

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®

Archives de pédiatrie ■■ (2005) ■■■■■■

Archives de
pédiatrie<http://france.elsevier.com/direct/ARCPED/>

Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère

Breast feeding: health benefits for child and mother

A. Bocquet^a, J.-L. Bresson^a, A. Briend^a, J.-P. Chouraqui^a, D. Darmaun^a, C. Dupont^a,
M.-L. Frelut^a, J. Ghisolfi^a, J.-P. Girardet^a, O. Goulet^a, G. Putet^a, D. Rieu^a, J. Rigo^a,
D. Turck^{a,b,*}, M. Vidailhet^a

^a Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie

^b Unité de gastroentérologie, hépatologie et nutrition, CHRU de Lille, hôpital Jeanne-de-Flandre, 2, avenue Oscar-Lambret, 59037 Lille cedex, France

Résumé

Le lait de femme contient des hormones, des facteurs de croissance, des cytokines, des cellules immunocompétentes, etc., et possède de nombreuses propriétés biologiques. Sa composition varie en fonction de l'âge de l'enfant, de son terme, et du moment de la tétée. La prévalence de l'allaitement maternel en France est une des plus faibles des pays européens : 58 % des enfants nés en France en 2003 étaient allaités au sortir de la maternité, pour une durée médiane de l'ordre de 10 semaines. L'allaitement maternel exclusif permet une croissance normale au moins jusqu'à l'âge de 6 mois, et peut être poursuivi jusqu'à l'âge de 2 ans ou plus, à condition d'être complété par la diversification alimentaire à partir de 6 mois. L'allaitement maternel est associé à un bénéfice sur le plan cognitif, modeste, mais dont il serait dommage de ne pas faire bénéficier l'enfant. Si sa durée est supérieure à 3 mois, l'allaitement maternel exclusif diminue l'incidence et la gravité des infections digestives, ORL et respiratoires. S'il est prolongé idéalement 6 mois, l'allaitement maternel exclusif permet une réduction du risque allergique chez les nourrissons à risque (père, mère, frère ou sœur allergique). Il participe également à la prévention ultérieure de l'obésité pendant l'enfance et l'adolescence. Parvenus à l'âge adulte, les enfants allaités ont une tension artérielle et une cholestérolémie inférieures à celles des enfants nourris au lait artificiel. L'infection maternelle par le virus de l'hépatite B ou de l'hépatite C ne constitue pas une contre-indication de l'allaitement, au contraire de l'infection maternelle par le VIH et de la galactosémie. Une supplémentation en vitamine D et en vitamine K est nécessaire chez le nourrisson au sein. Très peu de médicaments contre-indiquent de façon formelle la poursuite de l'allaitement maternel. Le prématuré peut être allaité par sa mère et/ou recevoir son lait, sous réserve qu'il reçoive une supplémentation en énergie, protéines et sels minéraux. La perte de poids de la mère est plus rapide dans les 6 premiers mois du post-partum. L'allaitement maternel diminue l'incidence des cancers du sein et de l'ovaire avant la ménopause, et supprime l'augmentation du risque d'ostéoporose lié à la ménopause.

© 2005 Publié par Elsevier SAS.

Abstract

Breast milk contains hormones, growth factors, cytokines, cells, etc., and offers many advantages over cow's milk or soy protein infant formulae. The composition of breast milk is influenced by gestational and postnatal age. Prevalence of breastfeeding in France is one of the lowest in Europe: in 2003, only 58% of infants were breastfed when leaving the maternity ward, for a median duration of 10 weeks. Breastfeed-

Abréviations : AAP, Académie américaine de pédiatrie ; Afssa, Agence française de sécurité sanitaire des aliments ; Afssaps, Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé ; AGPI, Acides gras polyinsaturés ; Anaes, Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé ; CDC, Center for Disease Control (États-Unis) ; CNSFP, Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie ; DHA, Acide docosahexaénoïque ; EPA, Acide eicosapentaénoïque ; ESPACI, European society for paediatric allergology and clinical immunology ; ESPGHAN, European society for paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition ; IMC, Indice de masse corporelle ; OR, Odds Ratio ; OMS, Organisation mondiale de la santé ; PNNS, Programme national nutrition-santé.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : dturck@chru-lille.fr (D. Turck).

0929-693X/\$ - see front matter © 2005 Publié par Elsevier SAS.

doi:10.1016/j.arcped.2005.10.006

ARCPED-1140

ing allows normal growth until at least 6 months of age, and can be prolonged until the age of 2 years or more, provided that complementary feeding is started after 6 months. Breastfeeding is associated with slightly enhanced performance on tests of cognitive development. Exclusive breastfeeding for at least 3 months is associated with a lower incidence and severity of diarrhoea, otitis media and respiratory infection. Exclusive breastfeeding for at least 6 months is associated with a lower incidence of allergic disease in at-risk infants (infants with at least one first-degree relative presenting with allergy). Breastfeeding is also associated with a lower incidence of obesity during childhood and adolescence, as well as with a lower incidence of hypertension and hypercholesterolemia in adulthood. Maternal infection with hepatitis B and C virus is not a contraindication to breastfeeding, as opposed to HIV infection and galactosemia. A supplementation with vitamin D and K is necessary in the breastfed infant. Very few medications contraindicate breastfeeding. Premature babies can be breastfed and/or receive mother's milk and/or bank milk, provided they receive energy, protein and mineral supplements. Return to prepregnancy weight is earlier in breastfeeding mothers. Breastfeeding is also associated with a decreased risk of breast and ovarian cancer in the premenopausal period, and of hip fractures and osteoporosis in the postmenopausal period.

© 2005 Publié par Elsevier SAS.

Mots clés : Allaitement maternel ; Bénéfices-santé ; Programmation métabolique ; Obésité ; Diabète ; Allergie ; Infections ; Pathologie vasculaire ; Croissance du nourrisson

Keywords: Breast feeding; Health benefits; Metabolic programming; Obesity; Diabetes mellitus; Allergy; Infection; Vascular disease; Infant growth

1. Situation épidémiologique

La prévalence de l'allaitement maternel en France est une des plus faibles des pays européens : 56 % des enfants nés en France en 2002 étaient allaités au sortir de la maternité contre plus de 95 % en Finlande et en Norvège, plus de 90 % en Suède et au Danemark, 85 % en Allemagne, 75 % en Italie et 70 % au Royaume-Uni. Pourtant, 75 % des femmes françaises aimeraient nourrir leur bébé au sein pendant au minimum quelques semaines [1]. Il existe de fortes disparités régionales dans la prévalence de l'allaitement maternel dont voici quelques exemples en 2002 : Ille-et-Vilaine : 48,3 % ; Gironde : 54,4 % ; Alpes-Maritimes : 59,8 % ; Haut-Rhin : 67 % ; Isère : 70 %. La prévalence la plus basse était observée dans le Pas-de-Calais (36,2 %) et la plus élevée à Paris (71 %).

La durée d'allaitement maternel est le plus souvent très courte dans notre pays : sa durée médiane a été estimée à 10 semaines [2]. L'allaitement à 4 mois est maintenu dans plus de 65 % des cas en Suède et en Suisse, 34 % au Canada, 27 % au Royaume-Uni et à peine 5 % en France.

La décision d'allaiter prise avant la grossesse, la multiparité, la catégorie socioprofessionnelle du père élevée, l'acquisition du dernier diplôme de la mère à un âge supérieur ou égal à 19 ans et la proximité du bébé la nuit à la maternité sont associées à une durée plus longue de l'allaitement maternel. En revanche, le sentiment pour la mère que son lait n'est « pas bon » ou en quantité insuffisante pour son enfant, et l'utilisation de biberons de complément en maternité sont associés à une durée plus courte de l'allaitement maternel.

Alors que plus de 150 maternités en Europe ont obtenu le label « Hôpital ami des bébés », décerné aux établissements remplissant les 10 conditions jugées indispensables pour favoriser l'allaitement maternel, trois seulement l'ont obtenu en France à ce jour : les maternités des centres hospitaliers de Lons-le-Saunier et de Cognac et la clinique Saint-Jean de Roubaix [3].

Ce label fait l'objet d'une réévaluation par le comité scientifique de la coordination française pour l'allaitement maternel (CoFAM) tous les 4 ans.

2. Composition et variabilité du lait de femme

Breast is best : l'accord est unanime quant à la supériorité du lait maternel. Plus les connaissances se développent et plus le lait de femme apparaît comme le mieux adapté aux besoins du nourrisson.

2.1. Composition du lait de femme [4-9]

La composition du lait mature est atteinte très rapidement, 4 à 5 jours après le début de l'allaitement.

2.1.1. Protéines et substances azotées (Tableau 1)

La teneur en protéines du lait de femme, comprise entre 8 et 12 g/L, est nettement inférieure à celle des autres mammifères. Néanmoins, elle est parfaitement adaptée aux besoins du nourrisson en raison d'une excellente absorption et d'une parfaite adéquation du profil de ses acides aminés. Les protéines du lait de femme sont aussi très spécifiques ; même les caséines, qui ne représentent que 40 % des protéines (contre 80 % dans le lait de vache) sont différentes. Les caséines du lait de femme forment des micelles beaucoup plus petites que celles du lait de vache. Il s'agit surtout de la caséine β dont l'hydrolyse conduit à des peptides (caséomorphines) à propriétés opioïdes et de la caséine κ hautement glycosylée, dont la fraction C terminale a des effets bifidogènes. Enfin, un pourcentage élevé de protéines (60 %) ne précipite pas avec les caséines ; elles sont dites « protéines solubles ». Ce pourcentage élevé de protéines solubles et les micelles de caséine de petite taille expliquent la coagulation plus fine du lait de femme dans l'estomac du nourrisson, contribuant à une vidange gastrique plus rapide.

Parmi ces protéines solubles, certaines ont un rôle fonctionnel essentiel comme les immunoglobulines, en particulier les IgA de type sécrétoire (IgAs) (0,5 à 1 g/L), les lactoferrines, le lysozyme, la bétadéfensine 1, des enzymes (en particulier une lipase), des facteurs de croissance comme *insulin-like growth factor (IGF₁)*, *transforming growth factor (TGF)*, les facteurs de croissance leucocytaire (G-CSF) et *epidermal*

229 *growth factor (EGF)*, qui a une action trophique sur les mu-
230 queuses gastrique et intestinale.

231 On trouve aussi de l'érythropoïétine, des protéines de liaison
232 des folates, des vitamines B₁₂ et D, de la thyroxine et des cor-
233 ticostéroïdes, et différentes cytokines, pro-inflammatoires
234 (TNF- α , IL_{1 β} , IL₆, IL₈, IL₁₂, IL₁₈) ou anti-inflammatoires
235 (IL₁₀, TGF β ₂), dont le rôle physiologique reste à préciser. Le
236 lait de femme n'est donc pas un simple « véhicule » de nutri-
237 ments ; il a de nombreuses propriétés biologiques.

238 À côté des protéines, la somme des peptides, des acides
239 aminés libres (dont la taurine), de l'urée, de l'acide urique,
240 des sucres et alcools aminés, des polyamines, des nucléotides,
241 et de la carnitine, représente 20 à 25 % de l'azote total du lait,
242 alors qu'elle ne constitue que 3 à 5 % de cet azote dans le lait
243 de vache.

245 2.1.2. Lipides et digestibilité des graisses (Tableau 1)

247 Si la teneur en lipides (35 g/L en moyenne) est proche de
248 celle du lait de vache, la digestibilité et le coefficient d'absorp-
249 tion des graisses du lait de femme sont très supérieurs (80
250 contre 60 % dans les premiers jours, atteignant rapidement 95
251 contre 80 % à 3 mois pour le lait de vache). La meilleure di-
252 gestibilité des graisses tient à la présence dans le lait de femme
253 d'une lipase dépendante des acides biliaires du nouveau-né qui
254 compense, au niveau duodénal, l'insuffisance des lipases pan-
255 créatiques ; s'y ajoute la structure différente des triglycérides :
256 70 % de l'acide palmitique (25 % des acides gras totaux) étant
257 en position 2 sur le glycérol, il est bien absorbé sous forme de
258 monoglycéride, ce qui n'est pas le cas avec le lait de vache.

259 Le lait de femme est riche en cholestérol (2,6 à 3,9 mM/L)
260 alors que le lait de vache en contient peu (0,3 à 0,85 mM/L).
261 La cholestérolémie est d'ailleurs plus élevée chez le nourrisson
262 au sein. Il faut rappeler le rôle du cholestérol dans la structure
263 des membranes, comme précurseur hormonal et dans le déve-
264 loppement cérébral.

267 Tableau 1

268 Teneurs indicatives en énergie, protides, lipides, glucides et minéraux du lait de femme, du lait de vache et des préparations pour nourrissons, destinées aux
269 nourrissons de la naissance à 4-6 mois (au 1^{er} janvier 2004) [12]

270 Pour 100 mL	Lait de vache	Préparations pour nourrissons	Lait de femme mature (après J ₄ -J ₅)
271 Poudre (g)		12,6-15	
272 Calories (kcal)	65	66-73	67
273 Protides (g)	3,7	1,5-1,9	1
274 Caséine (%)	80	60-80 ^a 44-50 ^b	40
275 Lipides (g)	3,5	2,6-3,8	3,5
276 Acide linoléique (mg)	90	350-740	350
277 Acide α -linoléique (mg)	Traces	30-100	37
278 Glucides (g)	4,5	6,7-9,5	7,5
279 Lactose (%)	100	47-100	85
280 Dextrine-maltose (g)	0	1,1-2,6	0
281 Autres sucres	Aucun	Amidon, glucose, fructose, saccharose	Oligosaccharides
282 Sels minéraux (mg)	900	250-500	210
283 Sodium (mg)	48	16-28	16
284 Calcium (mg)	125	43-93	33
285 Calcium/Phosphore	1,25	1,2-1,9	2
286 Fer (mg)	0,03	0,7-1	0,05

284 ^a Préparations à protéines non modifiées.

285 ^b Préparations à protéines adaptées.

286 Le lait de femme contient des acides gras polyinsaturés
287 (AGPI), acides gras essentiels mais aussi leurs homologues su-
288 périeurs, en particulier acide arachidonique (AA : 0,46 g/100 g
289 d'acides gras) dans la série linoléique (n-6) et acide docosaha-
290 xaénoïque (DHA : 0,25 g/100 g d'acides gras) dans la série α -
291 linoléique (n-3). Cette teneur dépend des apports alimentaires
292 en acides gras n-6 et n-3 de la femme allaitante [10]. L'AA et le
293 DHA ont un rôle démontré dans les processus de maturation
294 cérébrale et rétinienne. L'immaturation chez le prématuré des pro-
295 cessus d'élongation et surtout de désaturation qui permettent
296 leur synthèse à partir des deux acides gras essentiels ont
297 conduit à un consensus sur la nécessité d'une supplémentation
298 spécifique et équilibrée en AA et en DHA des préparations
299 pour prématurés.

301 2.1.3. Glucides et oligosaccharides du lait de femme (Tableau 1)

303 Globalement, le lait de femme mature contient 75 g/L de
304 glucides, dont 63 g de lactose et 12 g d'oligosaccharides, alors
305 que le lait de vache ne comporte que du lactose. Formés de 5
306 sucres élémentaires (glucose, galactose, N-acétylglucosamine,
307 fucose, acide sialique), de structure ramifiée, les oligosacchari-
308 des constituent une originalité majeure du lait de femme : ils
309 sont au nombre de plus de 130 et constituent de véritables pré-
310 biotiques. Non digestibles au niveau du grêle, à l'exception de
311 l'acide sialique qui peut en être clivé puis absorbé, ils jouent un
312 rôle essentiel dans la mise en place de l'écosystème bactérien
313 colique dominé, chez l'enfant au sein, par les bifidobactéries,
314 en particulier *Bifidobacterium bifidum*.

315 Le rôle de ces oligosaccharides (quasiment absents du lait
316 de vache) dans la protection vis-à-vis des infections digestives,
317 mais aussi extradigestives, est aujourd'hui bien argumenté [11].

319 2.1.4. Autres composants du lait de femme (Tableau 1)

320 La teneur relativement faible en azote et en sels minéraux
321 (2,50 g/L) permet de limiter la charge osmolaire rénale à des
322

286
287
288
289
290
291
292
293
294
295
296
297
298
299
300
301
302
303
304
305
306
307
308
309
310
311
312
313
314
315
316
317
318
319
320
321
322
323
324
325
326
327
328
329
330
331
332
333
334
335
336
337
338
339
340
341
342

valeurs assez faibles (93 mOsm/L), alors qu'elle est beaucoup plus élevée pour le lait de vache (308 mOsm/L). Cette faible charge osmolaire rénale constitue une sécurité en cas de pertes hydriques excessives, par transpiration ou diarrhée, en permettant de mieux assurer le maintien à l'équilibre de la balance hydrominérale.

Un autre point important concerne la meilleure biodisponibilité de différents oligoéléments comme le fer et le zinc, en raison des ligands présents dans le lait de femme, qui facilitent leur absorption.

