 cas d'hypocalcémie soit 26,4%. L'hypocalcémie est plus importante chez les nouveau-nés hypotrophiés (36%), chez les prématurés (41%). Ce constat a également été fait dans une étude en Inde par Aggarwal R, Updhyay (30).

Zeghoud et Coll (31) ont trouvé une fréquence de 7,72 %d'hypocalcémie chez 13300 nouveau-nés à la maternité du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen en France. La différence s'explique par le fait que leur résultat reflète plus une prévalence dans une population générale alors que notre échantillon était constitué de nouveau-nés tous malades. Une fréquence plus grande (40%) a été observée par Serret-montaya. J et Coll (32) au Mexique mais leur étude ne concernait que les prématurés. Une différence statistiquement significative a été observée entre les nouveau-nés allaités (18%) et les non allaités (35%).

Les signes cliniques significativement associés sont les vomissements, l'hypotonie, les convulsions, l'altération de la conscience.

LA GLYCEMIE

28,6% des nouveau-nés présentaient des troubles glycémiques : 15,3% pour l'hypoglycémie et 13,3% pour l'hyperglycémie. L'hypoglycémie étant plus accentuée chez les prématurés (25%) que chez les nouveau-nés à terme (9%).

La fréquence de l'hypoglycémie selon Anderson S et Coll (33) au Nepal chez les nouveau-nés tous à terme était de 11%.

Près de 30% des nouveau-nés inclus avaient un âge gestationnel inférieur à 37 S.A . Chez eux les fréquences respectives de l'hypoglycémie et l'hyperglycémie étaient de 23,3% et 25% .80 nouveau-nés soit 43,5% avaient un poids inférieur à 2500 g. Parmi eux, les taux de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie étaient de 21% et 14,7% respectivement

L'hypoglycémie était significativement associée à l'hypotonie, aux trémulations à la cyanose et l'hyperglycémie quant à elle à l'hypotonie et à la déshydratation. Une étude effectuée par KEITA OUMOU (34) en 2000 en réanimation pédiatrique avait noté une fréquence de 11,4% pour l'hypoglycémie et 11,3

%pour l'hyperglycémie. Elle avait aussi montré que la prématurité, le petit poids de naissance sont des facteurs aggravant l'hypoglycémie.

LA NATREMIE

L'Hypernatrémie a été retrouvée chez 11 nouveau-nés soit 5,4% de notre échantillon. Elle est plus importante chez les nouveau-nés hypotrophiques (10%)et chez les petits poids de naissance (9%).

La fréquence de l'hypernatrémie était de 3% selon Manganaro R et Coll (35).

Par ailleurs nous avons noté chez les nouveau-nés allaités une fréquence de 4,3% contre 7,2% chez les non-allaités. Livingstone VH et Coll (36) ont démontré également que l'allaitement maternel prévient la déshydratation hypernatrémique. Les signes cliniques significativement associés sont les plis de déshydratation, l'hypotonie, le temps de recoloration cutanée allongé.

L'hyponatrémie concernait 9,4% de nouveau-nés. Elle est plus fréquente chez les prématurés 15%, chez les petits poids de naissance, 13% et chez les nouveau-nés non allaités 14%. Dans ce dernier cas cela peut s'expliquer par le fait que les nouveau-nés non allaités sont perfusés au sérum glucosé sans apport de sodium.

A Kinyuka 00 et Coll (37) ont trouvé une fréquence de 33% d'hyponatrémie chez les nouveau-nés à terme à Ibadan. Une fréquence encore plus grande (62,5%) a été constatée par Kloiber LL et Coll (38) chez les petits poids de naissance.

Les signes cliniques significativement associés à l'Hyponatrémie furent le vomissement, l'hypotonie, la trémulation, les troubles de la conscience .

