

Protocoles de l'Academy of Breastfeeding Medicine

Protocole clinique n°1

Recommandations pour le suivi de la glycémie et le traitement de l'hypoglycémie chez les nouveau-nés à terme et les prématurés légers, révision 2021.

ABM Clinical Protocol #1: Guidelines for glucose monitoring and treatment of hypoglycemia in term and late preterm neonates, revised 2021. Wight NE, and The Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. Breastfeed Med 2021 ; 16(5) : 353-65.

L'un des principaux objectifs de l'Academy of Breastfeeding Medicine est le développement de protocoles cliniques portant sur la gestion de problèmes médicaux courants susceptibles d'avoir un impact sur le succès de l'allaitement. Ces protocoles sont destinés uniquement à servir de recommandations pour le suivi des mères allaitantes et de leurs enfants, et ne constituent pas un mode exclusif de traitement ou un standard pour les soins médicaux. Des variations dans le traitement pourront être appropriées en fonction des besoins individuels du patient.

Objectif :

Le but de ce protocole est de faciliter, pendant les premières heures / les premiers jours de vie :

- La distinction entre une hypoglycémie néonatale transitoire et une hypoglycémie persistante pathologique ;
- La prévention de l'hypoglycémie cliniquement significative chez les nourrissons ;
- Le suivi approprié de la glycémie chez les nourrissons à risque nés à terme ou légèrement prématurément ;
- La gestion de l'hypoglycémie cliniquement significative chez les nourrissons, afin de prévenir les dommages neurologiques ;
- L'établissement et le maintien de la production lactée maternelle lorsqu'une supplémentation est médicalement nécessaire en cas d'hypoglycémie, ou pendant la séparation mère-enfant.

À propos de cette révision du protocole

Des études importantes publiées avant 2014 ont été conservées et des informations plus récentes ont été ajoutées à ces premières études et compilations. Des études spécifiques ont été évaluées sur la qualité des preuves et la Strength of Recommendations Taxonomy (SORT : A, B et C – 1) a été utilisée pour ce faire. Le système de notation de la SORT prend en compte les 3 éléments principaux (qualité, quantité et cohérence) recommandés par l'Agency for Health Care Research and Quality. Le niveau de preuve sera noté pour chaque étude entre parenthèses (A, B ou C).

Les recommandations précédentes ont été mises à jour à partir des nouvelles informations publiées ces 6 dernières années et des études majeures plus anciennes. Ce protocole clinique a pour objectif de fournir aux praticiens des recommandations pragmatiques fondées sur les preuves afin d'optimiser la sécurité des nourrissons tout en minimisant le risque d'intervention non justifiée et d'effets secondaires tels que l'augmentation de l'anxiété parentale, la mise en œuvre de procédures douloureuses, une supplémentation inutile avec une préparation pour nourrissons, une baisse de l'allaitement et une admission évitable en néonatalogie.

Contexte

Le terme « hypoglycémie » est utilisé en cas de taux sérique bas de glucose. Elle est le reflet d'un déséquilibre relatif entre les apports et l'utilisation du glucose et des autres sources d'énergie, mais ne prend pas en compte la fourniture et l'utilisation de carburants autres que le glucose, couvertes sous le concept plus large d'adaptation métabolique. Une hypoglycémie transitoire pendant les premières heures post-partum est courante, et survient chez quasiment tous les mammifères nouveau-nés. Chez l'enfant à terme et en bonne santé, et même si l'alimentation entérale est retardée, cette hypoglycémie transitoire est habituellement auto-limitée, asymptomatique, et elle est considérée comme faisant partie de l'adaptation à la vie extra-utérine (2, 3). Toutefois, une hypoglycémie importante, persistante ou récurrente, en particulier chez un nouveau-né auparavant en bonne santé ne présentant

pas de facteurs de risques, se manifestant invariablement par des signes cliniques anormaux, peut être le reflet d'une dysrégulation génétique, métabolique ou endocrinienne, et pourra nécessiter une évaluation et des soins plus agressifs (4, 5).

Bien qu'on sache depuis plus de 60 ans que l'hypoglycémie peut induire des problèmes neurologiques, on ne sait toujours pas pourquoi, à quel point la glycémie doit être basse, pendant combien de temps et chez quels nourrissons spécifiques. De nouvelles données sont apparues, ainsi que de nouvelles recommandations fondées sur des perspectives différentes. Le suivi périnatal de la mère et du nourrisson a également considérablement changé ces 6 dernières décennies, les nouveau-nés restant près de leurs mères qui sont encouragées à les nourrir plus tôt.

Homéostasie périnatale du glucose

Avant la naissance, le fœtus dépend entièrement de sa mère pour un apport transplacentaire continu de glucose (4, 6-8). Comme l'insuline maternelle ne passe pas la barrière placentaire, le taux fœtal de glucose dépend du taux maternel de glucose et de la sécrétion fœtale d'insuline (4). Bien que l'un des rôles majeurs de l'insuline fœtale soit d'être un facteur de croissance pour le fœtus, les actions métaboliques de l'insuline incluent une augmentation de l'entrée du glucose dans les cellules, le stockage de glucose sous forme de glycogène, la lipogenèse et l'inhibition de la métabolisation des triglycérides et des acides gras pour préparer la transition des besoins énergétiques du nouveau-né (4, 6-7).

Après la naissance, la glycémie du nouveau-né baisse rapidement jusqu'à un taux aussi bas que 20-25 mg/dl (1,11-1,39 mmol/l) 1 à 1,5 heure après la naissance, et il remonte par la suite pour se stabiliser aux alentours de 3 heures post-partum, même en l'absence d'apports nutritionnels exogènes (9). Pendant cette période, le taux sérique d'insuline baisse (mais la sécrétion n'est pas totalement supprimée – 7) et le taux plasmatique de glucagon augmente, peut-être en raison du stress induit par la naissance, cet impact étant médié par une forte augmentation du taux de catécholamines (6). Le glucagon, l'hormone de croissance, les catécholamines et le cortisol sont des hormones contre-régulatrices qui aident à mobiliser les stocks de glucose et à fournir des carburants alternatifs comme sources d'énergie (4). La glycémie continue à augmenter lentement et elle se stabilise entre 43 et 90 mg/dl (2,4 à 5 mmol/l) vers 12-24 heures post-partum, pour atteindre les taux retrouvés chez les enfants plus âgés et les adultes 2 à 4 jours après la naissance (9, 11, 12). La baisse de la glycémie peu après la naissance pourrait être nécessaire pour stimuler les processus physiologiques nécessaires à la survie post-natale.

La fourniture compensatoire de carburants alternatifs constitue une réponse adaptative normale à un apport nutritionnel transitoirement bas pendant la mise en place de l'allaitement (11, 13), ce qui fait que les nourrissons allaités tolèrent des glycémies plus basses sans manifestations cliniques significatives et sans séquelles (13). En fait, les bébés allaités ont des taux plus élevés de cétones que les bébés nourris avec une préparation pour nourrissons, même avec une glycémie équivalente (11). Le taux de lactate est élevé pendant les 2-3 premières heures de vie (6). Bien que le taux de cétones soit bas pendant les premières 24 heures post-partum, il augmente à J2-J3 chez les nourrissons allaités (4, 11) et les cétones semblent avoir une biodisponibilité plus importante pour le cerveau du nouveau-né que chez les enfants plus âgés ou les adultes (6, 11).

Comme les apports oraux ne sont pas la principale source d'énergie chez les nouveau-nés à terme et en bonne santé pendant les premiers jours post-partum, le volume physiologiquement faible de colostrum est suffisant pour couvrir leurs besoins métaboliques. Dans certaines études, les mises au sein ou le don d'une préparation pour nourrissons pendant les premières 1-3 heures de vie n'ont pas d'impact significatif sur la glycémie par rapport à un jeûne pendant cette période (14, 15). Dans une autre étude menée sur des nouveau-nés de petit poids de naissance (1,6 à 2,49 kg), une première mise au sein retardée (> 1 heure après la naissance) était le facteur de risque d'hypoglycémie le plus souvent noté (16).

Définition de l'hypoglycémie

La définition de l'hypoglycémie chez le nourrisson reste un sujet

TABLE 1. MANIFESTATIONS CLINIQUES D'UNE POSSIBLE HYPOGLYCEMIE

Neurogéniques/adrénergiques (activation du système nerveux sympathique)
Irritabilité
Tremblements, agitation
Tachypnée
Sueurs
Pâleur, instabilité vasomotrice
Hypothermie, température instable
Tachycardie
Réflexe de Moro exagéré
Cri aigu
Manifestations excessives de faim
Vomissements
Succion faible, refus de téter
Neuroglycopéniques (dysfonctionnement cérébral dû à l'apport inadéquat de glucose)
Léthargie, apathie, enfant mou, hypotonie
Convulsions ou mouvements myocloniques
Coma
Apnée, respiration irrégulière
Cyanose

controversé en raison de l'absence de corrélation significative entre le taux plasmatique de glucose, les symptômes cliniques et les séquelles à long terme (3, 13, 17). Quatre principales approches ont été utilisées pour définir l'hypoglycémie : (1) l'épidémiologie et l'analyse statistique des mesures de la glycémie, (2) les manifestations cliniques correspondant à la triade de Whipple, (3) les modifications aiguës dans les réponses métaboliques et l'évaluation de la fonction neurologique, et (4) l'impact neurologique à long terme. Un groupe d'experts réunis en 2008 par l'Institut National de la Santé des États-Unis a conclu qu'il n'existait aucune donnée substantielle et scientifiquement fondée pour définir ce qui constituait une hypoglycémie néonatale significative, et en particulier ses éventuels rapports avec des lésions cérébrales (18). Et en 2020, les définitions et les « taux » restent encore un sujet très débattu (3-5).

