

# L'ipoglicemia neonatale

RICCARDO DAVANZO, ELSA BARTH, SERGIO DEMARINI

Neonatologia e TIN, IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste

*Un problema classico e controverso, ma in cui non c'è forse, magari dopo questa lettura, bisogno di altre controversie.*

L'ipoglicemia neonatale, pur rappresentando uno dei classici capitoli della patologia neonatale, è da oltre 40 anni area di controversie mediche per quanto riguarda la diagnosi, la terapia e l'individuazione delle categorie di neonati a rischio.

## DEFINIZIONE

La definizione attualmente proposta di ipoglicemia neonatale (glicemia inferiore a 45 mg/dl) si basa sui seguenti dati:

1. un feto normale da 20 a 40 settimane ha una glicemia, da vena ombelicale, >50 mg/dl<sup>1</sup>;
2. vi sono alterazioni neurofisiologiche reversibili dei potenziali evocati uditivi, per valori glicemici <47 mg/dl<sup>2</sup>;
3. nello studio di Lucas, su 661 prematuri con peso neonatale inferiore a 1850 g, glicemie inferiori a 45 mg/dl si associano a un'augmentata incidenza di paralisi cerebrale e a una alterazione dei test di sviluppo (test di Bayley a 18 mesi di età corretta: <70)<sup>3</sup>;
4. in neonati piccoli per età gestazionale (SGA) livelli glicemici inferiori ai 47 mg/dl, specialmente se ricorrenti, sono correlati a una ridotta crescita della circonferenza cranica

## NEONATAL HYPOGLYCEMIA

(Medico e Bambino 2004;23:699-704)

### Key words

Newborn, Hypoglycemia, Low birth weight

### Summary

Neonatal hypoglycemia is defined as blood glucose higher than 45 mg/l. Blood glucose levels below this level are significantly associated with neurological damage. Normal newborn babies do not need monitoring of blood glucose, which is mandatory for at risk babies, such as low for gestational age and/or preterm babies and more generally those babies with Birth-Weight below 2500 grams, smaller twins when there is foeto-foetal disproportion, babies from diabetic mother, babies with erythroblastosis or polycythemia, babies with micro-penis, hypopituitarism, Beckwith-Wiedemann syndrome, and babies who are subject to stress whatsoever. All these cases must be monitored and undergo nutritional prevention, preferably by continuous enteral nutrition. The infrequent cases of persistent or recurrent hypoglycemia represent a separate chapter.

e a uno sviluppo psicomotorio alterato nei primi 5 anni vita<sup>4</sup>.

Va ricordato inoltre che una glicemia su sangue intero è inferiore del 10-15% rispetto a una glicemia su plasma.

## SEGNI E SINTOMI

L'ipoglicemia è responsabile di sintomi clinici aspecifici, che riguardano lo stato generale del neonato e non solo quello squisitamente neurologico. Questi sintomi sono piuttosto vari e consistono in tremori, irritabilità, iperreflessia, convulsioni, pianto acuto, letargia, ipotonia, difficoltà o rifiuto a

succhiare, cianosi, apnea, respiro irregolare rapido, ipotermia e instabilità termica, instabilità vasomotoria. Si comprende quindi come l'ipoglicemia entri nella diagnosi differenziale di gran parte delle condizioni patologiche neonatali.

Le lesioni cerebrali (dimostrate mediante MRI e PET) sono preferenzialmente situate a livello di corteccia cerebrale, ippocampo e nucleo caudato<sup>5</sup>.

La diagnosi di ipoglicemia sintomatica implica necessariamente:

- l'associazione di sintomi con un certo valore ipoglicemico;
- la risoluzione dei sintomi alla correzione dell'ipoglicemia.

## LE CATEGORIE A RISCHIO

Per una diagnosi di ipoglicemia è necessaria una determinazione di laboratorio del glucosio su plasma o sangue.

La stragrande maggioranza di neonati non è a rischio di ipoglicemia e, in assenza di segni o sintomi, non va sottoposta ad alcun accertamento. Solo una minoranza di neonati invece ha fattori di rischio per ipoglicemia; in questi va monitorata la glicemia in prima giornata di vita per una diagnosi precoce e per la prevenzione della forma sintomatica.