2.2. Le lait de femme : un aliment évolutif

Durant les 3 premiers jours de l'allaitement, le lait de femme, alors appelé *colostrum*, a une composition différente de celle du lait mature. Moins riche en lipides et en lactose, il a une densité énergétique moindre (450–480 contre 650–700 kcal/L) ; il est en revanche plus riche en cellules immunocompétentes (10 fois plus), en oligosaccharides (22 à 24 contre 12 à 13 g/L), et en protéines (22 contre 11 g/L). L'augmentation porte sur les protéines solubles fonctionnelles comme les immunoglobulines, en particulier les IgAs, les lactoferrines, différents facteurs de croissance (G-CSF, EGF, IGF₁), les différentes cytokines, alors que les caséines sont pratiquement absentes. Tous ces éléments contribuent à protéger le nouveau-né qui est particulièrement vulnérable aux infections. En quelques jours, la composition rejoint celle du lait mature. Le lait des femmes qui accouchent prématurément est plus riche en AGPI, ce qui correspond aux besoins plus élevés des prématurés en ces AGPI pour la maturation cérébrale.

En cours de tétée, la composition du lait change et s'enrichit en graisses et en micelles de caséine. L'analyse d'un échantillon isolé de lait n'a donc pas de sens et pourrait faire croire à tort que la densité calorique du lait est insuffisante, alors que celle-ci reste normale, même lorsque la mère est en situation de malnutrition.

Des variations de l'alimentation maternelle peuvent cependant influencer sur la composition du lait en acides gras, la teneur en iode, en sélénium, en vitamine A et en vitamines du groupe B.

3. Influence de l'état nutritionnel de la mère

3.1. État nutritionnel de la mère et production de lait

La production de lait à travers le monde est très semblable dans les différentes populations, quels que soient le niveau de vie et l'état nutritionnel des mères [13] (Tableau 2). L'apport d'un supplément significatif en énergie au cours de l'allaitement n'a pas d'effet patent sur la production de lait, même dans les populations ayant des apports en énergie limités [14].

Dans les conditions normales, la glande mammaire a une surcapacité à produire le lait nécessaire à la croissance de l'enfant. Les mères de jumeaux peuvent avoir une production de lait proche du double de celle observée en cas de grossesse unique. Les femmes qui pour des raisons diverses (malforma-

Tableau 2
Production moyenne de lait (g/jour) en fonction de l'âge de l'enfant [13]

	Âge de l'enfant (mois)				
	0-2	3-5	6-8	9-11	12-23
<i>Allaitement exclusif</i>					
Pays industrialisés	710	787	803	900	
Pays en voie de développement	714	784	776		
<i>Allaitement partiel</i>					
Pays industrialisés	640	687	592	436	448
Pays en voie de développement	617	663	660	616	549

tions) n'allaitent que d'un seul sein ont une production de lait très proche de celles qui allaitent des deux seins. Enfin, il est rare que le lait stocké au niveau du sein soit complètement consommé au cours d'une tétée. Il semblerait que la capacité de stockage du sein soit elle-même fonction de la demande du nourrisson qui détermine la quantité de lait produite par la mère.

3.2. Besoins énergétiques de la mère au cours de l'allaitement

La production de lait représente un coût énergétique pour la mère, compensé par une augmentation des apports énergétiques et éventuellement une mobilisation des graisses. Le coût énergétique de la lactation est déterminé principalement par la quantité de lait produite, qui dépend essentiellement de la demande de l'enfant. Cette quantité décroît dès que des aliments sont donnés en supplément du lait maternel : la production de lait est en moyenne de 710 ml par jour pendant les 2 premiers mois et augmente légèrement par la suite, du moins pour les enfants bénéficiant d'un allaitement exclusif (Tableau 2). Pour les enfants partiellement nourris au sein, la production de lait est légèrement inférieure.

La valeur énergétique du lait de femme varie en fonction de l'heure de la tétée, d'un sein à l'autre et même au cours de la tétée. La valeur moyenne de 67 kcal/100 ml est généralement retenue [14]. Dans le cas d'une femme produisant 750 ml de lait par jour, la valeur énergétique du lait produit est de l'ordre de 500 kcal (750 mL × 67 kcal/100 mL). Avec un rendement énergétique de la production de lait estimé entre 80 et 85 %, cela correspond à une augmentation des besoins d'environ 630 kcal/jour [15].

Ces besoins en énergie correspondant à l'allaitement peuvent être couverts en partie par une mobilisation des graisses accumulées lors de la grossesse. La perte de poids est en fait très variable d'une femme à l'autre, et est généralement limitée aux trois premiers mois de l'allaitement. Chez les femmes en bon état nutritionnel, dans les pays industrialisés, elle est en moyenne de 800 g/mois (soit 27 g/jour). Si on admet que cette perte de poids a un équivalent énergétique de 6,5 kcal/g, elle correspond à l'utilisation de 176 kcal par jour en moyenne. Dans ce cas, les besoins en énergie sont réduits d'autant et correspondent à 455 kcal/jour, qui sont aisément couverts par l'augmentation de la consommation alimentaire dans les pays industrialisés [16].

457 4. Croissance de l'enfant au sein

458 Le groupe de travail chargé de la rédaction des recom-
459 mandations pour la pratique clinique : « Allaitement mater-
460 nel. Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de
461 vie de l'enfant » a proposé les définitions suivantes de l'al-
462 laitement [17] :

- 463 ● le terme allaitement maternel est réservé à l'alimentation
464 du nouveau-né ou du nourrisson par le lait de sa mère ;
- 465 ● l'allaitement est exclusif lorsque le nourrisson reçoit uni-
466 quement du lait maternel à l'exception de tout autre *in-*
467 *gesta*, solide ou liquide, y compris l'eau ;
- 468 ● l'allaitement est partiel lorsqu'il est associé à une autre
469 alimentation comme des substituts de lait, des céréales,
470 de l'eau sucrée ou non, ou toute autre nourriture. En cas
471 d'allaitement partiel, celui-ci est majoritaire si la quantité
472 de lait maternel consommée assure plus de 80 % des
473 besoins de l'enfant, moyen si elle assure 20 à 80 % de
474 ses besoins et faible si elle en assure moins de 20 % ;
- 475 ● la réception passive (par l'intermédiaire d'une tasse,
476 d'une cuillère, d'un biberon) du lait maternel exprimé
477 est considérée comme un allaitement maternel même s'il
478 ne s'agit pas de l'allaitement au sein ;
- 479 ● le sevrage correspond à l'arrêt complet de l'allaitement
480 maternel. Le sevrage ne doit pas être confondu avec le
481 début de la diversification alimentaire.

482 Les enfants qui sont exclusivement nourris au sein confor-
483 mément aux recommandations de l'OMS s'écartent sensible-
484 ment au cours de leur première année de vie [18] des courbes
485 de référence de croissance staturopondérale établies à partir
486 d'une majorité d'enfants nourris avec des préparations lactées
487 industrielles [19].

488 Au cours du 1^{er} trimestre, la croissance en taille (+ 0,5 cm à
489 3 mois) et surtout en poids (+ 106 g à 3 mois) est en fait su-
490 périeure chez les enfants exclusivement nourris au sein [20].
491 Ce phénomène pourrait traduire un effet biologique propre à
492 ce mode d'alimentation.

493 Au-delà du 1^{er} trimestre, l'allaitement maternel exclusif a
494 été rendu à tort responsable d'un ralentissement de la crois-
495 sance, attribué notamment à un apport protéique insuffisant.
496 Comparés à ceux qui sont allaités artificiellement, les enfants
497 au sein grossissent effectivement moins vite après l'âge de 4 à
498 6 mois. De même, vers l'âge de 6–8 mois se produit un ralenti-
499 ssement modeste, mais indiscutable, de la croissance en
500 taille. Alors que les tailles sont équivalentes à 1 an, la diffé-
501 rence de poids s'accroît nettement entre 9 et 12 mois, à un
502 moment où la consommation de protéines est supérieure au
503 besoin dans les deux groupes [21], ce qui écarte toute relation
504 avec ce facteur. La croissance pondérale moins rapide des en-
505 fants nourris au sein, qui aboutit à une différence de près de
506 600 g à 1 an, pourrait être liée au fait qu'ils stabilisent d'eux-
507 mêmes leur consommation énergétique à un niveau plus

514 faible. L'introduction d'aliments de complément n'affecte pas
515 cette autorégulation, l'énergie fournie en supplément provo-
516 quant une réduction compensatrice de la consommation de
517 lait. Les nourrissons dont l'allaitement maternel est prolongé
518 déposent par ailleurs moins de graisses dans leurs tissus. La
519 part de la masse maigre dans leur accroissement pondéral et
520 le gain de masse maigre par gramme de protéines consommées
521 sont ainsi plus élevés que chez les enfants alimentés artificiel-
522 lement. Cependant, les différences précoces de vitesse de
523 croissance et de composition corporelle s'estompent complète-
524 ment dans les mois et les années suivantes [22].

525 Si, dans les pays industrialisés, l'allaitement maternel exclu-
526 sif permet un développement normal au moins jusqu'à l'âge de
527 6 mois chez le nourrisson à terme, la croissance des enfants est
528 compromise plus tôt dans les pays moins favorisés, où l'alim-
529 entation traditionnelle de sevrage est inadaptée ou contami-
530 née par des germes entéropathogènes.

531 Les courbes diffusées par les institutions internationales
532 viennent de pays industrialisés et d'une époque où la pratique
533 de l'allaitement maternel était au plus bas. Elles reflètent es-
534 sentiellement le développement d'enfants allaités artificielle-
535 ment et leur application sans nuance à des nourrissons au sein
536 conduit à sous-estimer grossièrement l'efficacité de l'allaitement
537 maternel. Il est très révélateur que selon ces normes les
538 enfants du Kenya, de Gambie ou de Nouvelle-Guinée sem-
539 blent « casser » leur courbe de poids dès l'âge de 2 mois, alors
540 qu'elle ne s'écarte pas avant 4 à 6 mois de celle de nourrissons
541 anglais nourris par leur mère. La prochaine publication par
542 l'OMS des courbes de croissance staturopondérale spécifiques
543 aux enfants allaités au sein permettra d'éviter cet écueil d'inter-
544 prétation tout à fait regrettable

545 Le volume de lait produit par des femmes du Bangladesh
546 ou du Kenya pendant les 10 premiers mois est comparable à
547 celui des américaines bien nourries, et n'est pas sensible à l'état
548 nutritionnel de la mère. La teneur en protéines et en lipides du
549 lait est pratiquement constante quel que soit l'état nutritionnel
550 de la mère allaitante, la sécrétion lactée n'étant compromise
551 que dans des situations de quasi-famine. Il n'y a donc pas de
552 raison nutritionnelle d'introduire d'autres aliments que le lait
553 avant l'âge de 6 mois, en insistant sur le fait que l'allaitement
554 maternel peut être poursuivi jusqu'à l'âge de 2 ans ou même
555 davantage.

5. Développement psychoaffectif

556 Pour les psychanalystes, l'allaitement maternel constitue un
557 élément majeur de la relation mère–enfant, « une situation qui
558 l'implique, elle, profondément, dans son corps et dans sa vie
559 psychique... L'allaitement prolonge le temps de la grossesse et
560 de la naissance et s'inscrit indissociablement dans la vie se-
561 xuelle de la femme et dans son histoire » [23]. Dans l'interac-
562 tion mère–enfant, à cette période initiale de la vie où la mère et
563 l'enfant sont étroitement unis en une véritable dyade, le contact
564 étroit favorisé par l'allaitement au sein peut jouer un rôle es-
565 sentiel dans la spirale transactionnelle qui lie la mère à son
566 enfant, c'est-à-dire dans le renforcement du bien-être psycho-
567 568 569 570

571 logique de la mère par celui de son enfant et réciproquement.
572 La démonstration scientifique du rôle propre de l'allaitement
573 au sein dans ces bénéfices affectifs pour l'enfant et pour la
574 mère est difficile. Il faut souligner les difficultés inhérentes
575 aux méthodes d'évaluation des fonctions cognitives qui font
576 appel à des instruments imparfaits, dont les estimations chif-
577 frées ne doivent pas faire illusion.

578 La plupart des travaux publiés ont montré que le dévelop-
579 pement cognitif était légèrement supérieur chez les enfants
580 nourris au sein.

581 Une méta-analyse publiée en 1999 a confirmé un bénéfice
582 de 3,2 points de quotient intellectuel (QI) après ajustement
583 pour les facteurs de confusion (âge, niveaux intellectuel, cultu-
584 rel et éducatif des parents, statut socioéconomique, rang de
585 naissance, tabagisme maternel, taille de la fratrie, etc.) ; inter-
586 valle de confiance à 95 % : 2,3–4 [24]. Cette différence est
587 significative et homogène, observée dès les deux premières
588 années de vie et persiste dans l'enfance et l'adolescence. Elle
589 augmente avec la durée de l'allaitement maternel. Elle est plus
590 importante chez les enfants nés prématurément (5,2 contre 2,7
591 points chez les enfants nés à terme), suggérant que les préma-
592 turés en tirent plus d'avantages. L'analyse des données montre
593 une amélioration globale des performances visuelles et motri-
594 ces. Depuis cette méta-analyse, d'autres travaux allant dans le
595 même sens ont été publiés. Les résultats favorables observés
596 chez les prématurés recevant le lait de femme par sonde naso-
597 gastrique plaident pour un avantage tenant plus au lait lui-
598 même qu'à l'allaitement au sein.

600 Chez l'adulte, deux échantillons de sujets issus d'une co-
601 horte danoise d'individus nés à Copenhague entre octobre
602 1959 et décembre 1961, classés à l'âge de 1 an en 5 groupes
603 selon la durée de l'allaitement au sein, ont été évalués le pre-
604 mier à l'âge moyen de 27,2 ans par le test du WAIS, le 2^e à
605 l'âge moyen de 18,7 ans par le score BPP [25]. Après ajuste-
606 ment pour les facteurs de confusion possibles (en particulier
607 classe sociale et niveau d'éducation des parents), une associa-
608 tion positive nette avec la durée de l'allaitement au sein a été
609 démontrée : le résultat du test WAIS augmente ainsi significa-
610 tivement de 99,4 à 101,7–102,3–106 et 104 pour des durées
611 d'allaitement respectives de moins d'un mois–2 à 3 mois–4 à
612 6 mois–7 à 9 mois, et plus de 9 mois. Le score du BPP aug-
613 mente significativement, pour ces mêmes durées d'allaitement
614 de 38 à 39,2–39,9–40,1 et 40,1.

615 Cependant, cette affirmation de la supériorité du lait mater-
616 nel pour le développement intellectuel de l'enfant est très
617 controversée. Une méta-analyse récente, reprenant toutes les
618 publications consacrées au sujet de 1929 à 2001 n'en retient
619 que 40 pertinentes, dont 27 (68 %) concluent à de meilleures
620 performances cognitives, mais la plupart souffrent de biais mé-
621 thodologiques [26]. Les deux études ayant bénéficié de la
622 meilleure méthodologie selon les auteurs de cette méta-analyse
623 concluent pour l'une à un effet positif significatif et pour l'au-
624 tre à une absence d'effet. Pour d'autres auteurs, la controverse
625 ne porte pas sur le fait que le QI soit légèrement supérieur, de
626 l'ordre de 3 à 4 points, mais sur l'affirmation que cette diffé-
627 rence reflète un avantage nutritionnel propre au lait de femme

628 ou, au moins, un avantage directement lié à l'allaitement au
629 sein. La différence pourrait tenir au fait que les femmes nour-
630 rissant leur bébé leur assurent un environnement affectif diffé-
631 rent et une stimulation cognitive plus grande : plusieurs études
632 ont montré que l'allaitement maternel est associé à des niveaux
633 socioéconomique et d'éducation plus élevés [27].

634 Parmi les facteurs susceptibles d'expliquer les bénéfices de
635 l'allaitement maternel sur le développement psychoaffectif,
636 certains pourraient tenir au lait lui-même, à sa richesse en cer-
637 tains nutriments comme les AGPI à longue chaîne, en particu-
638 lier le DHA dont le rôle dans les maturations de la rétine et du
639 cortex cérébral est démontré [28] ; le DHA, comme l'AA, sont
640 ajoutés aujourd'hui aux préparations spécifiquement destinées
641 aux prématurés, mais sont absents de la plupart des préparations
642 pour nourrissons. Chez des nourrissons décédés de mort
643 subite, la teneur en DHA du cortex cérébral est plus élevée
644 chez les enfants nourris au lait maternel que chez ceux nourris
645 avec une préparation pour nourrissons et il existe, comme chez
646 l'animal, une corrélation entre DHA érythrocytaire et DHA du
647 cortex cérébral. Un autre avantage a été rapporté à la richesse
648 en acide sialique des oligosaccharides du lait de femme, seul
649 composant pouvant être libéré de ces oligosaccharides et ab-
650 sorbé au niveau du grêle. Cet acide sialique renforcerait signi-
651 ficativement le pool disponible pour la synthèse des sphingo-
652 lipides.

