

Reconnaître et gérer une montée de lait absente ou retardée

D'après : Recognizing and treating delayed or failed lactogenesis II.
NM Hurst. J Midwifery Womens Health 2007 ; 52(6) : 588-94.

L'inquiétude la plus souvent exprimée par les mères est de ne pas avoir assez de lait pour leur bébé. Il est donc indispensable que les professionnels de santé soient correctement formés afin de pouvoir soutenir les mères allaitantes. En particulier, ils doivent savoir reconnaître une montée de lait absente ou retardée, et y remédier en veillant à ce que les besoins de l'enfant soient assurés, et en protégeant autant que faire se peut la capacité de la mère à allaiter.

Physiologie de la lactogénèse

Le premier stade de la lactogénèse survient pendant la grossesse. La glande mammaire se développe et commence à sécréter du colostrum. Après l'accouchement survient le stade II de la lactogénèse. La lactation proprement dite se met en route, et la composition du lait évolue progressivement du colostrum au lait de transition. Ce phénomène, appelé couramment « montée de lait » survient habituellement 30 à 40 heures après la naissance d'un enfant à terme. La lactation est influencée par un certain nombre d'hormones : prolactine, mais également œstrogènes, progestérone, glucocorticoïdes, insuline, hormone de croissance, hormones thyroïdiennes. La prolifération des canaux lactifères est sous la dépendance de l'œstrogène, tandis que celle des cellules glandulaires est sous celle de la progestérone, de la prolactine, et de l'hormone lactogène placentaire. Pendant la grossesse, les taux élevés d'hormones placentaires inhibent l'action de la prolactine sur la glande mammaire.

Après l'expulsion du placenta, ces taux d'hormones chutent brutalement, et l'augmentation du taux de prolactine déclenche la mise en route de la production lactée. Sous l'action de l'ocytocine, le lait sera éjecté des cellules sécrétrices. L'insuline semble agir essentiellement en régulant le flot de nutriments vers la glande mammaire. Les hormones thyroïdiennes sont essentielles pour une lactation adéquate. Une étude a constaté que l'administration nasale de TRH chez des femmes dont la production lactée était insuffisante induisait une augmentation significative de cette production, ainsi qu'une augmentation du taux de prolactine.

Lorsque la production lactée est bien lancée, un contrôle autocrine se met en place, la glande mammaire régulant elle-même la rapidité de sécrétion en fonction de la fréquence des tétées et de la façon dont les seins sont vidés pendant la tétée. Le mécanisme de ce contrôle reste mal élucidé. Enfin, l'allaitement implique également des facteurs psychologiques et émotionnels. La prolactine et l'ocytocine ont également un impact sur le cerveau maternel, et favorisent un comportement maternant.

Tous ces facteurs hormonaux, neurologiques, physiologiques et psychologiques internes ne sont pas les seuls à avoir un impact sur la lactation. La mère peut bénéficier d'un entourage qui la portera dans son allaitement, ou rencontrer des obstacles externes qui nécessiteront de sa part beaucoup d'efforts pour réussir son allaitement, voire l'empêcheront d'allaiter. De très nombreuses études ont montré que les femmes étaient plus enclines à allaiter et le faisaient plus longtemps lorsqu'elles étaient plus âgées, non fumeuses, d'un niveau socioéconomique et culturel plus élevé. Des études ont également montré qu'une attitude négative du père sur l'allaitement, ou la nécessité de reprendre un travail, ont en revanche un impact négatif sur la prévalence et la durée de l'allaitement.

Diagnostiquer une montée de lait retardée ou absente

La montée de lait est retardée lorsqu'elle survient plus tardivement que la normale, mais qu'elle finit par survenir, la mère pouvant alors allaiter exclusivement. L'absence de montée de lait peut être primaire ou secondaire. Dans le premier cas, la mère est incapable de produire du lait, ou d'en produire en quantité adéquate. Dans le second cas, la mère aurait pu avoir une production lactée adéquate, mais un ou plusieurs facteurs ont induit l'échec de la montée de lait. Il n'existe aucune donnée fiable sur l'absence de montée de lait ou la montée de lait tardive, même si certains en estiment la prévalence à respectivement 5% et 15%. Certaines anomalies hormonales (diabète, obésité, hypothyroïdie...) peuvent retarder la montée de lait, ainsi que certaines conditions d'accouchement : césarienne, travail long et difficile, première mise au sein tardive, tétées trop espacées, don d'une sucette ou de compléments, démarrage très précoce d'une contraception hormonale. La montée de lait pourra également être tardive si le bébé est inefficace au sein pour diverses raisons, si la mère prend certains médicaments. Parmi les causes d'absence de montée de lait, ou de production lactée notablement insuffisante, on trouvera certaines anomalies hormonales ayant empêché un développement normal de la glande mammaire pendant la grossesse, les lésions ou la chirurgie mammaires, le syndrome des ovaires polykystiques, le syndrome de Sheehan, la rétention placentaire, l'hypoplasie