Il nato sano a termine, quindi, purché ben alimentato (al seno o con latte artificiale), ha un rischio trascurabile di ipoglicemia<sup>69</sup>; in questo caso non sono giustificate interferenze mediche quali controlli glicemici ripetuti, orari rigidi delle poppate, inutili integrazioni di latte artificiale, che possono invece interferire col rapporto madre-bambino<sup>10</sup>. Possiamo ritenere che questo rischio "trascurabile" di ipoglicemia possa essere ulteriormente ridotto evitando il raffreddamento (in modo da ridurre al minimo il consumo di calorie) e avviando l'allattamento al seno precocemente dopo il parto.

Del tutto diversa deve essere la gestione del neonato realmente a rischio (Tabella I) in cui sono giustificati nelle prime 24 ore di vita sia screening glicemici sia una cura particolare dell'alimentazione, che dev'essere precoce e adeguata e che, qualora non sufficiente o non praticabile, deve essere garantita da un apporto parenterale.

Si osservi come i neonati LGA (*large for gestational age*), se non rientrano anche in altre categorie di rischio (ad esempio figli di madre diabetica), non siano meritevoli di monitoraggio glicemico<sup>11</sup>. Possono occasionalmente presentare glicemie inferiori a 45 mg% nelle prime 8 ore di vita, senza che ci siano prove di esiti futuri<sup>12</sup>, come gli AGA a termine<sup>9</sup>.

## PREVENZIONE ALIMENTARE

In generale il latte è preferibile alla soluzione glucosata in quanto mag-

### CATEGORIE DI NEONATI A RISCHIO DI IPOGLICEMIA TRANSITORIA

- SGA (*Small for Gestational Age*) (< 10° percentile)
- Gemello più piccolo in caso di sproporzione fetto-fetale
- Figlio di madre diabetica
- PN < 2500 g e/o prematuri
- Eritroblastosi fetale
- Policitemia (>70%)
- Presenza di microfallo o di difetto della linea mediana (ipopituitarismo)
- Sindrome di Beckwith-Wiedemann
- Stress: ipotermia, RDS, sepsi, cardiopatia congenita
- Asfittici\*

\*Per asfittici possiamo intendere (per comodità di definizione e nei neonati a termine) neonati con Apgar < 7 a 5 minuti di vita.

Tabella I

### PROTOCOLLO SULLA PROFILASSI ALIMENTARE DELL'IPOGLICEMIA\*

Prime 4 h	15 ml/kg	AEC di SG 8%
Successive 8 h	25 ml/kg	AEC di LM o Formula
Seconde 12 h	40 ml/kg	Biberon e/o gavage di LM o Formula

\* Protocollo della Neonatologia e TIN dell'IRCCS Burlo di Trieste sulla profilassi alimentare dell'ipoglicemia per le categorie neonatali di EG <36 settimane, basso peso e SGA (<10° percentile). SG: soluzione glucosata; LM: latte materno.

Tabella II

### FORMULE DI CONVERSIONE\*

$$\text{Velocità della fleboclisi (ml/h)} = \frac{\text{infusione di glucosio (mg/kg/min)} \times \text{Peso (kg)} \times 6}{\% \text{ di glucosio nella fleboclisi}}$$

$$\text{Infusione di glucosio (mg/kg/min)} = \frac{\% \text{ di glucosio in fleboclisi} \times \text{velocità flebo (ml/h)} \times 6}{\text{Peso (kg)}}$$

\* Formula di conversione per calcolare la velocità di infusione della fleboclisi partendo dalla desiderata infusione di glucosio (e viceversa).

Tabella III

giormente stabilizzante la glicemia. Il latte materno (colostro incluso) ha l'ulteriore vantaggio di avere un effetto chetogenico, mentre le formule hanno piuttosto un effetto insulinogenico<sup>12</sup>. Gli schemi attualmente in uso per la profilassi alimentare dell'ipoglicemia

sono basate su studi molto vecchi<sup>13-15</sup>. Nella sua sintesi della letteratura, Williams<sup>10</sup> indica un quoziente di latte, per la prima giornata di vita, variabile fra 60 ml/kg (per prematuri e a termine AGA) e 90 ml/kg (per figli di madre diabetica e SGA), da incrementare nel-

