

Protocoles de l'Academy of Breastfeeding Medicine
Protocole clinique numéro 22
**Gestion de l'ictère chez l'enfant allaité né à ≥ 35 semaines
d'âge gestationnel – Révisé en 2017**

ABM Clinical Protocol #22 : Guidelines for management of jaundice in the breastfeeding infant 35 weeks or more of gestation. Revised 2017. Flaherman VJ et al. Breastfeed Med 2017 ; 12(5) : 250-7.

L'un des principaux objectifs de l'Academy of Breastfeeding Medicine est le développement de protocoles cliniques portant sur le suivi de problèmes médicaux courants pouvant 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

1. Procurer un guide permettant de déterminer quand et comment l'allaitement pourrait ou non contribuer à l'ictère du nourrisson.
2. Passer en revue les stratégies fondées sur des données probantes destinées à résoudre l'ictère chez le nourrisson allaité.
3. Proposer un protocole soutenant l'allaitement pendant que le nourrisson est évalué et/ou traité pour un ictère.

Fondements biologiques de l'ictère du nouveau-né et ses relations avec l'allaitement

Des analyses extensives du métabolisme de la bilirubine et de l'ictère du nouveau-né sont listées dans les références pour des informations plus détaillées sur la biologie et la pathobiologie de l'ictère du nouveau-né, et ses relations avec l'allaitement (1-3). Si la gestion de l'allaitement et de l'ictère varie suivant les pays (4), des principes et des recommandations s'appliquent universellement.

Hyperbilirubinémie du nouveau-né

Virtuellement tous les nouveau-nés présenteront un certain degré d'augmentation du taux sérique de bilirubine totale (TBT) (dont > 90 % est de la bilirubine non conjuguée) par rapport au taux normal chez les adultes (≤ 1 mg/dl ou $17 \mu\text{mol/l}$ – 5). Le catabolisme de l'hème par l'hème oxygénase (HO) produit de la biliverdine. La biliverdine est réduite par la biliverdine réductase en bilirubine non conjuguée, qui sera conjuguée au niveau du foie et excrétée dans l'intestin. Les nouveau-nés ont un taux plus élevé de TBT en raison de plusieurs facteurs : augmentation de la production de bilirubine suite à la destruction post-natale de l'hémoglobine, conjugaison hépatique de la bilirubine plus basse en raison de l'immaturation hépatique, et réabsorption plus élevée de la bilirubine au niveau intestinal. Pendant la première semaine post-partum, plus de 80 % des nourrissons présenteront un ictère (6-7) et en fonction de facteurs ethniques et socioculturels environ 75 % auront un taux transcutané de bilirubine (TcB) > 100-150 $\mu\text{mol/l}$ (> 6-8 mg/dl). La bilirubine est un anti-oxydant, et elle peut protéger le nourrisson vis-à-vis d'un environnement relativement hyperoxydant après sa naissance. L'expression « ictère physiologique » est souvent utilisée pour décrire un nouveau-né qui a un TBT supérieur à la normale chez les adultes, mais non corrélé à une cause spécifique telle qu'une pathologie hémolytique. Toutefois, une telle terminologie pourrait être inappropriée, car l'absence d'étiologie connue ne signifie pas nécessairement que la condition est physiologique (11).

Allaitement et ictère

Bien que certaines études anciennes (12, 13) ne constatent aucune différence entre des enfants allaités et des enfants nourris avec un lait industriel sur le plan du TBT, des études plus récentes portant sur des groupes plus importants et menées selon une méthodologie de meilleure qualité ont démontré une forte corrélation entre

l'hyperbilirubinémie et l'allaitement par rapport avec l'alimentation avec un lait industriel, en particulier lorsque l'allaitement était exclusif (14-22). Cependant, par rapport à des données antérieures (23), une étude de Buitter et al (24) sur les relations entre les selles et l'ictère chez des nouveau-nés en bonne santé allaités ou nourris avec un lait industriel faisait état d'une production significativement plus basse de selles chez les enfants nourris au lait industriel, ainsi que l'absence de différence de taux de TcB pendant les 4 premiers jours entre les enfants allaités ou nourris avec un lait industriel. Au vu de cet ensemble de preuves, deux grandes catégories d'ictère en rapport avec l'allaitement ont été décrites. La survenue d'un ictère pendant la première semaine de vie, corrélée à la poursuite de la perte de poids, est dénommée ictère de l'allaitement, ictère associé à l'allaitement, ictère lié à des problèmes d'allaitement, ou ictère d'inanition (25). Toutefois, dans la mesure où cet ictère est presque toujours corrélé à de faibles apports entéraux plutôt qu'à l'allaitement en soi, ce type d'ictère sera nommé dans ce protocole « ictère lié à des apports sub-optimaux ». L'ictère qui persiste alors que le nourrisson a une bonne prise de poids est dénommé ictère au lait maternel, ou syndrome d'ictère au lait maternel. Bien que l'objectif de ce protocole soit l'ictère en relation avec l'allaitement, il est important de noter qu'un ictère débutant dans les 24 à 48 premières heures post-partum n'a probablement aucun rapport avec l'allaitement et qu'il devrait être évalué et traité rapidement sans interruption de l'allaitement.

Ictère lié à des apports sub-optimaux chez le nouveau-né

Pendant les premiers jours de vie, le faible volume de colostrum est normal et approprié à la taille de l'estomac du nouveau-né et à ses besoins physiologiques. Pendant les premières 24 heures, le nouveau-né allaité pourra ne recevoir que 1-5 ml de colostrum par tétée (26-29), ou au total 5-37 ml (30-31). Encourager une première mise au sein dans l'heure qui suit la naissance, puis des tétées fréquentes par la suite, maximise les apports liquidiens et caloriques et stimule la production lactée.

Chez les adultes en bonne santé, l'absence d'apports caloriques, même pendant une période aussi courte que 24 heures et même si l'hydratation est bonne, induit une légère augmentation du taux de bilirubine non conjuguée d'environ 1-2 mg/dl (17-34 $\mu\text{mol/l}$ – 32-34), qui est la conséquence de l'augmentation de la circulation entéro-hépatique de la bilirubine (35). De même, chez les nouveau-nés, les problèmes d'allaitement ou une montée de lait retardée (stade II de la lactogénèse – 36) pourront abaisser les apports caloriques, ce qui induira une augmentation de la circulation entéro-hépatique (35) et le développement d'une hyperbilirubinémie. De plus, le mécanisme à l'origine de l'augmentation du TBT pourra induire d'autres limitations dans le métabolisme et le transport de la bilirubine chez le nouveau-né (37-39). Comme les enfants nourris au lait industriel reçoivent habituellement des volumes beaucoup plus importants que la norme physiologique (26 ml de lait industriel par repas ou environ 150 ml/jour – 40) pendant cette période, ce type d'ictère sera nettement moins fréquent chez eux. Les apports oraux de ces 2 groupes deviendront similaires après la montée de lait, environ à 2-5 jours post-partum, lorsque la mère commencera à avoir une production lactée abondante.