LA KALIEMIE

5 cas d'hypokaliémie et 18 cas d'hyperkaliémie ont été constatés soit

respectivement 2,15 et 9%. L'hypokaliémie était plus fréquente chez les

prématurés (23% contre 2,8 chez le nouveau-né à terme) et chez les petits poids

de naissance (14,7%). Takahachi et Coll (39) ont noté une fréquence de 37%

chez les petits poids de naissance.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

VIII- CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSIONS :

Au terme de notre étude qui s'est déroulée d'Août 2000 à Septembre 2001 au service de réanimation pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE nous avons constaté que sur 202 nouveau-nés hospitalisés ; 54 présentaient une hyperglycémie, 5 une hypokaliémie, 18 une Hyperkaliémie, 19 une Hyponatrémie, 11 une Hypernatrémie.

La fréquence de ces troubles métaboliques était respectivement de 26,4% pour l'hypocalcémie 3,9% pour l'hypercalcémie, 15,3% pour l'hypoglycémie, 13,3% pour l'hyperglycémie, 2,5% pour l'hypokaliémie et 5,4 pour l'Hypernatrémie. Une prédominance des troubles métaboliques sus-cités a été observée chez les petits poids de naissance, chez les prématurés et chez les nouveau-nés Hypotrophes.

Ces chiffres démontrent l'importance et la nécessité de la demande d'un bilan métabolique minimum systématique en période néonatale précoce par le médecin.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités :

- ❖ Assurer un enseignement soutenu et régulier aux étudiants
- ❖ Assurer une bonne formation continue du personnel Socio-Sanitaire
- ❖ Doter les services sanitaires assurant la prise en charge des nouveau-nés de glucometer et de laboratoire fiable permettant le dosage des électrolytes en vue d'une correction rapide des troubles observés.

Aux agents Socio-Sanitaires

- ❖ Assurer une alimentation parentérale adéquate dans l'exercice quotidien de la médecine périnatale.
- ❖ Valoriser l'allaitement maternel et la nutrition antérale pour prévenir les troubles hydro-electrolytiques et glycémiques
- ❖ Demander systématiquement l'ionogramme sanguin et la glycémie des nouveau-nés de faible poids de naissance et des prématurés.
- ❖ Envisager l'alimentation antérale continue et l'alimentation parentérale étalée sur 24 heures chez les nouveau-nés ne pouvant se nourrir correctement

A la Population

- Faire le suivi des grossesses et le bilan prénatal
- Encourager l'allaitement maternel aussitôt après l'accouchement
- Amener tout nouveau-né malade en milieu hospitalier

BIBLIOGRAPHIQUES

IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- SAINT ANNE DARGASSE

Le développement neurologique du nouveau-né à terme et prématuré.

PARIS-NEW-YORK 1989.P25-35

2- KENNET H GABBAY

Disorder of carbohydate métabolisme

Schaffer's diseases of the new born 1984; 5.514-523

3- ANDRE BOURILLON, B.LABRUNE, G.CHERON

Abrégé d'urgence

6è édition (1999). Document élaboré à l'initiative du groupe d'étude en néonatalogie et urgences pédiatriques de la région parisienne. Edité et diffusé par NESTLE nutrition pédiatrique 7, Boulevard Pierre Carle B.P 900 Noisel, 77446 Marne la vallée cedex 02.P104

4- HUBERT P. BENJABALLAH N& LABENNE M.

Trouble de l'eau et des électrolytes

*Edition techniques encyclopédie médico chirurgicale Paris France
Pédiatrie 4-054A-101995*

5- P.DEETJEN, J.W BAYLAN, KRAMER

Physiologie du rein et de l'équilibre hydro-électrolytique

MASSON-Paris-Newyork-Barcelone-Milan 1978.P44-53

6- P. MEYER

Physiologie humaine

Philippe Meyer, Paris, Flammarion 1983.P105-111

7- SAMSON WRIGHT

Physiologie appliquée à la médecine

SAMSON WRIGHT et coll-Paris Flammarion 1980.P120-145

8- THE MERCK MANUEL OF MEDECINE

Fluid and électrolyte disorders in infants and children

The Merck manuel of diagnosis and therapy section 19.