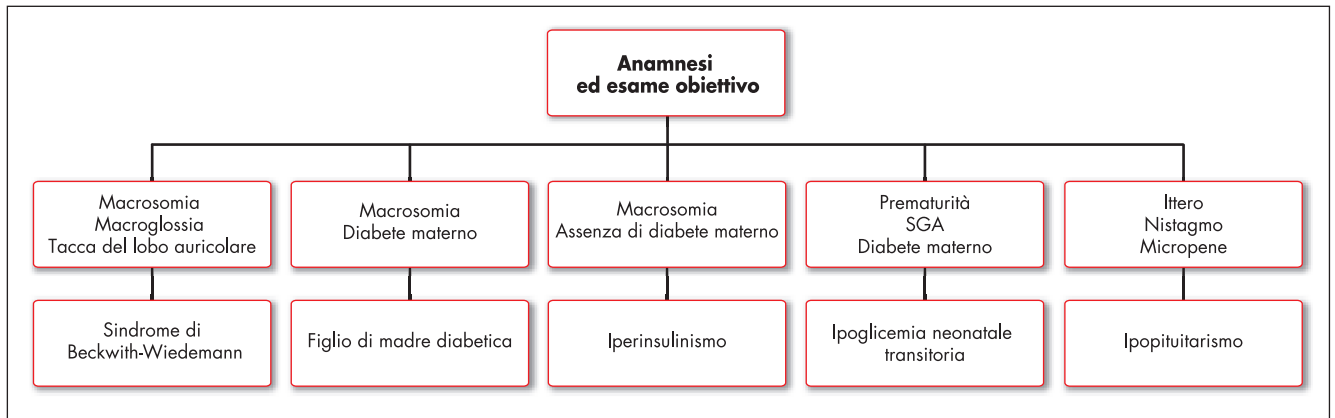


Figura 1. Valore dell'anamnesi e dell'esame obiettivo nell'orientare la diagnosi differenziale dell'ipoglicemia neonatale (da Hochberg, 1999).

