Le point sur l'hypoglycémie chez le nouveau-né allaité

Les enfants nés à terme et en bonne santé ont un métabolisme conçu pour être capable d'effectuer sans problème la transition entre le milieu intra-utérin et le milieu extra-utérin. Dans la mesure où le glucose représente la principale source d'énergie du fœtus, l'adaptation du métabolisme glucidique après la naissance représente la priorité physiologique pour le nouveau-né.

Adaptation métabolique en post-partum

Pendant la gestation, tous les besoins en glucose du fœtus sont couverts par sa mère, la glycémie du fœtus représentant 70 à 80% de la glycémie maternelle. Le métabolisme glucidique du fœtus est régulé principalement par le taux d'insuline fœtal, avec création de réserves destinées à être utilisées pendant le post-partum précoce. Les enzymes nécessaires à la glucogenèse sont presque inactives chez le fœtus car elles ne sont pas nécessaires. A la naissance, le nouveau-né devra commencer à produire lui-même du glucose. Les nouveau-nés à terme sont programmés pour faire cette transition, et pour obtenir rapidement le glucose dont ils ont besoin à partir du lait maternel d'une part, et d'autre part via la glucogenèse endogène, la glycogénolyse et la cétogenèse. Dans les minutes qui suivent la section du cordon ombilical survient une augmentation importante du taux de glucagon et de catécholamines, qui vont initier la glycogénolyse. Le taux élevé d'hormone de croissance et de cortisol va favoriser le démarrage de la glucogenèse endogène. L'abaissement du rapport insuline / glucagon est la clé d'un taux normal de néoglucogenèse. Le maintien de la température de l'enfant (réalisé au mieux en peau à peau avec la mère), et la mise en route rapide d'un allaitement exclusif et à la demande sont les fondements de la prévention de l'hypoglycémie.

L'hypoglycémie chez le nouveau-né est un phénomène normal et transitoire, observé chez quasiment tous les petits mammifères à leur naissance. Dans l'espèce humaine, et même si le nouveau-né n'est pas nourri, ce phénomène est auto-limité, la glycémie commençant à réaugmenter spontanément au bout de quelques heures (*Cornblath & Resner ; Hawdon et al ; Srinvasan et al*). De plus, même si une hypoglycémie se développe suite à de longs intervalles entre les tétées, le phénomène sera également limité par une cétogenèse importante qui permettra de couvrir les besoins du cerveau ; le cerveau du nourrisson sait considérablement mieux utiliser les corps cétoniques que le bébé plus âgé ou l'adulte (*Edmond et al ; Hawdon et al ; Lucas et al ; Yager et al*). La survenue d'une réelle hypoglycémie n'est donc pas en soi un problème médical, mais elle signale l'échec de l'adaptation métabolique à la naissance.

Un certain nombre d'études ont analysé ce processus d'adaptation métabolique (*Hawdon ; Heck & Erenberg ; Swenne et al*). Les mises au sein précoces et à la demande augmentent le taux de néoglucogenèse ; le lait maternel apporte à l'enfant du lactose, qui abaisse la sécrétion d'insuline. En revanche, le don d'eau sucrée augmente la sécrétion d'insuline, abaisse celle de glucagon, et retarde la mise en route du processus de néoglucogenèse et l'acquisition d'une homéostasie équilibrée (*Sperling & Menon*). Une étude a constaté que des enfants exclusivement allaités avaient une glycémie plus basse et un taux plus élevé de corps cétoniques que les enfants nourris au lait industriel (*Durand et al ; Hawdon et al ; Heck & Erenberg ; Swenne et al*) ; cependant, aucun des enfants allaités n'a présenté de signes d'hypoglycémie ; de plus, les enfants allaités avaient une production beaucoup plus élevée de substrats de la néoglucogenèse. Par ailleurs, la glycémie des enfants était positivement corrélée à la fréquence des tétées. Les nourrissons qui perdent le plus de poids en post-partum sont également ceux qui ont le taux le plus élevé de corps cétoniques, ce qui permet de penser que ces derniers sont la réponse adaptative normale à des apports transitoirement insuffisants pendant le démarrage de l'allaitement (*Hawdon ; Cornblath et al*). Dans la mesure où les nouveau-nés allaités ont une glycémie plus basse que les nouveau-nés nourris au lait industriel, et que ce qui se passe chez les nouveau-nés allaités est la norme physiologique, on peut supposer que les nouveau-nés tolèrent une glycémie basse lorsque les mécanismes d'adaptation fonctionnent correctement. Une étude a présenté une série de cas de nouveau-nés allaités (démarrage de l'allaitement difficile) qui présentaient une hypoglycémie et n'avaient pas de cétonurie, ce qui est probablement lié à un défaut de la réponse cétogénique chez ces enfants (*Moore & Perlman*). Actuellement, il n'existe aucune étude sur le taux urinaire de cétones chez des nouveau-nés. Leur constatation chez un bébé présentant une hypoglycémie modérée pourrait être considérée comme un signe encourageant, signalant une réponse métabolique normale.