Approche épidémiologique

Les nourrissons allaités exclusivement, partiellement, ou nourris au lait industriel, présentent le même schéma d'évolution de leur glycémie, avec une chute initiale de la glycémie pendant les 2 premières heures post-partum, suivie d'une augmentation progressive pendant les 96 heures suivantes, que l'enfant soit nourri ou pas (9, 19). Comme on peut s'y attendre, la glycémie chute plus rapidement chez les prématurés que chez les enfants nés à terme ou chez les prématurés légers (20, 21). Les enfants nourris avec une formule lactée commerciale tendent à avoir une glycémie un peu plus élevée et un taux un peu plus bas de cétones que les enfants allaités (11, 12, 22). Les études sur le taux sanguin ou plasmatique de glucose au fil du temps menées chez des enfants *exclusivement* allaités sont rares (16, 23-24).

Approche des manifestations cliniques de l'hypoglycémie

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie ne sont *pas spécifiques* et elles peuvent être vues dans divers autres problèmes néonataux (13). Même en présence d'une glycémie définie arbitrairement comme basse, le médecin doit évaluer le statut général du nourrisson afin de rechercher d'autres maladies ou processus éventuels susceptibles de nécessiter des examens biologiques supplémentaires et un traitement. Les signes d'hypoglycémie sont catégorisés en neurogènes (adrénergiques) ou neuroglycopéniques (5). Les signes neurogènes/adrénergiques surviennent plus précocement, avec une glycémie plus élevée, et sont le signe d'une activation du système nerveux sympathique. Les manifestations et symptômes neuroglycopéniques incluent l'apnée, l'hypotonie, les convulsions et le coma qui peuvent progresser vers des lésions neurologiques ou le décès si une source de glucose n'est pas fournie à l'organisme. Certains signes cliniques courants sont listés dans la Table 1.

Hoops et al (25) ont constaté que, parmi les 23 facteurs de risques maternels/infantiles, seuls « l'énervement » et la tachypnée étaient statistiquement prédictifs d'une glycémie basse. Toutefois, l'agitation est un signe vraiment non spécifique et sa prise en compte pourra amener à de nombreux diagnostics faussement positifs. Le diagnostic d'hypoglycémie nécessite également la disparition des signes cliniques après normalisation de la glycémie (26, 27), sauf si les lésions cérébrales sont déjà permanentes.

Approche des variations physiologiques aiguës

Cette approche a été utilisée pour définir l'hypoglycémie néonatale à partir de la glycémie en dessous de laquelle les nouveau-nés présentent une réponse contre-régulatrice telle que les modifications du flux sanguin cérébral et les réponses hormonales (29), ou des anomalies dans la fonction neurophysiologique (17, 30). Le suivi neurophysiologique, incluant l'électroencéphalogramme, les potentiels évoqués visuels et les potentiels évoqués auditifs, n'a pas permis de définir la limite pour la survenue de dommages neurologiques.

Approche neurologique et développementale

Cette approche est clairement la plus importante et la plus difficile à définir. Des études chez des animaux suggèrent qu'un cerveau immature est très résistant (via divers mécanismes) vis-à-vis des lésions, même en cas d'hypoglycémie majeure (31). Des données provenant d'études sur des cultures cellulaires et des modèles animaux montrent que les dommages neurologiques attribués à l'hypoglycémie ne sont pas seulement liés à des réserves énergétiques inadéquates, mais plutôt le résultat de l'accumulation de substances toxiques, telles que l'acide aspartique et le glutamate (32). Dans la mesure où ce processus nécessite du temps (des heures à des jours), il est improbable qu'un épisode court et transitoire d'hypoglycémie puisse induire des lésions neurologiques permanentes (33, 34).

TABLE 2. ENFANTS À RISQUE, CHEZ QUI UN SUIVI EN ROUTINE DE LA GLYCEMIE EST INDIQUÉ

Conditions maternelles
Diabète préexistant ou gestationnel, ou résultat anormal au test de tolérance orale au glucose, en particulier si le diabète est mal contrôlé
Pré-éclampsie induite par la grossesse ou hypertension essentielle
Accouchement précédent d'un enfant macrosome (pouvant être un indicateur d'un diabète non diagnostiqué pendant la grossesse)
Toxicomanie
Traitement par des tocolytiques bêta-agonistes
Traitement par des hypoglycémifiants oraux
Administration intraveineuse de glucose en toute fin de grossesse ou intrapartum
Conditions infantiles
Restriction de croissance intra-utérine ou émaciation importante
Faible poids de naissance (< 2 500 g)
Enfant de petit poids de naissance pour l'âge gestationnel : < 10 ^e percentile pour le poids (a)
Nouveau-nés présentant une perte importante et cliniquement évidente de masse grasse et musculaire
Nouveau-nés hypertrophiés : poids > 90 ^e percentile, et aspect macrosomique (b)
Jumeaux de poids différents : poids 10 % plus bas chez le plus petit que chez le plus gros
Tous les enfants de mère diabétique en cas de mauvais contrôle du diabète
Prématurés (< 35 semaines, ou prématurés légers présentant des signes cliniques, ou dont le comportement alimentaire est très mauvais)
Stress périnatal, acidose importante, ou hypoxie-ischémie
Stress lié au froid
Polyglobulie (hématocrite > 70 %) ou hyperviscosité
Érythroblastose fœtale
Syndrome de Wiedeman-Beckwith
Micropénis ou une anomalie de la ligne médiane (indiquant un problème endocrine sous-jacent)
Suspicion d'infection
Détresse respiratoire
Anomalie congénitale avérée ou suspectée du métabolisme ou troubles endocriniens
Tout nourrisson admis en néonatalogie
Nourrissons présentant des symptômes associés à l'hypoglycémie (voir Table 1)

(a) < 10^e percentile aux États-Unis et pour l'OMS, < 2^e percentile en Grande-Bretagne.

(b) Dans les populations non dépistées, la macrosomie pourrait être le signe d'un diabète maternel non diagnostiqué / non traité.

Une analyse systématique publiée en 2019 sur l'hypoglycémie néonatale et ses conséquences neurologiques (35) a évalué 12 études publiées entre 1971 et 2017 (36-40). Toutes étaient des études de cohorte, soit rétrospectives, soit prospectives, incluant des nouveau-nés dont l'âge gestationnel et le niveau de risque étaient variables. Les auteurs concluaient que l'hypoglycémie néonatale pouvait avoir un impact négatif à long terme important sur le neurodéveloppement, qui pouvait devenir apparent à un âge plus élevé, mais que des études randomisées contrôlées restaient nécessaires, avec un suivi jusqu'à l'âge scolaire. L'étude CHYLD, qui utilisait un taux sérique de glucose de 47 mg/dl (2,6 mmol/l) comme limite à partir de laquelle un traitement devenait nécessaire, avec des cliniciens qui ignoraient les données du suivi sous-cutané de la glycémie en continu, suggérait qu'un taux interstitiel plus élevé, plus instable et une augmentation plus forte du taux de glucose pourraient être associés à un déficit neurosensoriel au suivi à 2 ans (37). Au suivi à 4,5 ans, l'hypoglycémie néonatale n'était pas corrélée à des déficits neurologiques importants, mais elle était corrélée à un risque 2 à 3 fois plus élevé de mauvaises performances dans le domaine exécutif et visuel moteur (38). Les auteurs démontraient le potentiel d'un impact négatif en cas de traitement insuffisant mais aussi en cas de surtraitement de l'hypoglycémie (38).

Une étude plus récente randomisée multicentrique de non-infériorité impliquant 689 nouveau-nés à risque mais par ailleurs en bonne santé, nés à ≥ 35 semaines de gestation, a comparé l'impact de la prise en compte de 2 valeurs limites pour le traitement de l'hypoglycémie modérée asymptomatique (38 mg/dl versus 47 mg/dl ; 2 mmol/l versus 2,6 mmol/l – 41). À 18 mois, les scores à la Bayley-III-NL, le développement psychomoteur à 18 mois, la durée du séjour hospitalier de l'enfant et de la mère et les coûts liés aux soins de santé étaient similaires dans les 2 groupes. La fréquence et la sévérité des épisodes d'hypoglycémie étaient plus basses dans le groupe 47 mg/dl, mais ce groupe avait subi des procédures de diagnostic et de traitement plus invasives. Les auteurs concluaient que, chez des nouveau-nés par ailleurs en bonne santé présentant une hypoglycémie modérée, une limite plus basse de la glycémie pour déterminer la nécessité d'un traitement de l'hypoglycémie (36 mg/dl) ne donnait pas des résultats inférieurs à la limite « traditionnelle » (47 mg/dl – 41).

L'induction de lésions cérébrales par l'hypoglycémie chez le nouveau-né (1) nécessite une hypoglycémie sévère et prolongée (2). Elles touchent les zones corticales superficielles, en particulier les zones pariéto-occipitales, ainsi que l'hippocampe, le noyau caudé et la substance blanche, (3) constituent une neuropathologie différente de celle

des lésions cérébrales ischémiques et (4) aboutissent à des lésions cérébrales lorsqu'une hypoxie-ischémie modérée est combinée à une hypoglycémie modérée, mais jamais en cas de seulement l'une de ces 2 situations (31, 42). Établir la cause et l'effet dans l'hypoglycémie néonatale et le handicap neurologique implique de démontrer d'une part qu'une hypoglycémie « significative » est survenue et d'autre part que la nature du handicap neurologique est caractéristique des lésions neurologiques induites par l'hypoglycémie. Comme une hypoglycémie survient souvent en même temps que d'autres facteurs confondants (comme par exemple une hypoxie-ischémie périnatale, une infection et la prématurité), cela est souvent difficile à prouver (28).

Dans une analyse de réclamations en justice en rapport avec l'hypoglycémie auprès du National Health Service de la Grande-Bretagne entre 1995 et 2010, Hawdon et al (43) ont noté que les cas d'hypoglycémie néonatale suffisamment sévères pour avoir induit des dommages cérébraux étaient rares, mais avaient un coût humain et économique considérable. En dépit des recommandations standard, diverses carences évitables en matière de soins ont été rapportées. Le facteur de risque le plus fréquent était un poids de naissance bas ou proche de la limite inférieure, et le signe clinique le plus courant était un comportement anormal d'alimentation. Dans de nombreux cas, l'inquiétude de la mère n'a pas été écoutée par l'équipe soignante.