Exemples d'hypoplasie mammaire

Facteurs de risque de montée de lait retardée ou absente

Hormonaux :

Prolactine : rétention placentaire, syndrome de Sheehan, pilule contraceptive utilisée dès la première semaine post-partum, ou contenant des œstrogènes, bromocriptine ou autres médicaments abaissant la production lactée

Oxytocine : stress, fatigue, angoisse, médicaments, alcool, opiacés

Autres : césarienne, accouchement long et/ou difficile, pathologie thyroïdienne, diabète, pathologie hypophysaire, hypertension, obésité, tabagisme, polykystose ovarienne et autres insuffisances ovariennes, primiparité, malnutrition ou déshydratation maternelle importante, pathologie systémique grave

Glandulaires :

Hypoplasie primitive : anomalies anatomiques mammaires unilatérales ou bilatérales, agénésie ou hypogénésie mammaire, allaitement d'un bébé adopté

Dysplasie secondaire : chirurgie mammaire, irradiation mammaire, lésions mammaires

Post-glandulaires :

Séparation mère-enfant : retard de démarrage de l'allaitement, tétées trop espacées, don de compléments

Mauvaise expression du lait : engorgement, œdème

Mauvais transfert à l'enfant : succion incorrecte, prise du sein incorrecte, tire-lait inefficace

mammaire, l'hypothyroïdie, l'hypopituitarisme. Tout facteur de risque qui ne sera pas dépisté et adéquatement traité pourra induire un échec de l'allaitement.

Toutes les femmes enceintes devraient bénéficier d'une évaluation de leur capacité à allaiter, afin de dépister les femmes courant un risque de production lactée insuffisante. On examinera les seins à la recherche d'une hypoplasie, la femme sera interrogée sur l'existence d'une chirurgie mammaire, et sur son éventuelle expérience antérieure d'allaitement. L'existence de mamelons plats ou rétractés pourra être à l'origine de difficultés de mise au sein. Après l'accouchement, les mères devraient être vues régulièrement pour évaluer le déroulement de l'allaitement. Le sein est le seul organe pour lequel nous ne disposons d'aucun test de laboratoire permettant d'évaluer son efficacité fonctionnelle. Elle ne peut être appréciée que de façon indirecte, par la pesée de l'enfant avant et après la tétée, par exemple. Le dosage des composants du lait peut pourtant être utilisé pour constater la survenue de la montée de lait. Des études ont constaté que la perception maternelle de la montée de lait était fiable. On qualifie habituellement la montée de lait retardée comme sa survenue à plus de 72 heures post-partum,

Signes indiquant un transfert inadéquat de lait

- Perte de poids > 7%
- Poursuite de la perte de poids après J3-4
- Pas de déglutitions audibles pendant les tétées
- < 6 couches mouillées après J4
- < 3 selles par jour après J4, selles méconiales
- Le nouveau-né dort en permanence, ou au contraire semble perpétuellement affamé
- Pas de « montée de lait » constatée à J5, ou montée de lait faible et lente
- Douleurs persistantes (voire allant en s'aggravant) au niveau des mamelons

ou par la prise de moins de 9,2 g de lait pendant une tétée à partir de 60 heures post-partum.

Traitement : nourrir l'enfant, stimuler la production lactée

La plupart des femmes peuvent avoir une production lactée, même si elle pourra rester insuffisante. La première étape est de dépister le retard de la montée de lait. Cela se fera sur l'absence d'augmentation significative du volume des seins à J5, la poursuite de la perte de poids chez l'enfant après J3, l'existence de selles rares et/ou méconiales, et d'urines peu abondantes, la constatation d'une succion non nutritive au sein avec absence de déglutitions, le fait que l'enfant semble perpétuellement affamé, ou au contraire somnolent.

En présence de plusieurs de ces signes, il sera indispensable de surveiller de près la situation, et de mettre en route un plan d'action destiné à augmenter la production lactée, essentiellement par le biais d'une stimulation suffisante des seins. La mère et l'enfant seront étroitement suivis jusqu'au moment où on sera sûr que tout va bien. Si une intervention rapide de stimulation intensive des seins ne donne aucun résultat au bout de quelques jours, un bilan exhaustif sera nécessaire à la recherche d'une cause d'échec de la montée de lait. La mère sera interrogée de façon détaillée afin de dépister un problème hormonal, une rétention placentaire... et les examens complémentaires appropriés seront effectués. Si une cause est retrouvée, son traitement, parallèlement à la poursuite d'une stimulation fréquente des seins, permettra habituellement d'augmenter la production lactée (révision utérine, traitement correct d'un problème hormonal...).