653 Au total, l'allaitement maternel, que ce soit pour des raisons
654 psychoaffectives, nutritionnelles ou environnementales, ap-
655 porte un bénéfice sur le plan cognitif, modeste mais démontré
656 dans la majorité des études, qui persiste à l'âge adulte.

6. Bénéfices–santé de l'allaitement maternel

6.1. Remarques méthodologiques

662 L'effet préventif de l'allaitement maternel sur l'apparition
663 ultérieure de maladies est difficile à mettre en évidence. Pour
664 des raisons éthiques évidentes, il est en effet impossible de
665 réaliser des études prospectives randomisées comparant l'allai-
666 tement maternel et l'alimentation avec un lait artificiel, ce qui
667 induit des biais de recrutement et des variables de confusion :
668 les femmes qui allaitent sont plus volontiers issues de milieux
669 socioculturels plus favorisés et sont plus à l'écoute des recom-
670 mandations de santé. Les nourrissons allaités au sein sont
671 moins rapidement mis en collectivité que ceux nourris au lait
672 artificiel et donc protégés plus longtemps du risque de patho-
673 logies infectieuses contagieuses. En outre, les études rétro-
674 spectives se heurtent aux biais de mémorisation concernant
675 la durée précise de l'allaitement maternel et sa nature exclusive
676 ou partielle.

6.2. Prévention des infections

681 L'observation clinique a depuis des millénaires bien mis en
682 évidence que les enfants nourris au sein avaient une mortalité
683 et une morbidité plus faibles que ceux qui n'étaient pas allaités
684 par leur mère ou une nourrice. Jusqu'à l'avènement de la bac-

685 tériologie, puis de l'hygiène, il était cependant difficile sinon
686 impossible de bien évaluer cet éventuel pouvoir de protection,
687 encore moins d'en distinguer les raisons.

688 La première avancée significative sur ce plan, revient, au
689 début du xx^e siècle, à un jeune médecin français, M. Tissier.
690 Ayant observé que les nourrissons au sein avaient dans les
691 selles, en plus grande quantité que ceux qui n'étaient pas allaités
692 par leur mère, des germes particuliers appelés *Bifidus*, il a
693 le premier suggéré qu'il y avait peut être une relation entre
694 cette donnée et le fait que les nourrissons au sein avaient
695 moins de diarrhées aiguës. Tissier a donc, il y a plus de
696 100 ans, eu l'intuition que le lait de femme avait ce pouvoir
697 de protection parce qu'il favorisait le développement de ger-
698 mes bénéfiques dans l'intestin [29].

699 Aujourd'hui, les progrès des connaissances ont permis
700 d'identifier, au moins en partie, la nature de facteurs de protec-
701 tion présents dans le lait de femme et de souligner l'importance
702 de la relation avec la maturation des processus immunologi-
703 ques de défense du nourrisson.

705 6.2.1. Les facteurs de protection identifiés du lait maternel

706 Il n'est pas discuté que le lait de femme contribue à une
707 meilleure défense du nourrisson contre les infections. Jusqu'à
708 l'avènement des préparations lactées actuelles (1970–1980), il
709 permettait seul, en raison de sa composition constamment
710 adaptée aux besoins nutritionnels du jeune enfant, la prévention
711 des états de malnutrition, des situations de carences en
712 acides gras essentiels, en oligoéléments (fer, zinc), en vitami-
713 nes, qui associés ou isolés, sont des facteurs reconnus comme
714 favorisant le développement d'infections. Aujourd'hui, les pré-
715 parations lactées industrielles ont aussi cette capacité.

716 À ces facteurs généraux qui contribuent à optimiser les
717 moyens de défense des jeunes enfants, se surajoutent les effets
718 d'un grand nombre de substances (certaines non ou insuffisam-
719 ment identifiées actuellement) contenues dans le lait de
720 femme.

721 L'immaturation des systèmes immunologiques de défense, si-
722 tuation caractéristique du nouveau-né, affecte la production et
723 la mémoire des lymphocytes T, donc leurs capacités de réac-
724 tion en réponse à un stimulus infectieux. Cette insuffisance
725 fonctionnelle de cellules T retentit aussi sur la réponse cellu-
726 laire B. Ce défaut de communication des cellules T et B ac-
727 centue l'immaturation des lymphocytes B, ce qui explique la
728 faible production d'immunoglobulines à cet âge. Le lait mater-
729 nel va contribuer à atténuer sur bien des points cet état d'im-
730 maturité physiologique immunitaire. Il retarde, par une action
731 dont les mécanismes sont encore mal élucidés, l'involution de
732 la glande thymique, ce qui a un effet positif sur la fonction
733 systémique lymphocytaire. Il contient des substances qui ont
734 une action immunomodulatrice, participant ainsi au dévelop-
735 pement du système immunitaire du jeune enfant : hormones
736 (ACTH, cortisol, TRH), facteurs de croissance, cytokines, lac-
737 toferrines, nucléotides, oligosaccharides, acides gras polyinsa-
738 turés... Des médiateurs de l'activité immunitaire non spéci-
739 fique isolés dans le lait de femme agissent sur les fonctions
740 phagocytaires.

741 De nombreuses protéines et cellules contenues dans le lait
742 maternel vont directement participer sur un autre plan à la dé-
743 fense contre les infections en s'opposant au développement des
744 bactéries, virus et champignons, en ayant parfois une action
745 cytolytique pour ces agents pathogènes. Des immunoglobuli-
746 nes, en particulier de type IgA sécrétoire, (1 à 2 g/L en début
747 de lactation, 0,5 à 1 g/L après 1 à 2 ans d'allaitement) véhicu-
748 lent les anticorps antibactériens, antiviraux et anti-*Candida* se-
749 crétés par l'organisme maternel. Les lactoferrines ont une acti-
750 vité bactéricide démontrée et pourraient intervenir en inhibant
751 les processus d'adhésion. Le lysozyme a aussi une action bac-
752 téricide. La kappacaseïne glycosylée empêche l'adhésion de
753 bactéries aux muqueuses digestive et respiratoire et est un fac-
754 teur d'inhibition du développement bactérien. La lactoperoxy-
755 dase est bactéricide. L'alphalactalbumine a une activité antimicro-
756 bienne [30]. Des cellules apportées lors de l'allaitement
757 maternel peuvent par ailleurs participer directement à la des-
758 truction des micro-organismes agresseurs par leurs actions
759 phagocytaires.

760 D'autres facteurs présents dans le lait de femme renforcent
761 les défenses épithéliales intestinales et respiratoires (effet bar-
762 rière). Le cortisol modifie le profil de glycosylation des micro-
763 villosités intestinales et a une action bénéfique sur la matura-
764 tion des cellules muqueuses. Une grande variété d'hormones
765 gastro-intestinales (bombésine, cholécystokinine, peptide YY,
766 vasoactive intestinal peptide), des facteurs de croissance, des
767 lactoferrines, des peptides libres ou libérés lors de l'hydrolyse
768 de la caséine, des oligosaccharides sont apportés par l'allaitement
769 maternel. Ces substances ont des propriétés qui vont
770 dans le même sens avec des effets sur la trophicité épithéliale,
771 mais aussi sur la sécrétion et la composition des mucines, mo-
772 difiant ainsi dans un sens bénéfique les interrelations de l'en-
773 semble barrière intestinale ou respiratoire–agents infectieux
774 pathogènes.

775 Si le lait maternel n'apporte pas de probiotiques, on sait
776 depuis les travaux de Tissier que l'enfant allaité au sein a une
777 flore fécale riche en bifidobactéries. La flore bactérienne intes-
778 tinale du nourrisson au sein est différente sur bien des points
779 de celle des enfants nourris au biberon. Elle contient moins de
780 bactéries pathogènes, plus de lactobacilles et de bifidobacté-
781 riques. De nombreux facteurs présents dans le lait maternel mo-
782 dulent cet écosystème microbien (composés protéiques, *N*-acé-
783 tylglucosamine, oligosaccharides, peptides à effet bifidogène,
784 facteurs antimicrobiens ou de croissance spécifique) mais aus-
785 si l'abaissement du pH intestinal lié à l'ingestion de lait de
786 femme.

787 Le lait maternel apporte ainsi un ensemble de substances et
788 de cellules qui par leurs actions directes et indirectes contri-
789 buent de manière efficace à la prévention des infections chez
790 le jeune enfant.

791 Au-delà de ces facteurs spécifiquement liés aux composants
792 du lait maternel, interviennent certainement dans ces processus
793 de protection des mécanismes fondamentaux d'échanges de
794 messages biologiques entre la mère et son enfant allaité, le
795 plus connu étant le transfert de l'immunité passive maternelle
796 (classique voie entéromammaire).

799 6.2.2. Les études épidémiologiques

800 Même s'il est difficile de disposer de données fiables, en
801 particulier compte tenu du peu d'études réellement validées
802 et de la grande variabilité des situations, il est aujourd'hui
803 considéré comme un fait démontré que les jeunes enfants
804 nourris au sein ont bien moins d'infections bactériennes ou
805 virales et ont un taux significativement moindre de mortalité
806 d'origine infectieuse que ceux alimentés au biberon avec des
807 préparations lactées, quel que soit le niveau socioéconomique
808 du pays [31,32].

809 Cet effet préventif a été particulièrement mis en évidence
810 pour les diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson dans les
811 pays en voie de développement). Mais, de façon constante,
812 toutes les études réalisées, y compris dans les pays à niveau
813 socioéconomique élevé, montrent à la fois une diminution de
814 l'incidence des diarrhées aiguës et, quand elles surviennent,
815 une diminution de leur gravité, qu'elles soient bactériennes
816 ou virales, particulièrement à Rotavirus [33]. Même si des
817 biais sont souvent relevés, comme une possible meilleure at-
818 tention familiale pour l'enfant allaité ou des séjours en crèche
819 plus fréquents ou plus prolongés des nourrissons alimentés au
820 biberon, cet effet préventif n'est pas discuté. Il a été aussi ob-
821 servé une forte corrélation entre la durée de l'allaitement et la
822 moindre incidence des diarrhées infectieuses. Un allaitement
823 exclusif d'une durée de 6 mois diminue significativement le
824 risque de diarrhée aiguë pendant la 1^{re} année de vie par rap-
825 port à un allaitement de 3 mois. Le prolongement de l'allaitement
826 maternel au-delà de l'âge de 6 mois ne semble pas en
827 revanche augmenter l'effet préventif. Cet effet pourrait n'être
828 que transitoire, le risque infectieux étant décalé à un âge plus
829 tardif, mais il serait alors moindre. L'effet préventif pour les
830 diarrhées aiguës d'un allaitement partiel est difficile à analyser
831 en l'absence de données significatives disponibles ; il dépend
832 probablement de l'importance de l'apport en lait de femme.

833 Le lait de femme a également un effet préventif à la fois sur
834 l'incidence et la gravité de l'entérocolite ulcéronécrosante du
835 nouveau-né.

836 Le nourrisson nourri au sein pendant au moins 3 mois pré-
837 sente aussi moins d'infections de la sphère ORL (rhinites, oti-
838 tes) et d'infections respiratoires, ainsi qu'une diminution de
839 leur gravité quand elles surviennent. Une méta-analyse rappor-
840 tant des études réalisées dans des pays à niveau socioécono-
841 mique élevé, montre qu'un allaitement maternel exclusif pro-
842 longé pendant au moins 4 mois réduit d'un tiers le nombre
843 d'hospitalisations pour affections respiratoires par rapport aux
844 nourrissons nourris avec une préparation artificielle [34]. Une
845 étude prospective révèle que jusqu'à l'âge de 12 mois le nom-
846 bre de consultations et d'hospitalisations pour infections des
847 voies aériennes supérieures, bronchites asthmatiformes et
848 bronchiolites ou lors d'épidémies d'infections pulmonaires à
849 virus respiratoire syncytial, est moindre chez l'enfant allaité
850 3 mois ou plus [35]. Cet effet est moins net si l'allaitement
851 n'est pas exclusif (prises complémentaires d'eau, d'autres bois-
852 sons ou d'un lait artificiel), ce qui semble bien indiquer que
853 l'allaitement partiel modifie rapidement la capacité de préven-
854 tion du lait de femme. Ces données sont inchangées après

ajustement prenant en compte le tabagisme et le niveau so- 856
cioéconomique familial, mais les séjours en crèche ne sont 857
pas mentionnés. 858
859
860

En résumé

861 Les résultats des études cliniques réalisées à ce jour 862
confirment que l'allaitement maternel permet de prévenir 863
les infections du jeune enfant, quel que soit le pays. On sait 864
aussi que pour que cet effet préventif soit efficace, l'allaitement 865
maternel exclusif doit durer plus de 3 mois, que cet 866
effet tend à s'estomper à l'arrêt de l'allaitement, et qu'il est 867
moindre après 6 mois. 868
869

870 Cette action préventive du lait de femme constitue à 871
l'heure actuelle l'argument le plus convainquant pour 872
conseiller de nourrir un enfant au sein au moins 4 mois et 873
mieux, 6 mois. 874
875

6.3. Prévention de l'allergie

876 L'allergie alimentaire est une pathologie fréquente, dont la 877
prévalence dépasse 5 % chez l'enfant d'âge scolaire [36]. De 878
nombreux travaux montrent que la vie intra-utérine et la petite 879
enfance sont des périodes critiques, au cours desquelles un 880
enfant génétiquement programmé est plus à risque de sensibi- 881
lisation envers des allergènes de rencontre, comme les allergè- 882
nes alimentaires. Plusieurs moyens d'intervention sont maîtri- 883
sables, et il est notamment possible de reconnaître les enfants 884
à risque, d'éviter l'alimentation artificielle et la diversification 885
alimentaire précoces, et l'exposition au tabac. 886
887

6.3.1. La reconnaissance des enfants à risque

888 Il est nécessaire de mettre au point une stratégie de recon- 889
naissance des enfants à risque car la prévention de l'allergie ne 890
se révèle utile qu'en cas d'antécédents familiaux d'allergie. Un 891
enfant est considéré comme à risque d'allergie quand il a au 892
moins un parent du 1^{er} degré (père, mère, frère ou sœur) aller- 893
gique [37]. Le risque d'allergie chez l'enfant est de 20 % en cas 894
d'allergie monoparentale, 43 % en cas d'allergie biparentale et 895
de 72 % lorsque les manifestations allergiques sont identiques 896
chez les deux parents [38]. 897
898

6.3.2. La prévention anténatale

899 L'efficacité des mesures diététiques pendant la grossesse, 900
avant la mise en route de l'allaitement maternel, est controver- 901
sée. Le régime d'éviction n'est recommandé ni par l'Académie 902
américaine de pédiatrie (AAP) ni par ESPACI (european socie- 903
ty for paediatric allergology and clinical immunology) ou 904
ESPGHAN (european society of paediatric gastroenterology, 905
hepatology and nutrition). Seule l'exposition à un aliment 906
non essentiel sur le plan nutritionnel, l'arachide, semble pou- 907
voir favoriser la survie ultérieure d'une allergie : son éviction 908
est donc recommandée pendant la grossesse. 909
910
911
912

913 6.3.3. L'allaitement au sein

914 Le rôle de l'allaitement au sein dans la prévention de l'al-
915 lergie reste l'objet de débats.

916 Si nombre de publications confortent le rôle de l'allaitement
917 au sein dans la diminution du risque allergique, plusieurs études
918 analysant l'effet d'un allaitement prolongé ne le confirment pas.

919 Pour tenter de résoudre ces différences, une méta-analyse a
920 regroupé 18 études prospectives [39]. Par comparaison avec
921 une préparation à base de lait de vache, un allaitement au sein
922 de 3 mois réduit le risque de dermatite atopique, avec un *OR*
923 global de 0,68 (IC 95 % : 0,52–0,88). L'effet le plus fort est
924 observé chez les enfants présentant une histoire familiale d'al-
925 lergie (OR 0,58 ; IC 95 % : 0,4–0,92). Aucun effet n'est ob-
926 servé lorsqu'aucun des deux parents n'est atopique.