De nombreux experts ont conclu qu'il n'y avait aucune limite spécifique pour le glucose dans le sang ou le plasma, ni de durée d'hypoglycémie particulière, qui étaient réellement corrélées à des signes cliniques ou à des dommages neurologiques permanents (2, 18, 34, 44). Il n'existe actuellement aucune étude montrant que le traitement d'une hypoglycémie transitoire donne de meilleurs résultats à court ou à long terme que l'absence de traitement, et il n'existe pas de preuve montrant que le traitement d'une hypoglycémie « asymptomatique » sera bénéfique pour le nourrisson (2, 18, 45). Le risque d'un surtraitement chez les nourrissons alors qu'ils traversent une transition néonatale normale doit être pesé par rapport aux bénéfices d'un traitement agressif de patients pouvant potentiellement présenter une hypoglycémie dangereuse (46).

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. Ces nourrissons à risque peuvent être répartis en deux principales catégories : (1) ceux qui utilisent trop de glucose, ce qui inclut les états hyperinsulinémiques, et (2) ceux qui fabriquent ou utilisent de façon inadéquate les substrats alternatifs (27). Les catégories de mères et de nourrissons à risque d'hypoglycémie sont listées dans la Table 2 (47-49). Les enfants de poids de naissance élevé pour leur âge gestationnel nés de mères chez qui *la recherche d'un diabète* est négative ne semblent pas être à risque d'hypoglycémie (50) ni présenter un risque plus élevé de mauvais développement psychomoteur à 4 ans (51).

Le taux de glucose dans le sang du cordon ne semble pas être un facteur prédictif d'une hypoglycémie précoce (52). Les nourrissons de poids normal pour leur âge gestationnel mais qui ont un faible pourcentage de masse grasse ont un risque d'hypoglycémie (53). Inversement, les nouveau-nés constitutionnellement de poids faible mais qui ont des réserves de graisse normales ne sont pas à risque d'hypoglycémie. L'alimentation précoce améliore le démarrage de l'allaitement, mais les résultats des études sur le fait que cela améliore ou pas la glycémie sont contradictoires (14-16). Cela pourrait être dû à la présence de variables confondantes, dans la mesure où un nourrisson avec une glycémie borderline pourrait ne pas se nourrir correctement.

Une étude récente qui a effectué un dépistage uniquement chez les enfants à *risque* (12 % de l'ensemble des nourrissons) et a utilisé le protocole de l'Académie Américaine de Pédiatrie (AAP 2011 – confirmé en 2015 – 2) a constaté une glycémie basse chez 27 % de ces enfants. Bien qu'en moyenne 7 échantillons de sang aient été analysés chez ces enfants, la collecte de 20 échantillons était nécessaire pour détecter un seul épisode d'hypoglycémie (54).

Méthodes d'évaluation de la glycémie

Le résultat des tests de recherche de la glycémie varie énormément en fonction de l'origine de l'échantillon de sang, du moment où il est collecté, de la méthode utilisée, et de si la glycémie est recherchée sur le sang total, le plasma, le sérum ou le liquide interstitiel. La glycémie au niveau du plasma ou du sérum peut être plus élevée de 10-18 % que dans le sang complet (55).

Les glucomètres non-enzymatiques utilisables au lit du patient sont pratiques, peu coûteux, ils donnent rapidement le résultat et nécessitent un faible échantillon de sang, mais ils sont moins fiables dans les limites de la faible

glycémie constatée chez un nouveau-né normal, avec des différences par rapport au taux réel aussi élevées que 10-20 mg/dl (0,55-1,1 mmol/l – 55, 57). Ce type de glucomètre peut être utilisé pour le dépistage, mais le résultat doit être confirmé par un test approprié en laboratoire (par exemple dosage de la glucose oxydase, de l'hexokinase ou de la déshydrogénase) avant qu'on puisse poser le diagnostic d'hypoglycémie, en particulier chez un nourrisson asymptomatique. Des glucomètres plus performants (comme par exemple les analyseurs des gaz du sang) sont maintenant disponibles, ils utilisent une réaction enzymatique et ne nécessitent pas de confirmation par un laboratoire. Bien qu'ils soient plus coûteux au départ, on a constaté qu'ils étaient très économiques à l'usage (57).

Les capteurs de glycémie sous-cutanés en continu, tels que ceux qui sont utilisés chez les adultes et les enfants présentant des troubles de la glycémie, ont été utilisés expérimentalement dans des services de néonatalogie et ont un potentiel élevé. Les limites actuelles pour leur utilisation sont la taille du capteur inséré, la nécessité de calibrages fréquents à l'aide d'échantillons de glucose en laboratoire, la tendance du traceur à « dériver » liée à son vieillissement, la nécessité de remplacer le traceur environ tous les 7 jours et le risque d'infection (58). Il était intéressant de constater que la douleur induite par l'insertion du traceur chez les prématurés était plus basse que celle induite par une ponction sanguine à la lancette (59). De nouveaux modèles de capteurs moins invasifs et plus fiables sont en cours de développement, mais pour le moment l'utilisation de ces capteurs devrait être limitée aux études de recherches (58, 60, 61), qui ont constaté, suite à l'utilisation de ces capteurs, que les nourrissons en bonne santé terminaient leur transition métabolique à 4 jours de vie, et que nombre d'entre eux avaient une glycémie < 47 mg/dl (2,6 mmol/l).

Traitement par gel de dextrose

Les experts du diabète ont longtemps recommandé l'absorption de 15 g de glucides pour traiter les épisodes d'hypoglycémie chez les adultes conscients. La 1^{ère} utilisation d'un gel de dextrose pour traiter l'hypoglycémie néonatale est apparue dans la littérature en 1992 (63). Depuis 2000, des études randomisées contrôlées ont confirmé l'efficacité et l'innocuité d'une dose standard de 200 mg/kg (0,5 ml/kg de gel de dextrose à 40 % - 64-66).

L'étude Sugar Babies (66), une étude randomisée contrôlée menée sur des enfants à risque de 35 à 42 semaines de gestation randomisés pour recevoir soit le gel de dextrose à 40 %, soit un gel placebo, a fourni des renseignements précieux (64-67). Le gel de dextrose abaissait le risque d'échec du traitement (RR : 0,57, IC à 95 % : 0,33-0,98) en cas d'hypoglycémie définie sur un taux de glucose < 2,6 mmol/l (< 47 mg/dl), et ce traitement était très peu coûteux, sans danger et simple à administrer (66), avec une augmentation moyenne de la glycémie après traitement de 11,7 mg/dl (0,65 mmol/l), IC à 95 % : 10,4-12,8 (65). Un suivi à 2 ans (64) n'a pas constaté de différence à long terme entre les 2 groupes, mais a relevé une incidence inhabituellement élevée de handicap neurosensoriel dans les 2 groupes. Traiter les nouveau-nés avec un gel de dextrose à 200 mg/kg n'avait pas d'impact sur les repas suivants (64). Tant le gel de glucose que le don d'une préparation pour nourrissons augmentaient la glycémie, mais pas uniquement l'allaitement ou le don de lait maternel. Cependant, le don d'un gel de dextrose en combinaison avec l'allaitement était suffisant pour augmenter la glycémie et s'avérait optimal pour *maintenir* la glycémie, ce qui évitait l'administration répétée d'un gel de glucose. Le volume de lait maternel exprimé (et les apports présumés au sein) étaient significativement plus bas que les apports en préparation pour nourrissons (0,5 ml/kg versus 4,5 ml/kg). *Les auteurs concluaient que le don d'un gel de dextrose combiné à l'allaitement devrait être considéré comme le traitement par voie orale de première intention chez les nourrissons présentant une hypoglycémie* (65).

D'autres études pré-post dans le cadre de l'amélioration des soins (68-72) ont confirmé les bénéfices du gel de glucose : amélioration de la glycémie, préservation du contact peau à peau, baisse des séparations mère-enfant, baisse du taux d'admission en néonatalogie pour hypoglycémie, augmentation du taux d'allaitement exclusif à la sortie du service et pendant les semaines suivantes, augmentation du niveau parental de satisfaction, bonne tolérance par les enfants et réduction des coûts (72, 73). L'utilisation prophylactique du gel de dextrose a un impact plus mitigé (72, 73). Un article de synthèse de 2017 et un autre de la Bibliothèque Cochrane de 2016 étaient d'accord sur le fait qu'un gel de dextrose à 200 mg/kg « devrait être considéré comme le traitement de 1^{ère} intention chez les nourrissons présentant une hypoglycémie néonatale » (76).

Limites recommandées pour l'hypoglycémie

Dans la mesure où le taux sanguin « normal » de glucose est différent d'un nouveau-né à l'autre et qu'il dépend d'un certain nombre de facteurs (13) incluant l'âge gestationnel et le poids à la naissance, les réserves énergétiques disponibles, le statut pour l'alimentation et la présence ou l'absence d'une pathologie, la gestion d'une

FIG 1. Comparaison des recommandations de l'AAP, de la PES, de la BAPM, de la SN, de la CPS.

AAP : Académie Américaine de Pédiatrie, Comité sur le Fœtus et le Nouveau-Né. PES : Société de Pédiatrie Endocrine. BAPM : Association Britannique de Médecine Périnatale. SN : Svenska Neonatalföreningen. CPS : Société Canadienne de Pédiatrie. D'après un tableau du Dr. Alberto Heart. Images en couleur disponibles en ligne.