Pediatric chapter 259, 1995-2001 Merck & co, Inc white house station NJ.USA

9- G RICHEL R-ARDAILLON

Equilibre hydroélectrolytique normal et pathologique

3^{ème} édition revue et augmenté Paris Ballière 1988.P25-27

10- P. ROYER, A.MATHIEU, S.BALSON

Le calcium chez l'enfant : physiopathologie thérapeutique

P.Royer, A.Mathieu, S.Balson Paris Sandoz 1966 ;P13-55

11- PAILLARD M.PATRON P

Phosphate et métabolisme phosphocalcique : régulation normal et aspect physiopathologique.
Symposium internationale à Paris 1970. Paris Sandoz.P101

12- RENE CARRE

Les désordres de la balance du sodium.
Collection médecine et hygiène Paris 1991.P46

13- P.ROYER

Néphrologie pédiatrique
3è édition Paris Flammarion médecine 1983.P66-69

14- LEKEL, SAYGILLIA, O.MANGA M.L, KRIMG

Métabolisme et troubles phosphocalciques.
Pédiatrie en Afrique, 8 avenue youri Gargarine-93270 Sevrain France. Numéro 5Août-septembre 1992

15- JEAN CLAUDE

Endocrinologie pédiatrique et croissance.
Edition Flammarion Paris 1987.P68-78

16- J.TEPPERMAN

Physiologie endocrine et métabolique traduit de l'anglais par B.Chantier
Paris : Masson, 1976-XIII .P111-112

17- COURPOTIN(CH)

L'alimentation du nourrisson de la naissance à 18 mois
Paris Flammarion Médecine 1982.P15-19

18-A.BOUE

Developpement prénatal normal et pathologique.
Edition Flammarion Paris 1980.P70-73

19- SALLE B, DAVID L, GLORIEUX F

Métabolisme minérale et vitamine D chez la femme enceinte et le fœtus.
Sem Hôp : Paris. 1983; 59: 383-9

20- WINNICK M

Calcium and vitamine D
requierement in rey J, Ed's "l'alimentation des femmes enceintes" : CIDIL (27,rue de la procession.75015) 1986 Paris 113-31

21- MOSELY J.M, HAYMAN JA, ALCORN D & AL

Immunohistochemical detection of parathyroïde hormone related protein in human foetal epithelia
J Clin. endocrinal metab 1991, 73 : 478

22- BATIA J, FOMON S.J

Formula for premature infant
pediatric 1983.P55

23- SENTERRE J

Calcium and phosphorus retention in preterm infant,
Masson. New-york.P112-115

24- STANLEY C.A

Hyperinsulinism in infant and children,
pediatr clin north Am 1997 .P25

25- SCHWITZGEBEL V.M, GITELMAN SE :

Néonatal hyperinsulinism.
Clin Perinatal 1998.Déc

26- THOMAS P.M

Genetic mutation as a cause of hyperinsulinemic hypoglycemia in infant and children.
Endocrinal metab clin North. Am 1999 sept

27- RELIER J.P & COLL

Medecine perinatale
medecine science flammarion Paris 1989.P15-19

28- A BOURILLON, Y.AUJARD, J.GAUDELUS

Pédiatrie.
Universités Francophones AUPEL-UREF Edition ellipses Paris 1997.P35-43

29- RODD C, GOODYER P

Hypercalcemia of the newborn : etiology evaluation and management
Pedia Nephrol 1999 Aug 13(6)542-7

30- AGGARWAL R, UPDHYAY M

Hypocalcémie in new born
Indian J pediatr 2001 oct; 68(10) : 973-5, New Delhi, Indian

31- ZEGHOUD F, GARABEDIAN M, JARDEL & AL

Administration de vit D3 chez la femme enceinte en hiver. Incidence sur la calcémie du nouveau-né.
J Gynécol Biol Reprod 1988; 17,109-105