927 L'asthme pourrait aussi bénéficier d'un effet protecteur de l'al-
928 laitement au sein. Dans une méta-analyse de 12 études, un allai-
929 tement exclusif au sein d'au moins 3 mois réduit le risque
930 d'asthme dans la population générale (OR 0,70 ; IC 95 % :
931 0,60–0,81), et cet effet protecteur est plus marqué en cas d'atopie
932 familiale (OR 0,52 ; IC 95 % : 0,35–0,79) qu'en l'absence d'atopie
933 familiale (OR 0,73 ; IC 95 % : 0,62–0,86) [40]. D'autres étu-
934 des longitudinales confirment les données de ces méta-analyses
935 [41,42]. En revanche, dans une cohorte à début néonatal, *Tucson*
936 *children's respiratory study*, l'allaitement au sein protège contre le
937 *wheezing* au cours des 2 premières années de vie mais augmente
938 le risque d'asthme de 6 à 13 ans chez les enfants atopiques nés de
939 mère asthmatique [43]. L'étude la plus récente suggère que l'al-
940 laitement maternel ne réduit pas le risque atopique général et
941 même qu'il l'aggrave, puisque dans cette cohorte néo-zélandaise
942 de plus de 1000 enfants issus de la population générale et analysés
943 entre 13 et 21 ans, l'allaitement maternel augmente le risque
944 d'allergie au chat, aux graminées et aux acariens [44,45]. Il faut
945 cependant préciser qu'un nombre important d'enfants a très pro-
946 bablement reçu selon les auteurs une préparation lactée de com-
947 plément pendant les premiers jours de la vie en maternité, pou-
948 vant favoriser une sensibilisation ultérieure aux protéines du lait
949 de vache, indépendamment de l'allaitement au sein.

953 En résumé

954 Malgré ces 3 publications qui montrent l'absence d'effet
955 protecteur sinon son rôle aggravant à moyen et long terme
956 vis-à-vis de l'allergie respiratoire, l'allaitement au sein ex-
957 clusif fait l'objet d'une recommandation unanime dans la
958 prévention de l'allergie alimentaire de la part des comités
959 nord-américains et européens qui se sont exprimés sur ce
960 sujet, le comité nord-américain recommandant une durée
961 l'allaitement plus longue (6 mois contre 4/6 mois pour le
962 comité de nutrition de *ESPGHAN*).

965 6.3.4. Le régime maternel au cours de l'allaitement au sein

966 Les allergènes alimentaires passent dans le lait de mère et
967 peuvent induire une sensibilisation précoce. Une méta-analyse
968 a récemment conclu à un effet préventif du régime maternel
969 sur l'eczéma [41].

970 Deux études ne sont toutefois pas en accord avec ces résul-
971 tats. Dans une étude allemande non randomisée mais bien
972 contrôlée, les nouveau-nés à risque n'ont pas montré de dimi-
973 nution de fréquence d'eczéma ni de sensibilisation à l'œuf et au
974 lait malgré un régime d'élimination chez la mère au cours du
975 3^e trimestre de la grossesse et au cours de l'allaitement. Une
976 autre étude, de type cas témoins, menée au Royaume-Uni,
977 montre que les enfants à risque dont les mères ont évité les
978 allergènes alimentaires ont développé davantage d'eczéma et
979 de sensibilisation de 6 à 18 mois.

980 L'AAP utilise les résultats de la méta-analyse pour recom-
981 mander l'élimination chez la mère de l'arachide et des noix, et
982 pour envisager celle des œufs, du lait, du poisson et d'autres
983 allergènes au cours de l'allaitement des enfants à risque. *ESP-*
984 *GHAN*, se fondant sur le manque de résultats convaincants, ne
985 recommande pas de régime au cours de l'allaitement. Il est
986 donc raisonnable de n'envisager une éviction alimentaire
987 qu'après analyse précise des circonstances familiales indivi-
988 duelles et avis spécialisé. Toute mère suivant un régime sans
989 lait doit bien entendu recevoir un apport calcique de 1500 mg/
990 24 heures associé à une supplémentation vitaminique D. La
991 mise en place d'un régime à titre trop systématique risque d'in-
992 duire une médicalisation exagérée de l'allaitement.

993 La question de l'éviction de l'arachide se pose de façon spé-
994 cifique. La sensibilisation à cet aliment croît actuellement et il
995 est possible que sa consommation au cours de la grossesse et
996 de l'allaitement diminue l'âge de début de l'affection chez l'en-
997 fant. Pour ces raisons, le *British medical council* recommande
998 l'éviction de l'arachide chez toutes les femmes à risque, tant au
999 cours de la grossesse qu'au cours de l'allaitement. Cette recom-
1000 mandation pour un aliment sans intérêt nutritionnel particulier
1001 semble raisonnable.

1003 6.3.5. Le retard de diversification alimentaire

1004 La diversification alimentaire devrait désormais, pour sui-
1005 vre les recommandations de l'OMS, débiter à l'âge de 6 mois
1006 révolus.

1007 Cette proposition, nutritionnellement correcte puisque l'al-
1008 laitement maternel exclusif ou l'alimentation exclusive avec
1009 une préparation pour nourrissons assure une croissance nor-
1010 male jusqu'à 6 mois révolus, a pour avantage de retarder la
1011 diversification alimentaire, facteur de réduction des manifesta-
1012 tions atopiques.

1013 Lorsque ce type d'essai est réalisé dans une population dite à
1014 risque d'allergie, c'est-à-dire comportant au moins un parent du
1015 1^{er} degré atteint, le risque lié à la diversification précoce croît
1016 considérablement, l'eczéma apparaissant chez 35 % des enfants
1017 faisant l'objet d'une diversification précoce contre 14 % chez des
1018 enfants nourris au sein exclusivement jusqu'à 6 mois [46].

1019 La diversification alimentaire retardée après l'âge de 6 mois
1020 fait désormais partie des recommandations habituelles de la
1021 prévention primaire de l'allergie, avec selon *ESPGHAN* intro-
1022 duction de l'œuf, du poisson et de l'arachide après 1 an. L'AAP
1023 suggère une introduction plus tardive pour certains aliments :
1024 protéines du lait de vache à 12 mois, œuf à 24 mois, et ara-
1025 chide, noix et poisson à 3 ans.

6.3.6. Les recommandations pratiques

L'ensemble des données présentées dans ce chapitre invite aux propositions suivantes :

- sélection des enfants à risque : tout enfant ayant au moins un parent du 1^{er} degré (père, mère, frère, sœur) allergique est considéré comme à risque d'allergie ;
- au cours de la grossesse, éviction systématique par la femme enceinte de l'arachide seule ;
- au cours de l'allaitement, éviction systématique par la mère allaitante de l'arachide et autres évictions à la demande selon cas particulier ;
- allaitement au sein exclusif des enfants à risque, idéalement jusqu'à l'âge de 6 mois, mais au moins jusqu'à l'âge de 4 mois ;
- complément de l'allaitement au sein par une formule partiellement hydrolysée voire extensivement hydrolysée [47] ;
- diversification retardée au-delà de 6 mois, avec introduction de l'œuf, du poisson et de l'arachide après 1 an.

6.4. Prévention de l'obésité

6.4.1. Les études épidémiologiques

La plupart des études attestent d'une augmentation du risque d'obésité pendant l'enfance et l'adolescence en l'absence d'allaitement maternel. Cinq études épidémiologiques récentes (Ta-

bleau 3) portant respectivement sur 9357 [48], 2685 [49], 15 341 [50], 33 768 [51] et 32 200 enfants [52] ont bien démontré une prévalence d'obésité plus faible chez les enfants ayant été nourris au sein avec des *OR* allant de 0,61 à 0,85. Bien entendu, ces études épidémiologiques n'attestent pas d'une relation de causalité ; un ou plusieurs autres facteurs pourraient expliquer dans certains groupes, à la fois une prévalence plus forte de l'allaitement maternel et une prévalence plus faible de l'obésité dans l'enfance et l'adolescence. Dans une analyse critique d'une de ces études, réalisée en République tchèque [51], l'auteur souligne le très faible pourcentage d'enfants n'ayant jamais été allaités au sein (9,3 %) et suggère que les familles concernées puissent être significativement différentes [53]. L'absence de relation entre la durée de l'allaitement maternel et le degré de corpulence des enfants irait à l'encontre d'un effet protecteur direct de l'allaitement maternel, et le fait que l'étude ait été réalisée en 1991, durant une période marquée par une récession économique, pourrait altérer sa validité.

Dans une autre étude, réalisée en Bavière, la prévalence de l'obésité qui est de 4,5 % chez les enfants n'ayant jamais été allaités au sein, n'est que de 2,8 % chez les enfants ayant bénéficié de cet allaitement, cette prévalence passant de 3,8 % chez les enfants ayant été exclusivement au sein 2 mois, à 2,3 % quand l'allaitement maternel exclusif a duré de 3 à 5 mois, 1,7 % pour une durée d'allaitement de 6 à 12 mois et 0,8 % quand l'allaitement maternel a été poursuivi plus de 1 an [48]. Dans cette étude, après ajustement pour les facteurs

Tableau 3

Principales études épidémiologiques récentes consacrées à l'effet de l'allaitement maternel sur le risque ultérieur de surpoids et d'obésité

Auteur	Type d'étude	Âge à l'évaluation	Nombre de sujets	Critère d'allaitement au sein	Résultats (<i>Odds ratio</i>)
Von Kries R, 1999 Allemagne	Rétrospective	5-6 ans	9,357	Allaitement exclusif inférieur à 2 mois, 3-5 mois, 6-12 mois, supérieur à 12 mois	Surpoids : 0,79 Obésité : 0,75 Dose-dépendant
Hediger ML, 2000 États-Unis	Rétrospective « NHANES 3 »	8-11 mois 5 ans	7,763	Allaitement exclusif 4 mois	8-11 mois : -200g supérieur à 11 mois : non significatif
Ravelli, 2000 Pays-Bas	Rétrospective « Dutch Famine »	48-53 ans	625	Allaitement à 10 jours de vie	Non significatif pour l'IMC
Gillman MW, 2001 États-Unis	Rétrospective « Growing up today study »	9-14 ans	15,341	Allaitement inférieur à 3 mois contre supérieur à 7 mois	Surpoids : 0,80
Armstrong J, 2002 Écosse	Rétrospective	39-42 mois	32,200	Allaitement exclusif à 6-8 semaines	Obésité : 0,70
Li, 2003 Grande Bretagne	Rétrospective	8 ans	2,631	Allaitement au sein inférieur à une semaine, une semaine-1 mois, 2-3 mois, 4-6 mois, 7-9 mois, supérieur à 9 mois	Non significatif
Toschke AM, 2002 République tchèque	Rétrospective	6-14 ans	33,768	Allaitement exclusif	Surpoids : 0,80
Bergmann KE, 2003 Allemagne	Prospective	6 ans	1,314	Allaitement exclusif supérieur à 2 mois	Surpoids : 0,58
Victoria, 2003 Brésil	Prospective	18 ans	2,000	Allaitement prédominant 3 à 5 mois contre autres durées (> 1 mois-> 12 mois)	Surpoids : 0,42 Obésité : 0,38
Parsons, 2003 Grande Bretagne	Rétrospective	16 ans 33 ans	12,857	Allaitement seul	Non significatif après ajustement des facteurs de confusion
Zadik, 2003 Israël	Prospective	18 ans	961	Allaitement exclusif	Non significatif
Grummer LM, 2004 États-Unis	Prospective CDC*	5 ans	189,891	Allaitement au sein contre biberon exclusif pendant 6 à 12 mois supérieur à 12 mois contre jamais	Surpoids dans la seule population hispanique : 0,70 0,49

* CDC : center for disease control, Atlanta, Georgia, États-Unis.

de confusion liés à la classe sociale et aux conditions de vie familiale, l'allaitement maternel demeure un facteur de protection à l'égard de l'obésité [OR à 0,75, intervalle de confiance (IC) : 0,57–0,98]. Malheureusement, cette étude ne prend pas en compte les antécédents familiaux d'obésité, l'Indice de masse corporelle (IMC) des parents et comporte des incohérences, une fréquence aussi élevée d'allaitement maternel exclusif après l'âge de 6 mois (121 enfants) paraissant plus qu'improbable, laissant penser aux auteurs eux-mêmes, à une mauvaise compréhension de la question interprétée « lait maternel comme seul lait consommé » au lieu de « lait maternel comme seul aliment ». Une autre étude allemande, plus récente, de cohorte, prospective, et multicentrique, portant sur 918 enfants suivis jusqu'à 6 ans, confirme l'effet protecteur de l'allaitement maternel : dès 3 mois, les enfants nourris au biberon ont un IMC plus élevé et des plis cutanés plus épais que les enfants nourris au sein [54]. À partir de 6 mois, un pourcentage plus élevé d'enfants nourris artificiellement a un IMC et des plis cutanés excédant les 90^e et 97^e percentiles. De 4 à 5 ans et à 6 ans, la prévalence de l'obésité est multipliée respectivement par 2 et par 3. Dans les 480 cas où l'étude par régression logistique a été possible, les autres facteurs de risque identifiés sont un IMC maternel élevé, (dépassant 27), un tabagisme maternel durant la grossesse et un statut social défavorisé. L'alimentation au biberon, quant à elle, avance l'âge du rebond de corpulence dont le caractère prédictif d'une obésité ultérieure est connu.

Dans une étude écossaise portant sur 32 200 enfants étudiés aux âges de 39 à 42 mois, en 1998 et 1999, la prévalence de l'obésité était significativement plus faible chez les enfants qui avaient été nourris au sein, après ajustement pour le statut socioéconomique, le sexe et le poids de naissance, avec un OR à 0,70 (IC : 0,61–0,80), confortant ainsi les résultats précédents [52]. Aux États-Unis, la surveillance de la croissance d'une cohorte de nourrissons d'origine diverse, a mis en évidence un effet très marqué de l'allaitement, lié à la durée (OR : 0,70–IC : 0,50–0,99 pour la comparaison de 6 à 12 mois d'allaitement au sein contre biberon seul, et OR : 0,49–IC : 0,25–0,95, si l'allaitement au sein a duré 12 mois ou plus) [55].

6.4.2. Les mécanismes physiopathologiques

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer cet effet apparemment préventif de l'allaitement maternel vis-à-vis d'une obésité ultérieure. Les nourrissons au sein régulent probablement mieux les quantités de lait qu'ils ingèrent que ceux nourris au biberon ; dans cette dernière situation, les mères surveillent les quantités bues et sollicitent plus leurs enfants. Une dizaine d'études ont d'ailleurs montré qu'à l'âge de 1 an, le poids, l'IMC, mais aussi la taille des enfants nourris artificiellement étaient plus élevés que ceux des enfants nourris au sein, la différence apparaissant à partir du 2^e trimestre et ne disparaissant pas complètement à l'âge de 2 ans [20]. Même si certains facteurs de confusion (niveau socioéconomique des mères, plus grande conscience du risque d'obésité chez les mères allaitant leur enfant, âge et modalités de la diversification) sont difficiles à éviter, la croissance staturopondérale plus ra-

pide des enfants nourris d'emblée avec un lait pour nourrissons ou sevrés précocement, est retrouvée dans toutes les études. D'autres mécanismes ont été évoqués. Lucas a montré des insulïnémies significativement plus élevées chez les nourrissons alimentés avec des préparations pour nourrissons par rapport à ceux nourris au sein, ce qui pourrait stimuler le développement des adipocytes et l'adipogenèse [56]. Les nourrissons allaités au sein semblent mieux apprécier par la suite les aliments nouveaux et les goûts différents ; cela pourrait faciliter une meilleure diversification, au bénéfice des légumes verts et des fruits, et prévenir les phénomènes de néophobie.

À partir d'un groupe d'enfants suivis de 10 mois à 10 ans, Rolland-Cachera suggère un lien entre un apport protéique élevé à l'âge de 2 ans et la précocité du rebond de corpulence, et l'indice de corpulence à 8 ans [57]. Par sa plus faible teneur en protéines, le lait maternel pourrait ainsi contribuer à une prévention de l'obésité, mais ce concept est très controversé. Le rôle éventuel de certains biofacteurs présents dans le lait maternel, hormones ou peptides comme l'insuline, l'hormone de croissance, la somatostatine, l'ocytocine, les facteurs de croissance (*insulin-like-growth factor* ; facteur de croissance épidermique), le TNF- α , la leptine, dont on sait qu'ils interviennent dans le métabolisme et/ou la différenciation adipocytaire, reste aujourd'hui incertain. Des travaux récents, concernant la leptine du lait, ne permettent pas de lui attribuer un rôle dans la croissance pondérale précoce de l'enfant, ses concentrations n'étant pas corrélées avec l'IMC du nourrisson nourri au sein et étant similaires chez les mères minces et obèses [58].

En résumé

L'existence d'un effet préventif de l'allaitement maternel vis-à-vis d'une obésité ultérieure est aujourd'hui probable, au moins jusque dans l'enfance et l'adolescence ; la poursuite de cet effet bénéfique au-delà, à l'âge adulte, reste incertaine.

6.5. Prévention du risque vasculaire

L'hypothèse selon laquelle des facteurs périnataux et plus particulièrement le mode d'alimentation initial pourraient influencer le risque vasculaire à l'âge adulte a fait l'objet de controverses depuis les travaux de Barker [59]. Une vingtaine d'études, aux résultats parfois contradictoires, se sont notamment attachées à rechercher une association entre l'allaitement maternel et les valeurs de la tension artérielle (TA) et/ou de la cholestérolémie mesurée au cours de la grande enfance, de l'adolescence ou à l'âge adulte.