Les interactions entre de faibles apports entéraux et d'autres facteurs en rapport avec l'ictère néonatal ont fait l'objet d'études récentes (18, 24, 41-42). Sato et al ont constaté que l'hyperbilirubinémie associée à la mutation G71R du gène de l'UDP-glycosyltransférase 1 polypeptide A1 (UGT1A1) peut être prévenue par des apports entéraux adéquats (41-42). Les personnes souffrant de maladie de Gilbert ont une faible activité de l'UDP-glycosyltransférase et présenteront un taux significativement plus élevé de TBT en cas de jeûne que la normale.

Ictère lié au lait maternel (ictère prolongé associé à l'allaitement)

De nombreux nourrissons ont un taux élevé de bilirubine non conjuguée qui persiste pendant la 2^e et la 3^e semaine, et qui peut même perdurer pendant aussi longtemps que 2-3 mois (43-44). À J28, 21 % des enfants essentiellement allaités présentaient toujours un ictère visible, et 34 % avaient un TBT $\geq 85 \mu\text{mol/l}$ ($\geq 5 \text{ mg/dl}$) (43). L'ictère qui se prolonge au-delà de la 2^e ou la 3^e semaine chez un bébé allaité en bonne santé a été dénommé ictère au lait maternel pour le distinguer de l'ictère lié à des apports sub-optimaux, qui devrait être résolu au bout de 1-2 semaines (45).

Le mécanisme précis de l'ictère au lait maternel reste inconnu en dépit des nombreuses études sur le sujet. De nombreux facteurs semblent contribuer à la façon dont la bilirubine est éliminée avec les graisses fécales (46) ou réabsorbée vers la circulation sanguine (circulation entéro-hépatique). Le développement d'un ictère au lait maternel a été attribué à divers processus impliqués dans l'excrétion de la bilirubine, incluant : une augmentation de la réabsorption intestinale de la bilirubine non conjuguée (43) ; une augmentation du taux lacté de cytokines, telles que l'IL-1, l'IL-10 et le TNF (47) ; une faible capacité anti-oxydante du lait maternel (48) ; des variations au niveau du promoteur du gène codant pour la HO-1 (49) ; des variations au niveau du gène codant pour la UGT1A1

(18, 41-42, 50-51) ; un taux sérique et lacté plus bas du facteur de croissance épidermique (52) ; un taux sérique plus élevé d'alpha-fœtoprotéine (53) ; un taux plus élevé de cholestérol (54) ; et un taux plus bas de *Bifidobacterium adolescentis*, *Bifidobacterium longum* et *Bifidobacterium bifidum* dans le lait maternel et les selles (55). La contribution relative de chacun de ces facteurs, leurs interactions potentielles et leur mécanisme d'action précis restent inconnus. Avec le temps, l'ictère et le taux de TBT baissent à un rythme variable jusqu'au taux normal chez les adultes, même si l'allaitement se poursuit. Les facteurs qui peuvent distinguer un ictère lié à des apports sub-optimaux et un ictère au lait maternel sont résumés dans la Table 1.

Lorsqu'un ictère se poursuit après la 3^e semaine chez un nourrisson allaité, il est important d'éliminer la possibilité d'une cholestase en mesurant le taux de bilirubine directe (conjuguée), et de rechercher d'autres causes d'ictère à bilirubine indirecte (non conjuguée), comme une hypothyroïdie congénitale. Lorsqu'un ictère à bilirubine indirecte perdure après 2 mois, il serait nécessaire de vérifier l'absence d'une pathologie non diagnostiquée telle qu'une hémolyse, une maladie de Gilbert, ou le très rare syndrome de Crigler-Najjar (incidence de 1 cas pour 1 million de naissances).

Interactions entre l'ictère lié à des apports sub-optimaux et l'ictère au lait maternel

Il existe des données solides suggérant que l'augmentation du taux de bilirubine pendant les premiers jours de vie est fortement corrélée à des apports entéraux sub-optimaux. Le taux sérique de bilirubine est fortement corrélé à la perte de poids chez le nouveau-né (41-42, 57-62). Une succion inefficace et des apports caloriques insuffisants pendant les premiers jours de vie augmentent le taux de TBT en raison de la relative inanition du nouveau-né (32, 35, 37-38). Si l'ictère perdure après la 2^e et la 3^e semaine alors que les apports lactés et la prise de poids sont adéquats, il est probable que l'un ou plusieurs des facteurs cités plus haut contribuent à l'hyperbilirubinémie. Une optimisation précoce de l'allaitement et la possibilité d'envisager d'introduire des apports entéraux supplémentaires lorsqu'il existe des éléments cliniques ou biologiques montrant que l'allaitement est compromis pourraient limiter le développement d'un ictère important. Les options pour le don de suppléments entéraux sont discutés plus bas.

Ictère nucléaire et encéphalopathie bilirubinique

Les études les plus récentes dans les pays développés suggèrent qu'en l'absence de comorbidités significatives telles qu'une infection ou une hémolyse lié au groupe Rhésus, un ictère nucléaire ou une encéphalopathie bilirubinique chronique survient chez environ 1 sur 200 000 naissances vivantes, et uniquement lorsque le taux de TBT excède 600 $\mu\text{mol/l}$ (35 mg/dl) (63-65). Dans les pays dont les ressources sont plus faibles, l'encéphalopathie bilirubinique et les comorbidités sont beaucoup plus fréquentes, et l'ictère nucléaire peut survenir et survient plus fréquemment avec des taux sériques plus bas de bilirubine (66). Même dans les pays développés, une hyperbilirubinémie extrême chez un bébé allaité apparemment en bonne santé peut provoquer un ictère nucléaire (67-68). Le US Kernicterus Registry est une base de données compilant 125 cas d'ictère nucléaire survenus chez des nourrissons sortis de maternité alors qu'ils étaient en bonne santé ; 98 % d'entre eux étaient totalement ou partiellement allaités, ce qui souligne l'importance d'un soutien approprié en matière d'allaitement, et d'un suivi s'étendant de la période prénatale aux premiers mois post-partum. Le fait que l'hyperbilirubinémie, en l'absence des signes cliniques classiques de la toxicité de la bilirubine, puisse induire des déficits neurologiques subtils, est un sujet controversé qui sort du cadre de ce protocole. Des études récentes suggèrent toutefois que si une hyperbilirubinémie sévère est susceptible d'induire des déficits neurologiques subtils, cela est rare (63-65).

Stratégies fondées sur des données probantes pour la prévention ou la gestion de l'ictère chez le nourrisson allaité

La gestion de l'ictère lorsque le TBT atteint la limite au-dessus de laquelle un traitement devient nécessaire est discutée dans la section suivante. Les mesures décrites ci-dessous sont recommandées pour maintenir le TBT en dessous de cette limite tout en favorisant la réussite du démarrage de l'allaitement.