32- SERRET MONTOYA J & COLL

Evaluation of diagnostic tests for hypocalcemia in critically ill new-borns
rev invest clin 1998 nov-déc; 50(6) : 471-6 centro medico nacional siglo-mexico

33- ANDERSON S, SHAKYA K N, SHRESTHA LN, CASTELLO A.M

Hypoglycemia : a common problem among in complicated newborn infant Nepal.
University collège and middle sex school of medecine, London, UK.
J trop pediatr 1993 oct; 39(5)273-7

34- KEITA OUMOU

Evaluation des troubles glycémiques en période néonatale précoce
Thèse de médecine 2000 M 84 Bamako Mali

35- MANGANARO.R

Incidence of deshydration and hypernatrémia in exclusively breast-fed infants

Néonatology unit of the university of Messina, 98100 Messina, Italy

.J.pediatr 2001 Nov; 139(5); 673-5

36- LIVINGSTONE VH, WILLIS CE & COLL

Néonatal hypernatrémic déshydratation associated with breast feeding malnutrition : a retrospective survey

Département of family practive, university of british columbia

CMAJ 2000 Mar 7; 162(5) 647-52

37- AKINYINKA OO, OMIGBODUN AO & COLL

hyponatremia birth weight and neonal Jaundice

Departement of pediatrics, University collège hospital Ibadan Nigeria

Af J Med Sci 1995 Mar; 24(1) : 55-7

38- KLOIBER LL, WINN NJ & COLL

late hyponatremia invery low-birth weight infants : incidence and associated risk factor

Food and nutrition Departement, St Mary of the plains hospital, lubbock, Tex 79410, USA .

Jam Diet Assoc 1996 Sep; 96(9) : 880-4

39- TAKANASHI N, HOSNI J

Water balance, electrolytes and acid-base balance in premature infant

Acta Paediatr Jpn 1994 Jun; 36(3) 250-5

ANNEXES

ANNEXE1

1- Fiche Signalétique

Nom : NONG LIBEND

Prénom : Gilles THIERRY

Titre de la thèse : Evaluation des troubles métaboliques du nouveau-né en période néo-natale précoce

Ville de soutenance Bamako

Année 2002-2003

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Mot clés : Glycémie, Natrémie, Calcémie, Kaliémie, nouveau-né

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

2- RESUME

Cette enquête descriptive a été menée de Août 2001 à Septembre 2002 sur 202 nouveau-nés âgés de 0 à 7 jours.

Parmi eux 122 étaient de sexe masculin et 80 de sexe féminin ; soit un sexe ratio de 1,52.

Le but était de déterminer la glycémie par la méthode du dextrostix, la calcémie, la Natrémie et la kaliémie chez des nouveau-nés tous hospitalisés dans notre unité.

Plus de la moitié des mères avaient un bilan prénatal incomplet.

L'accouchement a été dystocique chez 40,1% de femme.

L'hypotrophie a été retrouvée chez 89 nouveau-nés soit 44,8% 60 nouveau-nés étaient des prématurés soit environ 30%. Un poids de naissance inférieur à 2500 grammes a été constaté chez 43,7% de nouveau-nés.

Les diagnostics les plus fréquemment évoqués furent l'infection néonatale (49,5%), la souffrance fœtale (15%), la prématurité (17,8%)

L'hypocalcémie a été retrouvée chez 26,4% des nouveau-nés elle est prédominante chez les prématurés et les petits poids de naissance.

L'hypercalcémie fut observée chez 3,9%.

L'hyponatrémie concernait 9,4% de nouveau-nés et l'hypernatrémie 5,4% 5 cas d'hypokaliémie et 18 cas d'hyperkaliémie soit

respectivement 2,5% et 9% ont été noté 28,6% des nouveau-nés présentaient des troubles glycémiques : 15,3% pour l'hypoglycémie et 13,3% pour l'hyperglycémie.

Une prédominance des troubles métaboliques chez les petits poids de naissance et les prématurés est à souligner.

ANNEXE 5

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette École, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

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

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