6.5.1. Allaitement maternel et tension artérielle

6.5.1.1. Les études épidémiologiques. Les effets du mode d'allaitement sur les valeurs ultérieures de la TA ont été évalués avec des résultats discordants.

1255 C'est dire l'intérêt de la méta-analyse effectuée à partir des
1256 données des 24 études qui donnent les valeurs de la TA me-
1257 surée à différents âges en fonction de l'alimentation des pre-
1258 mières semaines [60]. Ce travail montre une diminution
1259 moyenne minime de la TA systolique (-1,1 mm Hg, IC
1260 95 % : -1,79 à -0,42 mm Hg) chez les sujets qui ont reçu
1261 un allaitement maternel. Cette diminution est indépendante
1262 de l'âge auquel la TA a été mesurée et de l'année de naissance.
1263 La TA diastolique est identique quel que soit le mode d'ali-
1264 mentation initial.

1265
1266 *6.5.1.2. Les mécanismes physiopathologiques.* Toutes ces étu-
1267 des sauf une sont des études observationnelles non randomi-
1268 sées. Leur interprétation peut donc être biaisée par de nom-
1269 breux facteurs de confusion environnementaux, sociaux ou
1270 familiaux, et plus particulièrement par des facteurs diététiques
1271 ultérieurs. On sait en effet que l'allaitement maternel est plus
1272 fréquent dans les classes sociales les plus aisées, dans lesquel-
1273 les le risque d'obésité est également moindre et l'alimentation
1274 plus équilibrée.

1275 On ne peut cependant exclure un effet protecteur propre du
1276 lait maternel comme le suggère l'étude randomisée de Singhal
1277 [61] effectuée sur d'anciens prématurés dont certains n'ont pas
1278 reçu le lait de leur mère mais du lait humain provenant de *lac-*
1279 *tarium*. Parmi les facteurs propres du lait maternel susceptibles
1280 d'intervenir sur la TA, la teneur en AGPI pourrait être en cause
1281 par son effet sur la structure des membranes cellulaires de l'en-
1282 dothélium vasculaire ; une étude randomisée a en effet montré
1283 qu'un enrichissement des préparations lactées pour nourrissons
1284 en AGPI à longues chaînes était associé à des chiffres significa-
1285 tivement plus bas de la TA mesurée à l'âge de 6 ans [62]. Un
1286 autre facteur qui pourrait jouer un rôle modulateur sur la TA
1287 serait la faible teneur en sodium du lait maternel. Cependant,
1288 le rôle des apports sodés au cours des 1^{re} semaines ou mois de
1289 vie sur le niveau ultérieur de la TA et sur le risque d'HTA à l'âge
1290 adulte reste encore actuellement très controversé.

1291 Une autre hypothèse serait que le type de lait donné à cet
1292 âge programme des préférences alimentaires ultérieures qui, à
1293 leur tour seraient à l'origine de différences dans les apports de
1294 certains aliments « clés » au cours de la grande enfance et qui
1295 influenceraient ou moduleraient la TA.

1296
1297 *6.5.2. Allaitement maternel et cholestérolémie*

1298
1299 *6.5.2.1. Les études épidémiologiques.* Les effets du mode d'al-
1300 laitement sur la cholestérolémie n'ont fait l'objet que d'études
1301 observationnelles (à l'exception d'une d'entre elles), dont les
1302 résultats sont disparates. En effet, les mesures de la cholesté-
1303 rolémie ont été faites à des âges différents selon les études. De
1304 plus, la composition des laits artificiels ayant évolué avec le
1305 temps, les résultats observés peuvent varier selon la date à
1306 laquelle ces études ont été effectuées.

1307
1308 C'est pourquoi, les effets du mode d'allaitement sur les va-
1309 leurs ultérieures de la cholestérolémie ne peuvent être jugés
1310 avec un niveau de preuve suffisant que par les données d'une
1311 méta-analyse [63]. Celle-ci, effectuée à partir des données de

1312 37 études, a montré des résultats très différents selon l'âge au-
1313 quel la cholestérolémie a été mesurée. Chez le nourrisson, la
1314 cholestérolémie est plus élevée chez les enfants qui ont été
1315 allaités au sein (différence moyenne = 0,64 ; IC 95 % : 0,5 à
1316 0,79 mmol/L). Au cours de l'enfance et de l'adolescence, il
1317 n'existe pas de différence selon le mode d'allaitement initial,
1318 alors que chez l'adulte, la cholestérolémie est plus basse chez
1319 ceux qui ont été allaités par leur mère (différence moyenne = -
1320 0,18 ; IC 95 % : -0,30 à -0,06 mmol/L). Une étude prospec-
1321 tive randomisée récente effectuée chez d'anciens prématurés
1322 montre qu'à l'adolescence le rapport LDL/HDL cholestérol
1323 est plus bas dans le groupe ayant reçu du lait de femme [64].
1324

1325 *6.5.2.2. Les mécanismes physiopathologiques.* L'observation
1326 de concentrations plasmatiques de cholestérol total et de cho-
1327 lestérol-LDL plus élevées chez les nourrissons allaités au sein
1328 est probablement liée directement à la concentration élevée du
1329 lait maternel en cholestérol. Il semble en effet qu'à cet âge
1330 l'apport alimentaire en cholestérol soit un déterminant plus im-
1331 portant qu'ultérieurement de la cholestérolémie.

1332 En revanche, l'association de l'allaitement maternel à une
1333 cholestérolémie plus basse à l'âge adulte, n'a pas d'explication
1334 évidente. Tout se passe comme si des apports élevés de cho-
1335 lestérol à la période initiale de la vie constituaient un stimulus
1336 nutritionnel qui enclencherait une « programmation » de la
1337 régulation de l'activité de l'HMG-CoA réductase ou des récep-
1338 teurs du LDL qui persisterait à long terme [63]. D'autres par-
1339 ticularités de la composition du lait maternel pourraient égale-
1340 ment jouer un rôle, telles que la présence d'hormones
1341 (hormones thyroïdiennes, leptine...) ou de nucléotides. On
1342 ne peut exclure enfin l'influence de facteurs de confusion :
1343 même si l'âge, l'année de naissance ou le statut social ne pa-
1344 raissent pas jouer de rôle, le mode d'allaitement initial pourrait
1345 intervenir sur la corpulence et/ou les préférences alimentaires
1346 ultérieures elles-mêmes susceptibles de moduler la cholestérolé-
1347 mie.
1348
1349

En résumé

1350 La question essentielle reste toutefois de savoir si les
1351 effets de l'allaitement maternel sur la TA et sur la cholesté-
1352 rolémie de l'adulte se traduisent de façon objective en ter-
1353 mes de réduction du risque cardiovasculaire. En effet, la
1354 baisse moyenne de la TA systolique mise en évidence dans
1355 la méta-analyse (-1,1 mmHg) paraît trop modeste pour
1356 avoir une réelle importance en termes de santé publique.
1357 En revanche, on sait qu'une baisse même faible de la cho-
1358 lestérolémie à l'âge adulte est associée à une réduction no-
1359 table de l'incidence de l'insuffisance coronarienne [64]. En
1360 tout état de cause, si la diminution de la mortalité corona-
1361 rienne rapportée chez les hommes qui ont été allaités se
1362 confirmait pour la population générale, on peut penser que
1363 cet effet préventif relèverait plutôt de l'ensemble des multi-
1364 ples facteurs parmi lesquels certains peuvent être influencés
1365 par l'allaitement maternel : TA, cholestérolémie mais aussi
1366 corpulence et distensibilité artérielle.
1367
1368

1369 6.6. Prévention du diabète de type 1

1370

1371 Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune résultant
1372 d'un désordre de la régulation de l'immunité cellulaire, qui
1373 aboutit à un processus de destruction des cellules β des îlots
1374 de Langerhans pancréatiques par des lymphocytes T. Le rôle
1375 protecteur de l'allaitement maternel et/ou la relation entre
1376 consommation de lait de vache et diabète de l'enfant restent,
1377 à ce jour, controversés.

1378

1379 6.6.1. Données cliniques et épidémiologiques

1380

1381 6.6.1.1. Arguments en faveur de facteurs environnementaux
1382 dans le risque de diabète de type 1. Bien que des facteurs
1383 génétiques de prédisposition aient été clairement identifiés,
1384 plusieurs arguments plaident en faveur du rôle de facteurs en-
1385 vironnementaux dans le risque de diabète :

1386

- 1387 • le fait que le jumeau vrai d'un enfant atteint de diabète ait,
1388 malgré un patrimoine génétique identique, un risque de de-
1389 venir diabétique de l'ordre de 50 % seulement ;
- 1390 • l'existence d'un fort gradient géographique décroissant du
1391 Nord au Sud pour l'incidence du diabète évoque l'interven-
1392 tion de facteurs liés au mode de vie ;
- 1393 • l'augmentation récente de la prévalence du diabète dans les
1394 pays industrialisés (l'incidence a été multipliée par 2,5 en
1395 30 ans en Finlande) suggère que des changements survenus
1396 durant les 3 dernières décennies aient eu un effet puissant
1397 sur le risque de devenir diabétique. Parmi les facteurs envi-
1398 ronnementaux ont été incriminés l'amélioration de l'hy-
1399 giène, la généralisation des vaccinations et l'évolution des
1400 pratiques alimentaires, notamment dans la petite enfance.

1401

1402 6.6.1.2. Allaitement maternel et diabète de type 1. >Les résul-
1403 tats de deux méta-analyses sur la relation entre allaitement ma-
1404 ternel et diabète de type 1 ne sont pas homogènes [65,66].

1405

1406 6.6.2. Données expérimentales

1407

1408 Dans un modèle de diabète de type 1 chez le rat, un régime
1409 à base d'acides aminés libres réduit l'incidence du diabète de
1410 52 à 15 % [67], comparé au régime standard contenant des
1411 protéines intactes de lait. Dans le cas de la souris *non obese*
1412 *diabetic*, qui représente un autre modèle de diabète, une ali-
1413 mentation à base d'hydrolysats de caséine réduit également
1414 l'incidence du diabète.

1415

1416 6.6.3. Études prospectives interventionnelles

1417 Les arguments tirés des études expérimentales et des données
1418 épidémiologiques ont justifié la mise en place d'une vaste étude
1419 prospective multicentrique et internationale, débutée en 2002 et
1420 qui sera achevée en 2012 : c'est l'étude *TRIGR (trial to reduce*
1421 *type 1 diabetes in the genetically at risk)*, dans laquelle des nour-
1422 rissons génétiquement à haut risque de développer un diabète de
1423 type 1 et dont les mères décident de ne pas allaiter, reçoivent
1424 pendant les 6 à 8 premiers mois de la vie, après randomisation,

1425

soit un lait à bases d'hydrolysats de protéines soit une préparation
pour nourrissons « conventionnelle ». Dans le cadre de cet es-
sai, une étude pilote a inclus des nourrissons considérés comme
à risque élevé de diabète du fait qu'ils avaient d'une part un
membre de leur famille atteint de diabète et d'autre part un gé-
notype HLA à haut risque de diabète. Les résultats préliminaires
indiquent que le taux sérique des anticorps anti-insuline bovine
et anti- β -lactoglobuline est plus faible chez les nourrissons rece-
vant une formule hydrolysée, par comparaison avec un lait à
base de protéines du lait de vache [68].

1435

1436

1437 6.6.4. Les mécanismes physiopathologiques

1438 De multiples mécanismes ont été proposés pour rendre
1439 compte du lien supposé entre alimentation avec des prépara-
1440 tions à base de lait de vache et/ou absence ou faible durée de
1441 l'allaitement maternel d'une part, et risque de diabète d'autre
1442 part.

1443

1444 6.6.4.1. Rôle d'une immunisation contre certaines protéines
1445 du lait de vache. Parmi les protéines incriminées, ont été citées
1446 la β -lactoglobuline, la β -caséine, la sérulalbumine, et l'insu-
1447 line bovine. Une immunisation contre l'une ou l'autre de ces
1448 protéines pourrait déclencher à distance une réaction auto-im-
1449 mune contre la cellule β des îlots de Langerhans du fait d'une
1450 séroactivité croisée, qui pourrait résulter d'une similitude de
1451 structure entre des protéines du lait de vache et des autoanti-
1452 gènes situés sur les îlots [69].

1453

1454 6.6.4.2. Rôle d'altérations de la barrière intestinale. Le « cou-
1455 pable » pourrait être en fait non pas le lait de vache mais l'in-
1456 testin lui-même, en raison d'une altération de la fonction de
1457 barrière intestinale. Il y a bien longtemps que des perturbations
1458 de la barrière intestinale sont suspectées chez les diabétiques.
1459 En effet, l'association entre maladie cœliaque et diabète est
1460 connue de longue date : l'incidence de la maladie cœliaque
1461 chez les enfants et adultes atteints de diabète est de 2 à 8 %,
1462 contre 0,2 à 0,5 % dans la population générale.

1463

1464 Mais même chez des patients ayant un diabète, indemnes de
1465 maladie cœliaque, la perméabilité intestinale, mesurée par le rap-
1466 port de l'excrétion urinaire cellobiose/mannitol, paraît anormale-
1467 ment élevée par rapport à des sujets témoins. C'est également le
1468 cas chez le rat bien avant la survenue du diabète. En outre, alors
1469 qu'un régime à base de protéines hydrolysées est capable de
1470 prévenir la survenue du diabète chez ces animaux, il ne norma-
1471 lise pas la perméabilité intestinale, ce qui suggère que les ano-
1472 malies de la perméabilité ne sont pas une conséquence du dia-
1473 bète, mais pourraient au contraire avoir un rôle causal.

1474

1475 6.6.4.3. Rôle des altérations de l'immunité intestinale. Chez
1476 des enfants diabétiques sans atrophie villositaire ni autre ano-
1477 malie histologique détectable, il a été mis en évidence une
1478 activation anormale de l'immunité intestinale, avec une expres-
1479 sion accrue de molécules MHC de classe II, de l'interféron- γ ,
1480 et de l'IL-4, dont on sait qu'elle augmente la perméabilité in-
1481 testinale.

1482

1483 6.6.4.4. Rôle anti-infectieux de l'allaitement et/ou de la flore
1484 colique. Le risque accru de diabète lors de l'allaitement artificiel
1485 pourrait également être une conséquence, non pas d'un effet
1486 « diabétogène » du lait de vache, mais, à l'inverse, de la présence
1487 d'éléments protecteurs « antidiabétogènes » dans le lait humain.
1488 On sait ainsi que le lait humain protège contre des infections
1489 intestinales bactériennes par de multiples mécanismes, en parti-
1490 culier parce que la présence d'oligosaccharides non digestibles
1491 favorise l'implantation de bifidobactéries dans la flore colique.
1492 Le lait humain pourrait donc réduire l'incidence des infections
1493 par certains virus connus ou non et ayant pour cible le pancréas,
1494 et donc diabétogènes (coxsackies, rotavirus, autres virus).

1496 6.6.4.5. Rôle protecteur de substrats spécifiques du lait
1497 de femme. L'effet protecteur de la supplémentation en huile
1498 de foie de morue suggère un rôle protecteur de la vitamine D
1499 et/ou des AGPI n-3. Or, on sait que le lait humain est plus
1500 riche en acide eicosapentaénoïque (EPA) et en DHA que le lait
1501 de vache. Ce pourrait être un des mécanismes par lesquels
1502 l'allaitement au sein pourrait réduire l'incidence du diabète
1503 dans certains groupes prédisposés.

En résumé

Pour la population générale, l'augmentation du risque de diabète associée à l'absence d'allaitement ou à la brièveté de l'allaitement maternel paraît faible, et ne justifie pas de recommandation systématique.

L'effet protecteur de l'allaitement maternel dans la prévention du diabète de type 1 reste l'objet de débat dans la mesure où cette hypothèse découle :

- d'arguments épidémiologiques ;
- de l'étude de modèles animaux plus ou moins éloignés du diabète de type 1 humain, alors qu'on reste dans l'incertitude quant aux mécanismes éventuels impliqués dans cet effet.

Cet effet protecteur, s'il existe, a d'autant plus de chances de s'exercer qu'il s'agit d'enfants ayant un très fort risque génétique de diabète, par leur appartenance à un groupe HLA à haut risque.

Il paraît donc raisonnable de recommander, comme l'a fait dès 1994 l'AAP, l'allaitement maternel pour les fratries comprenant déjà un enfant diabétique de type 1 [70].

Cette recommandation devra être réévaluée lorsque seront connus les résultats de l'étude internationale d'intervention TRIGR en 2012.

6.7. Prévention d'autres maladies

1537 6.7.1. Maladie cœliaque, leucémies et cancers, sclérose
1538 en plaques

1539 Il n'est pas possible de confirmer ou infirmer le rôle protec-
1540 teur de l'allaitement maternel vis-à-vis du risque d'apparition

1540 de la maladie cœliaque, et/ou de l'intensité de la symptomato-
1541 logie clinique. Il en est de même pour les leucémies, les can-
1542 cers, et la sclérose en plaques [71].