LIMITES RECOMMANDÉES POUR L'HYPOGLYCÉMIE PLASMATIQUE				
	0-4 heures	4-24 heures	24-48 heures	> 48 heures
AAP, 2011/2015 (2)	* < 25-40 mg/dl (1,39-2,22 mmol/l)	* < 35-45mg/dl (1,94-2,5 mmol/l)	< 45 mg/dl (2,5 mmol/l)	< 60 mg/dl (3,3 mmol/l)
PES 2015 (5, 7)	< 500 mg/dl (2,8 mmol/l)			
BAPM 2017 (79)	< 18 mg/dl (1 mmol/l) à n'importe quel moment < 45 mg/dl (2,5 mmol/l) avec signes cliniques anormaux < 36 mg/dl (2 mmol/l) x 2 en présence de facteurs de risque mais sans signes cliniques			
CPS 2019 (47)	Enfant semblant malade ou présentant des signes cliniques à n'importe quel moment < 47 mg/dl (2,6 mmol/l) en présence de facteurs de risque			
SN 2020 (78)	< 27 mg/dl (1,5 mmol/l) < 47 mg/dl (2,6 mmol/l) en présence de signes cliniques anormaux < 27-45 mg/l (1,5-2,5 mmol/l) x 2 en présence de facteurs de risque mais sans signes cliniques			
Notes	* tout nourrisson symptomatique avec un taux de glucose < 40 mg/dl (2,22 mmol/l) nécessite l'administration intraveineuse de glucose			

hypoglycémie doit prendre en compte le statut général métabolique et physiologique du nourrisson, et ne devrait pas interrompre la relation mère-enfant et l'allaitement sans nécessité. Un certain nombre d'auteurs ont proposé des algorithmes pour le diagnostic et le traitement (2, 47, 48, 77-79) et l'UNICEF Grande-Bretagne a publié une monographie sur la façon de développer un règlement sur la prévention et la gestion de l'hypoglycémie chez le nouveau-né (80). Parmi les multiples recommandations, algorithmes et cadres de pratiques, peu sont aussi clairs que ceux de l'AAP (2), de la Société Canadienne de Pédiatrie (47), de la Swedish National Guidelines (78) et de l'Association Britannique de Médecine Périnatale (79), telles qu'elles sont résumées par le Dr Jane Hawdon en 2019 (81, Fig.1).

L'AAP et la Société Pédiatrique d'Endocrinologie (PES)

Deux organisations pédiatriques américaines, le Comité sur le Fœtus et le Nouveau-né de l'AAP (2) en 2011, confirmé en 2015, et la PES (5, 7) en 2015, ont publié l'opinion d'experts sur la gestion de l'hypoglycémie néonatale (10). À partir de 2 approches différentes, ces 2 organisations suggèrent des taux différents de glycémie pour les limites sous lesquelles un traitement est nécessaire. Les recommandations de l'AAP couvrent les premières 24 heures de vie, et celles de la PES se focalisent sur les nouveau-nés jusqu'à > de 48 heures avec une hypoglycémie persistante et/ou sévère. Alors que la PES se fonde sur des données neuroendocrines et métaboliques, ainsi que sur les taux normaux de glucose chez les enfants et les adultes, l'AAP se fonde sur une analyse des taux de glucose les plus bas constatés pendant la mise en place post-natale de l'homéostasie du glucose. De nouvelles études ont ajouté d'autres préoccupations, telles qu'une augmentation rapide de son taux, des taux de glucose plus élevés, et l'instabilité de ce taux pendant son suivi en continu, fait qui était méconnu auparavant (17, 36-38, 41). Les dangers du surdiagnostic et du surtraitement d'enfants asymptomatiques pendant la période de transition et les risques de passer à côté d'une hypoglycémie persistante sont bien reconnus tant par l'AAP que par la PES.

Recommandations générales pour le traitement

A. Un allaitement exclusif débuté précocement couvre les besoins nutritionnels et métaboliques du nouveau-né à terme et en bonne santé (2, 47, 79).

1. Tous les nouveau-nés stables devraient être mis au sein le plus rapidement possible après la naissance, de préférence dans les 30 à 60 minutes qui suivent la naissance (82-84 ; A). Les prématurés légers pourront avoir besoin d'un soutien supplémentaire en matière d'allaitement. La première mise au sein précoce ne sera pas évitée parce que l'enfant remplit les critères pour un suivi de la glycémie.
2. L'allaitement devrait se poursuivre à la demande (85, 86 ; B). Les pleurs sont la toute dernière manifestation de faim (82, 83). Après une première période d'éveil d'environ 2 heures, certains nouveau-nés ont une période de repos/sommeil de 6 à 8 heures avec de très courtes périodes de semi-éveil (87). Les nourrissons à risque d'hypoglycémie devraient se voir proposer l'opportunité de prendre le sein également pendant ces 6-8 heures.
3. Le démarrage et le bon établissement de l'allaitement seront facilités par le contact peau à peau entre la mère et son enfant (A). Cela permet à l'enfant de stabiliser plus rapidement sa température et de réduire ses dépenses

énergétiques (et donc de faciliter le maintien d'une glycémie normale), tout en stimulant la succion et la production de lait (22, 77, 88, 89).

4. La supplémentation en routine des enfants nés à terme et en bonne santé avec de l'eau, de l'eau sucrée ou une préparation pour nourrissons est inutile et peut interférer avec la mise en jeu des mécanismes métaboliques compensatoires (3) et avec le bon démarrage de l'allaitement (82-84, 90 ; A). Les tétées devraient être fréquentes, au moins 10 à 12 tétées quotidiennes pendant les premiers jours post-partum (41 - III).
5. Les cliniciens doivent identifier et documenter les facteurs de risque, les problèmes coexistants, les signes cliniques et leur normalité, et effectuer les évaluations et prendre les décisions pour éviter les dommages liés à l'hypoglycémie, mais également pour éviter les dommages iatrogènes, tels que l'impact d'une séparation mère-enfant (82 ; C). Les cliniciens ont besoin des compétences nécessaires pour distinguer les comportements anormaux d'alimentation suggérant une pathologie et une simple réticence à prendre le sein (8).

B. Le suivi de la glycémie devrait être effectué *uniquement* chez les enfants à risque, et chez ceux qui présentent des manifestations cliniques compatibles avec une hypoglycémie (2, 18, 24, 47, 79, 82 ; B). Aucune étude n'a évalué le moment optimal pour démarrer ce suivi ni les intervalles optimaux entre 2 suivis.

1. Les enfants à risque bénéficieront d'un dépistage de l'hypoglycémie effectué suivant une fréquence et une durée qui seront fonction des facteurs de risque spécifiques à chaque enfant (2, 47 ; C).
 - a. Ce suivi devrait débuter dans les 60 minutes qui suivent la naissance chez les nourrissons chez qui on suspecte une hyperinsulinémie significative (par exemple un diabète maternel mal contrôlé ou un hyperinsulinisme génétique connu – 2, 73 ; C).
 - b. Ce suivi devrait commencer avant la seconde tétée ou 2-4 heures après la naissance chez les autres enfants à risque (1). Un démarrage trop rapide après la naissance pourrait induire une confusion et un surtraitement, en rapport avec la chute physiologique précoce de la glycémie en post-partum – 73, 79, 91 ; B)
2. Ce suivi doit ensuite être poursuivi jusqu'à ce qu'une glycémie préprandiale acceptable soit régulièrement obtenue, à savoir que le taux est satisfaisant au moins lors de 3 mesures consécutives. Un objectif raisonnable (bien qu'arbitraire) est de maintenir une glycémie de ≥ 45 mg/dl (2,5 mmol/l – 2). Si les apports énergétiques baissent, le suivi du glucose devrait être repris (C).
3. Si l'hypoglycémie persiste après 48 heures, ou en cas d'hypoglycémie sévère à n'importe quel moment, des recherches devraient être effectuées en urgence (2, 5, 81 ; A).
4. En cas d'hypoglycémie sévère et persistante, la PES recommande un jeûne « de sécurité » de 6-8 heures avant de laisser sortir le nourrisson, avec maintien d'un taux préprandial de glucose > 60 mg/dl (3,3 mmol/l – 5 ; C).
5. Les prématurés légers et les nouveau-nés de faible poids pour leur âge gestationnel, ainsi que les bébés qui ont des signes cliniques liés à une restriction de croissance intra-utérine, devraient être suivis (à une fréquence décroissante) pendant 24 heures (2 ; C).
6. Le dépistage de la glycémie au lit du patient par une méthode non enzymatique doit être confirmé par un test conventionnel en laboratoire, même si le traitement devrait être débuté immédiatement chez les nourrissons présentant des signes cliniques. Les mesures effectuées par des glucomètres enzymatiques (tels que les analyseurs des gaz du sang) ne nécessitent pas de confirmation (92 ; A).

Gestion d'une hypoglycémie avérée (voir aussi Appendice A2)

A. Si le nouveau-né à risque est asymptomatique et que sa glycémie est $> 20-25$ mg/dl (1,1-1,4 mmol/l) mais $< 35-45$ mg/dl (2- 2,5 mmol/l) :

1. Poursuivre le peau à peau (88, 89 ; A).
2. Poursuivre l'allaitement (tétées aussi fréquentes que possible) ou donner à l'enfant tout le colostrum disponible, ou 2-10 ml par repas (pendant les premières 24 heures) et 5-15 ml par repas (24-48 heures de vie) ou un substitut alimentaire (lait humain pasteurisé – 93, 94, préparation pour nourrissons – 95 ; B). L'eau glucosée (à 5 ou 10 %) n'est pas adaptée, car l'apport énergétique est trop faible et elle ne contient pas de protéines.
3. Le don d'un gel buccal de dextrose à 40 % est recommandé à la dose de 0,5 ml/kg (200 mg/kg) parallèlement à la poursuite de l'alimentation (de préférence l'allaitement) lorsque la glycémie est basse ou à la limite inférieure de la normale, et la glycémie sera à nouveau recherchée avant le repas suivant (65-67 ; A). Le don d'une unique nouvelle dose de dextrose semble sans danger (B).
4. Rechercher à nouveau le taux de glucose dans le sang avant les repas suivants jusqu'à ce que ce taux soit acceptable et stable (habituellement > 45 mg/dl ou $\geq 2,5$ mmol/l ; C). Si un soignant n'est pas disponible pour rechercher le taux de glucose et que le nourrisson ne présente pas de signes cliniques, on ne retardera pas une mise au sein pour attendre la recherche de la glycémie préprandiale.
5. 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 (2 ; A).