En revanche, le risque d'hypoglycémie est beaucoup plus élevé chez le prématuré : ses réserves sont basses, et les mécanismes de régulation sont immatures chez lui. Le suivi en routine de la glycémie et le don d'eau sucrée chez les enfants nés à terme sont des pratiques totalement inutiles et potentiellement néfastes, mais un suivi étroit sera nécessaire chez le prématuré.

Définir l'hypoglycémie

La définition de l'hypoglycémie chez le nourrisson reste un sujet de controverse, en particulier en raison de l'absence de corrélation significative entre la glycémie, les signes cli-

Age en heures après la naissance	Glycémie plasmatique ≤ 5ème percentile
1-2 heures (nadir)	0,28 g/l (1,6 mmol/l)
3-47 heures	0,40 g/l (< 2,2 mmol/l)
48-72 heures	0,48 g/l (< 2,7 mmol/l)

SEUILS RECOMMANDES POUR L'HYPOGLYCEMIE PLASMATIQUE
(d'après Alkaley et al, 2006)

niques, et les séquelles à long terme (*Bolyut et al ; Cornblath et al ; Kalhan & Peter-Wohl ; Sinclair*). Le chiffre « normal » de la glycémie varie suivant l'échantillon testé (plasma ou sang total – Moore & Perlman), la méthode de mesure, le temps écoulé depuis la dernière tétée… Par ailleurs, très peu d'études ont été effectuées sur les nouveau-nés allaités. Chez tous les nouveau-nés, quelle que soit leur alimentation, on observe une baisse de la glycémie pendant les 2 premières heures post-partum, puis une augmentation progressive pendant les 96 heures suivantes. Cette augmentation est plus lente chez les enfants allaités que chez les enfants nourris au lait industriel. L'incidence de l'hypoglycémie variera donc en fonction des définitions retenues (*Sexson*).

La définition de l'hypoglycémie est fondée sur la supposition d'une glycémie « normale », et sur le calcul de déviations standard ; une déviation de plus de 2 DS est arbitrairement considérée comme anormale. Dans la mesure où il existe d'importantes variations dans la glycémie des nouveau-nés en fonction de leur âge gestationnel et postnatal, de leur état clinique, des perfusions glucosées éventuellement faites à la mère pendant l'accouchement, du temps écoulé depuis le dernier repas…, il n'est pas étonnant qu'il n'existe pas de définition de l'hypoglycémie universellement admise. De nombreux auteurs donnent des chiffres tels que 0,3 à 0,5 g/l (1,7 à 2,8 mmol/l) suivant le moment du post-partum. La seule étude existant sur l'évolution de la glycémie chez les nourrissons allaités est celle de Srinivasan et al. Les auteurs définissaient comme étant hypoglycémiques les enfants ayant une glycémie < 0,35 g/l (1,9 mmol/l) entre 0 et 3 heures, < 0,4 g/l (2,2 mmol/l) entre 3 et 24 heures, et < 0,45 g/l (2,5 mmol/l) entre 24 et 48 heures. Tous les enfants suivis par cette étude étaient asymptomatiques, quelle que soit leur glycémie ; cela permet de penser que les enfants nés à terme et en bonne santé peuvent tolérer une glycémie basse sans effet néfaste, en raison d'adaptations métaboliques qui sont spécifiques à cette période précise de la vie ; de ce point de vue, il serait intéressant de redéfinir l'hypoglycémie sur des bases fonctionnelles plutôt que sur des bases statistiques. Le corollaire de ce point de vue est que les enfants dont les mécanismes compensatoires sont déficients (prématurés, enfants de petit poids de naissance, enfants malades) toléreront moins bien une glycémie basse ; la notion selon laquelle les prématurés peuvent tolérer une hypoglycémie plus importante que les enfants nés à terme serait alors incorrecte.

Quant aux études ayant suivi les réponses physiologiques et neurologiques des nourrissons en fonction du taux de glucose, elles n'ont pas permis de définir un taux « normal » de glucose, ni une limite en dessous de laquelle des troubles cérébraux survenaient. Aucune étude n'a permis de retrouver des séquelles neurodéveloppementales chez des enfants nés à terme qui avaient présenté une hypoglycémie asymptomatique (*Brand et al ; Koivisto et al*) ; en revanche, de telles séquelles étaient constatées lorsque l'hypoglycémie avait été symptomatique. Plutôt que de donner un chiffre précis en-dessous duquel on pourra affirmer l'existence d'une hypoglycémie, il semble préférable de définir un certain nombre de « seuils » à partir desquels on réagira, soit en mettant en œuvre un suivi régulier, soit en débutant un traitement.