6.7.2. Maladies inflammatoires du tube digestif (maladie de Crohn [MC], rectocolite hémorragique [RCH])

L'incidence de la MC a augmenté de plus de 20 % au cours des 15 dernières années dans le nord-ouest de la France, avec une diminution du même ordre de grandeur de l'incidence de la RCH pendant la même période [72]. Plus d'une dizaine d'études ont recherché une influence du mode d'alimentation pendant les premiers mois de vie, en particulier de la présence et de la durée de l'allaitement maternel. Schématiquement, un peu moins de la moitié des études ont retrouvé un rôle protecteur de l'allaitement, que ce soit pour la MC ou la RCH. Dans une étude cas témoins pédiatriques du registre EPIMAD du nord-ouest de la France, l'allaitement maternel, qu'il soit exclusif ou partiel, constitue un facteur de risque de MC indépendant en analyse multivariée (OR 2,1 ; IC 95 % : 1,3-3,4) [73]. D'autres études sont indispensables pour clarifier le rôle de l'allaitement maternel sur le risque d'apparition de MC.

6.8. Allaitement au sein et santé de la mère

Les suites de couches sont facilitées : les sécrétions hormonales provoquées par la mise au sein diminuent le risque d'infections du post-partum et aident l'utérus à reprendre plus vite sa taille, sa forme et sa tonicité [74]. La perte de poids est plus rapide dans les 6 premiers mois du post-partum. L'allaitement maternel diminue l'incidence des cancers du sein et de l'ovaire avant la ménopause. En cas d'allaitement, le risque d'ostéoporose après la ménopause n'est pas accru, la densité osseuse revenant normale après le sevrage. Enfin, la pratique de l'allaitement maternel peut donner à la mère une motivation supplémentaire pour tenter d'arrêter un éventuel tabagisme.

7. Précautions au cours de l'allaitement maternel

7.1. Les suppléments chez l'enfant au sein

7.1.1. Oligoéléments

7.1.1.1. Fer. La concentration en fer du lait maternel est faible : en moyenne 0,8 mg/L dans le colostrum et 0,3 mg/L dans le lait mature. Le contenu en fer du lait n'est pas influencé par les apports en fer ni le statut martial des mères [75]. La faible concentration en fer du lait maternel est partiellement compensée par sa biodisponibilité qui est plus élevée que celle du lait de vache [76]. Le statut en fer des nourrissons nés à terme de mères non carencées, alimentés exclusivement au sein pendant 6 mois ou plus, est considéré comme satisfaisant jusqu'à l'âge de 6 mois. En revanche, les risques de carence avant 6 mois sont élevés chez les enfants nés dans des conditions socioéconomiques défavorisées ou avec un poids de naissance faible ou une prématurité [77]. Entre 6 et 12 mois, en l'absence de

1597 compléments alimentaires apportant du fer, des signes de ca-
1598 rence apparaissent chez certains enfants. Depuis 2001, l'orga-
1599 nisation mondiale de la santé recommande chez les enfants à
1600 terme l'alimentation au sein exclusive jusqu'à l'âge de 6 mois,
1601 puis la poursuite de l'alimentation au sein avec des aliments de
1602 diversification ou des compléments alimentaires apportant du
1603 fer.

1604
1605 *7.1.1.2. Fluor.* La concentration de fluor dans le lait maternel
1606 est très faible : 7 à 11 µg/l, et elle n'est pas différente dans le
1607 colostrum et dans le lait mature. La biodisponibilité du fluor
1608 dans le lait est mal connue ; la teneur en fluor de l'eau
1609 consommée par la mère et les compléments fluorés ne modi-
1610 fient pas la concentration de fluor dans le lait. Dans les régions
1611 où l'eau de distribution contient moins de 0,3 mg/L de fluor
1612 (85 % de la population), l'AFSSAPS recommande une supplé-
1613 mentation en fluor dès la naissance de 0,05 mg/kg/jour sans
1614 dépasser 1 mg/jour [78]. Bien qu'il n'y ait pas de données
1615 scientifiques concernant la prise d'un supplément en fluor chez
1616 les enfants au sein, rien ne s'oppose à ce que celle-ci soit ana-
1617 logue à celle des enfants nourris avec des préparations lactées.

1618
1619 *7.1.1.3. Autres oligoéléments.* La concentration en zinc du lait
1620 maternel diminue rapidement entre la naissance et 6 mois :
1621 environ 4 mg/L à 15 jours, 2 mg/L à 2 mois, 1,5 mg/L à 3 mois
1622 et 1,2 mg/L à 6 mois. L'absorption du zinc dans le lait mater-
1623 nel est estimée à environ 50 % ; elle est supérieure à celle du
1624 lait de vache. Chez les enfants nés à terme de mère en bon état
1625 nutritionnel, le déficit en zinc paraît très rare au cours des
1626 6 premiers mois [79]. Des déficits ont été décrits chez des
1627 prématurés ou des enfants hypotrophes. Si l'alimentation au
1628 sein est poursuivie au-delà de 6 mois, elle doit être complétée
1629 par des aliments riches en zinc tels que viande, œufs et pois-
1630 sons.

1631
1632 Pour l'iode et le sélénium, les concentrations dans le lait
1633 dépendent des apports maternels, qui sont très variables selon
1634 les pays, les régions et les habitudes alimentaires. Ainsi, la
1635 concentration moyenne en iode du lait de femme est de
1636 50 µg/L dans de nombreux pays européens, de 100 à
1637 200 µg/L aux États-Unis et en Europe du Nord, et de 15 µg/
1638 L dans les régions à forte prévalence de carence iodée. La
1639 concentration moyenne en sélénium du lait de femme est de
1640 10 µg/L en Allemagne, 18 µg/L aux États-Unis et 3 µg/L dans
1641 certaines régions de Chine.

1642 1643 1644 **En résumé**

1645
1646 Chez les enfants alimentés au sein, nés à terme de mère
1647 en bon état nutritionnel, les réserves de fer présentes à la
1648 naissance et le fer apporté par le lait maternel assurent la
1649 couverture des besoins pendant les 6 premiers mois. Chez
1650 les enfants nés avec des réserves faibles (conditions socioé-
1651 conomiques défavorisées, petit poids de naissance, préma-
1652 turité), il existe des risques importants d'anémie ou de ca-
1653 rence en fer au cours des 6 premiers mois. Il est donc

1654 conseillé de leur apporter précocement du fer sous forme
1655 de préparations médicamenteuses.

1656 Au-delà de 6 mois, si l'allaitement maternel est poursui-
1657 vi, il est recommandé de diversifier l'alimentation avec des
1658 aliments apportant du fer ou, si cela n'est pas réalisable
1659 comme souvent dans les pays en voie de développement,
1660 par des aliments enrichis en fer ou des mélanges de micro-
1661 nutriments.

1662 En France, compte tenu de la prévalence des caries den-
1663 taires et du risque faible de fluorose dans les régions où
1664 l'eau de distribution contient moins de 0,3 mg/L de fluor,
1665 il est souhaitable de donner un supplément de fluor dès la
1666 naissance à tous les nourrissons, qu'ils soient alimentés au
1667 sein ou avec des préparations lactées.

1668 1669 *7.1.2. Vitamines*

1670
1671 *7.1.2.1. Vitamine D.* Pendant la gestation, le transfert placen-
1672 taire de la vitamine D et de la 25-hydroxyvitamine D permet la
1673 constitution des réserves fœtales.

1674
1675 Chez l'enfant à la naissance, l'importance des réserves dé-
1676 pend des apports alimentaires de la mère pendant la grossesse,
1677 de son exposition au soleil et d'une éventuelle supplémentation
1678 médicamenteuse ou alimentaire (des laits de consommation
1679 courante supplémentés en vitamine D sont commercialisés en
1680 France depuis octobre 2001). L'activité vitaminique D du lait
1681 maternel est très faible (environ 20 UI/L) ; elle varie cependant
1682 avec le statut vitaminique D de la mère, les saisons et la pig-
1683 mentation cutanée maternelle [80]. Compte tenu de la variabi-
1684 lité des réserves néonatales et de l'exposition solaire, et de la
1685 faible activité vitaminique D du lait maternel, il existe chez les
1686 enfants alimentés au sein nés à terme un risque de carence. En
1687 France, la persistance dans certaines régions de cas de rachi-
1688 tisme et une fréquence élevée d'enfants de moins de 1 an ayant
1689 à la fin de l'hiver des taux de 25-hydroxyvitamine D bas justi-
1690 fient des apports en vitamine D de 20 à 25 µg/24 heures (800 à
1691 1 000 UI) de la naissance à 18 mois, que l'enfant soit alimenté
1692 au sein ou avec une préparation pour nourrissons [76].

1693
1694 *7.1.2.2. Vitamine K.* Dans les premiers jours de vie, il existe
1695 un déficit en vitamine K dû à un transfert maternofœtal limité
1696 et à une synthèse endogène insuffisante de vitamine K₂ par la
1697 flore intestinale. Pour prévenir la maladie hémorragique du
1698 nouveau-né qui survient dans sa forme classique entre le 2^e
1699 et le 10^e jour de vie, il est indispensable d'administrer de la
1700 vitamine K₁ à la naissance à tous les nouveau-nés. Chez l'en-
1701 fant nourri au sein, le déficit est aggravé par la faible concen-
1702 tration en vitamine K₁ du lait maternel : 1 à 2 µg/L, quel que
1703 soit le stade de la lactation. Chez les enfants alimentés au sein,
1704 il existe donc un risque de carence en vitamine K pendant
1705 toute la période d'allaitement maternel exclusif, qui peut être
1706 responsable de la forme tardive de la maladie hémorragique.
1707 Celle-ci est particulièrement grave car elle peut entraîner des
1708 hémorragies intracrâniennes responsables du décès ou de sé-
1709 quelles neurologiques. Chez l'enfant alimenté au sein, il est
1710

1711 donc recommandé comme chez tout nouveau-né d'apporter à
1712 la naissance 2 mg de vitamine K₁ per os suivis d'une 2^e dose
1713 de 2 mg entre la 2^e et le 7^e jour, et de poursuivre l'apport oral
1714 de vitamine K₁ à raison de 2 mg/semaine pendant toute la
1715 durée de l'alimentation au sein exclusive [76].

1716
1717 7.1.2.3. *Vitamine A.* Chez le nouveau-né, les réserves hépati-
1718 ques en vitamine A, constituées principalement en fin de ges-
1719 tation, sont limitées même si l'état nutritionnel de la mère est
1720 satisfaisant. Les apports de vitamine A par le lait varient avec
1721 l'état nutritionnel maternel. Chez les enfants nés à terme de
1722 mères bien nourries, l'allaitement maternel exclusif couvre
1723 les besoins en vitamine A pendant les 6 premiers mois et au-
1724 cune supplémentation n'est nécessaire. Après 6 mois, les complé-
1725 ments en vitamine A seront apportés par les aliments de la
1726 diversification.

1727
1728 7.1.2.4. *Vitamine E.* En dehors des syndromes de malabsorp-
1729 tion intestinale, il n'y a pas de carence en vitamine E chez
1730 l'enfant au sein né à terme.

1731
1732 7.1.2.5. *Vitamines hydrosolubles.* Chez l'enfant à terme nourri
1733 exclusivement au sein par une mère dont l'alimentation est sa-
1734 tisfaisante, il n'y a aucun risque de carence en vitamines hy-
1735 drosolubles pendant les 6 premiers mois. Au-delà de 6 mois
1736 sous allaitement maternel exclusif, certains enfants peuvent
1737 présenter un déficit en vitamine B₆ [79]. Des déficits sévères
1738 en vitamine B₁₂ révélés dès 4 mois par des troubles hémato-
1739 logiques et neurologiques ont été rapportés chez les enfants
1740 nourris au sein dont les mères recevaient depuis plusieurs an-
1741 nées une alimentation strictement végétalienne (sans protéines
1742 animales).

1743 En résumé

1744 Il est conseillé de donner aux enfants nés à terme ali-
1745 mentés au sein une supplémentation médicamenteuse en vi-
1746 tamine D de 20 à 25 µg/jour (800 à 1000 UI/jour) de la
1747 naissance jusqu'à 18 mois.

1748 Tous les enfants doivent recevoir à la naissance un apport
1749 de vitamine K₁ pour prévenir la maladie hémorragique du
1750 nouveau-né. Chez les enfants nourris au sein, il faut poursui-
1751 vre l'apport oral de vitamine K₁ à raison de 2 mg/semaine
1752 pendant toute la durée de l'alimentation au sein exclusive
1753 pour éviter la forme tardive de la maladie hémorragique.

1754 Chez les enfants nés à terme de mère en bon état nutri-
1755 tionnel recevant une alimentation satisfaisante, les autres
1756 besoins vitaminiques sont couverts pendant les 6 premiers
1757 mois, et aucune supplémentation n'est nécessaire.

1758 Au-delà de 6 mois l'allaitement au sein doit être com-
1759 plété par une alimentation diversifiée apportant des vitami-
1760 nes liposolubles et hydrosolubles.

1761 Chez les enfants nés de mère strictement végétalienne
1762 alimentés au sein, il existe un risque important de déficit
1763 en vitamine B₁₂.

1764 7.2. *Allaitement maternel et infection par le virus*
1765 *de l'immunodéficience humaine (VIH)*

1766 7.2.1. *Arguments en faveur d'une transmission du VIH*
1767 *par le lait maternel*

1768 La possibilité de transmission du VIH par le lait maternel a
1769 été démontrée formellement par la contamination d'enfants
1770 nourris au sein dont la mère avait été accidentellement infectée
1771 par une transfusion lors de l'accouchement. Le risque de trans-
1772 mission est également présent au cours de la phase de latence
1773 de l'infection au VIH, pendant laquelle la virémie est plus
1774 faible. Le risque de transmission au cours de l'allaitement ma-
1775 ternel se situe entre 4 et 22 % [81]. Parmi les enfants infectés
1776 par le VIH à travers le monde, 30 à 35 % ont été contaminés
1777 par le lait maternel [82].

1778 7.2.2. *Facteurs de risque de transmission du VIH*
1779 *par l'allaitement maternel*

1780 La durée de l'allaitement est le principal facteur de risque
1781 de transmission du VIH lors de l'allaitement. Le risque est plus
1782 élevé en cas de virémie élevée de la mère. Certaines lésions du
1783 sein (mastite, abcès, lésions du mamelon), et la présence d'une
1784 candidose buccale chez l'enfant, sont des facteurs de risque
1785 indépendants [81].

1786 7.2.3. *Prévention de la transmission du VIH au cours*
1787 *de l'allaitement*

1788 Seul l'arrêt de l'allaitement permet de prévenir de façon cer-
1789 taine la transmission du VIH de la mère vers l'enfant après
1790 l'accouchement. La baisse de la charge virale entraînée par
1791 les thérapies antirétrovirales permet une réduction du risque
1792 mais n'offre pas une protection complète. La recommandation
1793 actuelle de l'OMS est de conseiller aux femmes de ne pas al-
1794 laiter dans les cas où il existe une alternative à l'allaitement qui
1795 soit acceptable, faisable, accessible et sûre [83]. Dans les au-
1796 tres circonstances, l'allaitement exclusif est conseillé pendant
1797 les premiers mois, car il semble qu'il soit associé à une plus
1798 faible transmission du VIH que l'allaitement partiel. L'arrêt
1799 complet de l'allaitement est de toute façon conseillé dès que
1800 cela est possible.

1801 7.2.4. *Allaitement, VIH et mortalité maternelle*

1802 Une étude effectuée au Kenya a observé un excès de mor-
1803 talité chez les mères séropositives allaitantes, qui n'a pas été
1804 observé dans une autre étude réalisée en Afrique du Sud. En
1805 l'absence de données concordantes, l'OMS maintient son
1806 conseil de continuer l'allaitement maternel exclusif quand il
1807 n'y a pas d'alternative acceptable.

1808 En résumé

1809 Il est formellement établi que le VIH peut être transmis
1810 par le lait maternel, même en cas de thérapie antirétrovirale
1811 concomitante. Dans les pays riches, l'infection par le VIH
1812 constitue une contre-indication absolue à l'allaitement ma-
1813

1825 ternel. Dans les pays pauvres où une alimentation par des
1826 préparations lactées n'est pas possible dans des conditions
1827 satisfaisantes, la présence d'une infection par le VIH pose
1828 un dilemme particulièrement difficile à résoudre en matière
1829 de santé publique.

1830 7.3. Allaitement maternel et hépatites

1831 7.3.1. Hépatite B

1832 Le dépistage de l'antigène HBs est obligatoire au 6^e mois
1833 de grossesse depuis 1992. Le risque de transmission du virus
1834 de la mère à l'enfant au cours de l'allaitement maternel est tout
1835 à fait négligeable par rapport à celui que comporte l'exposition
1836 au sang et aux liquides organiques de la mère au moment de
1837 l'accouchement.