6. Si l'enfant est incapable de téter ou que les repas ne sont pas tolérés, éviter l'alimentation forcée et débiter le traitement IV (2 ; C). Un tel enfant a un problème qui nécessite une évaluation soigneuse à la recherche d'une autre cause sous-jacente, en particulier s'il se nourrissait bien auparavant (5 ; C).
 7. L'allaitement ou l'alimentation orale devraient être poursuivis parallèlement à l'administration de glucose en IV lorsque l'enfant peut et accepte de téter. Arrêter progressivement le glucose en IV lorsque la glycémie se normalise et que la fréquence des tétées augmente (B). La poursuite de l'alimentation pendant la thérapie IV pour l'hypoglycémie réduit la durée de cette thérapie IV et est corrélée à un volume maximum plus bas de perfusion de glucose.
 8. Documenter soigneusement les données de l'examen clinique, des résultats 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 ; A).
 9. Tout nourrisson présentant une hypoglycémie persistante (> 4 jours) ou ayant nécessité une thérapie par glucose en IV pour une hypoglycémie symptomatique ou asymptomatique ne devrait pas sortir du service tant qu'on n'aura pas vérifié que la glycémie se maintenait à un niveau raisonnable (> 70 mg/dl ; 3,9 mmol/l) pendant plusieurs cycles d'alimentation-jeûne (3, 37, 38, 97 ; A).
- B. Si l'enfant est symptomatique, ou si la glycémie sanguine est < 20 à 25 mg/dl (< 1,1 à 1,4 mmol/l – 2) ou < 18 mg/dl (< 1 mmol/l – 79) :
1. Débiter immédiatement la perfusion de glucose à 10 %, avec un bolus de 1-2 ml/kg, puis la poursuite d'une perfusion continue de 5-8 mg/kg/min (2 ; B).
 2. Si le nouveau-né est incapable de téter ou que les repas ne sont pas tolérés, éviter l'alimentation forcée et débiter le traitement IV (2 ; C). Un tel enfant a un problème qui nécessite une évaluation soigneuse à la recherche d'une autre cause sous-jacente, en particulier s'il se nourrissait bien auparavant (5 ; C).
 3. La glycémie chez les nourrissons symptomatiques devrait être maintenue à > 45 mg/dl (< 2,5 mmol/l – 2 ; C).
 4. Encourager les mises au sein fréquentes après démarrage de la perfusion (C).
 5. Suivre la glycémie avant les tétées pendant l'arrêt progressif du glucose en IV, jusqu'à stabilisation du taux après cet arrêt (B).
 6. Documenter soigneusement les données de l'examen clinique, des résultats 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 ; A).
 7. Ne pas utiliser de gel de glucose chez les nourrissons présentant des signes cliniques, sauf en cas de retard dans le démarrage du traitement IV (C).
 8. Les nourrissons qui ont présenté une hypoglycémie sévère accompagnée de manifestations cérébrales comme des convulsions, des altérations de la conscience ou un collapsus circulatoire devraient passer une IRM et être suivis à long terme (37, 38, 78 ; C).

Soutenir la mère et la famille

Accoucher d'un bébé qu'on supposait normal et en bonne santé mais qui développe une hypoglycémie est angoissant à la fois pour la mère et la famille, et cela peut compromettre la mise en route de l'allaitement. Les mères devraient être explicitement rassurées sur le fait que leur lait n'est pas en cause, et que le don de suppléments est habituellement temporaire. Le fait que la mère tire son lait manuellement ou avec un tire-lait pour qu'il soit donné à son bébé pourra l'aider à surmonter son sentiment d'être incompétente en tant que mère, et à établir une production lactée adéquate (98).

Les femmes qui souffraient de diabète avant la grossesse ou qui ont présenté un diabète gestationnel pourront souhaiter éviter le don d'une préparation pour nourrissons en supplément à leur enfant à risque grâce à l'expression anténatale du colostrum et à son stockage. La Diabetes and Antenatal Milk Expression study (99) a constaté que l'expression du colostrum à partir de 36 semaines de gestation était sans danger, mais n'a pas constaté de différence dans le pourcentage de nourrissons admis en néonatalogie entre le groupe qui exprimait son colostrum et celui qui ne le faisait pas. Dans une autre démarche de facilitation de l'allaitement tout en maintenant la stabilité de la glycémie chez les enfants de mères diabétiques, un hôpital a établi un nouvel algorithme pour l'hypoglycémie (taux limite plus bas, première recherche de la glycémie à 90 minutes de vie), a encouragé la mise en peau à peau en continu, a retardé le bain de 12 heures et a institué une mise au sein précoce et le don de gouttes de colostrum exprimées manuellement par la mère en *pérupartum* (100). Alors que les enfants ont reçu un volume plus bas de colostrum qu'ils n'auraient reçu de préparation pour nourrissons pour leur supplémentation, leur glycémie était plus stable, ils ont eu besoin de moins de préparation pour nourrissons en supplément (augmentation du taux

d'allaitement exclusif) et ils ont été moins souvent transférés en néonatalogie pour une thérapie par glucose en IV (100).

Les projets d'amélioration de la qualité des soins utilisent souvent un ensemble de changements, ce qui rend difficile de savoir quel changement individuel a vraiment induit une différence. Dans une étude américaine menée auprès d'enfants nés à ≥ 35 semaines de gestation avec au moins un facteur de risque d'hypoglycémie, la mise précoce en peau à peau, le démarrage rapide de l'allaitement et la mesure de la glycémie chez les enfants asymptomatiques 90 minutes après la naissance abaissaient le risque de transfert en néonatalogie de 17 à 3 % et permettait d'économiser environ 100 000 \$ par an.

Recommandations pour le soutien de la mère et de la famille

1. Fournir aux parents des informations orales et écrites qui expliquent pourquoi leur bébé est soumis à un suivi plus étroit et à des tests sanguins pour le taux de glucose (79 ; C – Voir Appendice A3, Informations aux parents).
2. Apprendre à la mère à tirer manuellement son colostrum et à le donner à son bébé (C).
3. Envisager l'expression anténatale/périnatale du colostrum chez les mères présentant un diabète gestationnel, et retarder le bain de l'enfant afin de favoriser le maintien d'une homéostasie normale du glucose chez les nouveau-nés à haut risque (99, 100 ; B).
4. Assurer une expression manuelle et/ou mécanique des seins avec une fréquence appropriée (idéalement 8 fois par 24 heures) jusqu'à ce que le bébé prenne bien le sein et tète efficacement, afin de protéger la production lactée maternelle (A).
5. Poursuivre les mises au sein ou reprendre ces mises au sein aussi rapidement que possible pour maintenir l'allaitement ainsi que la production lactée maternelle (C).
6. Encourager le peau à peau en continu (A). Le peau à peau peut limiter le traumatisme de l'intervention, tout en favorisant une thermorégulation physiologique et l'homéostasie métabolique. Retarder ou supprimer le bain (sauf si ce dernier est médicalement indiqué) peut également réduire le stress et maintenir la thermorégulation.
7. Assurer un soutien à l'allaitement compétent, cohérent et soutenu par des membres expérimentés de l'équipe soignante (A).

Recommandations pour les futures recherches

1. Des études bien contrôlées sont nécessaires sur le taux plasmatique de glucose, le taux des carburants de substitution pour le cerveau, les symptômes cliniques et les séquelles à long terme afin de déterminer les taux de glucose qui constituent le minimum admissible.
2. Il serait nécessaire de comparer l'évolution de la glycémie avec le temps chez des nourrissons exclusivement allaités nés dans un service ayant des pratiques Amies des Bébé (appliquant les pratiques périnatales actuellement considérées comme les meilleures) versus ceux nés dans un service n'ayant pas le label Hôpital Ami des Bébé.
3. La mise au point des techniques plus fiables de recherche de la glycémie au lit du patient permettrait d'augmenter l'efficacité du diagnostic et du traitement des anomalies significatives de la glycémie. Un suivi non invasif de la glycémie est nécessaire.
4. 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 son évolution d'une façon cliniquement significative sont des domaines qui nécessitent davantage d'études.
5. Des recherches sur quelles quantités de glucose par voie entérale sont nécessaires et sous quelle forme pour maintenir la glycémie à un niveau acceptable seraient importantes pour la gestion clinique, dans la mesure où cela peut varier en fonction du poids de l'enfant, de son âge gestationnel, du délai écoulé depuis la naissance et des comorbidités.
6. Des études sont nécessaires sur le fonctionnement cérébral en cas d'utilisation d'une gamme de carburants neuraux (glucose, corps cétoniques et lactate), sur les modifications adaptatives de la microcirculation cérébrale et sur les autres facteurs locaux.
7. Le mécanisme par lequel le lait maternel augmente la céto-genèse nécessite des éclaircissements.