Dépistage en routine : inutile, voire néfaste

Les bandelettes de dosage de la glycémie sont très peu coûteuses et faciles à utiliser, mais leur fiabilité n'est pas optimale (*Alkalay et al ; Hawdon et al ; Ho et al*). Une étude a constaté un taux de faux positifs allant jusqu'à 20%, avec pour conséquence des examens complémentaires et des traitements inutiles (*Eidelman*). Aucun des glucomètres actuels n'a une fiabilité satisfaisante (*McGowan*). Ces méthodes peuvent être utilisées pour le dépistage, mais en cas de résultat anormal un test de laboratoire sera nécessaire. Un dépistage en routine chez tous les enfants est inutile. Ce dépistage sera effectué uniquement chez les enfants à risque, et chez les nouveau-nés présentant des signes cliniques pouvant être liés à une hypoglycémie. La recherche de la glycémie au lit de l'enfant sera effectuée avec une fréquence et une durée qui seront fonction des facteurs de risque spécifiques à chaque enfant. On peut estimer que ce dépistage devrait commencer dans les 30 à 60 mn suivant la naissance chez les nourrissons chez qui une hyperinsulinémie est suspectée, et pas plus tard qu'après 2 heures de vie pour les autres enfants à risque. Si nécessaire, la glycémie sera confirmée par un test conventionnel en laboratoire.

Si un nouveau-né présente une hypoglycémie asymptomatique, le risque de séquelles à long terme est infime. Les études n'ont pas montré que le traitement d'une hypoglycémie transitoire donne un meilleur résultat, à court ou à long terme, que l'absence de traitement, et en fait rien ne permet de penser que les enfants hypoglycémiques asymptomatiques tireront un quelconque bénéfice d'un traitement (*Bolyut et al*). On n'a constaté aucune différence en matière de développement neurologique entre un groupe d'enfants hypoglycémiques et un groupe témoin d'enfants euglycémiques, respectivement 94% et 95% de ces enfants suivis pendant 1 à 4 ans ayant un développement normal (*Koivisto et al*). Il y avait une augmentation significative (12%) d'anomalies neurologiques chez les enfants ayant présenté des signes cliniques d'hypoglycémie, et un taux de 50% d'anomalies neurologiques lorsque l'enfant avait présenté des convulsions induites par une hypoglycémie prolongée (105 heures d'hypoglycémie contre 37 heures chez des nourrissons restés asymptomatiques) ; il est intéressant de noter que cette étude a été effectuée entre 1967 et 1970 en Finlande, une époque où les enfants étaient nourris avec de l'eau sucrée pendant leur premier jour de vie, avant d'être mis au sein. Une analyse récente des études publiées sur le sujet (dont la méthodologie était jugée globalement médiocre) a conclu qu'il était impossible d'estimer de façon fiable l'impact à long

terme d'une hypoglycémie néonatale au vu des données existantes (*Bolyut et al*).

Etant donné les résultats de nombreuses études, qui n'ont constaté aucune différence significative dans la glycémie de nourrissons allaités ou nourris au lait industriel (*Mehta ; Swenne*), la vérification en routine de la glycémie chez des enfants allaités nés à terme et en bonne santé est non seulement inutile, mais elle est potentiellement dangereuse en raison de son impact néfaste sur l'établissement d'un lien solide mère-enfant et des interactions avec le démarrage de l'allaitement (*AAP ; Durant et al ; Eidelman ; Hawdon et al ; Heck & Erenberg ; WHO/UNICEF*).

Prévenir l'hypoglycémie

L'allaitement exclusif à la demande couvre les besoins énergétiques des nouveau-nés à terme et en bonne santé, et ces derniers ne développeront pas une hypoglycémie pathologique s'ils sont sous-alimentés. La première tétée devrait intervenir dans l'heure qui suit la naissance, et l'enfant devrait être mis au sein régulièrement ensuite (toutes les 1h30 à 2 heures, au moins 10 à 12 tétées quotidiennes pendant les premiers jours). L'enfant manifeste habituellement sa faim par son comportement bien avant de pleurer ; attendre régulièrement qu'il pleure avant de le mettre au sein n'est pas souhaitable (*AAP ; WHO/UNICEF*).