1. Démarrage précoce

Démarrer l'allaitement aussi rapidement que possible, de préférence pendant la première heure de vie (69-72 - I) (le niveau de preuve [IA, IB, IIA, IIB, III et IV] est fondé sur le niveau de preuves utilisé pour les National Guidelines Clearing House – 73 – et il est noté entre parenthèses). Cette recommandation s'applique même aux

enfants nés par césarienne. Dans la grande majorité des cas, la première mise au sein devrait survenir pendant la première heure.

2. *L'allaitement exclusif avec tétées fréquentes devrait être encouragé*

- a. Des tétées fréquentes (8 à 12 ou plus par 24 heures) sont cruciales pour augmenter les apports entéraux du nouveau-né et pour maximiser la vidange des seins, qui est essentielle pour l'établissement de la lactation. Donner quoi que ce soit à l'enfant avant la première mise au sein retarde la mise en place d'une bonne technique d'allaitement, et peut retarder le démarrage d'une bonne production lactée, ce qui augmente le risque d'inanition, et aggrave l'hyperbilirubinémie. Il existe une corrélation entre le nombre quotidien des tétées et un taux plus bas de bilirubine (74- III). Il n'est pas nécessaire de donner de l'eau glucosée pour tester la capacité de l'enfant à avaler ou pour éviter une aspiration.
- b. L'expression manuelle ou avec un tire-lait du colostrum ou du lait maternel peut fournir du lait supplémentaire pour augmenter les apports des enfants à risque d'ictère lié à des apports sub-optimaux et pour limiter le risque d'aggravation de l'hyperbilirubinémie, ainsi que pour aider à établir une bonne production lactée. Bien que l'expression avec un tire-lait soit couramment utilisée, il est intéressant de savoir que l'expression manuelle pourra être mieux acceptée par les mères en post-partum immédiat. Des études randomisées ont montré que l'expression avec un tire-lait peut abaisser le transfert de lait au nourrisson ainsi que la durée éventuelle de l'allaitement chez certaines populations de nourrissons (26-27 – IB).

3. *Optimiser les pratiques d'allaitement dès le départ*

- a. S'assurer que le bébé est confortablement positionné (en évitant une compression ou une friction du mamelon), qu'il prend correctement le sein, qu'il tète efficacement et qu'il reçoit suffisamment de lait (déglutitions) dès le départ, en disposant dans l'équipe soignante d'un professionnel compétent en matière d'allaitement (infirmière, consultante en lactation, conseiller en allaitement, sage-femme, médecin) qui évaluera la position et la succion et fera des recommandations si nécessaire.
- b. Encourager le contact peau à peau pour toutes les mères et leurs enfants (en veillant à la sécurité, lorsque la mère est éveillée et alerte), mais tout particulièrement chez les mères dont l'allaitement commence immédiatement à la naissance, et pendant toute la période du post-partum, dans la mesure où cela favorise une bonne production lactée et que cela rend le lait maternel facilement accessible au nourrisson pendant les premiers jours et les premières semaines (72 – I).

4. *Informar la mère sur les signes précoces de faim.*

Apprendre à la mère à répondre aux premiers signes par lesquels le nourrisson manifeste sa faim, tels que l'agitation, les mouvements des lèvres, le fait de porter les mains à la bouche, l'agitation, et les vocalisations. La plupart des nourrissons ont besoin d'être nourris toutes les 2 heures ½ à 3 heures. Ils devraient être mis au sein avant qu'ils commencent à pleurer car les pleurs sont le signal ultime de faim, et lorsque le bébé en est à ce stade, le début de la tétée sera souvent difficile. Il est également nécessaire de porter attention aux nourrissons qui sont somnolents ou qui ne montrent pas de signes de faim.

5. *Identifier les mères et les bébés à risque.*

- a. Certains problèmes de santé maternels (comme le diabète, la sensibilisation rhésus ou des antécédents familiaux d'ictère du nourrisson) peuvent augmenter le risque d'hyperbilirubinémie significative chez le nourrisson. Les mères primipares ont un risque plus élevé de montée de lait retardée, ainsi que celles qui ont accouché par césarienne ou qui ont un indice de masse corporelle > 27 kg/m². Les enfants de ces mères ont donc un risque plus élevé d'apports sub-optimaux (75 – III).
- b. À l'exception des nourrissons qui présentent une pathologie telle qu'une maladie hémolytique liée au groupe Rh ou ABO ou à une déficience en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD), le seul facteur clinique important de risque d'ictère chez un nourrisson est la baisse de l'âge gestationnel. Pour chaque semaine supplémentaire de gestation en dessous de 40 semaines, le risque de TBT ≥ 428 mmol/l (25 mg/dl) est 1,7 fois plus élevé (IC 95 % 1,4-2,6, 19). La gestion des prématurés légers nés à 34-37 semaines et des enfants à terme précoce qui ne têtent pas adéquatement peut être trouvée dans le protocole de l'ABM correspondant (76 – IV).
- c. L'existence de contusions importantes ou d'un céphalématome peut augmenter le risque d'hyperbilirubinémie en raison de l'augmentation de la destruction de l'hème. Les nouveau-nés d'origine est-asiatique ont également un risque plus élevé d'ictère, probablement en raison de facteurs ethniques ou génétiques (59 – III).
- d. Les facteurs décrits ci-dessus peuvent venir s'ajouter à un ictère lié à des apports sub-optimaux et/ou à un ictère au lait maternel pour induire un taux de bilirubine encore plus élevé que ce qu'on aurait constaté par ailleurs. Lorsque des facteurs de risque sont identifiés, il est prudent de rechercher de l'aide pour l'allaitement dès les premières heures qui suivent la naissance afin d'assurer une gestion optimale de

l'allaitement. Les mères pourront bénéficier d'informations précoces sur l'expression du lait, manuellement ou avec un tire-lait, pour protéger la production lactée.

6. *Ne pas supplémenter le nourrisson avec quoi que ce soit d'autre que du lait maternel exprimé* en l'absence d'une indication clinique spécifique. Les indications pour la supplémentation sont discutées brièvement ci-dessous.

Des informations détaillées sur la supplémentation, le choix du supplément ou les méthodes de supplémentation sont disponibles dans le protocole clinique #3 de l'ABM sur la supplémentation du bébé allaité né à terme et en bonne santé, révisé en 2017 (77 – IV).