Références

1. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, et al. Strength of recommendation taxonomy (SORT): A patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *Am Fam Physician* 2004;69:548–556.
2. Adamkin DH; Committee on Fetus and Newborn. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. Reaffirmed June 2015. *Pediatrics* 2011;127:575–579.
3. Adamkin DH. Neonatal hypoglycemia. *Semin Fetal Neonatal Med* 2017;22:36–41.
4. Tas E, Garibaldi L, Muzumdar R. Glucose homeostasis in newborns: An endocrinology perspective. *Neoreviews* 2020;21:e14–e29.
5. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. *J Pediatr* 2015;167:238–245.
6. Ward Platt M, Deshpande S. Metabolic adaptation at birth. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:341–350.
7. Stanley CA, Rozance PJ, Thornton PS, et al. Reevaluating “transitional neonatal hypoglycemia”: Mechanism and implications for management. *J Pediatr* 2015;166:1520–1525.e1521.
8. Kalhan SC, D’Angelo LJ, Savin SM, et al. Glucose production in pregnant women at term gestation. Sources of glucose for human fetus. *J Clin Invest* 1979;63:388–394.
9. Srinivasan G, Pildes RS, Cattamanchi G, et al. Plasma glucose values in normal neonates: A new look. *J Pediatr* 1986;109:114–117.
10. Adamkin DH, Polin R. Neonatal hypoglycemia: Is 60 the new 40? The questions remain the same. *J Perinatol* 2016;36:10–12.
11. Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Patterns of metabolic adaptation for preterm and term infants in the first neonatal week. *Arch Dis Child* 1992;67(4 Spec No):357–365.
12. 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.
13. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: Suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000;105:1141–1145.
14. Sweet DG, Hadden D, Halliday HL. The effect of early feeding on the neonatal blood glucose level at 1-hour of age. *Early Hum Dev* 1999;55:63–66.
15. Zhou Y, Bai S, Bornhorst JA, et al. The effect of early feeding on initial glucose concentrations in term newborns. *J Pediatr* 2017;181:112–115.
16. Natta VRS, Pagali D, Dandugula VP, et al. Glycemic status in exclusively breast fed low birth weight babies in first 72 hours of life in a tertiary care hospital. *Int J Contemp Pediatr* 2019;6:5.
17. Tin W. Defining neonatal hypoglycaemia: A continuing debate. *Semin Fetal Neonatal Med* 2014;19:27–32.
18. Hay WW, Jr., Raju TN, Higgins RD, et al. Knowledge gaps and research needs for understanding and treating neonatal hypoglycemia: Workshop report from Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. *J Pediatr* 2009;155:612–617.
19. Levy-Khademi F, Perry A, Klinger G, et al. Normal point of care glucose values after birth in the well-baby nursery. *Am J Perinatol* 2019;36:219–224.
20. Kaiser JR, Bai S, Rozance PJ. Newborn plasma glucose concentration nadirs by gestational-age group. *Neonatology* 2018;113:353–359.
21. Bromiker R, Perry A, Kasirer Y, et al. Early neonatal hypoglycemia: Incidence of and risk factors. A cohort study using universal point of care screening. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32:786–792.
22. Durand R, Hodges S, LaRock S, et al. The effect of skin-to-skin breast-feeding in the immediate recovery period on newborn thermo regulation and blood glucose values. *Neonatal Intensive Care* 1997;10:23–29.
23. 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.
24. Singh P, Upadhyay A, Sreenivas V, et al. Screening for hypoglycemia in exclusively breastfed high-risk neonates. *Indian Pediatr* 2017;54:477–480.
25. Hoops D, Roberts P, Van Winkle E, et al. Should routine peripheral blood glucose testing be done for all newborns at birth? *MCN Am J Matern Child Nurs* 2010;35:264–270.
26. Whipple AO, Frantz VK. Adenoma of islet cells with hyperinsulinism: A review. *Ann Surg* 1935;101:1299–1335.
27. Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* 2000;24:136–149.
28. Williams A. Neonatal hypoglycaemia: Clinical and legal aspects. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:363–368.
29. Pryds O, Christensen NJ, Friis-Hansen B. Increased cerebral blood flow and plasma epinephrine in hypoglycemic, preterm neonates. *Pediatrics* 1990;85:172–176.
30. Koh TH, Aynsley-Green A, Tarbit M, et al. Neural dysfunction during hypoglycaemia. *Arch Dis Child* 1988;63:1353–1358.
31. Vannucci RC, Vannucci SJ. Hypoglycemic brain injury. *Semin Neonatol* 2001;6:147–155.
32. Inder T. How low can I go? The impact of hypoglycemia on the immature brain. *Pediatrics* 2008;122:440–441.

33. Rozance PJ, Hay WW. Hypoglycemia in newborn infants: Features associated with adverse outcomes. *Biol Neonate* 2006;90:74–86.
34. Hawdon JM. Hypoglycaemia and the neonatal brain. *Eur J Pediatr* 1999;158 Suppl 1:S9–S12.
35. Shah R, Harding J, Brown J, et al. Neonatal glycaemia and neurodevelopmental outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Neonatology* 2019;115:116–126.
36. Kerstjens JM, Bocca-Tjeertes IF, de Winter AF, et al. Neonatal morbidities and developmental delay in moderately preterm-born children. *Pediatrics* 2012;130:e265–e272.
37. McKinlay CJ, Alsweiler JM, Ansell JM, et al. Neonatal glycemia and neurodevelopmental outcomes at 2 years. *N Engl J Med* 2015;373:1507–1518.
38. McKinlay CJD, Alsweiler JM, Anstice NS, et al. Association of neonatal glycemia with neurodevelopmental outcomes at 4.5 years. *JAMA Pediatr* 2017;171:972–983.
39. Kaiser JR, Bai S, Gibson N, et al. Association between transient newborn hypoglycemia and fourth-grade achievement test proficiency: A population-based study. *JAMA Pediatr* 2015;169:913–921.
40. Goode RH, Rettiganti M, Li J, et al. Developmental outcomes of preterm infants with neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2016;138.
41. van Kempen A, Eskes PF, Nuytemans D, et al. Lower versus traditional treatment threshold for neonatal hypoglycemia. *N Engl J Med* 2020;382:534–544.
42. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JP, et al. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:65–74.
43. Hawdon JM, Beer J, Sharp D, et al. Neonatal hypoglycaemia: Learning from claims. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2017;102:F110–F115.
44. Rozance PJ, Hay WW, Jr. Describing hypoglycemia - definition or operational threshold? *Early Hum Dev* 2010;86:275–280.
45. Koivisto M, Blanco-Sequeiros M, Krause U. Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycaemia: A follow-up study of 151 children. *Dev Med Child Neurol* 1972;14:603–614.
46. Rozance PJ. Update on neonatal hypoglycemia. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2014;21:45–50.
47. Narvey MR, Marks SD, Canadian Pediatric Society, et al. The screening and management of newborns at risk for low blood glucose. *Paediatr Child Health* 2019;24:536–554.
48. Levene I, Wilkinson D. Identification and management of neonatal hypoglycaemia in the full-term infant (British Association of Perinatal Medicine-Framework for Practice). *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2019;104:29–32.
49. Bateman BT, Patorno E, Desai RJ, et al. Late pregnancy beta blocker exposure and risks of neonatal hypoglycemia and bradycardia. *Pediatrics* 2016;138:e20160731.
50. Van Howe RS, Storms MR. Blood glucose determinations in large for gestational age infants. *Am J Perinatol* 2008;25:283–289.
51. Brand PL, Molenaar NL, Kaaijk C, et al. Neurodevelopmental outcome of hypoglycaemia in healthy, large for gestational age, term newborns. *Arch Dis Child* 2005;90:78–81.
52. Kennedy LML, Crawford TM, Andersen CC, et al. Does umbilical cord blood glucose extraction discriminate the risk of early neonatal hypoglycaemia in at-risk newborns? *J Paediatr Child Health* 2019;55:1476–1480.
53. Shaw M, Lutz T, Gordon A. Does low body fat percentage in neonates greater than the 5th percentile birthweight increase the risk of hypoglycaemia and neonatal morbidity? *J Paediatr Child Health* 2019;55:1424–1428.
54. Stark J, Simma B, Blassnig-Ezeh A. Incidence of hypoglycemia in newborn infants identified as at risk. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;33:3091–3096.
55. Harding JE, Harris DL, Hegarty JE, et al. An emerging evidence base for the management of neonatal hypoglycaemia. *Early Hum Dev* 2017;104:51–56.
56. Woo HC, Tolosa L, El-Metwally D, et al. Glucose monitoring in neonates: Need for accurate and non-invasive methods. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014;99:F153–157.
57. Glasgow MJ, Harding JE, Edlin R. Cost analysis of cotside screening methods for neonatal hypoglycaemia. *Neonatology* 2018;114:155–162.
58. Beardsall K. Real time continuous glucose monitoring in neonatal intensive care. *Early Hum Dev* 2019;138:104844.
59. Galderisi A, Lago P, Steil GM, et al. Procedural pain during insertion of a continuous glucose monitoring device in preterm infants. *J Pediatr* 2018;200:261–264.e261.
60. McKinlay CJD, Chase JG, Dickson J, et al. Continuous glucose monitoring in neonates: A review. *Maternal Health Neonatol Perinatol* 2017;3:18.
61. Shah R, McKinlay CJD, Harding JE. Neonatal hypoglycemia: Continuous glucose monitoring. *Curr Opin Pediatr* 2018;30:204–208.
62. Harris DL, Weston PJ, Gamble GD, et al. Glucose profiles in healthy term infants in the first 5 days: The glucose in well babies (GLOW) study. *J Pediatr* 2020;223:34.e4–41.e4.
63. Bouchier D, Weston P, Heron P. Hypostop for neonatal hypoglycaemia. *N Z Med J* 1992;105:22.
64. Harris DL, Alsweiler JM, Ansell JM, et al. Outcome at 2 years after dextrose gel treatment for neonatal hypoglycemia: Follow-up of a randomized trial. *J Pediatr* 2016;170:54–59.e51–e52.
65. Harris DL, Gamble GD, Weston PJ, et al. What happens to blood glucose concentrations after oral treatment for