La supplémentation en routine des enfants nés à terme et en bonne santé avec de l'eau, de l'eau glucosée ou du lait industriel est donc inutile, et peut interférer avec le bon démarrage de l'allaitement, et avec la mise en jeu des mécanismes métaboliques compensatoires (*Hawdon et al ; Swenne et al ; AAP ; National Childbirth Trust*). Le démarrage de l'allaitement ne doit pas être retardé sous prétexte que l'enfant rentre dans la catégorie où le suivi de la glycémie est nécessaire. Le démarrage et le bon établissement de l'allaitement seront facilités par le contact peau à peau entre la mère et son enfant (*AAP ; Durand et al*). Cette pratique permet à l'enfant de stabiliser plus rapidement sa température, de réduire ses dépenses énergétiques (et donc de faciliter le maintien d'une glycémie normale), et stimule la succion et la production de lait.

Facteurs de risque d'hypoglycémie

Les nouveau-nés qui sont à risque d'hypoglycémie néonatale devraient bénéficier d'un suivi en routine de leur glycémie, quel que soit leur mode d'alimentation. Ils peuvent être répartis en deux principales catégories :

1. Ceux qui utilisent trop de glucose, ce qui inclut les états hyperinsulinémiques ;
2. Ceux qui fabriquent ou utilisent de façon inadéquate les substrats alternatifs.

Les nourrissons présentant un risque d'hypoglycémie sont (*AAP ; Kinnala et al ; McGowan ; Srinvastan et al ; Mehta ; Vannucci & Vanucci*) :

- les enfants à terme hypotrophiques (poids < 10ème percentile) ;
- les nouveau-nés hypertrophiques (poids > 90ème percentile – mais ce facteur est controversé) ;
- les jumeaux qui ont des poids différents ; poids 10% plus bas que chez le nourrisson le plus gros ;
- les enfants de mère diabétique, tout particulièrement en cas de mauvais contrôle du diabète ;
- les prématurés de petit poids (< 2500 g) ;
- les enfants ayant présenté un stress périnatal, une acidose importante, ou une hypoxie-ischémie ;
- les enfants ayant souffert d'hypothermie ;
- les enfants présentant une polyglobulie (hématocrite > 70%) ou une hyperviscosité ;
- les enfants présentant une érythroblastose fœtale ;
- les enfants présentant un syndrome de Wiedeman-Beckwith ;
- les enfants présentant un micropénis ou une anomalie de la ligne médiane ;
- en cas de suspicion d'infection ;
- en cas d'anomalie congénitale avérée ou suspectée du métabolisme, ou de troubles endocriniens ;
- en cas de traitement maternel par certains médicaments (terbutaline, propanolol, hypoglycémiants oraux…) ;
- les nourrissons présentant des symptômes faisant suspecter une hypoglycémie.

Signes cliniques d'hypoglycémie

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie ne sont pas spécifiques :

- tremblements, irritabilité, nervosité, réflexe de Moro exagéré, cri aigu
- convulsions ou mouvements myocloniques
- léthargie, apathie, enfant mou, hypotonie, coma
- apnée, respiration irrégulière, tachypnée
- hypothermie ou température instable
- instabilité vasomotrice, cyanose
- succion faible, refus de téter…

Même si ces manifestations surviennent chez un nourrisson dont la glycémie est basse, il sera nécessaire de faire un examen détaillé à la recherche d'un autre problème. Des examens neurophysiologiques tels que l'EEG ou le potentiel visuel évoqué ne permettent pas de définir un seuil pathologique pour l'hypoglycémie chez le nouveau-né, ni de prévoir d'éventuelles séquelles. Les études in vivo ont montré que les dégâts neurologiques attribués à l'hypoglycémie sont plutôt le résultat de l'accumulation de molécules toxiques, telles que le glutamate ou l'acide aspartique, accumulation qui nécessite du temps. Le diagnostic d'hypoglycémie implique également que tous les symptômes disparaissent lorsque l'hypoglycémie est corrigée.

Traiter l'hypoglycémie

Si l'enfant est asymptomatique

- Poursuivre l'allaitement (tétées environ toutes les 1 à 2 heures) ou donner à l'enfant 3 à 5 ml/kg (jusqu'à 10 ml/kg) de lait maternel exprimé ou d'un substitut (lait humain pas-

teurisé, hydrolysat, lait partiellement hydrolysé, lait industriel standard) ;

- Mesurer à nouveau la glycémie avant chaque tétée, jusqu'à obtention d'un taux stable et acceptable ;
- Si l'enfant n'arrive pas à téter ou que les tétées ne sont pas tolérées, éviter l'alimentation forcée (comme la pose d'une sonde de gavage), et débuter le traitement IV (voir plus bas). Un tel enfant a un problème qui nécessite une évaluation soigneuse en plus d'un traitement plus poussé ;
- Si la glycémie reste basse en dépit des repas, débuter l'administration de glucose en IV, en ajustant la rapidité de passage de la perfusion en fonction de la glycémie ;
- L'allaitement devrait être poursuivi parallèlement à l'administration de glucose en IV lorsque l'enfant peut et accepte de téter. Arrêter le glusose en IV lorsque la glycémie se normalise et que la fréquence des tétées augmente ;
- Surveiller étroitement l'enfant sur le plan des symptômes cliniques, du résultat de la glycémie effectuée au lit du patient, des tests de confirmation en laboratoire, du traitement et des modifications de la clinique (par exemple en réponse au traitement).