1838 Le portage du virus de l'hépatite B par la mère n'est pas une
1839 contre-indication à l'allaitement maternel, même en cas de ré-
1840 plication virale active (présence de l'antigène Hbe et d'ADN
1841 viral circulant), sous réserve que la séroprophylaxie et la pre-
1842 mière injection vaccinale soient réalisées dès les premières
1843 heures de vie [84].

1844 Deux schémas vaccinaux sont possibles :

- 1845 ● naissance, 1 mois, et 6 mois ;
- 1846 ● naissance, 1 mois, 2 mois et 12 mois.

1847 7.3.2. Hépatite Delta

1848 Le virus D est un virus déficient : sa réplication nécessite le
1849 virus B auquel il emprunte sa capsid. La recherche de ce vi-
1850 rus n'est effectuée qu'en cas de positivité de l'antigène HBs. La
1851 sérovaccination contre le virus de l'hépatite B protège indirecte-
1852 ment contre le virus de l'hépatite Delta.

1853 7.3.3. Hépatite C

1854 Il n'existe pas de vaccination contre le virus de l'hépatite C.
1855 Le risque de transmission du virus de l'hépatite C est réel mais
1856 faible lors de l'accouchement, mais il n'est pas influencé par le
1857 mode d'accouchement. La transmission à l'accouchement est
1858 fortement liée au statut répliatif de la mère : < 1 % si la re-
1859 cherche de virémie maternelle est négative ; 5–10 % si cette
1860 recherche est positive au moment de l'accouchement. L'infec-
1861 tion concomitante par le VIH augmente le risque de transmis-
1862 sion verticale par le virus de l'hépatite C.

1863 Il n'est pas prouvé que le risque de transmission du virus de
1864 l'hépatite C de la mère à l'enfant soit augmenté par l'allaitement
1865 maternel [85]. La conférence de consensus française de
1866 1997 conclut : « la transmission par le lait maternel semble
1867 exceptionnelle bien que la présence de l'ARN du virus de l'hé-
1868 patite C, recherché par PCR dans le colostrum ou le lait ma-
1869 ternel, ait été rapportée... ». En cas d'infection maternelle,
1870 l'ARN viral n'est retrouvé dans le lait maternel que dans moins
1871 d'un tiers des cas, et sa concentration dans le lait est environ
1872 100 fois plus faible que dans le sérum. Les deux dernières
1873 conférences de consensus américaine et européenne, et les re-
1874 commandations de l'Anaes de 2002 ne contre-indiquent pas

1882 l'allaitement maternel lorsque la mère est porteuse du virus
1883 de l'hépatite C.

1884 7.3.4. Hépatites A et E

1885 Une hépatite A maternelle pendant le 3^e trimestre de la
1886 grossesse ou au cours de l'allaitement n'est pas une contre-in-
1887 dication à la poursuite de celui-ci. La vaccination contre l'hé-
1888 patite A et l'injection de gamma globulines non spécifiques
1889 sont efficaces dans 80 à 90 % des cas si elles sont réalisées
1890 moins de 8 jours après le contage. Le virus de l'hépatite E est
1891 responsable d'épidémies d'hépatites non A, non B « A » like. Il
1892 sévit dans les pays tropicaux, mais il existe un risque d'impor-
1893 tation. Il n'existe pas de vaccin disponible, mais les gamma-
1894 globulines sont efficaces. Il n'existe pas d'argument décisif
1895 pour contre-indiquer l'allaitement maternel en cas d'hépatite
1896 A ou E en fin de grossesse ou pendant l'allaitement.

1897 7.4. Allaitement maternel et infection à cytomégalovirus (CMV)

1898 Le CMV est excrété dans le lait chaque fois qu'une mère
1899 allaitante est virémique (à l'occasion d'une séroconversion
1900 par exemple) mais aussi chez les femmes antérieurement im-
1901 munisées contre le CMV, à l'occasion de réactivations de l'ex-
1902 crétion virale dans le lait. Ces réactivations concernent jusqu'à
1903 96 % des mères d'enfants prématurés [86].

1904 Cette excrétion dans le lait maternel est une source de
1905 contamination postnatale et serait la voie la plus fréquente de
1906 contamination postnatale dans le monde. Le risque de conta-
1907 mination augmente avec la durée de l'allaitement.

1908 L'infection néonatale à CMV, contractée pendant la période
1909 postnatale par le biais de l'allaitement maternel est probable-
1910 ment sans risque pour l'enfant à terme, sans que l'on puisse
1911 toutefois écarter une plus grande sensibilité aux infections.
1912 En revanche, l'infection peut être sévère chez l'enfant préma-
1913 turé.

1914 En conclusion, le lait maternel de mère immunisée contre le
1915 CMV doit être pasteurisé si l'enfant est prématuré. L'allaitement
1916 maternel n'est pas contre-indiqué chez l'enfant à terme.

1917 7.5. Allaitement maternel, médicaments et polluants

1918 Parmi les contaminants figurent les drogues (en particulier
1919 le cannabis), la nicotine chez les fumeuses, l'alcool et, la ca-
1920 féine. Il faut en contre-indiquer la consommation chez la
1921 femme allaitante. En ce qui concerne les médicaments, cer-
1922 tains ne comportent aucun danger car ils sont détruits et/ou
1923 non absorbés par le tube digestif du nourrisson, comme l'insu-
1924 line et l'héparine. Les médicaments à risque sont les substan-
1925 ces de passage maximal du fait d'un faible poids moléculaire,
1926 d'une forte liposolubilité, d'une faible liaison aux protéines
1927 plasmatiques (iode, bêtabloquants, benzodiazépines, phéno-
1928 barbital), les médicaments pour lesquels a été décrit un effet
1929 chez le nourrisson allaité (anticoagulants oraux, aspirine, dia-
1930 zépam, dérivés de l'ergot de seigle, iode, lithium, phénobarbi-
1931 tal, théophylline) et les médicaments contre-indiqués chez le
1932

1939 nouveau-né (atropine, codéine, morphine, tétracyclines) ou
1940 d'utilisation non connue chez le nouveau-né (anti-inflammatoi-
1941 res non stéroïdiens, antidépresseurs, neuroleptiques, antiaryth-
1942 miques...). En fait, très peu de médicaments sont réellement
1943 incompatibles avec l'allaitement maternel : antimitotiques, im-
1944 munosuppresseurs, dérivés de l'ergotamine, iode radioactif, li-
1945 thium, amphétamines, anticoagulants oraux, antithyroïdiens de
1946 synthèse, drogues hallucinogènes [87,88].

1947 Il convient de rappeler que les pilules contraceptives faible-
1948 ment dosées ne sont pas contre-indiquées. En pratique, il faut
1949 très peu prescrire chez la femme allaitante et la mettre en garde
1950 contre le tabac, les excitants (café, thé) à forte dose, les bois-
1951 sons alcoolisées et l'automédication (hypnotiques, laxatifs,
1952 produits à usage local sur le sein) [17].

1953 Un problème qui reste préoccupant est celui des contami-
1954 nants qui s'accumulent dans la chaîne alimentaire comme le
1955 DDT, son métabolite le DDE, les PCB [90].

1956 Aujourd'hui, une préoccupation principale concerne les dio-
1957 xines présentes dans les effluents des usines de pâte à papier et
1958 d'incinération des ordures ménagères. Une étude, réalisée par
1959 l'Afssa en juin 2000, a montré des concentrations effective-
1960 ment excessives de dioxines de 16,5 pg/g de matière, corres-
1961 pondant à 83 pg/jour de 1 à 3 mois, alors que les concentra-
1962 tions ne sont que de 0,46 pg/g dans les préparations pour
1963 nourrissons. Des efforts importants restent à faire, similaires
1964 à ceux qui ont été faits en Allemagne et aux Pays-Bas, pour
1965 lutter contre ce type de pollution.

1966 Certains auteurs se sont interrogés sur le rôle néfaste des
1967 xénobiotiques présents dans le lait de femme. En fait, aucun
1968 effet négatif n'a été montré, l'allaitement maternel gommant
1969 même les discrets effets négatifs pouvant être rattachés à une
1970 exposition prénatale aux PCB et aux dioxines, dont les
1971 concentrations diminuent d'ailleurs d'année en année [91].

1973 7.6. Contre-indications de l'allaitement maternel

1974 Elles sont exceptionnelles et relèvent du bon sens : maladie
1975 cardiovasculaire ou respiratoire sévère ; hémopathie ou cancer
1976 en cours de traitement chez la mère ; infection maternelle par
1977 le VIH ; galactosémie chez le nouveau-né, puisque le lait de
1978 femme contient du lactose. Quant aux complications de l'allai-
1979 tement (crevasses, engorgement, mastite, etc.), il serait plus
1980 juste de parler de risques liés à une pratique inadéquate de
1981 l'allaitement ou à un suivi médical insuffisant des mères allai-
1982 tantes et de leur enfant [92].

1985 7.7. Alimentation du prématuré par le lait de femme

1986 L'utilisation exclusive du lait maternel pour couvrir les be-
1987 soins nutritionnels des prématurés est controversée. Le lait de
1988 mère ayant donné naissance à un prématuré a, de la phase
1989 colostrale à la 4^e semaine après la naissance, une teneur en
1990 protéines et en électrolytes plus élevée que celle du lait de
1991 mère d'enfant à terme [93]. Cela le rend plus apte à couvrir
1992 les besoins nutritionnels des prématurés. L'utilisation du lait
1993 maternel chez le prématuré est conditionnée par certaines limi-

1996 tes : disponibilité en quantité suffisante pour l'enfant ; compo-
1997 sition « brute » inadaptée aux besoins des prématurés ; varia-
1998 bilité de composition en fonction des individus mais aussi de
1999 la durée de la lactation et au cours de la tétée.

2000 L'utilisation du lait de mère de prématuré nécessite son
2001 adaptation aux besoins des enfants de très faible poids de nais-
2002 sance et donc un enrichissement en énergie, protéines, miné-
2003 raux, sodium, fer, zinc et vitamines sous la forme de fortifiants
2004 *human milk fortifier*, qui permettent d'obtenir une croissance
2005 staturopondérale satisfaisante [94].

2006 Après la sortie du service de néonatalogie, l'alimentation au
2007 lait maternel reste l'alimentation de choix pour l'ancien préma-
2008 turé au cours des premiers mois, tant sur le plan de la morbi-
2009 dité postnéonatale que de la croissance staturopondérale et du
2010 développement psychomoteur.

2012 7.8. Organisation des lactariums

2013 Les missions des lactariums, définies par les articles L.184
2014 et L.185 du code de la santé publique, sont d'assurer la col-
2015 lecte du lait de femme ; le contrôle de son authenticité et de sa
2016 qualité ; son traitement ; son stockage ; sa distribution sur
2017 prescription médicale. Les conditions de ces missions ont été
2018 fixées par l'arrêté ministériel du 10 février 1995 relatif aux
2019 conditions techniques de fonctionnement des lactariums [95].
2020 L'arrêté contient également un guide de bonnes pratiques de
2021 fonctionnement des lactariums où sont détaillés : le personnel
2022 du lactarium ; les locaux et le matériel ; l'accueil et la sélection
2023 des donneuses ; les conditions de recueil du lait ; les contrôles
2024 physicochimiques et bactériologiques ; la pasteurisation ; la
2025 distribution et le transport ; l'assurance de qualité. Les lacta-
2026 riums participent également à la promotion de l'allaitement
2027 maternel. Chaque lactarium est placé sous la direction d'un
2028 médecin pédiatre ou gynécologue-obstétricien. Dix-huit lacta-
2029 riums répartis sur le territoire national collectent chaque année
2030 près de 50 000 l de lait de femme.

2031 Sont obligatoirement réalisés chez la donneuse les tests de
2032 dépistage des maladies transmissibles suivantes : détection des
2033 anticorps anti-VIH₁ et anti-VIH₂ ; des anticorps anti-HTLV₁ et
2034 anti-HTLV_{II} ; de l'antigène HBs ; des anticorps anti-HBc ; des
2035 anticorps anti-VHC. Tous ces tests sont effectués indépendam-
2036 ment des dépistages qui ont pu être pratiqués pendant la gros-
2037 sse. Pratiqués lors du 1^{er} don, ils sont renouvelés tous les
2038 3 mois pendant la durée du don du lait.

2039 Le don de lait d'une mère à son propre enfant hospitalisé ne
2040 nécessite pas obligatoirement un traitement préalable du lait
2041 par un lactarium [96]. La circulaire de la direction générale
2042 de la santé DGS/SP 2 n° 97-785 du 16 décembre 1997 précise
2043 les conditions selon lesquelles une mère peut effectuer ce don.

2047 8. Les messages principaux

2048 La composition du lait de femme est évolutive, adaptée au
2049 terme et à la situation physiologique de l'enfant. Le lait de
2050 femme n'est pas qu'un simple ensemble de nutriments ; il
2051 contient des hormones, des facteurs de croissance, des cytoki-
2052

2053 nes, des cellules immunocompétentes, etc., et possède de nom-
2054 breuses propriétés biologiques. Il est, pour ces qualités, inimi-
2055 table :

2056

2057 ● il n'y a pas de « mauvais lait ». La composition et la quan-
2058 tité de lait produite au cours de l'allaitement maternel ne
2059 sont pas influencées par l'état nutritionnel de la mère, sauf
2060 en cas de malnutrition extrême. Toutes les femmes peuvent
2061 avoir une quantité suffisante de lait si elles sont en
2062 confiance ;

2063 ● l'allaitement maternel exclusif permet une croissance nor-
2064 male au moins jusqu'à l'âge de 6 mois. Il n'y a donc pas
2065 de raison d'introduire d'autres aliments avant cet âge,
2066 comme l'OMS le recommande, en insistant sur le fait que
2067 l'allaitement maternel peut être poursuivi jusqu'à l'âge de
2068 2 ans ou même davantage, selon les souhaits de la mère,
2069 à condition d'être complété par la diversification alimentaire
2070 à partir de l'âge de 6 mois ;

2071 ● quelles qu'en soient les raisons, psychoaffectives, nutrition-
2072 nelles ou environnementales, l'allaitement maternel est as-
2073 socié à un bénéfice sur le plan cognitif, modeste mais dont
2074 il serait dommage de ne pas faire bénéficier l'enfant ;

2075 ● sous réserve qu'il soit exclusif et dure plus de 3 mois, l'al-
2076 laitement maternel diminue l'incidence et la gravité des in-
2077 fections digestives, ORL et respiratoires. Il s'agit du princi-
2078 pal bénéfice-santé de l'allaitement maternel, responsable
2079 d'une diminution de la morbidité et de la mortalité chez
2080 l'enfant au sein, y compris dans les pays industrialisés ;

2081 ● l'allaitement maternel exclusif et prolongé idéalement
2082 6 mois, associé à une diversification alimentaire après
2083 6 mois, permet une réduction du risque allergique chez les
2084 nourrissons à risque (père, mère, frère ou sœur allergique) ;

2085 ● l'allaitement maternel participe à la prévention ultérieure de
2086 l'obésité pendant l'enfance et l'adolescence ;

2087 ● une supplémentation en vitamine D et en vitamine K est
2088 nécessaire chez le nourrisson au sein ;

2089 ● l'infection maternelle par le VIH constitue une contre-indi-
2090 cation absolue à l'allaitement quand l'utilisation des prépa-
2091 rations lactées est possible ;

2092 ● l'infection maternelle par le virus de l'hépatite B ou de l'hé-
2093 patite C ne constitue pas une contre-indication de l'allaitement ;

2094 ● très peu de médicaments contre-indiquent de façon formelle
2095 la poursuite de l'allaitement maternel ;

2096 ● 11. La consommation de tabac, d'alcool, de cannabis, et
2097 d'une façon générale de drogues, est formellement contre-
2098 indiquée au cours de l'allaitement maternel ;

2099 ● 12. Le prématuré peut être allaité par sa mère et/ou recevoir
2100 son lait, sous réserve qu'il reçoive une supplémentation en
2101 énergie, protéines et sels minéraux.

2105 9. Conclusion

2106 La prévalence de l'allaitement maternel en France, de l'or-
2107 dre de 56 % au sortir de la maternité en 2002, est une des plus

2110 faibles de l'Union européenne, avec de grandes disparités ré-
2111 gionales et une forte influence des conditions socioéconomi-
2112 ques et culturelles. La durée de l'allaitement est courte, de l'or-
2113 dre de 10 semaines.

2114 L'allaitement maternel est une pratique intime, dont le
2115 choix revient aux mères, une pratique culturelle à replacer
2116 dans l'histoire de notre société. C'est un droit à protéger et à
2117 encourager. C'est aussi une question de santé publique. L'allai-
2118 tement maternel protège l'enfant et sa mère de certaines mala-
2119 dies, mais il permet aussi un plaisir affectif partagé mobilisant
2120 tous les sens du bébé.

