



HAL
open science

Allaitement maternel et santé bucco-dentaire du jeune enfant

Clémence Viry Choffel

► **To cite this version:**

Clémence Viry Choffel. Allaitement maternel et santé bucco-dentaire du jeune enfant. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01733364

HAL Id: hal-01733364

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733364v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

T/08/N/2005/3706-D
Jouble

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARE-NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2005

3706
n° 2177

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Clémence VIRY CHOFFEL
Née le 02 mai 1979 à EPINAL (VOSGES)



ALLAITEMENT MATERNEL ET SANTE
BUCCO-DENTAIRE DU JEUNE ENFANT

Présentée et soutenue publiquement le 02 juin 2005

DB 3759

Examineurs de la thèse :

Monsieur J.P LOUIS	Professeur des Universités	Président
Mademoiselle C STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
<u>Madame D DESPREZ DROZ</u>	<u>Maître de Conférences</u>	Juge
Madame M MAROT NADEAU	Assistante en Orthopédie Dento Faciale	Juge
Madame C BARROYER	Sage Femme	Invitée

BU PHARMA-ODONTOL



104 069746 0

d

PPN 087675552

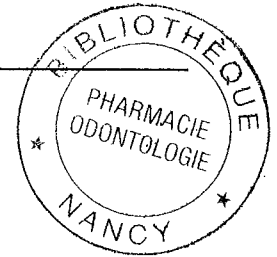
ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY 1

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année : 2005

n° 2177



THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

Clémence VIRY CHOFFEL
Née le 02 mai 1979 à EPINAL (VOSGES)

**ALLAITEMENT MATERNEL ET SANTE
BUCCO-DENTAIRE DU JEUNE ENFANT**

Présentée et soutenue publiquement le 02 juin 2005

DB 31759

Examineurs de la thèse :

Monsieur J.P LOUIS	Professeur des Universités	Président
Mademoiselle C STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
<u>Madame D DESPREZ DROZ</u>	<u>Maître de Conférences</u>	Juge
Madame M MAROT NADEAU	Assistante en Orthopédie Dento Faciale	Juge
Madame C BARROYER	Sage Femme	Invitée

Assesseur(s) :

Dr. P. AMBROSINI - Dr. J.M. MARTRETTE

Membres Honoraires :

Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -

Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire :

Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	Mme M. Mlle Mlle Mme	<u>D. DESPREZ-DROZ</u> J. PREVOST N. MARCHETTI A. MEDERLE V. MINAUD-HELPER	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mme	<u>M.P. FILLEUL</u> O. GEORGE M. MAROT-NADEAU	Professeur des Universités* MCUPH en disponibilité Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	<u>M. WEISSENBACH</u> C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	<u>N. MILLER</u> P. AMBROSINI J. PENAUD S. DAOUT D. PONGAS	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	<u>P. BRAVETTI</u> J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG G. PERROT A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	<u>A. WESTPHAL</u> J.M. MARTRETTE V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	<u>C. AMORY</u> A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN O. CLAUDON M. ENGELS DEUTSCH Y. SIMON	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. M. M. M. M.	<u>J. SCHOUVER</u> J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS B. BAYER M. HELPER K. JHUGROO O. SEURET B. WEILER	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	<u>C. STRAZIELLE</u> B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

**A notre maître et président de thèse,
Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS**

Officier des Palmes Académiques
Ex-Doyen de la Faculté de Chirurgie-Dentaire
de l'université Henri Poincaré Nancy 1
Docteur en Chirurgie-Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Responsable de la sous-section: Prothèses

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la
présidence du jury de cette thèse et nous vous en
remercions.

Nous vous sommes reconnaissante pour la qualité de
l'enseignement clinique et théorique que vous nous avez
apporté durant toutes nos années d'études.

Puissiez vous trouver dans ce travail le témoignage de notre
reconnaissance et l'assurance de nos sentiments
respectueux.

**A notre juge et directeur de thèse,
Madame le Docteur Dominique DESPREZ-DROZ**

Docteur en Chirurgie-Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy 1
Maître de Conférences des Universités
Responsable de la sous-section: Odontologie Pédiatrique

Vous nous avez honorée en acceptant de diriger ce travail.
Vous avez su nous guider pendant la rédaction de cette
thèse avec patience, gentillesse et bonne humeur.
Vous nous avez permis de profiter pleinement de vos
connaissances tout au long de notre cursus.
Un grand merci pour votre disponibilité .

