

HYPOGLYCÉMIE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ : MISE AU POINT

Y. KRIOUILE, B. BENHAMMOU, A. GAOUZI, F. MSEFFER ALAOUI.

INTRODUCTION

L'hypoglycémie est la baisse de la glycémie en dessous d'une valeur seuil qui varie en fonction de l'âge (tableau n°1).

Tableau n°1 : Définition de l'hypoglycémie

glucosémie	g/l	mmole/l
nouveau-né à terme	< 0,35	< 1,9
dysmature - Prématuré	< 0,25	< 1,4
enfant	< 0,40	< 2,22

(valeurs sériques mesurées par la méthode de la glucose oxydase.) [1]

L'hypoglycémie du nouveau-né est une véritable urgence, sa correction doit être rapide. La prévention des récurrences doit être assurée dans les situations à risque, car une hypoglycémie méconnue ou traitée tardivement peut aboutir à des lésions cérébrales irréversibles ou au décès.

L'hypoglycémie, symptôme fréquent en pédiatrie, relève d'étiologies diverses selon l'âge d'apparition. L'enquête étiologique est beaucoup plus difficile lorsque le contexte n'est pas évocateur, c'est l'intérêt d'instaurer dans chaque service d'accueil pédiatrique un protocole d'exploitation et de traitement de l'hypoglycémie afin de pallier rapidement à l'urgence [2].

I. Nouveau-nés à risque :

Nouveau-nés à risque prolongé, nécessitant une surveillance par Glucostix pendant 3 jours minimum :

- * Hypotrophiques pour le terme < 3^{ème} percentile.
- * Hypertrophiques pour le terme > 97^{ème} percentile.
- * Nouveau-nés de mère diabétique, ou sous bêtabloquants.

Pédiatrie II - Hôpital d'enfants - Rabat.

Dr KRIOUILE. Appt N°5, Immeuble C8, CYM, Hay et Menzeh - Rabat / Maroc.

Nouveau-nés à risque immédiat et bref :

- * Hypothermie
- * Souffrance fœtale aiguë.

Nouveau-nés à risque faible :

- * 3^{ème} percentile poids de naissance < 10^{ème} percentile.
- * 90^{ème} percentile poids de naissance < 97^{ème} percentile.

II. Fréquence

La fréquence de toutes les formes d'hypoglycémie se situe entre 2,2 et 18 % des admissions des nouveau-nés [3].

III. Symptomatologie

L'hypoglycémie peut être complètement asymptomatique, c'est l'intérêt de la surveillance stricte chez les nouveau-nés à risque.

Elle peut se manifester par des signes peu spécifiques tels que l'hypothermie, l'hyperexcitabilité, les troubles respiratoires à type d'apnée, de cyanose ou de tachypnée, la pâleur et sueurs, l'irritabilité, léthargie, cris aigus et difficultés alimentaires.

Parfois, les manifestations sont plus spécifiques et bruyantes : trémulations, convulsions ou coma.

IV. Classification des hypoglycémies néonatales

Elle sont classées en quatre types :

Le type I

Hypoglycémie néonatale précoce transitoire d'évolution souvent favorable. Elle est favorisée par certains facteurs maternels : diabète maternel, incompatibilité foeto-maternelle, médicaments hypoglycémisants, ou néonatales : prématurité, retard de croissance intra-utérin modéré, infection néonatale, souffrance néonatale.

Le type II

Hypoglycémie secondaire à des accidents graves de la période néonatale. Ce type représente 35 à 50 % des hypoglycémies. Le pronostic dépend de l'affection sous-jacente qui peut être :

- * Atteinte du système nerveux central : anoxie néonatale, méningite néonatale, hématome sous dural, ictère nucléaire.
- * Septicémie néonatale.
- * Hypocalcémie (intérêt du dosage de la calcémie).
- * Anomalies endocriniennes : insuffisance surrénalienne (intérêt des Ionogrammes sanguins et urinaires, du dosage des 17 cétostéroïdes, des corticoïdes cétogéniques en C 17 et des stéroïdes plasmatiques).
- * causes iatrogènes : exposition au froid, arrêt brutal d'administration de glucose [3].

Le type III

Hypoglycémie transitoire classique survenant vers la 24^{ème} - 48^{ème} heure, favorisée par certaines affections maternelles (toxémie gravidique) ou néonatales (hypotrophie foetale importante).

Le type IV

Hypoglycémie récurrente ou persistante néonatale. Elle se caractérise par une durée longue et une gravité importante.

On distingue 4 groupes :

a/ Anomalies héréditaires du métabolisme des hydrates de carbone :*Glycogénose*

Ensemble hétérogène d'affections constitutionnelles comportant un défaut enzymatique du métabolisme glucidique, aboutissant à une surcharge cellulaire en glycogène, de structure normale ou anormale.