Si l'enfant est symptomatique, ou si la glycémie plasmatique est < 0,2 à 0,25 g/l (< 1,1 à 1,4 mmol/l)

- Débuter immédiatement la perfusion de glucose à 10% ;
- Ne pas se fier à une alimentation orale ou intragastrique pour corriger une hypoglycémie importante ou symptomatique. Une telle situation n'est pas normale, et requiert une évaluation immédiate et détaillée en plus de l'administration de glucose en IV ;
- La glycémie chez les nourrissons symptomatiques devrait être maintenue à > 0,45 g/l (> 2,5 mmol/l) ;
- Ajuster le débit de la perfusion en fonction de la glycémie ;
- Encourager les mises au sein fréquentes après disparition des symptômes ;
- Suivre la glycémie avant les tétées après l'arrêt du glucose en IV, jusqu'à stabilisation du taux après cet arrêt ;
- Surveiller étroitement l'enfant sur le plan des symptômes cliniques, du résultat des tests au lit du patient, des tests de confirmation en laboratoire, du traitement, et des modifications de la clinique (par exemple en réponse au traitement).

Soutenir la mère

Avoir un enfant qu'elle supposait normal et en bonne santé et apprendre qu'il présente une hypoglycémie est angoissant pour la mère et pour la famille, et cela peut compromettre l'allaitement. Les mères devraient être rassurées sur le fait que leur lait n'est pas en cause, et que le don de suppléments sera habituellement temporaire. Si la mère tire son lait manuellement ou avec un tire-lait pour qu'il soit donné à son bébé, cela pourra l'aider à surmonter ses sentiments d'incompétence en tant que mère, et à établir une production lactée adéquate. Il est important de stimuler les seins manuellement ou avec un tire-lait avec une fréquence suffisante (8 fois par 24 heures) jusqu'à ce que le bébé soit mis au sein correctement et tète suffisamment efficacement pour stimuler correctement la production lactée. Poursuivre les mises au sein ou remettre le nourrisson au sein aussi rapidement que possible est important. Le contact peau à peau peut facilement être pratiqué pendant les perfusions, et cela peut abaisser l'impact du traumatisme de cette intervention, tout en favorisant la thermorégulation physiologique, ce qui contribue à l'homéostasie métabolique.

En conclusion

Les nouveau-nés à terme et en bonne santé sont programmés pour savoir faire la transition entre la vie intra-utérine avec son flot constant de nutriments, et la vie extra-utérine où l'apport de nutriments est intermittent, et ce sans avoir besoin d'un suivi métabolique ou d'interférences avec le processus naturel d'allaitement. Les mécanismes d'homéostasie font en sorte que le cerveau et les autres organes reçoivent un substrat énergétique adéquat, même lorsque l'alimentation est retardée. La mise en œuvre d'un schéma normal d'allaitement exclusif démarré précocément et avec tétées fréquentes couvre les besoins des nouveau-nés à terme et en bonne santé. Le suivi en routine ou le don de suppléments est inutile, et peut être néfaste au bon démarrage de l'allaitement.

Il serait nécessaire de mener des études pour mieux savoir quel est l'impact de divers niveaux d'hypoglycémie en période néonatale, et des traitements de cette hypoglycémie, sur le développement neurologique à long terme. La mise au point de techniques plus fiables de recherche de la glycémie au lit du patient permettrait d'augmenter l'efficacité du diagnostic et du traitement de l'hypoglycémie. Une meilleure compréhension du rôle des autres métabolites susceptibles de remplacer le glucose, et la mise au point de méthodes permettant d'en évaluer le taux et l'évolution d'une façon cliniquement significative permettrait de mieux savoir quels bébés présentent un risque réel de séquelles neurologiques,