7. *Si la gestion des nouveau-nés varie d'un pays à l'autre*, la plupart des enfants qui sortent de maternité avant 72 heures devraient être revus par un professionnel de santé dans les 2 jours qui suivent cette sortie. C'est tout particulièrement important pour les bébés exclusivement allaités. Un suivi étroit des nourrissons allaités facilite la prévention de la perte de poids excessive qui peut contribuer à l'hyperbilirubinémie (17, 20, 57-60 – III) et permet de s'assurer que l'hyperbilirubinémie sera rapidement traitée (21 – IV). La nécessité du suivi sera évaluée cliniquement de façon individualisée, par exemple dans le cas d'une multipare expérimentée qui a déjà allaité ses enfants précédents et qui sort de maternité avec un enfant qui ne présente pas de risque d'hyperbilirubinémie (21). Les protocoles de suivi de l'hyperbilirubinémie varient d'un pays à l'autre, voire dans le même pays. Alors qu'en Grande-Bretagne il n'est pas recommandé de mesurer le taux de bilirubine en routine lorsque l'enfant n'est pas visiblement ictérique, un suivi fréquent via un appareil de mesure transcutanée du taux de bilirubine est recommandé par la Société Japonaise pour la Santé et le Développement Néonatal.

Gestion de l'allaitement chez le nouveau-né ictérique

Des recommandations fondées sur un consensus pour la gestion de l'ictère, incluant les procédures de suivi, le traitement recommandé et les taux limites pour le traitement ont été développées aux États-Unis, au Canada, en Norvège, en Grande-Bretagne et dans environ 14 autres pays (1, 21, 78-79 – IV). Concernant le suivi, les recommandations édictées aux États-Unis, au Canada, et dans plusieurs autres pays préconisent la mesure du TBT ou du TcB chez tous les enfants avant leur sortie de maternité, bien que cela ne soit pas spécifiquement inscrit dans les recommandations anglaises. La mesure du TcB est également effectuée en routine au Japon. Combiner le TcB et l'âge gestationnel de l'enfant et les inscrire sur un graphique approprié permet de faire des prédictions fiables sur le risque d'hyperbilirubinémie, ainsi que la prise en compte des autres facteurs de risque. Lorsque le TBT passe au-dessus de la limite fixée par les réglementations en dépit d'un soutien adéquat à l'allaitement, la photothérapie est recommandée comme étant le traitement le plus efficace. Les autres options thérapeutiques qui peuvent être utilisées seules ou combinées à la photothérapie, en fonction des circonstances cliniques, incluent (1) le don temporaire de suppléments de lait maternel exprimé ; (2) le don temporaire de lait humain provenant d'un lactarium en supplément ; (3) le don temporaire de lait industriel en supplément ; et (4) très rarement une suspension temporaire de l'allaitement et son remplacement par le don d'une formule lactée commerciale. Ces options sont décrites ci-dessous de façon plus détaillée.

Lorsqu'on discute des diverses options de traitement avec les parents, les professionnels de santé doivent souligner que tous les traitements sont compatibles avec la poursuite de l'allaitement. Dans la mesure où les parents pourront associer l'allaitement à l'ictère développé par leur enfant s'il nécessite un traitement spécial ou une hospitalisation, ils pourront hésiter à poursuivre l'allaitement, tout particulièrement si le don de suppléments de lait industriel ou une suspension de l'allaitement sont suggérés dans le cadre du traitement. Les professionnels de santé doivent fournir une aide particulière aux mères afin de s'assurer qu'elles comprennent l'importance de la poursuite de l'allaitement, et qu'elles sachent comment entretenir leur production lactée si une suspension temporaire de l'allaitement est nécessaire. Il est également nécessaire de veiller à évaluer et à discuter avec les parents des sentiments de culpabilité qu'ils peuvent avoir concernant leurs décisions en matière d'alimentation infantile, dans la mesure où cette culpabilité peut être contre-productive pour la poursuite de l'allaitement (81-84 – III), et parce que de nombreux facteurs contribuent à la survenue d'un ictère, le rôle relatif de chaque facteur étant souvent inconnu (85-88 – III, IV).

Options de traitement

1. La photothérapie est le traitement le plus fréquent lorsque le TBT est supérieur à la limite acceptable, en particulier lorsqu'il augmente rapidement. La photothérapie peut être pratiquée tout en poursuivant l'allaitement complet, ou elle peut être combinée avec le don de suppléments ou avec une suspension temporaire de l'allaitement, avec le don de lait maternel exprimé ou d'une formule lactée commerciale si la production lactée maternelle est insuffisante. La suspension de l'allaitement et son remplacement par le don d'un substitut devraient être exceptionnels (1, 21, 89 – IV). La photothérapie peut être faite à l'hôpital ou à domicile. La faire à domicile est

acceptable pour les enfants à faible risque dans la mesure où le TBT est suivi (90 – IV). La photothérapie sera la plus efficace en milieu hospitalier dans la chambre de la mère, ou dans une chambre pédiatrique où la mère pourra rester avec son bébé afin de minimiser la séparation mère-enfant et de poursuivre l'allaitement. L'interruption de la photothérapie pendant des périodes allant jusqu'à 30 minutes ou plus permettra les tétées sans protection oculaire, et n'aura pas d'impact sur l'efficacité du traitement (91-93 – III, IB). Même si la photothérapie augmente dans une certaine mesure les pertes insensibles en eau, les nourrissons sous photothérapie n'ont pas besoin d'une hydratation extra-orale ou intraveineuse en routine (90 – IV). Toutefois, si le nourrisson sous photothérapie est trop somnolent pour téter vigoureusement, ou si les tétées semblent inefficaces, la mère devrait tirer son lait pour le donner à son bébé à la seringue, au biberon ou par sonde jusqu'à ce que le bébé soit de nouveau bien éveillé. Une réhydratation intraveineuse en routine est déconseillée dans la mesure où elle peut abaisser la sensation de soif et diminuer les apports oraux du bébé. Toutefois, une telle réhydratation pourra être nécessaire en cas de déshydratation, d'hypernatrémie, ou d'incapacité à absorber une quantité adéquate de lait.

2. Dans les services où la photothérapie n'est pas disponible sur place, lorsque sa mise en œuvre implique une séparation mère-enfant significative ou a d'autres conséquences potentiellement négatives, le médecin pourra envisager de recommander le don de suppléments lorsque le taux de bilirubine se rapproche du taux recommandé pour démarrer une photothérapie. Une telle décision sera individualisée, avec pour objectif de maintenir la cohabitation mère-enfant et de préserver et optimiser l'allaitement pendant qu'on prévient ou qu'on traite efficacement l'hyperbilirubinémie.