Soyez assurée de notre profonde gratitude et de notre vive
reconnaissance

**A notre maître et juge,
Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE**

Docteur en Chirurgie-Dentaire
Professeur des Universités
Habilitée à diriger des Recherches
par l'Université Henri Poincaré, Nancy 1
Responsable de la sous-section: Sciences Anatomique
et Physiologique, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologique.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de faire
partie du jury de cette thèse.

Nous vous sommes reconnaissante pour la qualité de
l'enseignement théorique que vous nous avez apporté durant
toutes nos années d'études.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de
notre plus profond respect.

**A notre maître et juge,
Madame le Docteur Myriam MAROT-NADEAU**

Docteur en Chirurgie-Dentaire
Assistante de la sous-section d'Orthopédie Dento-Faciale

Vous avez bien voulu accepter de juger notre travail et nous vous sommes reconnaissante d'y avoir prêté attention. Nous n'oublierons pas la grande disponibilité et la gentillesse dont vous avez toujours fait preuve à notre égard tout au long de nos études.

Puissiez vous trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux

**A notre invitée,
Madame Catherine BARROYER**

Sage-Femme à la Maternité Régionale de Nancy
Consultante en lactation IBCLC

Vous avez apporté vos connaissances à ce travail et nous vous en sommes reconnaissante.
Un grand merci pour tous vos conseils et votre disponibilité.
Soyez assurée de notre profonde gratitude et de notre vive reconnaissance.

A mes parents et beaux parents

Sans votre aide, rien de tout cela n'aurait été possible. Votre soutien m'a été très précieux durant toutes ces années d'études. Ce travail est donc aussi le votre.

Un grand merci pour la patience, l'attention et l'amour que vous avez déployé à l'égard de Pauline. Je suis toujours partie à Nancy confiante car je savais combien vous la rendiez heureuse.

A François

Merci pour toutes les concessions que tu as dû faire pour me laisser poursuivre mes études.

A Pauline et Marie

Vous m'avez inspiré le sujet de cette thèse.

A Zabeth, Olivier, Céline et Philippe

Pour l'aide que vous m'avez apporté à l'informatique.

A Caroline

Pour ton amitié qui, je le sais, restera durable.

A Céline, Marie, Hélène, Anne ...

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION

2. L'ALLAITEMENT MATERNEL

2.1) Historique de l'allaitement au sein

2.2) Statistiques sur l'allaitement maternel

2.2.1) Situation en France

2.2.2) Situation en Europe

2.2.3) Facteurs influençant l'allaitement maternel

2.3) Physiologie de la lactation

2.3.1) La lactogénèse

2.3.2) Ocytocine et éjection du lait

2.3.2.1) Réflexe d'éjection

2.3.2.2) Régulation de la sécrétion d'ocytocine par l'état émotionnel et les médicaments

2.3.2.3) Ocytocine et comportement maternel

2.3.3) Régulation de la synthèse de lait, de la sécrétion et de l'éjection

2.4) Composition du lait humain

2.4.1) Composition du lait humain

2.4.1.1) Les macro-nutriments

2.4.1.1.2) Protéines et azote non protéique

2.4.1.1.3) Lipides

2.4.1.1.4) Hydrates de carbone

2.4.2) Les micro-nutriments

2.4.2.1) Les vitamines

2.4.2.1.1) Les vitamines liposolubles

2.4.2.1.2) Les vitamines hydrosolubles

2.4.2.2) Les minéraux

2.4.2.2.1) Les minéraux majeurs

2.4.2.2.2) Les oligo-éléments minéraux

2.4.2) Variation de la composition du lait

2.4.2.1) Evolution selon le stade de lactation

2.4.2.2) Variabilité selon le moment de la tétée ou l'horaire de la journée

2.4.2.3) Variabilité selon les ethnies et les individus

2.4.2.4) Variabilité immunologique

2.4.2.5) Facteurs influençant le taux de la composition des graisses du lait humain