Ce dont il faut se souvenir

- Un enfant né à terme et en bonne santé ne développera PAS une hypoglycémie uniquement parce qu'il n'est pas suffisamment nourri.
- Un allaitement exclusif et à la demande permet de couvrir les besoins nutritionnels des nouveau-nés à terme et en bonne santé ; le contact peau à peau avec la mère sera encouragé.
- Il est inutile de suivre en routine la glycémie des nouveau-nés à terme, en bonne santé, et exclusivement allaités.
- Les enfants dont la succion est peu efficace devront être suivis régulièrement, et une éventuelle maladie sera recherchée.
- La glycémie des enfants « à risque » sera suivie régulièrement, avec une fréquence qui sera décidée au cas par cas.
- Toute hypoglycémie détectée par bandelettes réactives doit être confirmée par recherche sur une prise de sang.
- Une hypoglycémie asymptomatique donnera lieu à un suivi régulier, et à la poursuite de l'allaitement.
- Une hypoglycémie symptomatique doit être immédiatement traitée par glucose en IV, de façon à maintenir une glycémie > 0,45 g/l ; l'allaitement sera poursuivi ou repris dès que la glycémie sera stabilisée, et l'arrêt de la perfusion de glucose se fera sous suivi de la glycémie.

et doivent donc être traités. Enfin, on ne sait pas avec exactitude quelle quantité de glucose permettrait d'augmenter la glycémie jusqu'à un taux acceptable, et sous quelle forme l'administrer pour un effet optimal. Actuellement, de nombreux nouveau-nés allaités sont largement suralimentés avec des compléments de lait industriel, avec l'objectif d'éviter la mise sous perfusion de glucose, ce qui pourrait induire davantage de problèmes à long terme que l'hypoglycémie elle-même.