- a. *Le premier et le meilleur des suppléments est le lait maternel exprimé.* Il peut être exprimé à la main dans un petit récipient ou une cuillère, et donné directement au bébé avec l'aide d'un soignant qui a l'expérience de cette technique. Cette stratégie est celle qui protège le mieux l'allaitement
- b. *Si du lait maternel exprimé n'est pas disponible*, compléter avec du lait humain provenant d'un lactarium permettra d'augmenter les apports entéraux du nourrisson. Le fait de compléter les nourrissons allaités uniquement avec du lait humain provenant d'un lactarium leur permet de correspondre à la définition de l'OMS pour l'allaitement exclusif. L'impact spécifique de la supplémentation avec du lait humain provenant d'un lactarium sur le taux de bilirubine n'a pas été étudié.
- c. *Il pourra être nécessaire de compléter avec un lait industriel* en l'absence de lait maternel exprimé ou de lait humain provenant d'un lactarium. L'impact de l'introduction d'un lait industriel chez un nourrisson exclusivement allaité doit être pris en compte. L'impact de la supplémentation avec du lait humain provenant d'un lactarium versus un lait industriel reste mal étudié.
- d. *La supplémentation avec de l'eau pure ou sucrée est contre-indiquée* car cela n'abaissera pas le taux de bilirubine (94-95 – IIA, III), cela interfère avec l'allaitement, et peut causer une hyponatrémie.
- e. *Le don de suppléments* devrait être fait de préférence à la tasse, à la cuillère, à la seringue ou avec un DAL (dispositif d'aide à la lactation – si l'enfant prend le sein) pendant les tétées ou immédiatement après chaque tétée. Les bouts de sein, tétines et biberons devraient être évités autant que possible. Toutefois, il n'existe aucune donnée permettant de dire que n'importe laquelle de ces méthodes présente des risques, ou est nécessairement meilleure que les autres (77, 96 - IA).

3. Lorsque le TBT est très élevé ou associé à la constatation d'un faible apport de lait en dépit d'interventions appropriées, la supplémentation avec un lait industriel peut supprimer l'impact négatif du polymorphisme pour le gène UGT1A1 sur la bilirubinémie, et c'est une stratégie raisonnable si elle peut être effectuée d'une façon qui protège l'allaitement (51 – IIA). En fonction du TBT, un suivi de ce taux dans les 4 à 24 heures est nécessaire. La supplémentation ne peut pas remplacer la photothérapie chez les enfants souffrant d'un ictère hémolytique.

- a. *La supplémentation avec une formule lactée commerciale.* Les formules lactées commerciales inhibent la réabsorption intestinale de la bilirubine (97 – IV), et elles peuvent parfois être utilisées pour abaisser la bilirubinémie chez les enfants allaités (77). De petits volumes (10-15 ml) de lait industriel après chaque tétée pourront être préférables au don intermittent de volumes plus importants (30-60 ml), afin de maintenir des tétées fréquentes et de garder la production lactée maternelle à un niveau élevé (98 – IA). Des volumes plus importants pourront être nécessaires si l'enfant ne reçoit pas assez de lait au sein (production lactée insuffisante ou transfert inadéquat de lait maternel).
- b. *La suspension temporaire de l'allaitement.* Une suspension temporaire de l'allaitement est très rarement nécessaire, mais elle pourra être envisagée dans des circonstances cliniques spécifiques, lorsqu'il est urgent de baisser rapidement le TBT, ou si la photothérapie n'est pas disponible (99 – IIA). Si la situation clinique nécessite en urgence une suspension temporaire de l'allaitement, il est capital de maintenir la production lactée maternelle en montrant à la mère comment tirer son lait efficacement et fréquemment, manuellement ou avec un tire-lait. Le nourrisson a besoin que sa mère ait une production lactée abondante lorsqu'il reprendra le sein, car une faible production lactée pourra avoir pour résultat une réaugmentation du TBT.

Suivi et évaluation après le traitement

Les nourrissons qui ont suivi l'un des traitements décrits ci-dessus pour une hyperbilirubinémie importante devront être régulièrement suivis, avec mesures répétées du taux de bilirubine. Un soutien à l'allaitement sera assuré, dans la mesure où une absorption suboptimale de lait maternel peut avoir pour résultat une réaugmentation de la bilirubinémie.

Il est particulièrement important d'encourager la mère à poursuivre l'allaitement, car de nombreux parents auront peur que l'allaitement aggrave l'ictère de leur bébé ou cause chez lui d'autres problèmes. Ils doivent être informés que ce n'est pas le cas, et rassurés concernant le fait que la majorité des cas d'ictère nécessitant un traitement sont résolus dans les 5 jours qui suivent la naissance. Même les bébés chez qui un ictère plus prolongé au lait maternel a nécessité un traitement ont rarement, malgré la poursuite de l'allaitement, d'augmentation de la bilirubinémie suffisante pour nécessiter d'autres interventions.

Récapitulatif et conclusions

L'allaitement et un certain degré d'hyperbilirubinémie sont des événements normaux et attendus du développement des nouveau-nés (45). Gérer la conjonction entre l'ictère et l'allaitement d'une façon physiologique et positive afin d'assurer une santé et un développement optimaux de l'enfant est la responsabilité de tous les professionnels de santé, afin d'assurer une santé, une croissance et un développement optimaux de l'enfant. Il est essentiel d'avoir une compréhension détaillée à la fois des taux normaux et anormaux de bilirubine et de l'allaitement afin d'assurer un suivi optimal et le meilleur résultat chez le bébé. Ces recommandations constituent un guide pour cette gestion, mais nous reconnaissons la nécessité de les ajuster aux besoins individuels de chaque nourrisson.

TABLE 1. CARACTERISTIQUES PERMETTANT DE DISTINGUER L'ICTERE LIE A DES APPORTS SUB-OPTIMAUX DE L'ICTERE AU LAIT MATERNEL

	<i>Moment typique de survenu</i>	<i>Poids</i>	<i>Selles</i>	<i>Urines</i>	<i>Constatations cliniques</i>
Apports sub-optimaux	Début à 2-5 jours, et habituellement résolu à 2 semaines	Poursuite de la perte de poids	< 5/jour, de couleur noire, brune ou verte	< 5/jour avec des cristaux d'acide urique (de couleur brique)	Bébé souvent né à < 38 semaines et rarement à ≥ 40 semaines. Peut être agité et difficile à calmer entre les tétées, ou somnolent et difficile à réveiller pour les tétées
Ictère au lait maternel	Début à 2-5 jours, et peut durer jusqu'à 3 mois	Prise de poids ≥ 30 g/jour	≥ 8 /jour, de couleur jaune	≥ 8 /jour, de couleur jaune ou claire	Se réveille pour téter 8-12 fois par jour

Les besoins en matière de recherche

Les recommandations ci-dessus sont fondées sur les recherches les plus récentes et sur les meilleures données cliniques existantes. Identifier les composants du lait humain qui augmentent le taux total de bilirubine sérique et comment et jusqu'à quel point ces composants interagissent avec des variations génétiques pour augmenter le risque d'ictère pourrait améliorer significativement les stratégies de prévention et de traitement de l'ictère. Dans la mesure où la disponibilité de lait humain provenant de lactariums commerciaux ou non commerciaux augmente (100-104), il est urgent de mener des études sur l'impact de la supplémentation des bébés allaités avec du lait humain provenant d'un lactarium sur le TBT. De faibles volumes d'acide L-aspartique, de caséine / mélange caséine/protéines du petit lait hydrolysées par des enzymes, administrées immédiatement après une tétée, semble une alternative prometteuse pour abaisser le TBT sans interférer avec l'allaitement ou la production lactée, mais ce type d'intervention nécessite d'être mieux évalué avant de pouvoir être recommandé largement (105). De plus, il est également nécessaire de mener de larges études pour évaluer diverses stratégies pour la gestion de l'alimentation des nourrissons allaités présentant une hyperbilirubinémie, qui permettent la poursuite ininterrompue de l'allaitement pendant que l'on abaisse le TBT à un niveau sans danger. D'autres stratégies permettant de maximiser les apports en lait maternel et de réduire la durée de la photothérapie doivent également être évaluées de façon plus approfondie (106).