Elle se caractérise cliniquement par la triade : hypoglycémie (à distance des prises alimentaires), retard de croissance staturale et hépatomégalie importante.

Le diagnostic est donné par :

- Explorations dans les conditions basales (glycémie, corps cétoniques, cortisol, bilan lipidique, l'acide urique).
- Explorations biologiques dynamiques :
 - + Cycle glycémique qui précise la tolérance au jeûne
 - + Épreuve au glucagon

- Exploration de la néoglucogénèse (épreuve au galactose).
- Biopsie hépatique (surcharge en glycogène).

Le traitement est essentiellement diététique.

Galactosémie

Enzymopathie héréditaire empêchant la conversion du galactose en glucose. Le nouveau-né étant normal à la naissance, les troubles apparaissent quelques jours après :

- * Anorexie, vomissements
- * Ictère physiologique prolongé.

Puis, apparaît la triade caractéristique : altération de l'état général, troubles de l'hémostase (insuffisance hépatocellulaire) et hépatomégalie.

La cataracte, les retards staturo-pondérale et psychomoteur apparaissent par la suite si le diagnostic est fait tardivement.

Le diagnostic est apporté par :

- La mise en évidence d'une galactosurie, d'une hypergalactosémie après les repas.
- L'absence de galacto-transférase sur le sang total frais ou séché par le spot test.

Le traitement est basé sur la suppression de l'apport de lait et des produits laitiers.

Intolérance héréditaire au fructose

Enzymopathie héréditaire intervenant dans le métabolisme du fructose. La symptomatologie apparaît dès que l'enfant est mis sous alimentation sucrée.

Elle est faite de :

- * Vomissements simulant ceux d'une atteinte chirurgicale associés parfois à une diarrhée et stagnation pondérale.
- * Malaises hypoglycémiques post-prandiaux.
- * Atteinte hépatique (hépatomégalie avec ou sans signes d'hypertension portale, syndrome hémorragique).
- * Atteinte tubulaire rénale.

Le diagnostic repose sur :

- * La symptomatologie clinique en faveur d'une maladie métabolique héréditaire, et évoquant une intolérance héréditaire au fructose.
- * Notion chez l'un ou l'autre des parents de dégoût pour les aliments sucrés.

- * L'existence d'une fructosurie.
 - * Le test thérapeutique urgent qui repose sur la suppression de tout apport en fructose.
 - * L'épreuve de charge en fructose faite après quelques semaines de régime sans fructose.
 - * La mise en évidence du déficit de l'activité aldolasique au niveau du foie par biopsie hépatique.
- Le traitement consiste à supprimer le fructose et le saccharose de l'alimentation.

b/ Anomalies héréditaires du métabolisme des acides aminés

Elles sont représentées essentiellement par les leucinoses, où la L. leucine déclenche un hyperinsulinisme. Intérêt de la recherche des corps cétonique au niveau du sang et des urines qui est négative. L'odeur des urines est particulière.

c/ Hyperinsulinisme :

- Syndrome de beckwith-wiedemann.
- Gigantisme.
- Adénome des cellules B pancréatiques.
- Hyperplasie des cellules B.
- Nésidioblastose.

d/ Insuffisance hormonales

- Déficit en STH et/ou ACTH.
- Hypopituitarisme multiple.
- Hypoplasie surrénale ou hyperplasie congénitale des surrénales.
- Anomalie de réponse de la corticosurrénale.

VI. Conduite à tenir

a. Traitement symptomatique :

La prévention de l'hypoglycémie néonatale passe par une alimentation précoce, riche et fractionnée dès la naissance. Le traitement, par ordre croissant :

- 1 - Apports fractionnés : installation de 8 repas
- 2 - Supplémentation en dextrine-maltose :
 - * Allaitement maternel : donner 2 ml de solution, maltosée à 50 % avant chaque tétée, et proposer systématiquement après le sein un complément de lait hypoallergénique.

- * Allaitement artificiel : ajouter 2 % de maltose directement dans le lait.

- 3 - Gavage discontinu, voire continu, si la supplémentation ne suffit pas ou si l'enfant ne boit pas bien.
- 4 - Le glucagon : 0,3 mg/kg en intramusculaire, relayé aussitôt par une alimentation riche en glucides ou perfusion.
- 5 - Perfusion d'emblée avec une solution glucosée à 10 % avec électrolytes, les apports totaux en sucre doivent être d'au moins 0,5 g/kg/heure, voire plus [4].

b/ Traitement étiologique

1 - Hypoglycémie transitoire (type I)

Perfusion intraveineuse de glucose à 10 ou 20 % (6 mg/kg/min) avec alimentation précoce.