Il est essentiel que le nourrisson soit correctement nourri : un bébé qui est sous-alimenté n'aura pas l'énergie nécessaire pour téter efficacement. Et un bébé qui passe des heures à téter un sein qui ne donne pas de lait n'en obtiendra pas davantage si on augmente encore le temps qu'il passe au sein. En cas de montée de lait retardée, le don de compléments sera habituellement minime et ponctuel ; dans toute la mesure du possible, les compléments seront constitués de colostrum exprimé par la mère, et donnés si possible autrement qu'au biberon (un DAL étant particulièrement approprié) ; toutefois, le moyen utilisé pour donner les compléments sera choisi en fonction de la capacité de la mère et du bébé à le gérer correctement.

Tout facteur qui fait que les seins ne sont pas suffisamment stimulés et vidés doit être corrigé. Si le bébé est inefficace ou peu efficace au sein, la mère devra tirer son lait après chaque tétée pour stimuler la production lactée. Si nécessaire, un galactogène sera utilisé. Lorsque la mère souffre d'engorgement ou de lésions des mamelons, le problème sera traité adéquatement. Peser l'enfant immédiatement avant et après chaque tétée sur une balance de bonne qualité permettra d'avoir une idée fiable de ses apports. Cela permettra également de savoir quelle quantité de compléments l'enfant a besoin de recevoir pour que ses besoins soient correctement couverts. La mère pourra tenir un journal de bord, dans lequel elle notera les heures des tétées, la quantité prise par l'enfant (déterminée par les tests de pesée), les séances

d'expression du lait et la quantité de lait obtenue, ainsi que des informations sur les selles et les urines. Ce compte-rendu objectif permettra d'avoir un suivi fiable, de mesurer les progrès, et d'adapter éventuellement le plan d'action. Si cela peut aider et rassurer certaines mères, d'autres trouveront très stressant de tenir un tel journal. Là encore, la stratégie doit être discutée avec la mère, et adaptée à ses capacités pratiques de gestion.

Savoir reconnaître quand la mère a atteint sa production lactée maximale sera utile pour réévaluer l'objectif de départ, et pour s'adapter en fonction de ce qui a été obtenu. Savoir quel pourcentage des apports de son bébé la mère peut couvrir est nécessaire pour déterminer la quantité des compléments à donner. Si par exemple une fréquence de tétées ou d'expression du lait suffisante parallèlement à la prise d'un galactogène ne donne aucun résultat significatif, on peut estimer que la mère ne pourra pas produire davantage de lait au moins pendant cette lactation. Ce moment sera souvent difficile à vivre pour la mère sur le plan émotionnel, en particulier si elle tenait beaucoup à allaiter exclusivement son bébé : elle devra faire le deuil de l'allaitement qu'elle souhaitait. Toutefois, si la mère sait que tout ce qui pouvait être fait l'a été, et si une cause à son échec a été trouvée, elle pourra souvent mieux vivre la situation, et avoir une expérience d'allaitement gratifiante.

Les professionnels de santé qui suivent les mères doivent avoir les connaissances nécessaires pour aider une mère qui présente une montée de lait tardive ou absente, afin de savoir quand il est nécessaire d'intervenir, et comment intervenir. Chaque situation sera évaluée au cas par cas le plus rapidement possible, afin d'intervenir de façon individualisée, et un soutien étroit de la mère sera assuré. Avec des conditions optimales, même une mère qui ne pourra jamais allaiter exclusivement pourra ressentir un sentiment de réussite et d'accomplissement.

Références

- Anderson AM. Disruption of lactogenesis by retained placental fragments. *J Hum Lact* 2001 ; 17 : 142-144.
- Anderson E et al. Estrogen responsiveness and control of normal human breast proliferation. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 1998 ; 3 : 23-35.
- Arthur PG et al. Measuring short-term rates of milk synthesis in breast-feeding mothers. *Q J Exp Physiol* 1989 ; 74 : 419-428.
- Betzold CM et al. Delayed lactogenesis II : A comparison of four cases. *J Midwifery Womens Health* 2004 ; 49 : 132-7.
- Brown TE et al. Effect of parity on pituitary prolactin response to metoclopramide and domperidone : Implications for the enhancement of lactation. *J Soc Gynecol Investig* 2000 ; 7 : 65-9.
- Chapman DJ, Perez-Escamilla R. Maternal perception of the onset of lactation is a valid, public health indicator of lactogenesis stage II. *J Nutr* 2000 ; 130 : 2972-80.
- Daly SE et al. Frequency and degree of milk removal and the short-term control of human milk synthesis. *Exp Physiol* 1996 ; 81 : 861-75.
- Dewey KG et al. Risk factors for suboptimal infant breastfeeding behavior, delayed onset of lactation, and excess neonatal weight loss. *Pediatrics* 2003 ; 112(3 Pt 1) : 607-19.
- Grattan DR et al. Prolactin receptors in the brain during pregnancy and lactation: Implications for behavior. *Horm Behav* 2001 ; 40 : 115-24.
- Hartmann P, Cregan M. Lactogenesis and the effects of insulin-dependent diabetes mellitus and prematurity. *J Nutr* 2001 ; 131 : 3016S-20S.
- Hoover KL et al. Delayed lactogenesis II secondary to gestational ovarian theca lutein cysts in two normal singleton pregnancies. *J Hum Lact* 2002 ; 18 : 264-8.