Remerciements

Les auteurs sont reconnaissants à Heather Molnar, Docteur en Médecine, pour avoir vérifié le manuscrit de ce protocole.

Références :

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114:297–316.
2. Maisels MJ. Managing the jaundiced newborn: A persistent challenge. *CMAJ* 2015;187:335–343.
3. Preer GL, Philipp BL. Understanding and managing breast milk jaundice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F461–F466.
4. Olusanya BO, Osibanjo FB, Slusher TM. Risk factors for severe neonatal hyperbilirubinemia in low and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0117229.
5. VanWagner LB, Green RM. Evaluating elevated bilirubin levels in asymptomatic adults. *JAMA* 2015;313:516–517.
6. Bhutani VK, Stark AR, Lazzeroni LC, et al. Predischage screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *J Pediatr* 2013;162:477–482 e471.
7. Keren R, Luan X, Friedman S, et al. A comparison of alternative risk-assessment strategies for predicting significant neonatal hyperbilirubinemia in term and nearterm infants. *Pediatrics* 2008;121:e170–e179.
8. Fouzas S, Mantagou L, Skylogianni E, et al. Transcutaneous bilirubin levels for the first 120 postnatal hours in healthy neonates. *Pediatrics* 2010;125:e52–e57.
9. De Luca D, Romagnoli C, Tiberi E, et al. Skin bilirubin nomogram for the first 96 h of life in a European normal healthy newborn population, obtained with multiwavelength transcutaneous bilirubinometry. *Acta Paediatr* 2008;97:146–150.
10. Bhutani VK, Vilms RJ, Hamerman-Johnson L. Universal bilirubin screening for severe neonatal hyperbilirubinemia. *J Perinatol* 2010;30 Suppl:S6–S15.
11. Maisels MJ. What's in a name? Physiologic and pathologic jaundice: The conundrum of defining normal bilirubin levels in the newborn. *Pediatrics* 2006;118:805–807.
12. Bertini G, Dani C, Tronchin M, et al. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics* 2001;107:E41.
13. Dahms BB, Krauss AN, Gartner LM, et al. Breast feeding and serum bilirubin values during the first 4 days of life. *J Pediatr* 1973;83:1049–1054.
14. Jangaard KA, Fell DB, Dodds L, et al. Outcomes in a population of healthy term and near-term infants with serum bilirubin levels of ≥ 325 micromol/L (≥ 19 mg/dL) who were born in Nova Scotia, Canada, between 1994 and 2000. *Pediatrics* 2008;122:119–124.
15. Kaplan M, Herschel M, Hammerman C, et al. Neonatal hyperbilirubinemia in African American males: The importance of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *J Pediatr* 2006;149:83–88.
16. Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Wi S, et al. Risk factors for severe hyperbilirubinemia among infants with borderline bilirubin levels: A nested case-control study. *J Pediatr* 2008;153:234–240.
17. Chen CF, Hsu MC, Shen CH, et al. Influence of breast-feeding on weight loss, jaundice, and waste elimination in neonates. *Pediatr Neonatol* 2011;52:85–92.
18. Yang H, Wang Q, Zheng L, et al. Multiple genetic modifiers of bilirubin metabolism involvement in significant neonatal hyperbilirubinemia in patients of Chinese descent. *PLoS One* 2015;10:e0132034.
19. Newman TB, Xiong B, Gonzales VM, et al. Prediction and prevention of extreme neonatal hyperbilirubinemia in a mature health maintenance organization. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:1140–1147.
20. Huang MS, Lin MC, Chen HH, et al. Risk factor analysis for late-onset neonatal hyperbilirubinemia in Taiwanese infants. *Pediatr Neonatol* 2009;50:261–265.
21. Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, et al. Hyperbilirubinemia in the newborn infant ≥ 35 weeks' gestation: An update with clarifications. *Pediatrics* 2009;124:1193–1198.
22. Itoh S, Kondo M, Kusaka T, et al. Differences in transcutaneous bilirubin readings in Japanese term infants according to feeding method. *Pediatr Int* 2001;43:12–15.
23. De Carvalho M, Robertson S, Klaus M. Fecal bilirubin excretion and serum bilirubin concentrations in breast-fed and bottle-fed infants. *J Pediatr* 1985;107:786–790.
24. Buitter HD, Dijkstra SS, Oude Elferink RF, et al. Neonatal jaundice and stool production in breast- or formula-fed term infants. *Eur J Pediatr* 2008;167:501–507.
25. Gartner LM. Breastfeeding and jaundice. *J Perinatol* 2001;21 Suppl 1:S25–S29.
26. Flaherman VJ, Gay B, Scott C, et al. Randomised trial comparing hand expression with breast pumping for mothers of term newborns feeding poorly. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2012;97:F18–F23.
27. Chapman DJ, Young S, Ferris AM, et al. Impact of breast pumping on lactogenesis stage II after cesarean delivery: A randomized clinical trial. *Pediatrics* 2001;107:E94.