2.4.3) Comparaison entre le lait de vache et le lait humain

2.5) Bienfaits de l'allaitement maternel

2.5.1) Avantages sur le plan affectif

2.5.2) Avantages pratiques

2.5.3) Protection de l'environnement

2.5.4) Bienfaits pour le développement du système nerveux central

2.5.5) Développement du système immunitaire

2.5.5.1) Molécules immunoactives ou immunomodulantes

2.5.5.2) Cellules immunocompétentes

2.5.6) Prévention des allergies

- 2.5.6.1) Allergies digestives
- 2.5.6.2) Prévention de l'asthme et de l'eczéma
- 2.5.7) Prévention des infections urinaires
- 2.5.8) Prévention de l'obésité
- 2.5.9) Développement visuel optimal
- 2.5.10) Prévention du diabète insulino-dépendant
- 2.5.11) Prévention de la cancérogénèse
- 2.5.12) Prévention des maladies infectieuses
- 2.5.13) Prévention de l'otite moyenne aigue
- 2.5.14) Effets sur la croissance du nourrisson
- 2.5.15) Effets sur la santé de la mère
 - 2.5.15.1) L'aménorrhée lactationnelle
 - 2.5.15.2) L'involution utérine
 - 2.5.15.3) La perte de poids
 - 2.5.15.4) Prévention des cancers
 - 2.5.15.5) Prévention de l'ostéoporose

2.6) Influence des pathologies et des médicaments pris par la mère pendant l'allaitement sur l'état de santé de l'enfant

- 2.6.1) Transmission des médicaments au nourrisson
 - 2.6.1.1) Généralités
 - 2.6.1.2) Données pharmacocinétiques
 - 2.6.1.2.1) Facteurs liés à la substance active
 - 2.6.1.2.2) Facteurs maternels
 - 2.6.1.2.3) Facteurs liés au nouveau-né
 - 2.6.1.3) Estimation de la dose reçue par l'enfant
 - 2.6.1.4) Limites des données cinétiques
- 2.6.2) Prescription des médicaments
 - 2.6.2.1) Généralités
 - 2.6.2.2) Les antalgiques
 - 2.6.2.2.1) L'acétaminophène
 - 2.6.2.2.2) L'aspirine
 - 2.6.2.2.3) L'ibuprofène
 - 2.6.2.2.4) Le kétorolac
 - 2.6.2.2.5) Les opioïdes
 - 2.6.2.2.6) La morphine
 - 2.6.2.2.7) Le fentanyl
 - 2.6.2.2.8) La méperidine
 - 2.6.2.2.9) La codéine
 - 2.6.2.2.10) L'oxycodone
 - 2.6.2.2.11) La lidocaïne
 - 2.6.2.3) Les antibiotiques
 - 2.6.2.3.1) Les pénicillines
 - 2.6.2.3.2) Les céphalosporines
 - 2.6.2.3.3) Les macrolides
 - 2.6.2.3.4) Les sulfamides
 - 2.6.2.3.5) Les tétracyclines
 - 2.6.2.3.6) Les fluoroquinolones
 - 2.6.2.3.7) Le kétoconazole
 - 2.6.2.3.8) Le métronidazole
 - 2.6.2.3.9) Le chloramphénicol

- 2.6.2.4) Les anticoagulants
 - 2.6.2.4.1) L'héparine
 - 2.6.2.4.2) La warfarine
- 2.6.2.5) Les psychotropes
 - 2.6.2.5.1) Le chlorpromazine
 - 2.6.2.5.2) L'halopéridol
- 2.6.2.6) Les médicaments traitant les symptômes gastro-intestinaux
- 2.6.2.7) Traitement contre la tuberculose
- 2.6.3) La transmission d'infections virales par le biais de l'allaitement maternel
 - 2.6.3.1) Généralité
 - 2.6.3.2) L'hépatite C
 - 2.6.3.3) L'herpès
 - 2.6.3.4) Le virus du SIDA
 - 2.6.3.4.1) La transmission du virus de la mère à l'enfant
 - 2.6.3.4.2) Les moyens de prévention
 - 2.6.3.4.3) Allaitement et SIDA : le dilemme

3. INFLUENCE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL SUR LES CARIES DU JEUNE ENFANT

3.1) Les caries précoces du jeune enfant

- 3.1.1) Définition
- 3.1.2) Etiologie
 - 3.1.2.1) Généralités
 - 3.1.2.2) Présence de micro-organismes
 - 3.1.2.3) Habitudes alimentaires
 - 3.1.2.4) Hôte
 - 3.1.2.5) Statut économique
 - 3.1.2.6) Conclusion
- 3.1.3) Prévalence
- 3.1.4) Description clinique
- 3.1.5) Répercussion sur la santé générale
- 3.1.6) Répercussion sur la santé bucco-dentaire à venir
- 3.1.7) Coût des soins