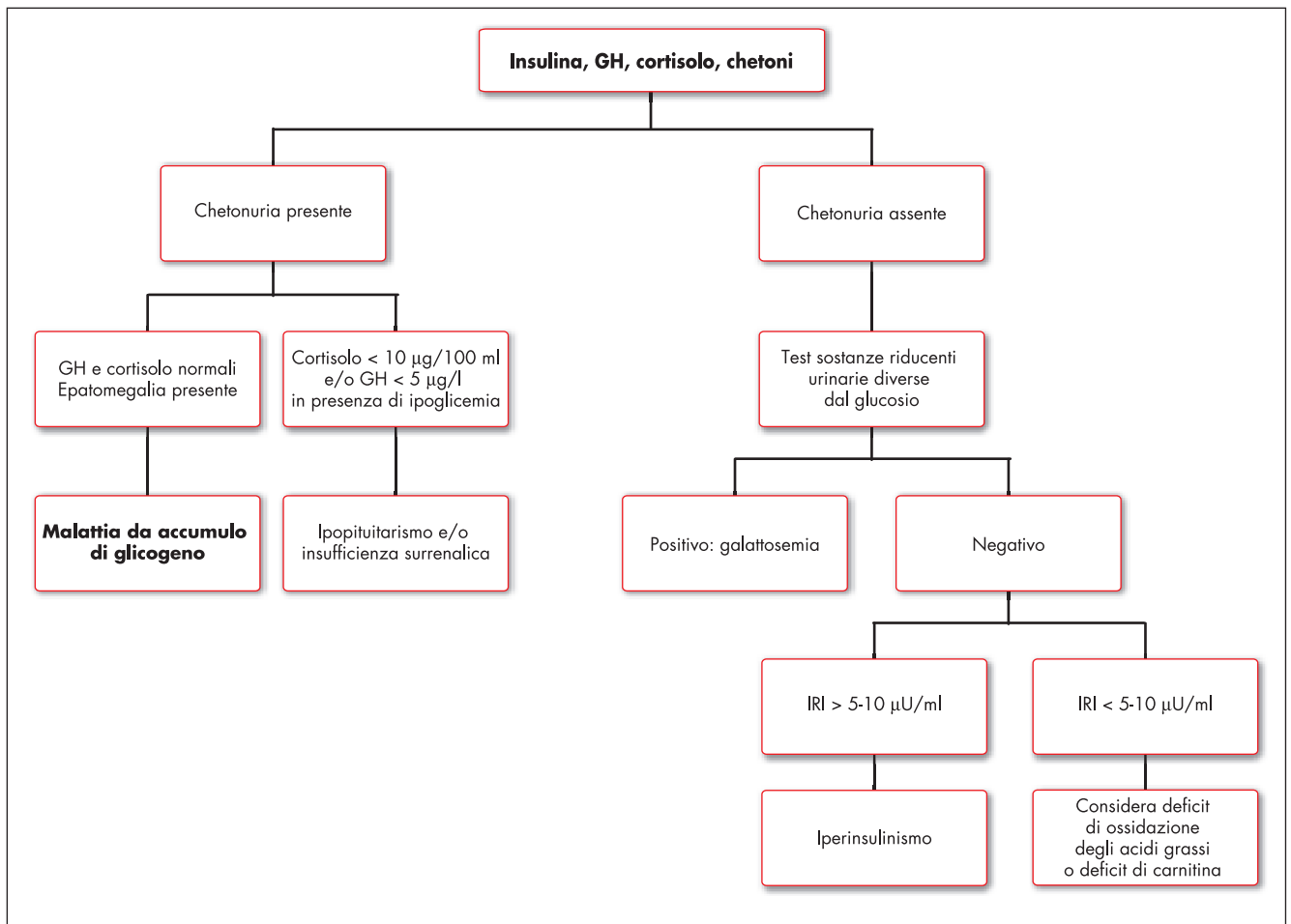


Figura 2. Diagnosi differenziale dell'ipoglicemia neonatale persistente (modificato da Hochberg, 1999).

le giornate successive di 30 ml/kg/die fino a raggiungere un quoziente di 150 ml/kg/die fra la terza e la quarta giornata di vita.

Non è codificato se questa alimen-

tazione debba essere fornita in boli (come documentato dagli studi degli anni '60 e '80, che prevedevano la somministrazione di pasti ogni 1-3 ore), oppure sotto forma di enterale continua

(AEC) col fine di migliorare, specialmente nei prematuri, la tolleranza gastrointestinale. Solo di recente è stato documentato che l'AEC gastrica di soluzione glucosata (SG) ha pari effica-

cia rispetto a una fleboclisi di SG nel prevenire l'ipoglicemia<sup>16</sup>.

Presso la Neonatologia e la Terapia Intensiva Neonatale (TIN) di Trieste il problema viene affrontato da oltre 10 anni mediante applicazione, nelle categorie a rischio, di un protocollo che entra in vigore entro 30 minuti dalla nascita, implica un'AEC per 12 ore (che consente, se la mamma è disponibile, anche poppate al seno) e il passaggio a gavage/biberon nelle successive 12 ore (per un totale di 80 ml/kg nelle prime 24 ore di vita) (Tabella II). Nel corso di questo protocollo vengono controllate le glicemie nelle prime 12-24 ore di vita.

### LE IPOGLICEMIE SONO TUTTE UGUALI?

Le forme di ipoglicemia neonatale si distinguono in transitorie e persistenti. Vi sono profonde differenze tra le due categorie.