28. Evans KC, Evans RG, Royal R, et al. Effect of caesarean section on breast milk transfer to the normal term newborn over the first week of life. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F380–F382.
29. Santoro W, Jr, Martinez FE, Ricco RG, et al. Colostrum ingested during the first day of life by exclusively breastfed healthy newborn infants. *J Pediatr* 2010;156:29–32.
30. Aaltonen T, Alvarez Gonzalez B, Amerio S, et al. Measurement of b hadron lifetimes in exclusive decays containing a J/psi in pp collisions at radicals = 1.96 TeV. *Phys Rev Lett* 2011;106:121804.
31. Saint L, Smith M, Hartmann PE. The yield and nutrient content of colostrum and milk of women from giving birth to 1 month post-partum. *Br J Nutr* 1984;52:87–95.
32. Whitmer DI, Gollan JL. Mechanisms and significance of fasting and dietary hyperbilirubinemia. *Semin Liver Dis* 1983;3:42–51.
33. White GL, Jr, Nelson JA, Pedersen DM, et al. Fasting and gender (and altitude?) influence reference intervals for serum bilirubin in healthy adults. *Clin Chem* 1981;27:1140–1142.
34. Bloomer JR, Barrett PV, Rodkey FL, et al. Studies on the mechanism of fasting hyperbilirubinemia. *Gastroenterology* 1971;61:479–487.
35. Fevery J. Fasting hyperbilirubinemia: Unraveling the mechanism involved. *Gastroenterology* 1997;113:1798–1800.
36. Pang WW, Hartmann PE. Initiation of human lactation: Secretory differentiation and secretory activation. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2007;12:211–221.
37. De Carvalho M, Klaus MH, Merkatz RB. Frequency of breast-feeding and serum bilirubin concentration. *Am J Dis Child* 1982;136:737–738.
38. Yamauchi Y, Yamanouchi I. Breast-feeding frequency during the first 24 hours after birth in full-term neonates. *Pediatrics* 1990;86:171–175.
39. Wu PY, Hodgman JE, Kirkpatrick BV, et al. Metabolic aspects of phototherapy. *Pediatrics* 1985;75(2 Pt 2):427–433.
40. Davila-Grijalva H, Troya AH, Kring E, et al. How much do formula-fed infants take in the first 2 days? *Clin Pediatr* 2016;pii: 0009922816637647.
41. Sato H, Uchida T, Toyota K, et al. Association of neonatal hyperbilirubinemia in breast-fed infants with UGT1A1 or SLCOs polymorphisms. *J Hum Genet* 2015;60:35–40.
42. Sato H, Uchida T, Toyota K, et al. Association of breast-fed neonatal hyperbilirubinemia with UGT1A1 polymorphisms: 211G>A (G71R) mutation becomes a risk factor under inadequate feeding. *J Hum Genet* 2013;58:7–10.
43. Maisels MJ, Clune S, Coleman K, et al. The natural history of jaundice in predominantly breastfed infants. *Pediatrics* 2014;134:e340–e345.
44. Kivlahan C, James EJ. The natural history of neonatal jaundice. *Pediatrics* 1984;74:364–370.
45. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129:e827–e841.
46. Verkade HJ. A novel hypothesis on the pathophysiology of neonatal jaundice. *J Pediatr* 2002;141:594–595.
47. Apaydin K, Ermis B, Arasli M, et al. Cytokines in human milk and late-onset breast milk jaundice. *Pediatr Int* 2012;54:801–805.
48. Uras N, Tonbul A, Karadag A, et al. Prolonged jaundice in newborns is associated with low antioxidant capacity in breast milk. *Scand J Clin Lab Invest* 2010;70:433–437.
49. Bozkaya OG, Kumral A, Yesilirmak DC, et al. Prolonged unconjugated hyperbilirubinaemia associated with the haem oxygenase-1 gene promoter polymorphism. *Acta Paediatr* 2010;99:679–683.
50. Zaja O, Tiljak MK, Stefanovic M, et al. Correlation of UGT1A1 TATA-box polymorphism and jaundice in breastfed newborns-early presentation of Gilbert’s syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27:844–850.
51. Chou HC, Chen MH, Yang HI, et al. 211 G to a variation of UDP-glucuronosyl transferase 1A1 gene and neonatal breastfeeding jaundice. *Pediatr Res* 2011;69:170–174.
52. Kumral A, Ozkan H, Duman N, et al. Breast milk jaundice correlates with high levels of epidermal growth factor. *Pediatr Res* 2009;66:218–221.
53. Manganaro R, Marseglia L, Mami C, et al. Serum alpha-fetoprotein (AFP) levels in breastfed infants with prolonged indirect hyperbilirubinemia. *Early Hum Dev* 2008; 84:487–490.
54. Nagao Y, Ohsawa M, Kobayashi T. Correlation between unconjugated bilirubin and total cholesterol in the sera of 1-month-old infants. *J Paediatr Child Health* 2010;46: 709–713.
55. Tuzun F, Kumral A, Duman N, et al. Breast milk jaundice: Effect of bacteria present in breast milk and infant feces. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56:328–332.
56. Watchko JF, Lin Z. Genetics of neonatal jaundice. In: *Care of the Jaundiced Neonate*, Stevenson DK, Maisels MJ, Watchko JF, eds. New York, NY: McGraw Hill, 2012, pp. 1–27.
57. Chang RJ, Chou HC, Chang YH, et al. Weight loss percentage prediction of subsequent neonatal hyperbilirubinemia in exclusively breastfed neonates. *Pediatr Neonatol* 2012;53: 41–44.
58. Chen YJ, Chen WC, Chen CM. Risk factors for hyperbilirubinemia in breastfed term neonates. *Eur J Pediatr* 2012;171:167–171.
59. Huang A, Tai BC, Wong LY, et al. Differential risk for early breastfeeding jaundice in a multi-ethnic Asian cohort. *Ann Acad Med Singapore* 2009;38:217–224.
60. Huang HC, Yang HI, Chang YH, et al. Model to predict hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns with exclusive breast feeding. *Pediatr Neonatol* 2012;53:354–358.