3.2) Aspects carioprotecteurs et cariogènes du lait maternel

- 3.2.1) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui du lait de vache et à celui de lait en poudre pour nourrisson
 - 3.2.1.1) Comparaison de la composition du lait maternel à celle du lait de vache
 - 3.2.1.2) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui du lait de vache
 - 3.2.1.3) Aspects carioprotecteurs du lait de vache
 - 3.2.1.4) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui des laits industriels pour nourrisson
 - 3.2.1.5) Recommandations sur la cariogénicité des laits en poudre
 - 3.2.1.6) Conclusion
- 3.2.2) Pratiques liées à l'allaitement maternel
 - 3.2.2.1) Description de cas cliniques ayant bénéficié d'un allaitement à la demande au-delà d'un âge physiologique

- 3.2.2.2) Synthèses d'études abordant les conditions cariogènes de l'allaitement maternel
- 3.2.2.3) Conclusion
- 3.2.3) Allaitement maternel et transmission mère-enfant de bactéries cariogènes
- 3.2.4) Conclusion
- 3.3) Prévention des caries précoces de l'enfant**
 - 3.3.1) La sensibilisation des mères à la prévention dentaire durant la période pré-natale et post-natale
 - 3.3.2) Interaction de la mère et de l'enfant dans le système de soins dentaires
 - 3.3.3) Promouvoir les consultations précoces
 - 3.3.4) Recommandation quant à la durée de l'allaitement maternel et l'introduction d'une alimentation diversifiée
 - 3.3.5) Apport fluoré
 - 3.3.5.1) Connaissances actuelles sur les fluorures
 - 3.3.5.2) Recommandations
 - 3.3.6) Thérapies visant à réduire le risque de transmission des Streptocoques mutans et des caries précoces chez le jeune enfant
 - 3.3.6.1) Applications topiques d'antibiotiques en prévention des caries précoces
 - 3.3.6.2) Applications de vernis à base de chlorhexidine en prévention de la transmission des Streptocoque mutans de la mère à l'enfant
 - 3.3.6.3) Utilisation du xylitol par la mère en vue de prévenir la transmission mère-enfant de Streptocoque mutans
 - 3.3.6.4) Prévention de la colonisation par le Streptocoque mutans par l'emploi de probiotiques
 - 3.3.6.5) Contrôle des Streptocoque mutans par des immunoglobulines
 - 3.3.7) Conclusion

4. ALLAITEMENT MATERNEL ET MORPHOGENESE CRANIO-FACIALE

- 4.1) Physiologie de la tétée au sein et au biberon**
 - 4.1.1) Description de la tétée au sein
 - 4.1.2) Description de la tétée au biberon
- 4.2) Apports fonctionnels de l'allaitement maternel**
 - 4.2.1) Apprentissage de la ventilation nasale
 - 4.2.2) Synchronisation des fonctions et contrôle du débit
- 4.3) Rôle morphologique de l'allaitement au sein et de l'allaitement au biberon**
 - 4.3.1) Rappels embryologiques
 - 4.3.2) Conformation des mâchoires du nouveau-né
 - 4.3.3) Période de croissance exceptionnelle
 - 4.3.4) Les médiateurs morphogénétiques
 - 4.3.4.1) Cartilage condylien
 - 4.3.4.2) Ligament sphéno-mandibulaire
 - 4.3.4.3) Muscles
 - 4.3.4.4) Innervation
 - 4.3.4.5) Posture
- 4.4) Rôle morphologique de l'allaitement au biberon**
 - 4.4.1) A propos des études épidémiologiques
 - 4.4.1.1) L'âge

- 4.4.1.2) Mode d'allaitement
- 4.4.1.3) Durée
- 4.4.1.4) Mode d'évaluation
- 4.4.1.5) Posture
- 4.4.2) Relation entre malocclusion et mode d'allaitement
- 4.4.3) Type de malocclusion
- 4.4.4) Risque d'adaptation à la ventilation buccale
- 4.5) Incidence de l'allaitement maternel sur les suctions non nutritives**
 - 4.5.1) Définition des suctions non nutritives
 - 4.5.2) Conséquences du maintien des suctions non nutritives
 - 4.5.3) Prévention par l'allaitement maternel
- 4.6) Conclusion**