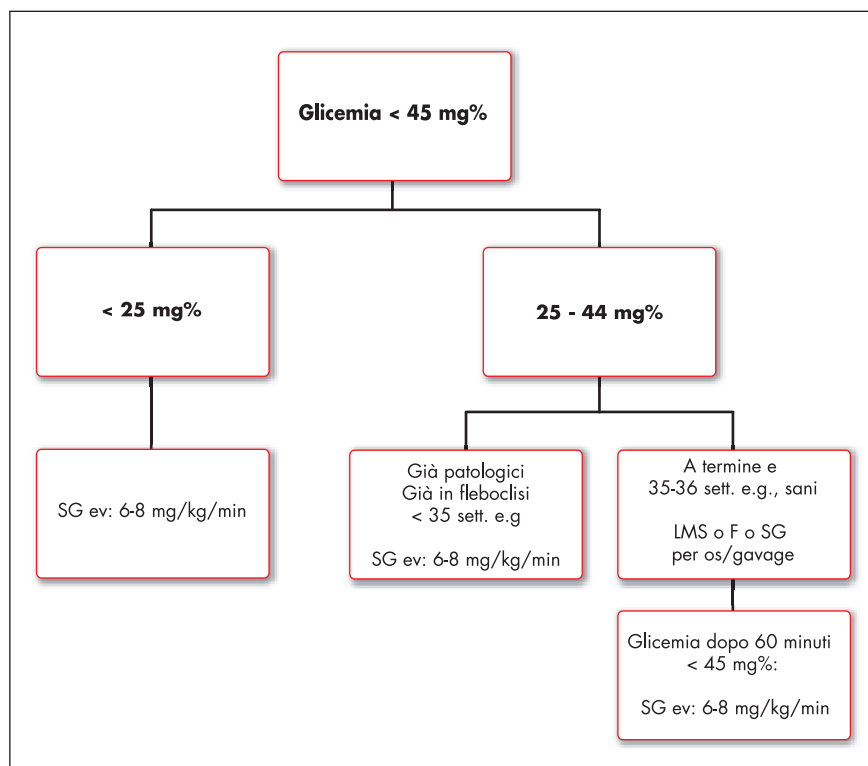
Le forme *transitorie* sono:

- di gran lunga più frequenti;
- solitamente limitate alla prima settimana di vita;
- in sostanza quelle elencate nella Tabella I;
- facili da prevenire e/o da correggere;
- a meno di errori di gestione, non sono quasi mai sintomatiche.

Le forme *persistenti* sono tutt'altra cosa:

- sono rare;
- si protraggono oltre la prima settimana di vita;
- possono essere gravi e difficili da trattare;
- sono spesso sintomatiche;
- comportano un rischio concreto di esiti permanenti a distanza.

Queste forme possono essere dovute a cause diverse, fra cui l'iperinsulinismo (nesidioblastosi), i difetti ormonali di GH (ipopituitarismo) e di cortisolo (ipopituitarismo, iperplasia surrenale congenita), i difetti congeniti del metabolismo dei carboidrati (glicogenosi I, galattosemia), degli aminoacidi (MSUD o malattie delle urine a sciropo d'acero, acidemia propionica e metilmalonica, tirosinemia) e degli acidi



**Figura 3.** Schema operativo per l'ipoglicemia neonatale in uso presso la Neonatologia e Terapia Intensiva Neonatale di Trieste (LMS: latte materno spremuto; F: formula; SG: soluzione glucosata).

grassi a media e lunga catena.

Nelle forme persistenti è quindi essenziale la diagnosi differenziale. Per orientarci possono servire anamnesi ed esame obiettivo (Figura 1)<sup>17</sup>, e l'esito di 4 esami di laboratorio: corpi chetonici urinari (assenti nell'iperinsulinismo), cortisolemia (<10 microgrammi/dl nell'ipopituitarismo o nell'insufficienza surrenalica), insulinemia (>5-10 microunità/ml, con contemporanea ipoglicemia, nell'iperinsulinismo) e GH serico (<5 microgrammi/l in caso di ipopituitarismo) (Figura 2)<sup>17</sup>.

### QUALE TERAPIA?

È diversa nelle forme sintomatiche rispetto a quelle asintomatiche e nelle transitorie rispetto a quelle gravi e persistenti.

#### Ipo-glicemia sintomatica

In caso di convulsioni ipoglicemiche, si infonde un bolo di soluzione glucosata al 10% (2 ml/kg ev), seguito

da un'infusione di glucosio a 8 mg/kg/min, che corrisponde a 115 ml/kg/die di una soluzione glucosata al 10%. Nella Tabella III sono riportate due formule di conversione, che possono risultare utili.

#### Ipo-glicemia asintomatica

È possibile applicare un protocollo finalizzato alla riduzione di eventuali esiti neuroevolutivi riconducibili a ipoglicemia, decidendo di fissare comunque 2 soglie principali di valori glicemici: 25 mg/dl e 45 mg/dl (Figura 3).