Références – Bibliographie

- *AAP & ACOG. Guidelines for Perinatal Care, 5th ed. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL, 2002.*
- *AAP Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Routine evaluation of blood pressure, hematocrit, and glucose in newborns. Pediatrics 1993 ; 92 : 474-476.*
- *Academy of Breastfeeding Medicine. Clinical Protocol #1 (Revised) ; Guidelines for Glucose Monitoring and Treatment of Hypoglycemia in Breastfed Neonates. Breastfeeding Med 2006 ; 1 : 178-184.*
- *Adejuyigbe EA, Fasubaa OB, Ajose OA, et al. Plasma glucose levels in exclusively breastfed newborns in the first 48 hours of life in Ile-Ife, Nigeria. Nutrition Health 2001 ; 15 : 121-126.*
- *Alkalay AL, Klein AH, Nagel RA, et al. Neonatal nonpersistent hypoglycemia. Neonatal Intensive Care 2001 ; 14 : 25-34.*
- *Alkalay AL, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, et al. Population meta-analysis of low plasma glucose thresholds in full-term normal newborns. Am J Perinatol 2006 ; 23 : 115-119.*
- *American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding, Policy Statement : Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2005 ; 115 : 496-506.*
- *Boluyt N, van Kempen A, Offringa M. Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia : A systematic review and design of an optimal future study. Pediatrics 2006 ; 117 : 2231-2243.*
- *Brand PLP, Molenaar NLD, Kaaijk C, et al. Neurodevelopmental outcome of hypoglycemia in healthy, large for gestational age, term newborns. Arch Dis Child 2005 ; 90 : 78-81.*
- *Cole MD, Peevy K. Hypoglycemia in normal neonates appropriate for gestational age. J Perinatol 1994 ; 14 : 118-120.*
- *Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia : Suggested operational thresholds. Pediatrics 2000 ; 105 : 1141-1145.*
- *Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. Semin Peinatol 2000 ; 24 : 136-149.*
- *Cornblath M, Reisner SH. Blood glucose in the neonate and its clinical significance. NEJM 1965 ; 273 : 378-381.*
- *Cornblath M, Schwartz R. Disorders of Carbohydrate Metabolism in Infancy, 3rd ed. Blackwell Scientific, Boston, 1991.*
- *Cowett RM, Loughead JL. Neonatal glucose metabolism : Differential diagnosis, evaluation, and treatment of hypoglycemia. Neonat Network 2002 ; 21 : 9-19. 47.*
- *Dahlberg M, Whitelaw A. Evaluation of HemoCue blood glucose analyzer for the instant diagnosis of hypoglycaemia in newborns. Scand J Clin Lab Invest 1997 ; 57 : 719-724.*
- *de Lonlay P, Giurgea I, Touati G, et al. Neonatal hypoglycaemia : Aetiologies. Semin Neonatol 2004 ; 9 : 49-58.*
- *Diwakar KK, Sasidhar MV. Plasma glucose levels in term infants who are appropriate size for gestation and exclusively breast fed. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002 ; 87 : F46-F48.*
- *Durand R, Hodges S, LaRock S, et al. The effect of skin-to-skin breast-feeding in the immediate recovery period on newborn thermoregulation and blood glucose values. Neonatal Intensive Care 1997 ; 23-29.*
- *Edmond J, Auestad N, Robbins RA, et al. Ketone body metabolism in the neonate : development and the effect of diet. Fed Proc 1985 ; 44 : 2359-2364.*
- *Eidelman AI. Hypoglycemia and the breastfed neonate. Pediatr Clin North Am 2001 ; 48 : 377-387.*
- *Ellis M, Manandhar DS, Manandhar N, et al. Comparison of two cotside methods for the detection of hypoglycemia among neonates in Nepal. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1996 ; 75 : F122-125.*
- *Haninger NC, Farley CL. Screening for hypoglycemia in healthy term neonates : Effects on breastfeeding. J Midwifery Women's Health 2001 ; 46 : 292-301.*
- *Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Neonatal hypoglycemia : Blood glucose monitoring and infant feeding. Midwifery 1993 ; 9 : 3-6.*
- *Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Patterns of metabolic adaptation for preterm and term neonates in the first postnatal week. Arch Dis Child 1992 ; 67 : 357-365.*
- *Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Prevention and management of neonatal hypoglycemia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1994 ; 70 : F60-F65.*
- *Hawdon JM. Hypoglycemia and the neonatal brain. Eur J Pediatr 1999 ; 158 : S9-S12.*
- *Hawdon JM. Neonatal hypoglycemia : The consequences of admission to the special care nursery. Child Health 1993 ; Feb : 48-51.*
- *Heck LJ, Erenberg A. Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hrs of life. J Pediatr 1987 ; 110 : 119-122.*
- *Ho HT, Yeung WKY, Young BWY. Evaluation of "point-of-care" devices in the measurement of low blood glucose in neonatal practice. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004 ; 89 : F356-F359.*
- *Hoseth E, Joergensen A, Ebbesen F, et al. Blood glucose levels in a population of healthy, breast fed, term infants of appropriate size for gestational age. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000 ; 83 : F117-119.*
- *Kalhan S, Peter-Wohl S. Hypoglycemia : What is it for the neonate? Am J Perinatol 2000 ; 17 : 11-18.*
- *Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, et al. Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. Pediatrics 1999 ; 103 : 724-729.*
- *Koh THHG, Aynsley-Green A, Tarbit M, et al. Neural dysfunction during hypoglycemia. Arch Dis Child 1988 ; 63 : 1353-1358.*
- *Koivisto M, Blanco-Sequeiros M, Krause U. Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycemia : A follow-up study of 151 children. Dev Med Child Neurol 1972 ; 14 : 603-614.*
- *Lilien LD, Phildes RS, Srinivasan G, et al. Treatment of neonatal hypoglycemia with minibolus and intravenous glucose infusion. J Pediatr 1980 ; 97 : 295-298.*
- *Lucas A, Bayes S, Bloom SR, et al. Metabolic and endocrine responses to a milk feed in 6 day old term infants : Differences between breast and cow's milk formula feeding. Acta Paediatr Scand 1981 ; 70 : 195-200.*
- *McGowan JE. Neonatal hypoglycemia. NeoReviews July 1999 ; e6-15. Available at : www.neoreviews.org or from the AAP Reference Library. 35.*
- *Mehta A. Prevention and management of neonatal hypoglycaemia. Arch Dis Child 1994 ; 70 : F54-F65.*
- *Moore AM, Perlman M. Symptomatic hypoglycemia in otherwise healthy, breastfed term newborns. Pediatrics 1999 ; 103 : 837-839.*
- *National Childbirth Trust, United Kingdom. Hypoglycemia of the newborn : Guidelines for appropriate blood glucose screening and treatment of breast-fed and bottle-fed babies in the UK. Midwives 1997 ; 110 : 248-249.*
- *Neville MC, Morton J, Umemura S. Lactogenesis : The transition from pregnancy to lactation. Pediatr Clin North Am 2001 ; 48 : 35-52.*
- *Nicholl R. What is the normal range of blood glucose concentrations in healthy term newborns? Arch Dis Child 2003 ; 88 : 238-239.*
- *Scammon RE, Doyle LO : Observations on the capacity of the stomach in the first ten days of postnatal life. Am J Dis Child 1920 ; 20 : 516-538.*
- *Schwartz RP. Neonatal hypoglycemia : How low is too low? Editorial. J Pediatr 1997 ; 131 : 171-173.*
- *Sexson WR. Incidence of neonatal hypoglycemia : A matter of definition. Editorial. J Pediatr 1984 ; 105 : 149-50.*
- *Sharief N, Hussein K. Comparison of two methods of assessment of whole blood glucose in the neonatal period. Acta Paediatr 1997 ; 86 : 1246-1252.*
- *Sinclair JC. Approaches to the definition of neonatal hypoglycemia. Acta Paediatr Jpn 1997 ; 39 : S17-S20.*