5. CONCLUSION

6. BIBLIOGRAPHIE

1.INTRODUCTION

La France détient le record non enviable du taux d'allaitement maternel le plus faible au monde. Même si un léger frémissement en faveur de l'allaitement est observé ces dernières années, à peine plus d'un bébé sur deux est allaité à la naissance et moins de 20% des nourrissons le sont encore à l'âge de trois mois (CROST et KAMINSKI). Et pourtant, les arguments scientifiques en faveur de la supériorité du lait maternel sont très nombreux et ne cessent de s'accumuler. Allaiter est, certes, une décision personnelle mais toutes les familles doivent disposer d'informations justes pour faire un choix éclairé en matière d'alimentation infantile. C'est ainsi que nous traiterons l'allaitement maternel sous un aspect général puis le risque cariogène potentiel du lait humain et enfin, l'influence de la tétée au sein sur la morphogenèse crânio-faciale.

2.L'ALLAITEMENT MATERNEL

2.1) HISTORIQUE DE L'ALLAITEMENT AU SEIN.

Dans la préhistoire, les mères humaines n'avaient pas d'autre choix que d'allaiter leurs enfants. Comme dans certains groupes de mammifères, il semble qu'il existait des femmes « lactantes », de substitution, très utiles lors des chasses ou des autres travaux. Avec l'apprentissage de l'élevage, à partir de 6000 ans avant JC, l'homme put découvrir un lait de substitution. Des biberons ont été retrouvés lors de certaines fouilles dans les sépultures de jeunes enfants datant de 4000 ans avant JC. Toutefois, ces biberons étaient vraisemblablement utilisés pour le sevrage et non pour l'alimentation de base des nourrissons. Des textes mentionnent des recommandations sur la durée de l'allaitement. Au Proche-Orient, des textes hébraïques de 3000 à 1000 ans avant JC parlent de 3 ans. En Inde, l'allaitement exclusif d'un an, suivi d'un allaitement mixte jusqu'à 2 ans est rapporté vers 8000 à 1500 ans avant JC. Les Grecs recommandaient un allaitement au sein exclusif de 6 mois. Les écrits religieux portent aussi mention d'une durée optimale de 2 ans dans le Talmud et le Coran (ROCQUES.N, 1999). D'une manière générale, l'allaitement maternel était déjà considéré dans l'Antiquité comme une fonction primordiale et obligatoire. Cependant, les femmes de haut rang faisaient allaiter leurs enfants par des nourrices choisies parmi leurs esclaves. De même, les moins riches, ne pouvant acheter une nourrice, en louaient une au Forum Olitorium, sorte de marché où les femmes qui vivaient de leur lait se tenaient près d'une colonne appelée « Colonne Lactaire ».

En ce qui concerne le Moyen-Age, peu de textes existent concernant les habitudes des jeunes mères mais des objets prouvant le recours à l'allaitement artificiel ont été retrouvés : cuillères, tasses, verres, canard, petits pots, cornes de vaches percées dans les régions montagneuses. Ainsi, malgré les écrits d'Erasmus ou du moraliste Benedicti, la mise en nourrice, du moins pour la classe aisée, semblait courante tandis que les milieux pauvres avaient plutôt recours à l'allaitement artificiel.

De tout temps, les mères ont donc essayé de se soustraire à l'allaitement maternel pour des raisons de convenances personnelles voire médicales : dans l'antiquité, le médecin Soranos, au XVIIème, le médecin Gallago de la Serna, prenaient nettement parti contre l'allaitement au sein. Finalement, la désaffection des mères pour l'allaitement maternel était si grande dans l'ensemble des couches sociales qu'il n'y avait presque plus que les enfants des pauvres qui étaient nourris par leurs mères durant le XVIIème, XVIIIème et surtout au XIXème. Le recours à une nourrice était donc le mode d'allaitement qui prévalait. En effet, selon les croyances populaires, on préférait faire appel à une nourrice plutôt qu'utiliser le lait animal car on pensait que l'animal pouvait transmettre sa bestialité à l'enfant : celui-ci prenait avec le lait la stupidité de l'âne, la voracité de la vache, la timidité de la chèvre. Cependant il a été décrit un allaitement direct aux pis des animaux. Ce mode d'allaitement restait tout de même rare, mais a perduré jusqu'au début du XXème. Cet allaitement particulier était réservé aux enfants qui ne pouvaient digérer un autre lait et aux enfants syphilitiques qui risquaient de contaminer une nourrice. La chèvre et l'ânesse étaient les deux animaux employés presque exclusivement pour ce genre d'allaitement. Il est vrai que le grand naturaliste Buffon recommandait cette pratique comme se rapprochant le plus de l'allaitement naturel.