Ci troveremo in una delle due seguenti situazioni:

1. valore di glicemia inferiore a 25 mg/dl. Il valore va verificato laboratoristicamente, vista la scarsa affidabilità delle strisce reattive; se si conferma una glicemia <25 mg/dl, si procede a trattamento parenterale con soluzione glucosata (6-8 mg/kg/min di glucosio). Una velocità di infusione che garantisca 6-8 mg/kg/min di glucosio è adeguata per il fabbisogno sia dei neo-

**TERAPIA DELL'IPOGLICEMIA NEONATALE**

1. In caso di convulsioni ipoglicemiche:  
2 ml/kg ev di SG 10%, seguiti da un'infusione di 8 mg/kg/minuto di glucosio
2. In tutti i casi rimanenti si procede nell'ordine seguente:
  - 2.1 Fleboclisi con SG 10 % ev a velocità di infusione crescenti (iniziare con 85-115 ml/kg/die = 6-8 mg/kg/min)
  - 2.2 Se l'ipoglicemia è ricorrente o il fabbisogno di glucosio ev è > 15 mg/kg/min si ricorre a:
    - a. Cortisone:  
Idrocortisone: 10 mg/kg/die in 2-4 dosi ev  
Prednisolone (o metilprednisolone): 2 mg/kg/die in 2 dosi ev
    - b. Glucagone: 300 gamma im oppure infusione continua a 20-40 gamma/h
3. In caso di iperinsulinismo persistente:
  - a. Diazossido (8-15 mg/kg/die in 2-3 dosi per os)
  - b. Octreotide (analogo long-acting della somatostatina)  
2-10 mcg/kg/die in 3-4 dosi sc o ev in perfusione continua

Tabella IV

nati a termine AGA (3-5 mg/kg/min) che dei pretermine AGA (4-6 mg/kg/min) che degli SGA (6-8 mg/kg/min).

2. Il valore glicemico è compreso fra 25 e 45 mg/dl.

**2a.** Nel caso in cui il neonato non presenti altri problemi (ad esempio asfissia, sepsi ecc.), ma rientri nella categoria dei nati a termine o con modesta prematurità (35-36 settimane di età gestazionale), è possibile tentare una correzione alimentare dell'ipoglicemia.

**2b.** Scatta invece la correzione parenterale nei neonati patologici per qualsiasi altro motivo e nei neonati pretermine  $\leq 34$  settimane di età gestazionale.

In caso di ipoglicemia asintomatiche o paucisintomatiche (per esempio con semplici tremori o ipereccitabilità) si evitano correzioni in bolo per evitare iperglicemia e rebound ipoglicemico. Si preferisce passare direttamente a un'infusione di SG 10% alla dose di 6-8 mg/kg/min (= 85-115 ml/kg/die).

Questa concentrazione iniziale viene ovviamente aumentata in caso di

persistenza delle ipoglicemie. Se la SG supera la concentrazione del 12% o se il fabbisogno di glucosio supera i 10 mg/kg/min (corrispondente a circa 150 ml/kg/die di SG 10%) è meglio infondere i liquidi attraverso un catetere venoso centrale.

La glicemia va controllata su base oraria fino a normalizzazione (>45 mg/dl) e una volta normalizzata ogni 4-6 ore (prima dei pasti, se il bambino si alimenta).

Al normalizzarsi della glicemia, l'infusione di glucosio dovrebbe essere ridotta lentamente (cali di 0,5-1 ml/kg/ora) man mano che si aumenta la quota enterale fino alla definitiva sospensione della fleboclisi.

Per esempio, in un bambino di 4 kg, che abbia la flebo a 15 ml/h, il primo calo di velocità può essere a 13 ml/h, da mantenere fino alla verifica della successiva glicemia, dopo circa 4 ore.

Si può naturalmente continuare con l'allattamento al seno o col latte materno spremuto o con un latte artificiale (al biberon o con sondino nasogastrico) alle dosi approssimative di 10-15 ml/kg/pasto ogni 2-3 ore circa. È meno utile invece il ricorso alla soluzione glucosata, che ha minor den-

sità calorica ed è priva di grassi che promuovono la chetogenesi.

La glicemia è da ritenersi stabilmente normale e i controlli glicemici possono cessare se si riscontano 3 valori consecutivi normali, dopo il termine dell'intervento terapeutico (AEC o fleboclisi).

**Ipoipoglicemia grave e/o persistente**

Se l'ipoglicemia è ricorrente o il fabbisogno di glucosio ev è ormai già elevato (>15 mg/kg/min), si può usare in prima battuta il cortisone: idrocortisone (10 mg/kg/die in 2-4 dosi ev) oppure prednisolone (o metilprednisolone) (2 mg/kg/die assunto in due somministrazioni ev) (Tabella IV). Va invece evitato nel neonato l'uso del desametasone per il rischio, evidenziato dalla letteratura recente, di danno neurologico.