2 - Hypoglycémie secondaire (type II ou III)

- * Perfusion intraveineuse de glucose immédiate : 0,5 - 1 g/kg de glucose à 25 %, suivie de perfusion : 8 - 10 mg/kg/min de glucose sous forme de 10 à 20 % de solution glucosée.
- * Si l'hypoglycémie persiste : Administration d'hydrocortisone peros ou intraveineuse, ou prednisone 2 mg/kg/jour.

3 - Hypoglycémie récurrente ou persistante (type IV)

Alimentation entérale continue.

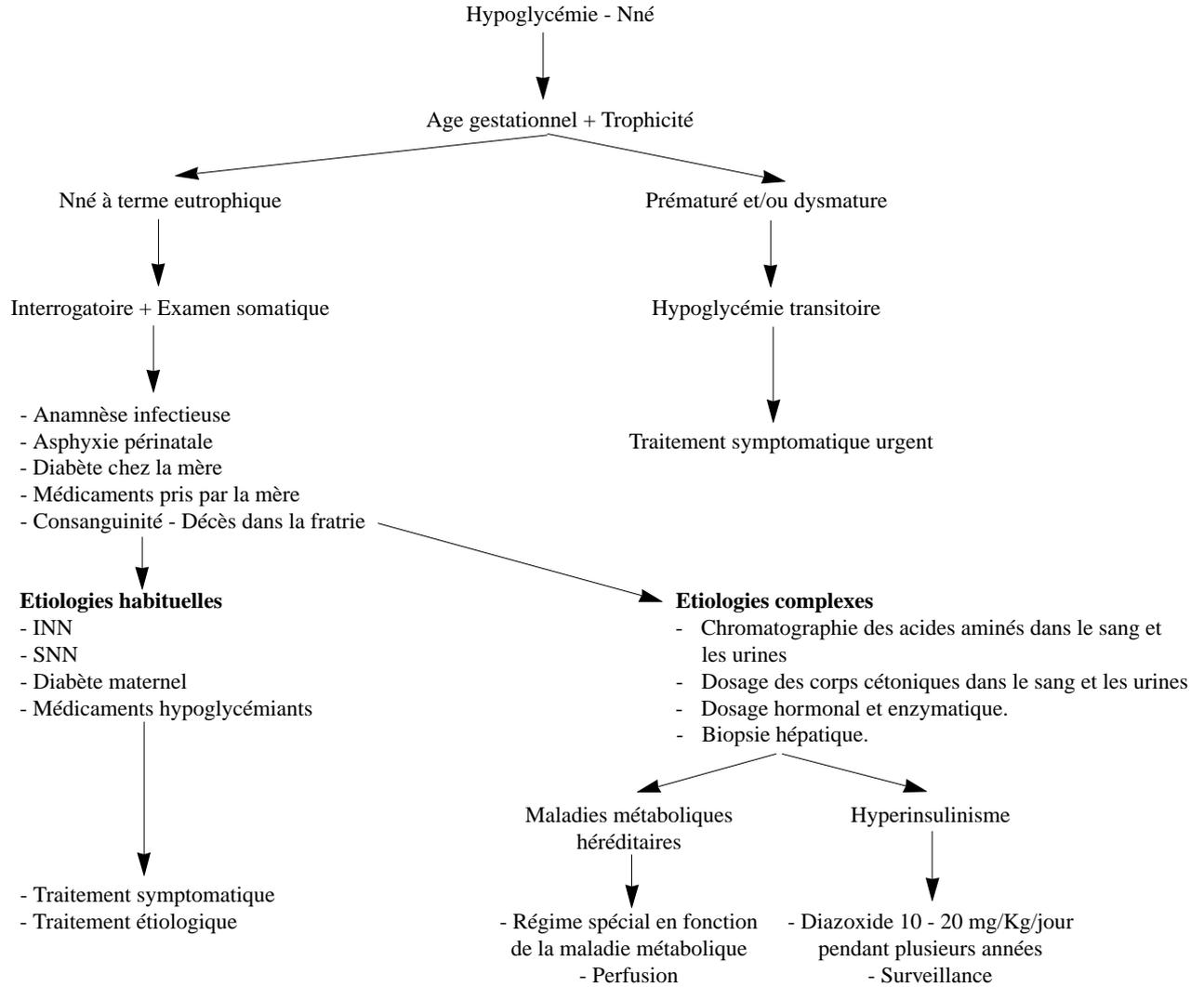
Diazoxide : 5 - 10 mg/kg/Jour peros.

Si échec : chirurgie du pancréas orientée par le cathétérisme pancréatique.