Exemple de formulaire d'évaluation

Antécédents mammaires

- Chirurgie mammaire : Oui ; Non
- Si oui, de quel type : Biopsie ; Augmentation ; Réduction ; Irradiation ; Autre :
- Touchant : Un sein ; Les deux seins
- Année de la chirurgie :
- Type d'incision : Périaréolaire ; Sous-mammaire ; Axillaire ; Trans-aréolaire
- Déplacement du mamelon : Libre ; Avec son pédicule
- Sensibilité mammelonnaire normale : Oui ; Non
- Augmentation de volume des seins pendant la grossesse : Oui ; Non
- Expérience antérieure d'allaitement : Oui ; Non
- Si oui, nombre d'enfants allaités :
- Durée de ces allaitements :
- Don de suppléments : Oui ; Non
- Si oui, raisons de ce don :

Examen des seins

- Forme générale des seins : Globalement arrondie et pleine
- Hypoplasie (sein « creux ») au niveau : De la partie inférieure ; De la partie latérale interne ; De la partie latérale externe ; De la partie supérieure
- Hypoplasie globale (seins tubulaires)
- Symétrie mammaire : Symétrie ou légère asymétrie ; Asymétrie marquée
- Distance entre les 2 mamelons : < 45 cm ; ≥ 45 cm
- Aspect des mamelons au repos : Saillants ; Plats ; Invaginés
- Aspect des mamelons à la manipulation : Saillants ; Plats ; Invaginés

- Hovey RC et al. Establishing a framework for the functional mammary gland: From endocrinology to morphology. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2002 ; 7 : 17-38.
- Huggins KE et al. Markers of lactation insufficiency : A study of 34 mothers. In: Auerbach KG editors. *Current issues in clinical lactation*. Boston, MA : Jones and Bartlett 2000 ; p. 25-35.
- Hurst NM. Lactation after augmentation mammoplasty. *Obstet Gynecol* 1996 ; 87 : 30-34.
- Marasco L et al. Polycystic ovary syndrome : A connection to insufficient milk supply ? *J Hum Lact*. 2000 ; 16 : 143-8.
- Neifert M et al. The influence of breast surgery, breast appearance, and pregnancy-induced breast changes on lactation sufficiency as measured by infant weight gain. *Birth* 1990 ; 17 : 31-38.
- Neifert MR, McDonough SL, Neville MC. Failure of lactogenesis associated with placental retention. *Am J Obstet Gynecol* 1981 ; 140 : 477-8.
- Neifert MR. Prevention of breastfeeding tragedies. *Pediatr Clin North Am* 2001 ; 48 : 273-97.
- Neville MC, Morton J. Physiology and endocrine changes underlying human lactogenesis II. *J Nutr* 2001 ; 131 : 3005S-3008S.
- Peters F, Schulze-Tollert J, Schuth W. Thyrotrophin-releasing hormone - A lactation-promoting agent? *Br J Obstet Gynaecol* 1991 ; 98 : 880-5.
- Scanlon KS et al. Assessment of infant feeding: The validity of measuring milk intake. *Nutr Rev* 2002 ; 60 : 235-51.
- Uvnas-Moberg K. Neuroendocrinology of the mother-child interaction. *Trends Endocrinol Metab* 1996 ; 7 : 126-31.
- Wambach KA. Breastfeeding intention and outcome: A test of the theory of planned behavior. *Res Nurs Health* 1997 ; 20 : 51-9.
- Willis CE, Livingstone V. Infant insufficient milk syndrome associated with maternal postpartum hemorrhage. *J Hum Lact* 1995 ; 11 : 123-6.
- Wilson-Clay B, Hoover K. *The Breastfeeding Atlas*. (3rd ed). Austin, TX. LactiNews Press ; 2005.