2121 Il n'est bien sûr pas question de culpabiliser les mères qui
2122 ne souhaitent pas allaiter ou le faire seulement pendant une
2123 courte période. En revanche, il faut tout faire pour que toutes
2124 les femmes qui veulent allaiter (soit 75 % au moins selon les
2125 enquêtes) puissent le faire dans des conditions satisfaisantes
2126 pour elles-mêmes et leur enfant. Pour cela, les femmes doivent
2127 être informées et aidées, dans le respect scrupuleux de leurs
2128 convictions.

2129 Les grandes lignes des actions nécessaires au développe-
2130 ment et à la promotion de l'allaitement maternel dans notre
2131 pays sont les suivantes :

- 2132 ● mobilisation et formation des professionnels de santé, in-
2133 dispensables avant toute sensibilisation du public ;
- 2134 ● mobilisation des maternités ;
- 2135 ● aide aux associations de soutien à l'allaitement ;
- 2136 ● campagnes d'information du public ;
- 2137 ● respect de la législation du travail en faveur de l'allaitement
2138 maternel dans les entreprises ;
- 2139 ● accompagnement médical et social des femmes allaitantes.

2140 10. Référence non citée

2141 [89].

2142 Références

- 2143 [1] Groupe de travail pour la promotion de l'allaitement maternel dans le
2144 département du Nord. Dossier pour la promotion de l'allaitement mater-
2145 nel. Arch Pediatr 2001;8:865-74.
- 2146 [2] Branger B, Cebron M, Picherot G, et al. Facteurs influençant la durée de
2147 l'allaitement maternel chez 150 femmes. Arch Pediatr 1998;5:489-96.
- 2148 [3] Philipp BL, Merewood A. The baby-friendly way: the best breastfeeding
2149 start. Pediatr Clin North Am 2004;51:761-83.
- 2150 [4] Hamosh M. Bioactive factors in human milk. Pediatr Clin North Am
2151 2001;48:69-86.
- 2152 [5] Jensen RG. In: Handbook of milk composition. 1 vol. New-York: Acad
2153 Press; 1995. p. 920.
- 2154 [6] Neville MC, Morton J, Umemura S. Lactogenesis. The transition from
2155 pregnancy to lactation. Pediatr Clin North Am 2001;48:35-52.
- 2156 [7] Picciano MF. Nutrient composition of human milk. Pediatr Clin North
2157 Am 2001;48:53-67 (a).
- 2158 [8] Picciano MF. Representative values for constituents of human milk.
2159 Pediatr Clin North Am 2001;48:263-4 (b).
- 2160 [9] Salle BL. Le lait de femme. In: Ricour C, Ghisolfi J, Putet G, Goulet O,
2161 editors. Traité de nutrition pédiatrique. Paris: Maloine; 1993. p. 973-
2162 1000.

- 2167 [10] Heird WC. The role of polyunsaturated fatty acids in term and preterm infants and breastfeeding mothers. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:173–88.
- 2168 [11] Kunz C, Rudloff S, Baier W, et al. Oligosaccharides in human milk: structural, functional and metabolic aspects. *Annu Rev Nutr* 2000;20:699–722.
- 2169 [12] Directive de la commission du 14 mai 1991 concernant les préparations pour nourrissons et les préparations de suite (91/321/CEE). *Journal Officiel des Communautés Européennes*, 04.07.1991, L 175, p. 35.
- 2170 [13] Brown K, Dewey KG, Allen L. Complementary feeding of young children in developing countries: a review of current scientific knowledge. Geneva: World Health Organization; 1998.
- 2171 [14] Prentice AM, Spaaij CJ, Goldberg GR, et al. Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur J Clin Nutr* 1996;50(Suppl 1):S82–S110.
- 2172 [15] WHO. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Geneva: WHO Technical Report Series, No. 724; 1985.
- 2173 [16] Butte NF, Hopkinson JM. Body composition changes during lactation are highly variable among women. *J Nutr* 1998;128(Suppl 2):381S–385S.
- 2174 [17] Anaes. Allaitement maternel. Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant. Recommandations pour la pratique clinique. Mai 2002 (<http://www.anaes.fr>).
- 2175 [18] de Onis M, Garza C, Habicht JP. Time for a new growth reference. *Pediatrics* 1997;100:e8.
- 2176 [19] US department of health, education and welfare. In: NCHS growth curves for children, birth-18 years. Washington: DC: US department of health education and welfare; 1977. p. 78–1650 [DHEW Publication (PHS)].
- 2177 [20] Kramer MS, Guo T, Platt RW, et al. Breastfeeding and infant growth: biology or bias? *Pediatrics* 2002;110:343–7.
- 2178 [21] Heinig MJ, Nommsen LA, Pearson JM, et al. Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING study. *Am J Clin Nutr* 1993;58:152–61.
- 2179 [22] Hediger ML, Overpeck MD, Ruan WJ, et al. Early infant feeding and growth status of US-born infants and children aged 4–71 mo: analyses from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Am J Clin Nutr* 2000;72:159–67.
- 2180 [23] Siksou J. Allaitement. In: De Mijolla A, editor. *Dictionnaire international de la psychanalyse*. Vol 1. Paris: Calmann-Levy; 2002. p. 41–3.
- 2181 [24] Anderson JW, Johnstone BM, Remley DT. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;70:525–35.
- 2182 [25] Mortensen EL, Michaelsen KF, Sanders SA, et al. The association between duration of breastfeeding and adult intelligence. *JAMA* 2002;287:2365–71.
- 2183 [26] Jain A, Concato J, Leventhal JM. How good is the evidence linking breastfeeding and intelligence? *Pediatrics* 2002;109:1044–53.
- 2184 [27] Rey J. Breastfeeding and cognitive development. *Acta Paediatr Suppl* 2003;442:11–8.
- 2185 [28] Clandinin MT, Jumpson J, Suh M. Relationship between fatty acid accretion, membrane composition and biologic functions. *J Pediatr* 1994;125:S25–32.
- 2186 [29] Tissier H. Taxonomy and ecology of bifidobacteria. *Bifidobacteria Microflora* 1905;3:11–28.
- 2187 [30] Lönnerdal B. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1537S–1543S.
- 2188 [31] Scariati PD, Grummer-Strawn LM, Fein SB. A longitudinal analysis of infant morbidity and the extent of breast feeding in the United-States. *Pediatrics* 1997;99:e5.
- 2189 [32] WHO collaborative study team on the role of breastfeeding on the prevention of infant mortality. Effect of breast feeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. *Lancet* 2000;355:451–5.
- 2190 [33] Kramer MS, Guo T, Platt RW, et al. Infant growth and health outcomes associated with 3 compared with 6 mo of exclusive breastfeeding. *Am J Clin Nutr* 2003;78:291–5.
- [34] Bachrach VRG, Scharz E, Bachrach LR. Breastfeeding and the risk of hospitalization for respiratory disease in infancy. A meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:237–43.
- [35] Oddy WH, Sly PD, de Klerk NH, et al. Breast feeding and respiratory morbidity in infancy: a birth cohort study. *Arch Dis Child* 2003;88:224–8.
- [36] Rancé F. Quoi de neuf en allergie alimentaire en 2003 ? *Arch Pediatr* 2003;10:1016–20.
- [37] European society of pediatric allergy and clinical immunology. Hydrolysed cow's milk formulae. Allergenicity and use in treatment and prevention. An ESPACI position paper. *Pediatr Allergy Immunol* 1993;4:101–11.
- [38] Kjellman NI. Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history. *Acta Paediatr Scand* 1977;66:465–71.
- [39] Gdalevich M, Mimouni D, David M, et al. Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:520–7 (a).
- [40] Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr* 2001;139:261–6 (b).
- [41] Kramer MS. Maternal antigen avoidance during lactation for preventing atopic disease in infants of women at high risk. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2) (CD000132).
- [42] Kull I, Wickman M, Lilja G, et al. Breast feeding and allergic diseases in infants – a prospective birth cohort study. *Arch Dis Child* 2002;87:478–81.
- [43] Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, et al. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax* 2001;56:192–7.
- [44] Sears MR, Greene JM, Willan AR, et al. Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults: a longitudinal study. *Lancet* 2002;360:901–7.
- [45] Sears MR, Greene JM, Willan AR, et al. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med* 2003;349:1414–22.
- [46] Kajosaari M, Saarinen UM. Prophylaxis of atopic disease by six months total solid elimination. *Arch Paediatr Scand* 1983;72:411–4.
- [47] Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Utilisation des formules à charge antigénique réduite. *Arch Pediatr* 2000;7:302–6.
- [48] von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999;319:147–50.
- [49] Hediger ML, Overpeck MD, Kuczumski RJ, et al. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA* 2001;285:2453–60.
- [50] Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001;285:2461–7.
- [51] Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, et al. Overweight and obesity in 6- to 14 year old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr* 2002;141:764–9.
- [52] Armstrong J, Reilly JJ, and the Child health information team. Breast-feeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* 2003;359:2003–4.
- [53] Strauss R. Breast milk and child obesity: the Czechs weigh in. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:210–1.
- [54] Bergman KE, Bergmann RL, Von Kries R, et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. *Intern J Obes* 2003;27:162–72.
- [55] Grummer LM, Mei Z. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the centre for disease control and prevention pediatric nutrition surveillance system. *Pediatrics* 2004;113:e81–e86.
- [56] Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A. Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:195–200.
- [57] Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, et al. Influence of adiposity development: a follow-up study of nutrition and growth from 10

- 2281 months to 10 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:573–
2282 8.
- 2283 [58] Uysal FK, Onal EE, Aral YZ, et al. Breast milk leptin: its relationship to
2284 maternal and infant obesity. *Clin Nutr* 2002;21:157–60.
- 2285 [59] Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, et al. Fetal nutrition and cardio-
2286 vascular disease in adult life. *Lancet* 1993;341:938–41.
- 2287 [60] Owen CG, Whincup PH, Gilg JA, et al. Effect of breast feeding in
2288 infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-anal-
2289 ysis. *BMJ* 2003;327:1189–92.
- 2290 [61] Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later
2291 blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet* 2001;357:
2292 413–9.
- 2293 [62] Forsyth JS, Willatts P, Agostoni C, et al. Long chain polyunsaturated
2294 fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later
2295 childhood: follow up of a randomised controlled trial. *BMJ* 2003;326:
2296 953–7.
- 2297 [63] Owen CG, Whincup PH, Odoki K, et al. Infant feeding and blood cho-
2298 lesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics* 2002;
2299 110:597–608.
- 2300 [64] Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, et al. Breastmilk feeding and lipopro-
2301 tein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective ran-
2302 domised study. *Lancet* 2004;363:1571–8.
- 2303 [65] Gerstein HC. Cow's milk exposure type I diabetes mellitus. A critical
2304 overview of the clinical literature. *Diabetes Care* 1994;17:13–9.
- 2305 [66] Norris JM, Beaty B, Klingensmith G, et al. Lack of association between
2306 early exposure to cow's milk protein and β -cell auto-immunity: diabetes
2307 autoimmunity study in the young (DAISY). *JAMA* 1996;276:609–14.
- 2308 [67] Elliott RB, Martin JM. Dietary protein: a trigger of insulin-dependent
2309 diabetes in the BB rat? *Diabetologia* 1984;26:297–9.
- 2310 [68] Paronen J, Knip M, Savilathi E, et al. Effect of cow's milk exposure and
2311 maternal type 1 diabetes on cellular and humoral immunization to diet-
2312 ary insulin in infants at a genetic risk for type 1 diabetes. *Diabetes*
2313 2000;49:1657–65.
- 2314 [69] Levy-Marchal C, Karjalainen J, Dubois F, et al. Antibodies against
2315 bovine albumin and other diabetes markers in french children. *Diabetes*
2316 *Care* 1995;18:1089–94.
- 2317 [70] Drash AL, Kramer MS, Swanson J, et al. Work group on Cow's milk
2318 protein and diabetes Mellitus. American Academy of pediatrics. Infant
2319 feeding practices and their possible relationship to the etiology of diabe-
2320 tes mellitus. *Pediatrics* 1994;94:752–4.
- 2321 [71] Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adoles-
2322 cence. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:125–41.
- 2323 [72] Molinié F, Gower-Rousseau C, Yzet T, et al. Opposite evolution in inci-
2324 dence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Northern France
2325 (1988–1999). *Gut* 2004;53:843–8.
- 2326 [73] Baron S, Turck D, Leplat C, et al. Environmental risk factors in paedia-
2327 tric inflammatory bowel diseases: a population-based case-control study.
2328 *Gut* 2005;54:357–63.
- 2329 [74] Thirion M. L'allaitement. Paris: Albin Michel; 1999.
- 2330 [75] Domellöf M, Lonnerdal B, Dewey KG, et al. Iron, zinc, and copper
2331 concentrations in breast milk are independent of maternal mineral status.
2332 *Am J Clin Nutr* 2004;79:111–5.
- 2333 [76] Afssa-Cnera-Cnrs. Apports nutritionnels conseillés pour la population
2334 française, coordonnateur A Martin, 3^e édition. Paris: Éditions Tec et
2335 Doc; 2001.
- 2336 [77] Domellöf M, Cohen RJ, Dewey KG, et al. Iron supplementation of
2337 breast-fed swedish and honduran infants from 4–9 months of age. *J*
2338 *Pediatr* 2001;138:679–87.
- 2339 [78] Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. La supplémen-
2340 tation en fluor doit être débutée dès la naissance chez l'enfant en France.
2341 *Arch Pediatr* 2002;9:1211–2.
- 2342 [79] Butte N, Lopez-Alarcon MG, Garza C. Nutrition adequacy of exclusive
2343 breastfeeding for the term infant during the first six months of life.
2344 Geneva: World Health Organisation; 2002.
- 2345 [80] Greer FR. Do breastfed infants need supplemental vitamins? *Pediatr*
2346 *Clin North Am* 2001;48:415–23.
- 2347 [81] Read JS, Committee on Pediatric AIDS. American Academy of pedia-
2348 trics. Human milk, breastfeeding, and transmission of human immuno-
2349 deficiency virus type 1 in the United States. *Pediatrics* 2003;112:1196–
2350 205.
- 2351 [82] UNAIDS/UNICEF/WHO. HIV and infant feeding. A review of HIV
2352 transmission through breastfeeding. Geneva, Switzerland: WHO/
2353 UNAIDS; 1998.
- 2354 [83] WHO. HIV and infant feeding: framework for priority action. Geneva.
2355 2003.
- 2356 [84] Anaes. Diagnostic et suivi virologiques des hépatites virales (à l'exclu-
2357 sion du dépistage en cas de dons de sang, d'organes ou de tissus). Paris:
2358 Anaes; 2002.
- 2359 [85] Bernard O, Cohen J. In: Transmission du virus de l'hépatite C de la mère
2360 à son enfant. In Journées Parisiennes de Pédiatrie. Paris: Flammarion
2361 Médecine-Sciences; 2001. p. 49–59.
- 2362 [86] Hamprecht K, Marschmann J, Vochem M, et al. Epidemiology of trans-
2363 mission of Cytomegalovirus from mother to preterm infant by breast
2364 feeding. *Lancet* 2001;357:513–8.
- 2365 [87] Bodion C, Bavoux F, Warot D. Médicaments et allaitement. *Encycl Med*
2366 *Chir (Paris) Pédiatrie* 4002 X50, 10–1990, 259–275.
- 2367 [88] Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. La promotion de
2368 l'allaitement maternel : c'est aussi l'affaire des pédiatres.... *Arch Pediatr*
2369 2000;7:1149–53.
- 2370 [89] Golding J. Unnatural constituents of breast milk: medication, lifestyle,
2371 polluants, virus. *Early Hum Dvlpt* 1997;49:S29–43.
- 2372 [90] Vreugdenhil HJI, Lanting CI, Mulder PG, et al. Effects of prenatal PCB
2373 and dioxin background exposure on cognitive and motor abilities in
2374 Dutch children at school age. *J Pediatr* 2002;140:48–56.
- 2375 [91] Anaes. Allaitement maternel. Mise en œuvre et poursuite dans les 6 pre-
2376 miers mois de vie de l'enfant. Paris: Anaes; 2002. <http://www.anaes.fr>
- 2377 [92] Anderson GH. The effect of prematurity on milk composition and its
2378 physiological basis. *Fed Proc* 1984;43:2438–42.
- 2379 [93] De Curtis M, Candusso M, Pieltain C, et al. Effect of fortification on the
2380 osmolality of human milk. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;81:
2381 F141–F143.
- 2382 [94] Arrêté du 10 février 1995 du ministre délégué à la santé, relatif aux
2383 conditionnements de fonctionnement des lactariums. *Journal officiel de*
2384 *la République française*. N° 76, 30 mars 1995.
- 2385 [95] Delaître C, Missonnier L, Euphémie S, et al. Réalisation pratique du don
2386 de lait dirigé. XXXIV^e Journées Nationales de Néonatalogie, Paris, 18-
2387 19 mars 2004. In: *Progrès en Néonatalogie* 24. Paris: Société Française
2388 de Néonatalogie éd; 2004. p. 217–28.
- 2389
2390
2391
2392
2393
2394