Se ci si trova a fronteggiare un'ipoglicemia senza accessi venosi, si può somministrare del glucagone (bolo di 300 mcg/kg sc o im, per un massimo di 1 mg); mantiene l'effetto per circa 12 ore. Il suo uso è controverso: sicuramente efficace nei figli di madre diabetica, forse meno negli SGA e nei prematuri scarsi di riserve epatiche di glicogeno<sup>18</sup>.

Può dare vomito, diarrea, iposodemia, trombocitopenia<sup>19</sup> ed è stato segnalato (anche nel neonato) l'*erythema necrolyticum migrans*<sup>20</sup>, fenomeno noto piuttosto nell'adulto come sindrome paraneoplastica da glucagone; questa patologia iatrogena risulta comunque reversibile nel neonato alla sospensione del trattamento.

A spiegare l'effetto clinico del glucagone nell'ipoglicemia del prematuro alcuni Autori gli attribuiscono un effetto sulla gluconeogenesi. Anzi, secondo gli stessi Autori il mancato funzionamento del glucagone potrebbe essere inteso come segno di resistenza insulinica<sup>21</sup>.

Nel caso di iperinsulinismo (insulinemia >5-10 microunità/ml, con contemporanea ipoglicemia), si inizia la terapia con diazossido o, eventualmente, con octreotide<sup>22, 23</sup>.

Nel caso di iperinsulinismo persistente, devono essere consultati un chirurgo e un endocrinologo pediatrico.



## PROGNOSI

### Ipoglicemia asintomatica

Possiamo esaminare separatamente le categorie dei neonati a termine e pretermine.

1. Nei neonati a termine, Koivisto<sup>24</sup> ha documentato come valori di glicemia anche inferiori a 30 mg/dl, se non accompagnati da sintomatologia, portano a uno sviluppo neuro-comportamentale a 4 anni normale nel 94% dei casi. Questo studio precisa inoltre come l'ipoglicemia asintomatica sia in rapporto a una percentuale di deficit neurocomportamentale (6%) praticamente sovrapponibile al gruppo di controllo (5,4%). In altre parole, quantomeno nei nati a termine, l'esito negativo sembra rilevante solo in caso di ipoglicemia sintomatica e non per quella asintomatica.
2. Per i pretermine, secondo lo studio di Lucas, si riscontrano un maggior rischio di paralisi cerebrale e alterazioni dello sviluppo neurologico per glicemie inferiori a 45 mg/dl. Episodi di ipoglicemia ripetuti (5 o

più, in giorni anche non consecutivi) sono pericolosi almeno quanto l'ipoglicemia severa e meno frequenti. Per tali motivi nei nati pretermine non vanno tollerati episodi ripetuti di ipoglicemia nei valori di fascia intermedia (fra 25 e 45 mg/dl), contrariamente a quanto giudicato in passato<sup>12</sup>.

### Ipoglicemia sintomatica

Anche qui considereremo separatamente i neonati a termine e i pretermine.

1. Nei neonati a termine sappiamo che, se l'ipoglicemia è accompagnata da sintomatologia grave (convulsioni), il 50% dei neonati va incontro a sequele neurocomportamentali<sup>24</sup>.
2. Per i neonati pretermine mancano studi specifici. In rapporto a una risposta controinsulare immatura, e in base allo studio di Lucas<sup>3</sup> possiamo ritenerli maggiormente vulnerabili all'ipoglicemia.

Nel complesso, non solo l'ipoglicemia è più comune nei pretermine (che sono comunque neonati a rischio), ma gli effetti a distanza dell'ipoglicemia sono più gravi. Conseguentemente, monitoraggio e interventi dovranno essere stretti.