Figure 1 : Cartes postales humoristiques de 1900 d'après Delahaye

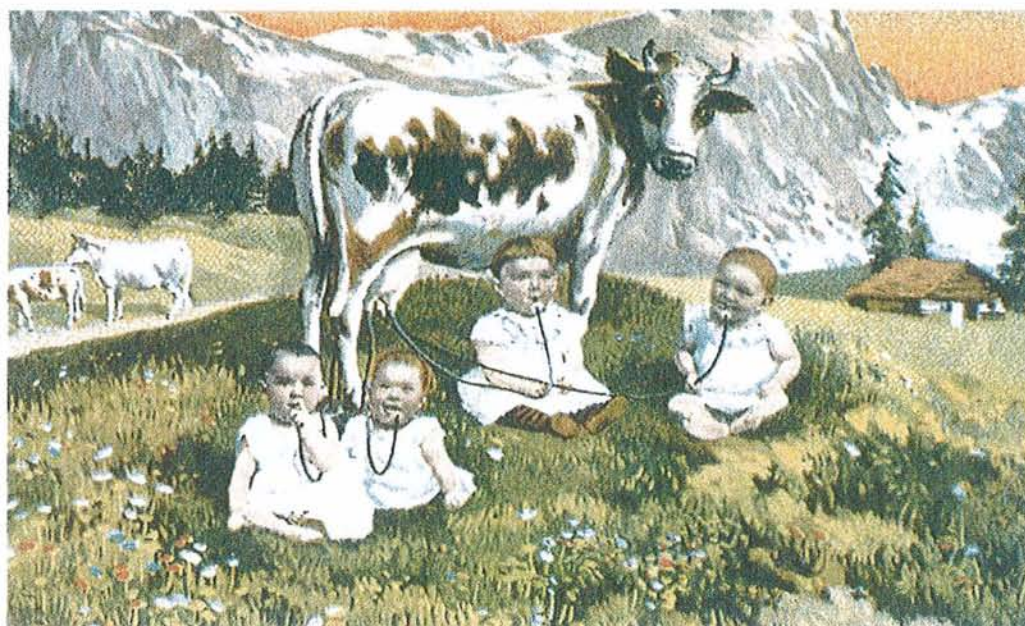


Figure 2 : Nourrice improvisée, d'après le tableau de M.P. Descelles d'après Delahaye



D'autres comme le Dr Morisset en 1889, estimaient qu'en supprimant le biberon au bénéfice de l'allaitement direct par la chèvre, on arriverait à faire baisser considérablement le taux de mortalité des nourrissons du premier âge. Mais, une véritable industrie nourricière se mit en place et vit son apogée au XIXème. Des femmes de la campagne élevaient des nourrissons venant des villes et d'autres partaient à la ville faire le commerce de leur lait. Ainsi, le milieu rural, qui gardait jusque là l'apanage de l'allaitement maternel, fut à son tour touché.

Figure 3 : La mortalité des enfants en bas âge. Aspect intérieur de la maison d'une gardeuse d'enfants dans la Beauce. L'Illustration (1874) d'après Delahaye



Figure 4 : Paris populaire : les abords d'un bureau de nourrices d'après Delahaye



Malgré ce désintérêt pour l'allaitement maternel durant de nombreux siècles, médecins, hygiénistes, moralistes et philosophes ont, depuis l'antiquité, encouragé ce mode d'allaitement. Mais, il faudra attendre véritablement la fin du XIX siècle pour que ce dernier soit défendu activement. La Société de Charité Maternelle de Paris, fondée en 1788, pourvoyait au besoin des mères en difficulté qui allaitaient elles-mêmes leurs enfants. En 1865, la Société Protectrice de l'Enfance de Paris avait pour mission de propager l'allaitement tout en donnant des préceptes d'hygiène. En 1876, la Société pour la Propagation de l'Allaitement maternel, reconnue comme établissement d'utilité publique, venait en aide aux mères nécessiteuses. En 1890, il existait 82 structures d'aide aux mères en difficulté dans le cadre de la Société de Charité Maternelle de Paris citée précédemment. En 1902, le Pr Pinard prit la parole à l'Académie de Médecine pour dénoncer la mise en nourrice et promouvoir l'allaitement maternel. Malgré ces encouragements, 65% des nouveaux nés étaient encore élevés artificiellement en 1910. Les causes en étaient les suivantes :