- *Sirkin A, Jalloh T, Lee L. Selecting an accurate point-of-care testing system : Clinical and technical issues and implications in neonatal blood glucose monitoring. JSPN 2002 ; 7 : 104-112.*
- *Sperling MA, Menon RK. Differential diagnosis and management of neonatal hypoglycemia. Pediatr Clin North Am 2004 ; 51 : 703-723.*
- *Srinvasan G, Phildes RS, Cattamanchi G, et al. Plasma glucose values in normal neonates : A new look. J Pediatr 1986 ; 109 : 114-117.*
- *Stanley CA, Baker L. The causes of neonatal hypoglycemia, Editorial. NEJM 1999 ; 3040 : 1200-1201.*
- *Sunehag AL, Haymond MW. Glucose extremes in newborn infants. Clin Perinatol 2002 ; 29 : 245-260.*
- *Swenne I, Ewald U, Gustafsson J, et al. Inter-relationship between serum concentrations of glucose, glucagon and insulin during the first two days of life in healthy newborns. Acta Paediatr 1994 ; 83 : 915-919.*
- *Vannucci RC, Vannucci SJ. Hypoglycemic brain injury. Semin Neonatol 2001 ; 6 : 147-155.*
- *WHO/UNICEF. Protecting, Promoting and Supporting Breast-Feeding : The Special Role of Maternity Services. A Joint WHO/UNICEF Statement. World Health Organization, Geneva, 19890.*
- *Williams, AF. Hypoglycaemia of the Newborn : Review of the Literature. World Health Organization, Geneva, 1997. Accessed August 7, 2006. www.who.int/childadolescent-health/publications/NUTRITION/ WHO_CHD_97.1.htm.*
- *NE Wight. Hypoglycemia in breastfed neonates. Breastfeed Med 2006 ; 1(4) : 253-62.*
- *Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, et al. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. Pediatr Res 1992 ; 31 : 138-142.*

LA TRIBUNE DES LECTEURS

Naissance de la CoFAM

C'est avec le plus grand intérêt que j'ai lu l'éditorial du numéro 75 sur L'Initiative Hôpital Ami des Bébés en France.
Je souhaite apporter quelques précisions sur la naissance de la CoFAM.

Cette coordination d'associations est née pour la Semaine Mondiale de l'Allaitement Maternel (SMAM) 1999. J'ai sollicité Claude Didierjean-Jouveau et Roselyne Duché-Bancel de LLL France pour monter ce projet, et nous avons choisi le nom de CoFAM qui a été utilisé pour la première fois en 1999 dans les tout premiers documents offerts au public : premier bulletin, cartes postales et affiches. Le premier retentissement de cette SMAM a été important avec une participation accrue des groupes de mères. La naissance officielle a eu lieu au printemps 2000, et le premier président a été André Marchalot.

Le 17 mars 2000, LLL France a organisé la 4ème Journée Internationale de l'allaitement : une des conférences avait pour thème l'Initiative Hôpital Ami des Bébés. Présentée par Jack Newman, elle relatait aussi les expériences britannique et espagnole avec André Radford et Luis Ruiz. Une table ronde, animée par une journaliste, a permis de motiver bon nombre de participants à cette journée. Quoi de mieux que le cadre de la CoFAM pour fédérer ce projet !

C'est ainsi que cette coordination a ajouté à son projet initial l'Initiative Hôpital Ami des Bébés qui, elle aussi, favorise la promotion de l'allaitement et le bien-être des mères et des bébés.

Nathalie ROQUES
Lyon (69)

13 Hôpitaux Amis des Bébés en Belgique

Le 30 avril 3008, Mme Laurette Onkelinx, Ministre de la Santé Publique, et Yves Willemot, Directeur Général d'UNICEF Belgique, ont décerné le label Hôpital Ami des Bébés à 7 services belges :

- Centre hospitalier Bois de l'Abbaye et de Hesbaye, Seraing
- Centre hospitalier universitaire Tivoli, La Louvière
- Hôpital Erasme, Bruxelles
- UZ Gasthuisberg, Louvain
- AZ Jan Palfijn, Gand
- Kliniek St Jan, Bruxelles
- Henri Serruys Ziekenhuis, Ostende

Ils viennent s'ajouter aux 6 services auxquels le label avait déjà été décerné en octobre 2006.

Pour toute information supplémentaire, vous pouvez contacter la Coordinatrice IHAB francophone pour la Belgique à cette adresse : ihab-coordination@scarlet.be