### Bibliografia

1. Marconi AM, Paolini C, Buscaglia M, et al. The impact of gestational age and fetal growth on the maternal-fetal glucose concentration difference. *Obstet Gynecol* 1996;87:937-42.
2. Koh TH, et al. Neural dysfunction during hypoglycaemia. *Arch Dis Child* 1988;63(11):1353-8.
3. Lucas A, et al. Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. *Br Med J* 1988;297:1304-8.
4. Duvanel CB, et al. Long-term effects of neonatal hypoglycaemia on brain growth and psychomotor development in SGA preterm infants. *J Pediatr* 1999;134:492-8.
5. Yager JY. Hypoglycemic injury to the immature brain. *Clin Perinatol* 2002;29(4):651-74.
6. Srinivasan G, et al. Plasma glucose values in normal neonate: a new look. *J Pediatr* 1986;109:114-7.

7. Yamauchi Y, Yamanouchi I. Breast-feeding frequency during the first 24 hours after birth in full-term neonates. *Pediatrics* 1990;86:171-5.
8. Hoseth E, 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.
9. Diwakar KK, Sasidhar MV. Plasma glucose levels in term infants who are appropriate size for gestational age and exclusively breastfed. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002;87:F46-48.
10. Williams AF. Hypoglycaemia of the newborn: review of the literature. WHO/CHD/97.1 Geneva.
11. De Rooy L, Hawdon J. Nutritional factors that affect the postnatal metabolic adaptation of full-term and small-and large-for-gestational-age infants. *Pediatrics* 2002;109(3):e42.
12. Hawdon JM, et al. Patterns of metabolic adaptation for term and preterm infants in the first neonatal week. *Arch Dis Child* 1992;67:357-65.
13. Smallpiece V, Davies PA. Immediate feeding of premature infants with undiluted breastmilk. *Lancet* 1964;13:1349-52.
14. Whitby C, et al. Infants weighing 1.8-2.5 kg should be cared for in neonatal units or on postnatal wards? *Lancet* 1982;1(8267):322-5.
15. Wharton BA, Bower BD. Immediate or later feeding for premature babies: a controlled trial. *Lancet* 1965;2(7420):769-72.
16. Becerra M, et al. Continuous gastric drip versus intravenous fluids in low birthweight infants. *Acta Paediatr* 2002;91(4):430-3.
17. Hochberg Z. Practical Algorithms in Pediatric Endocrinology, Karger, 1999, pag.92-93.
18. Miralles RE, et al. Experience with intravenous glucagon infusions as a treatment for resistant neonatal hypoglycaemia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156(10):999-1004.
19. Charsha DS, et al. Characteristics of glucagon infusion and its association with hypnatremia and thrombocytopenia in 28 preterm patients. *Pediatrics* 2003;111(1):220-1.
20. Wald M, et al. Glucagon therapy as a possible cause of erythema necrolyticum migrans in two neonates with persistent hyperinsulinaemic hypoglycaemia. *Eur J Pediatr* 2002;161(11):600-3.
21. Jackson L, et al. An inadequate glycaemic response to glucagon is linked to insulin resistance in preterm infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003;88(1):F62-66.
22. De Lonlay-Debeney P. Clinical features of 52 neonates with hyperinsulinism. *N Engl J Med* 1999;340(15):1169-75.
23. Hussain K, Aynsley-Green. Hyperinsulinemic hypoglycaemia in preterm newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004;89:F65-F67.
24. Koivisto M, et al. Neonatal symptomatic and asymptomatic hypoglycemia: a follow-up study. *Developmental medicine and child neurology* 1972;14:603-14.

### MESSAGGI CHIAVE

□ Per ipoglicemia, nel neonato, si intende un valore glicemico <45 mg/dl. Valori anche di poco inferiori a questo livello sono significativamente associati a danno neurologico.

□ I neonati normali non richiedono un monitoraggio della glicemia. Lo richiedono invece i neonati a rischio. Sono categorie a rischio i neonati sotto peso per l'età gestazionale, i pretermine e in genere i bambini con peso <2500 g, i gemelli più piccoli, i figli di madre diabetica, i neonati con eritroblastosi o policitemia, la presenza di microfallo o di difetti della linea mediana (ipopituitarismo), la sindrome di Beckwith-Wiedemann, lo stress di qualunque natura.

□ Questi neonati a rischio vanno monitorizzati e sottoposti a prevenzione alimentare dell'ipoglicemia, meglio per alimentazione enterale continua.

□ Le forme persistenti o ricorrenti, molto rare, costituiscono un capitolo a parte.

**M&B è on line (free entrance):  
<http://www.medicoebambino.com>**