- neonatal hypoglycemia? *J Pediatr* 2017;190:136–141.
66. Harris DL, Weston PJ, Signal M, et al. Dextrose gel for neonatal hypoglycaemia (the Sugar Babies Study): A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2013;382:2077–2083.
 67. Weston PJ, Harris DL, Harding JE. Dextrose gel treatment does not impair subsequent feeding. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2017;102:F539–F541.
 68. Barber RL, Ekin AE, Sivakumar P, et al. Glucose gel as a potential alternative treatment to infant formula for neonatal hypoglycaemia in Australia. *Int J Environ Res Public Health* 2018;15:876.
 69. Ter M, Halibullah I, Leung L, et al. Implementation of dextrose gel in the management of neonatal hypoglycaemia. *J Paediatr Child Health* 2017;53:408–411.
 70. Makker K, Alissa R, Dudek C, et al. Glucose gel in infants at risk for transitional neonatal hypoglycemia. *Am J Perinatol* 2018;35:1050–1056.
 71. Bennett C, Fagan E, Chaharbakhshi E, et al. Implementing a protocol using glucose gel to treat neonatal hypoglycemia. *Nurs Womens Health* 2016;20:64–74.
 72. Plummer EA, Ninkovic I, Rees A, et al. Neonatal hypoglycemia algorithms improve hospital outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2020; [Epub ahead of Print]; doi:10.1080/14767058.2020.1785421.
 73. Newnam KM, Bunch M. Glucose gel as a treatment strategy for transient neonatal hypoglycemia. *Adv Neonatal Care* 2017;17:470–477.
 74. Coors SM, Cousin JJ, Hagan JL, et al. Prophylactic dextrose gel does not prevent neonatal hypoglycemia: A quasi-experimental pilot study. *J Pediatr* 2018;198:156–161.
 75. Hegarty JE, Harding JE, Gamble GD, et al. Prophylactic oral dextrose gel for newborn babies at risk of neonatal hypoglycaemia: a randomised controlled dose-finding trial (the pre-hPOD study). *PLoS Med* 2016;13:e1002155.
 76. Weston PJ, Harris DL, Battin M, et al. Oral dextrose gel for the treatment of hypoglycaemia in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2016:CD011027.
 77. LeBlanc S, Haushalter J, Seashore C, et al. A quality-improvement initiative to reduce NICU transfers for neonates at risk for hypoglycemia. *Pediatrics* 2018;141:e20171143.
 78. Wackernagel D, Gustafsson A, Edstedt Bonamy AK, et al. Swedish national guideline for prevention and treatment of neonatal hypoglycaemia in newborn infants with gestational age \geq 35 weeks. *Acta Paediatr* 2020;109:31–44.
 79. Boardman JP, Westman J, Working Group of the British Association of Perinatal Medicine. Identification and management of neonatal hypoglycaemia in the full term infant—a framework for practice. British Association of Perinatal Medicine. 2017. Available at <https://www.bapm.org/resources/40-identification-and-management-of-neonatal-hypoglycaemia-in-the-full-term-infant-2017> (accessed March 10, 2020).
 80. UNICEF. Guidance on the development of policies and guidelines for the prevention and management of Hypoglycaemia of the Newborn. UNICEF. 2007. Available at https://www.unicef.org.uk/babyfriendly/wp-content/uploads/sites/2/2010/10/hypo_policy.pdf (accessed May 1, 2020).
 81. Hawdon JM. Identification and management of neonatal hypoglycemia in the full-term infant. British Association of Perinatal Medicine Framework for Practice, 2017. *J Hum Lact* 2019;35:521–523.
 82. American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding. Policy statement: Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827–e841.
 83. World Health Organization. Guideline: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services. In: Department of Nutrition for Health and Development, ed. Geneva: World Health Organization. 2017. Available at <https://www.who.int/publications/i/item/9789241550086> (accessed August 15, 2019).
 84. World Health Organization. Implementation Guidance: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services – the revised Baby-Friendly Hospital Initiative. Geneva: World Health Organization. 2018. Available at <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259386/9789241550086-eng.pdf;jsessionid=5B1D44BCCECFCE593CAB5144ED87D2D6?sequence=1> (accessed August 15, 2019).
 85. Ventura AK. Associations between breastfeeding and maternal responsiveness: A systematic review of the literature. *Adv Nutr* 2017;8:495–510.
 86. Whitfield KC, Ventura AK. Exploration of responsive feeding during breastfeeding versus bottle feeding of human milk: A within-subject pilot study. *Breastfeed Med* 2019;14:482–486.
 87. Emde RN, Swedberg J, Suzuki B. Human wakefulness and biological rhythms after birth. *Arch Gen Psychiatry* 1975;32:780–783.
 88. Chiruvolu A, Miklis KK, Stanzo KC, et al. Effects of skin-to-skin care on late preterm and term infants at-risk for neonatal hypoglycemia. *Pediatr Qual Saf* 2017;2:e030.
 89. Moore ER, Bergman N, Anderson GC, et al. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;11:CD003519.
 90. Smith HA, Becker GE. Early additional food and fluids for healthy breastfed full-term infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2016:CD006462.
 91. Hawdon JM. Neonatal hypoglycemia: Are evidence-based clinical guidelines achievable? *NeoReviews* 2014;15:e91–e98.

92. Eskandarifar A, Rasouli MA, Mansouri M, et al. Validity of glucose measurements in the blood by a glucometer reagent strip in critically ill infants. *Diabetes Metab Syndr* 2019;13:464–466.
93. Ferrarello D, Schumacher A, Anca R. Nurse-driven initiative to increase exclusive human milk feeding by using pasteurized donor human milk to treat hypoglycemic term neonates. *Nurs Womens Health* 2019;23:316–326.
94. Sen S, Andrews C, Anderson E, et al. Type of feeding provided with dextrose gel impacts hypoglycemia outcomes: Comparing donor milk, formula, and breastfeeding. *J Perinatol* 2020;40:1705–1711.
95. Kellams A, Harrel C, Omage S, et al. ABM clinical protocol #3: Supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate, revised 2017. *Breastfeed Med* 2017;12:188–198.
<https://www.lllfrance.org/vous-informer/fonds-documentaire/textes-de-l-academy-of-breastfeeding-medicine/1020-3-recommandations-pour-le-don-de-complements-en-maternite>
96. Alsaleem M, Saadeh L, Kumar VHS, et al. Continued enteral feeding is beneficial in hypoglycemic infants admitted to intensive care for parenteral dextrose therapy. *Glob Pediatr Health* 2019;6:2333794x19857415.
97. Thornton PS. Neonates at risk for hypoglycemia: Associated neurological outcomes. *J Pediatr* 2016;170:343–344.
98. Levene I, O'Brien F. Fifteen-minute consultation: Breastfeeding in the first 2 weeks of life—a hospital perspective. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2019;104:20–26.
99. Forster DA, Moorhead AM, Jacobs SE, et al. Advising women with diabetes in pregnancy to express breastmilk in late pregnancy (Diabetes and Antenatal Milk Expressing [DAME]): A multicentre, unblinded, randomised controlled trial. *Lancet* 2017;389:2204–2213.
100. Tozier PK. Colostrum versus formula supplementation for glucose stabilization in newborns of diabetic mothers. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2013;42:619–628.

Les protocoles de l'ABM expirent cinq ans après leur date de publication. Des révisions fondées sur des données scientifiques sont faites au bout de cinq ans, ou plus rapidement s'il y a des modifications significatives des connaissances.

Nancy E. Wight, MD, IBCLC, FABM, FAAP, auteur principal

Membres du Comité des protocoles de l'Academy of Breastfeeding Medicine

Elizabeth Stehel, MD, Chair

Larry Noble, MD, FABM, Translations Chair

Melissa Bartick, MD, MSc, FABM

Sarah Calhoun, MD

Laura Kair, MD

Susan Lappin, MD

Ilse Larson, MD

Yvonne LeFort, MD, FABM

Nicole Marshall, MD, MCR

Katrina Mitchell, MD, FABM

Susan Rothenberg, MD, IBCLC, FABM

Tomoko Seo, MD, FABM

Gina Weissman, DMD, RN

Lori Winter, MD, MPH

Adora Wonodi, MD

Michal Young, MD, FABM

Deena Zimmerman, MD, MPH

Pour toute correspondance: abm@bfmed.org

APPENDICE 1. TABLE DE CONVERSION ET CALCUL	
mg/dl	mmol/l
20	1,1
30	1,7
40	2,2
50	2,8
60	3,3
70	3,9
80	4,4
90	5
100	5,5
180	10

Pour convertir les mg/dl en mmol/l, diviser par 18 ou multiplier par 0,055. Pour convertir les mmol/l en mg/dl, multiplier par 18

Appendice 2. Algorithme

Gestion de l'hypoglycémie néonatale (Âge gestationnel $\geq 35 + 0/7$ semaines)

*Ces recommandations ne constituent pas un protocole exclusif de traitement ou un standard de soins médicaux.
Des variations de traitement pourront être appropriées en fonction des besoins d'un patient individuel.*

Tous les enfants

Peau à peau dans de bonnes conditions de sécurité
Garder au chaud
Promouvoir l'allaitement / l'expression du lait dans la 1^{ère} heure après la naissance
Les mères qui ne souhaitent pas allaiter devraient donner une préparation pour nourrissons (2-10 ml 1^{ères} 24 heures, 5-15 ml 2^{es} 24 heures)

Prévention :

Démarrage précoce de l'allaitement & suppléments dans la 1^{ère} heure (colostrum exprimé, lait humain de donneuses pasteurisé, préparation pour nourrissons)

Nourrissons à risque (voir Table 2)

Tout enfant admis en néonatalogie
Stress périnatal, hypothermie
Prématuré (< 37 semaines)
Détrousse respiratoire
Petit poids de naissance, retard de croissance IU, macrosome, mauvais suivi prénatal
Diabète maternel préexistant ou gestationnel, mal contrôlé

Nourrissons présentant des signes d'hypoglycémie (voir Table 1)

Irritabilité, tremblements, agitation
Tachypnée, sueurs, pâleur
Température instable, tachycardie
S'alimente mal, vomissements
Léthargie, hypotonie, convulsions
Apnée, cyanose, bradycardie
Coma, collapsus circulatoire