61. Salas AA, Salazar J, Burgoa CV, et al. Significant weight loss in breastfed term infants readmitted for hyperbilirubinemia. *BMC Pediatr* 2009;9:82.
62. Yang WC, Zhao LL, Li YC, et al. Bodyweight loss in predicting neonatal hyperbilirubinemia 72 hours after birth in term newborn infants. *BMC Pediatr* 2013;13:145.
63. Ebbesen F, Bjerre JV, Vandborg PK. Relation between serum bilirubin levels ≥ 450 $\mu\text{mol/L}$ and bilirubin encephalopathy; a Danish population-based study. *Acta Paediatr* 2012;101:384–389.
64. Kuzniewicz MW, Wickremasinghe AC, Wu YW, et al. Incidence, etiology, and outcomes of hazardous hyperbilirubinemia in newborns. *Pediatrics* 2014;134:504–509.
65. Newman TB, Kuzniewicz MW. Follow-up of extreme neonatal hyperbilirubinaemia: More reassuring results from Denmark. *Dev Med Child Neurol* 2015;57:314–315.
66. Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: Incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. *Pediatr Res* 2013;74 Suppl 1:86–100.
67. Bhutani VK, Johnson LH, Jeffrey Maisels M, et al. Kernicterus: Epidemiological strategies for its prevention through systems-based approaches. *J Perinatol* 2004;24:650–662.
68. Maisels MJ, Newman TB. Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. *Pediatrics* 1995;96(4 Pt 1):730–733.
69. Righard L, Alade MO. Effect of delivery room routines on success of first breast-feed. *Lancet* 1990;336:1105–1107.
70. Mikiel-Kostyra K, Mazur J, Boltruszko I. Effect of early skin-to-skin contact after delivery on duration of breastfeeding: A prospective cohort study. *Acta Paediatr* 2002; 91:1301–1306.
71. Bramson L, Lee JW, Moore E, et al. Effect of early skin-to-skin mother–infant contact during the first 3 hours following birth on exclusive breastfeeding during the maternity hospital stay. *J Hum Lact* 2010;26:130–137.
72. 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. DOI:10.1002/14651858.CD003519.pub4
73. Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, et al. Developing guidelines. *BMJ* 1999;318:593–596.
74. Boskabadi H, Zakerihamidi M. The correlation between frequency and duration of breastfeeding and the severity of neonatal hyperbilirubinemia. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2017. DOI:10.1080/14767058.2017.1287897
75. Dewey KG, Nommsen-Rivers LA, Heinig MJ, et al. Risk factors for suboptimal infant breastfeeding behavior, delayed onset of lactation, and excess neonatal weight loss. *Pediatrics* 2003;112(3 Pt 1):607–619.
76. Boies EG, Vaucher YE, The Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #10: Breastfeeding the late preterm (34–36 6/7 weeks of gestation) and early term infants (37–38 6/7 weeks of gestation), second revision 2016. *Breastfeed Med* 2016;11:494–500.
77. Kellams A, Harrel C, Omega S, et al. ABM Clinical Protocol #3: Supplementary Feedings in the Healthy Term Breastfed Neonate, Revised 2017. *Breastfeed Med*. 2017. [Epub ahead of print]; DOI: 10.1089/bfm.2017.29038.ajk.
78. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Jaundice in Newborn Babies Under 28 Days. NICE, London, 2016.
79. Bratlid D, Nakstad B, Hansen TW. National guidelines for treatment of jaundice in the newborn. *Acta Paediatr* 2011;100:499–505.
80. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation)—Summary. *Paediatr Child Health* 2007;12:401–418.
81. Flaherman VJ, Hicks KG, Cabana MD, et al. Maternal experience of interactions with providers among mothers with milk supply concern. *Clin Pediatr* 2012;51:778–784.
82. Kair LR, Flaherman VJ, Newby KA, et al. The experience of breastfeeding the late preterm infant: A qualitative study. *Breastfeed Med* 2015;10:102–106.
83. Hill PD. Insufficient milk supply syndrome. *NAACOGS Clin Issu Perinat Womens Health Nurs* 1992;3:605–612.
84. Hill PD. The enigma of insufficient milk supply. *MCN Am J Matern Child Nurs* 1991;16:312–316.
85. Lauer BJ, Spector ND. Hyperbilirubinemia in the newborn. *Pediatr Rev* 2011;32:341–349.
86. Maisels MJ. Screening and early postnatal management strategies to prevent hazardous hyperbilirubinemia in newborns of 35 or more weeks of gestation. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010;15:129–135.
87. Schwartz HP, Haberman BE, Ruddy RM. Hyperbilirubinemia: Current guidelines and emerging therapies. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:884–889.
88. Watchko JF. Identification of neonates at risk for hazardous hyperbilirubinemia: Emerging clinical insights. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:671–687.
89. Gulcan H, Tiker F, Kilicdag H. Effect of feeding type on the efficacy of phototherapy. *Indian Pediatr* 2007;44:32–36.
90. Maisels MJ, Newman TB, Watchko J, et al. Phototherapy and other treatments. In: *Care of the Jaundiced Neonate*, Stevenson DK, Maisels MJ, Watchko JF, eds. New York: McGraw Hill, 2012, pp. 195–227.
91. Lau SP, Fung KP. Serum bilirubin kinetics in intermittent phototherapy of physiological jaundice. *Arch Dis Child* 1984;59:892–894.
92. Vogl TP, Hegyi T, Hiatt IM, et al. Intermediate phototherapy in the treatment of jaundice in the premature infant. *J Pediatr* 1978;92:627–630.
93. Sachdeva M, Murki S, Oleti TP, et al. Intermittent versus continuous phototherapy for the treatment of neonatal

- non-hemolytic moderate hyperbilirubinemia in infants more than 34 weeks of gestational age: A randomized controlled trial. *Eur J Pediatr* 2015;174:177–181.
94. de Carvalho M, Hall M, Harvey D. Effects of water supplementation on physiological jaundice in breast-fed babies. *Arch Dis Child* 1981;56:568–569.
95. Nicoll A, Ginsburg R, Tripp JH. Supplementary feeding and jaundice in newborns. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71:759–761.
96. Howard CR, Howard FM, Lanphear B, et al. Randomized clinical trial of pacifier use and bottle-feeding or cupfeeding and their effect on breastfeeding. *Pediatrics* 2003;111: 511–518.
97. Gartner LM, Lee KS, Moscioni AD. Effect of milk feeding on intestinal bilirubin absorption in the rat. *J Pediatr* 1983;103:464–471.
98. Flaherman VJ, Aby J, Burgos AE, et al. Effect of early limited formula on duration and exclusivity of breastfeeding in at-risk infants: An RCT. *Pediatrics* 2013;131:1059–1065.
99. Martinez JC, Maisels MJ, Otheguy L, et al. Hyperbilirubinemia in the breast-fed newborn: A controlled trial of four interventions. *Pediatrics* 1993;91:470–473.
100. Updegrave KH. Donor human milk banking: Growth, challenges, and the role of HMBANA. *Breastfeed Med* 2013;8:435–437.
101. U.S. Food and Drug Administration. Use of Donor Human Milk. 2014. Available at www.fda.gov/scienceresearch/specialtopics/pediatrictherapeuticsresearch/ucm235203.htm (accessed January 25, 2014).
102. Kair LR, Colaizy TT, Hubbard D, et al. Donor milk in the newborn nursery at the University of Iowa Children’s Hospital. *Breastfeed Med* 2014;9:547–550.
103. Bulpitt DW, Elmore KE, Catterton LJ. Implementing use of donor breast milk in the well baby population: It’s not just for the NICU any more. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2014;43(Suppl 1):S56.
104. Brownell EA, Lussier MM, Herson VC, et al. Donor human milk bank data collection in North America: An assessment of current status and future needs. *J Hum Lact* 2014;30:47–53.
105. Gourley GR, Li Z, Kreamer BL, et al. A controlled, randomized, double-blind trial of prophylaxis against jaundice among breastfed newborns. *Pediatrics* 2005;116:385–391.
106. Samra N, El Taweel A, Cadwell K. The effect of kangaroo mother care on the duration of phototherapy of infants readmitted for neonatal jaundice. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1354–1357.
107. Paul IM, Schaefer EW, Miller JR, et al. Weight change nomograms for the first month after birth. *Pediatrics* 2016;138:pii: e20162625.

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.

Lawrence Gartner était l’auteur de la première version de ce protocole.

Comité pour les protocoles

Wendy Brodribb, MBBS, PhD, FABM, Chairperson

Larry Noble, MD, FABM, Translations Chairperson

Nancy Brent, MD

Maya Bunik, MD, MSPH, FABM

Cadey Harrel, MD

Ruth A. Lawrence, MD, FABM

Kathleen A. Marinelli, MD, FABM

Sarah Reece-Stremtan, MD

Casey Rosen-Carole, MD, MPH

Tomoko Seo, MD, FABM

Rose St. Fleur, MD

Michal Young, MD