CONCLUSION

L'hypoglycémie du nouveau-né est une extrême urgence. Sa correction doit être rapide, efficace et contrôlée, car elle risque d'engendrer le décès ou des lésions cérébrales irréversibles. C'est l'intérêt de la prévention des nouveau-né à risque. Les étiologies les plus fréquentes sont représentées par la prématurité, le retard de croissance intra - utérin, la souffrance néonatale, l'infection néonatale et le diabète maternel. Mais, devant une hypoglycémie non expliquée, il faut penser rapidement aux maladies métaboliques héréditaires dont les plus fréquentes sont : la galactosémie congénitale, les glycoséoses, l'intolérance héréditaire au fructose et certains amino-acidopathies.

Conduite à tenir devant une hypoglycémie du nouveau-né



BIBLIOGRAPHIE

1 - A. AL AQEEL, M. RASHED, PT. OZAND, J. BRISMAR, GC. GASCON, A. AL ODAIB, O. DABBAGH.
 3 - Methylglutaconuc aciduria : ten new cases with a possible new phenotype. Brain-Dev. 1994, 16 Suppl, p : 23 - 32.
 2 - B. BEAUFRÈRE, R; FRANÇOIS.
 Les hypoglycémies de l'enfant diabétique. La Médecine infantile - N°5, 1986 (Maloine S.A. édit).
 3 - A. BHALA, SM. WILLI, RI, P. ALDO, MJ. BENNETT, E. SCHMIDT SOMMERFELD, DE HALE.

Clinical and biochemical characterization of short-chain acyl-coenzyme. A dehydrogenase deficiency. J. Pediatr. 1994, 126 (6), p : 910 - 5.
 4 - B. BOUDAILLIEZ.
 Hypoglycémie chez l'enfant, orientation diagnostique et traitement d'urgence avec la posologie. La revue du praticien (Paris) 1995, 45, p : 2201 - 2204.
 5 - E. BRONICKA, B. GRUSZCZYNSKA, B. WOZNIEWICZ, A. CEDRO, W. KAMINSKI, A. LESNIEWSKA.
 Pancreatic glucagon levels in infants and children with hyperinsulinemia.

- J. Pédiatr. 1995, 126 (6), p : 948 - 951.
- 6 - AK. BRUCE, E. JACOBSEN, H. DOSSING, J. KONDRUP.
Hypoglycemia in spinal muscular atrophy.
Lancet. 1995, 2, 346 (8975), p : 609 - 610.
- 7 - P. CHATELAIN, L. DAVID, R. FRANÇOIS.
Hypoglycémie. In, P. Guibaud, L. David, Coords, maladies métaboliques et génétiques, pathologie osseuse. Villeurbanne : Simep, 1984, (M. David, D. Floret, eds).
Pédiatrie, Vol 4, p : 693 - 702.
- 8 - DB. DUNGER, P. SUTTON, JV. LEONARD.
Hypoglycemia complicating treatment regimens for glycogen storage disease [letter].
Arch. Dis. Child. 1995, 72 (3), p : 274 - 275.
- 9 - H. OGIER, P. CZERNICHOW.
Hypoglycémie du nourrisson et de l'enfant.
Éditions techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris - France). Pédiatrie.
- 10 - DS. O'RIORDAIN, T. O'BRIEN, JA. VAN-HEERDEN, FJ. SERVICE, CS. GRANT.
Surgical management of insulinoma associated with multiple endocrine neoplasia type I.
World. J. Surg. 1994, 18 (4), p : 488 - 493, discussion 493 - 494.
- 11 - L. PARSEAU, P. GUIBAUD.
Diagnostic étiologique des hypoglycémies de l'enfant.
Pédiatrie, 1990, 45 : 165 - 171.
- 12 - C. PIERRE, SIZONENKO.
Hypoglycémie. In, Métabolisme glucidique, son contrôle hormonal.
In Endocrinologie pédiatrique 1983, p : 586 - 603.
- 13 - R. MARIANT.
Hypoglycémie chez l'enfant : orientation diagnostique et traitement d'urgence avec la posologie.
Revue du praticien, Vol. 42, N°18, p : 2337 - 2341.
- 14 - L. WITEK JANUSEK, MR. YELICH.
Role of the adrenal cortex and medulla in the young rats' glucoregulatory response to endotoxin.
Shock. 1995, 3 (6), p : 434 - 439.
- 15 - H.G. WORTHEN, A. AL ASHWAL, P.T. OZAND, S. GARAWI, Z. RAHBEENI, A. AL ODAIB, S.B. SUBRAMANYAM, M. RASHED.
Comparative frequency and severity of hypoglycemia in selected organic