Rechercher immédiatement le taux plasmatique de glucose

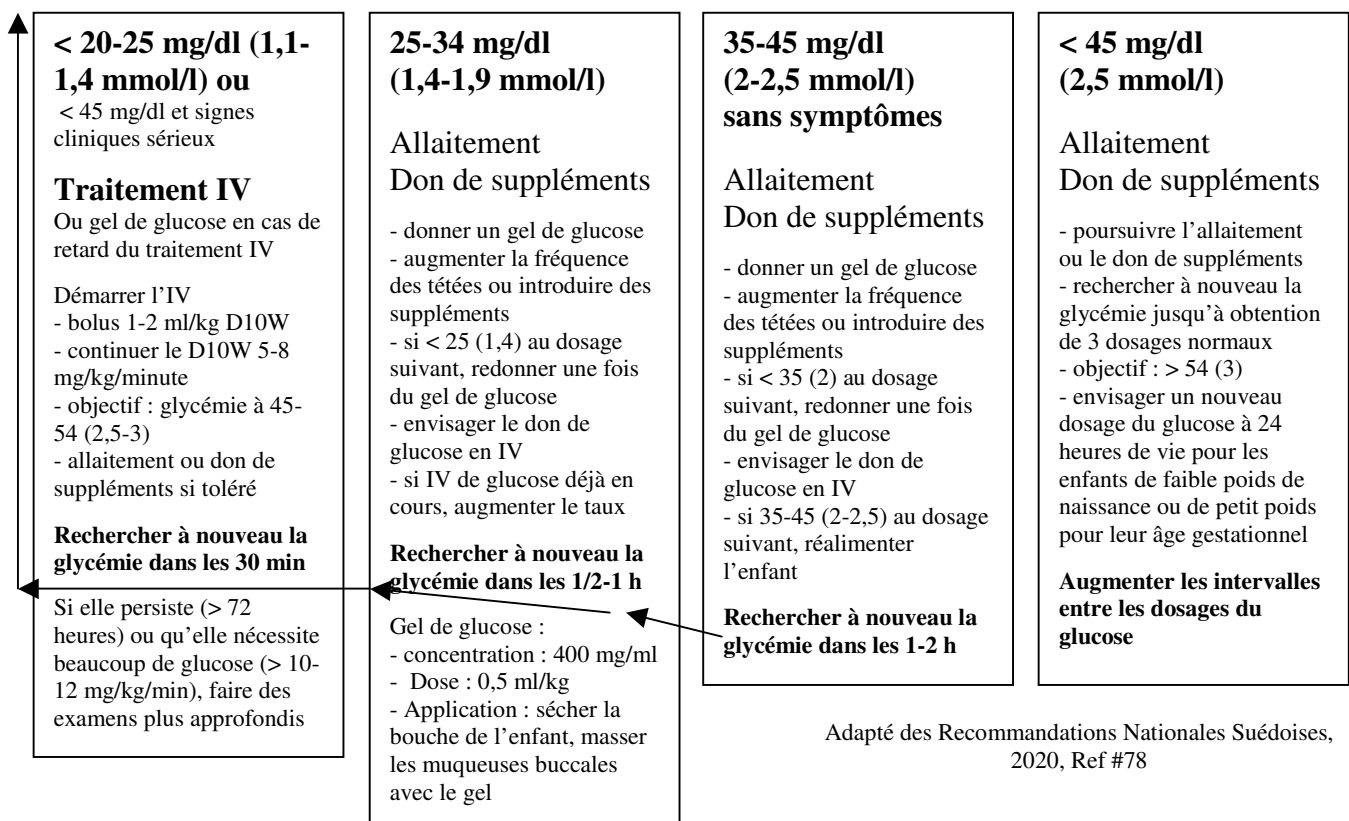
Historique suggérant une hyperinsulinémie

Rechercher le taux sanguin de glucose dans les 90 minutes suivant la naissance quelle que soit l'alimentation

Autres groupes à risque

Rechercher le taux sanguin de glucose avant le 2^e repas ou 2-4 heures après la naissance

Taux sanguin de glucose mg/dl (mmol/l)



Adapté des Recommandations Nationales Suédoises, 2020, Ref #78

Appendice 3



Informations aux parents

Protocoles cliniques de l'ABM

Hypoglycémie du nouveau-né

Qu'est-ce que l'hypoglycémie du nouveau-né ?

L'hypoglycémie est un problème qui résulte d'un faible taux de glucose (sucre) dans le sang. Elle est souvent auto-limitée et couramment vue dans les 2-3 premières heures de vie chez les nouveau-nés en bonne santé.

L'hypoglycémie est-elle dangereuse pour votre bébé ?

Un taux normal de glucose dans le sang est nécessaire pour le fonctionnement normal du cerveau, des muscles et des autres organes. Une baisse importante ou persistante du taux sanguin de glucose peut endommager le cerveau de votre bébé. Les nouveau-nés dont on sait qu'ils sont à risque de développer un faible taux sanguin de glucose seront testés rapidement. Un traitement approprié et un suivi étroit abaisseront le risque de dommages chez votre bébé.

Certains bébés ont-ils un risque plus élevé d'hypoglycémie que d'autres ?

Environ 2 bébés sur 1 000 présenteront une hypoglycémie. Les nouveau-nés ont un risque plus élevé d'hypoglycémie si :

- Leur poids de naissance est < 2 500 g
- Leur poids de naissance est > 4 500 g lorsqu'on n'a pas recherché un diabète chez la mère
- Leur mère a un diabète (de type 1, 2 ou gestationnel)
- Leur mère est obèse
- Ils ont subi un stress, tel que la nécessité d'une réanimation à la naissance, ont souffert du froid (baisse de la température corporelle) ; le stress augmente la consommation de glucose par le corps du bébé

Ou si :

- Ils ne s'alimentent pas correctement
- Ils sont prématurés (nés à < 37 semaines)
- Ont un faible poids de naissance pour leur âge gestationnel
- Ils sont malades ou ne vont pas bien (infection par exemple)
- Ils sont nés avec un problème de santé dont on sait qu'il abaisse le taux sanguin de glucose (comme une maladie hépatique, une malformation, une maladie métabolique congénitale)

Le but de ce feuillet d'information est de répondre à certaines questions couramment posées sur l'hypoglycémie du nouveau-né.

IMPORTANT : C'est seulement une information générale. Adressez-vous à votre médecin pour savoir quels sont les soins les plus appropriés pour vous et votre bébé.

Comment savoir si votre bébé a une hypoglycémie ?

Votre bébé pourra présenter des signes visibles d'hypoglycémie. Toutefois, cela varie d'un bébé à l'autre et certains bébés pourront n'avoir aucun signe. Un bébé avec un faible taux sanguin de glucose pourra montrer n'importe lequel des symptômes suivants :

- Il ne s'alimente pas bien
- Cri faible ou haut perché
- Agitation ou tremblements
- Peau froide au toucher
- Sueurs
- Couleur pâle ou bleue de la peau
- Respiration très rapide
- Faiblesse au niveau des bras et des jambes
- Irritabilité ou convulsions

Comment diagnostiquer une hypoglycémie chez le nouveau-né ?

Si votre bébé présente n'importe lequel des signes décrits plus haut, ou s'il a des risques de présenter un faible taux sanguin de glucose, un simple dosage du taux sanguin peut diagnostiquer l'hypoglycémie. Une goutte de sang peut être prélevée à la lancette, ou au niveau du bras avec une aiguille.

Quel est le traitement de l'hypoglycémie ?

Un traitement spécifique pour l'hypoglycémie sera déterminé par le professionnel de santé qui suit votre bébé, en se fondant sur :

- Son histoire médicale détaillée
- Un examen physique complet
- Des examens de laboratoire

Le traitement de l'hypoglycémie dépend de la durée pendant laquelle le taux sanguin de glucose est bas chez votre bébé et de si votre bébé se nourrit correctement ou non. Dans certains cas, des tétées fréquentes seront suffisantes pour augmenter le taux sanguin de glucose chez votre bébé. Dans les autres cas, votre bébé pourra recevoir :

- Des suppléments de lait maternel exprimé, du lait humain pasteurisé provenant d'un lactarium, ou une préparation pour nourrissons (avec votre autorisation)
- Un gel de glucose appliqué dans la bouche de votre bébé
- Du glucose en intraveineuse

Si le taux sanguin de glucose est extrêmement bas, que votre bébé ne va pas bien ou que le taux sanguin de glucose ne remonte pas après un repas, il pourra être nécessaire d'administrer du glucose directement dans les veines de votre bébé. Dans certaines situations, votre bébé pourra avoir besoin de soins spécialisés dans une unité de soins spéciaux et/ou dans un service de néonatalogie. Si votre hôpital ne dispose pas d'un tel service spécialisé, votre bébé pourra être transféré dans un autre hôpital.

On continuera à rechercher et à suivre le taux sanguin de glucose de votre bébé jusqu'à ce qu'il se nourrisse correctement et que son taux de glucose se maintienne dans les limites de la normale.

Que peut-on faire pour prévenir l'hypoglycémie ?

Pendant la grossesse, le fœtus obtient une quantité constante de glucose de la part de sa mère via le cordon ombilical. Après la naissance, le bébé a besoin de s'ajuster à la vie extra-utérine. Maintenir un taux adéquat de glucose sanguin à l'aide de repas intermittents fait partie de ces changements. Pour abaisser le risque de survenue d'une hypoglycémie chez votre bébé, il est important de :

- Maintenir le taux sanguin de glucose de la mère souffrant de diabète à un niveau bien contrôlé afin d'abaisser la sécrétion d'insuline par le fœtus
- Garder votre bébé au chaud, en particulier immédiatement après la naissance
- Prendre votre bébé en peau à peau aussi rapidement que possible après la naissance et que votre état de santé et celui de votre bébé le permettent
- Nourrir votre bébé rapidement après la naissance (dans les 30-60 minutes)
- Garder votre bébé avec vous autant que possible pour encourager les tétées fréquentes
- Offrir des tétées au moins toutes les 3 heures, ou plus souvent si le bébé a un risque plus élevé d'hypoglycémie

Pouvez-vous continuer à allaiter si votre bébé a une hypoglycémie ?

Oui. Le fait que votre bébé a un taux sanguin de glucose trop bas ne signifie pas qu'il y a un problème avec votre lait. Allaiter rapidement après la naissance et fréquemment par la suite aide votre bébé à maintenir un taux sanguin normal de glucose. Si votre bébé tête mal ou s'il ne semble pas bien, il est particulièrement important de tirer souvent votre lait, à la main, avec un tire-lait ou les deux. Ce lait pourra être donné à votre bébé jusqu'à ce qu'il soit prêt à prendre le sein.

Ce feuillet d'information pour les parents a été adapté à partir des Recommandations Cliniques des services de santé du Queensland, Australie, 2018, et du Cadre des Pratiques de l'Association Britannique de Médecine Périnatale, 2017

ABM 2020

Quelle est la cause d'une hypoglycémie persistante ?

Une hypoglycémie traitée ne dure habituellement que quelques heures à quelques jours. Toutefois, une hypoglycémie qui persiste après 3 jours pourrait être causée par des problèmes tels que :

- Baisse du taux de glucose dans le sang (par exemple en raison d'une production d'insuline trop importante par le pancréas du bébé)
- Baisse ou absence de stockage du glucose
- Epuisement du glucose stocké dans le foie (stocks de glycogène)
- Arrêt ou retard de l'utilisation du glucose par l'organisme du bébé.

Ces problèmes sont rares. Si l'hypoglycémie persiste et que la poursuite du traitement est nécessaire, le professionnel de santé qui vous suit discutera avec vous des investigations nécessaires et des options de traitement.

Votre bébé pourra avoir besoin d'une consultation avec un spécialiste et de tests plus poussés afin de découvrir la cause exacte de l'hypoglycémie.