- manque de lait chez la mère : 16,7%
- interdiction médicale : 4,6%
- convenance personnelle : 1,9%
- travail hors du domicile : 76,5%

Les enfants les plus favorisés étaient ceux issus des milieux ruraux qui avec la fin de l'industrie nourricière retrouvaient les seins maternels mais, les enfants d'ouvrières dont les conditions de travail rendaient difficile l'allaitement maternel devaient rapidement passer à l'allaitement mixte et plus souvent à l'allaitement artificiel. Ainsi, la mortalité infantile, dans

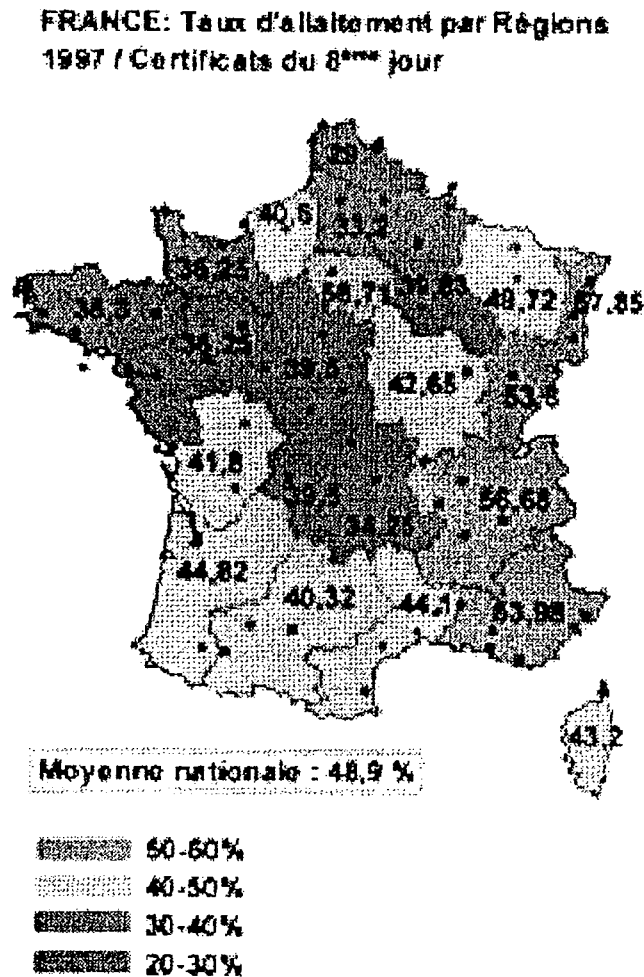
les centres ouvriers en 1910, oscillait entre 33% et 86% dans la région du Nord. Sans doute émus par cette mortalité, plusieurs établissements industriels et commerciaux encourageaient l'allaitement maternel par des primes. Mais, tous les patrons ne pouvant faire preuve d'autant de générosité, l'idée de créer une « Caisse Nationale de la Maternité » fut lancée. Tout le patronat devait y cotiser et l'état participer par un versement mais, cette aide ne dépassait malheureusement pas 3 mois. Plus tard, le Dr Potelet tenta d'implanter les chambres d'allaitement dans les usines où les nourrissons pouvaient être gardés durant le travail de leurs mères et allaités régulièrement. Cette solution eut pourtant du mal à s'imposer et il fallut attendre 1917 pour que la loi Engerand, visant à l'aménagement de chambre d'allaitement, soit votée. Mais, cette loi ne comportait pas de sanction en cas de non exécution et en 1925, elle attendait toujours son règlement d'administration publique. C'est également en 1920, que l'Assistance Publique regroupa l'activité des consultations de nourrissons et des Gouttes de lait avec d'autres œuvres, telles les consultations prénatales et les pouponnières. Ainsi, les Centres d'Hygiène infantile furent créés et sont à l'origine des centres de PMI actuels. Ces PMI ont pour mission la surveillance médicale de l'enfant jusqu'à 6 ans.

Actuellement en France, seule une femme sur deux allaite son enfant. Sur ces 50% de femmes, 36% nourrissent leur enfant exclusivement au sein pendant plusieurs mois alors que les autres optent rapidement, environ au bout d'une quinzaine de jours, pour un allaitement mixte. Depuis 1970, un regain d'intérêt pour l'allaitement au sein a été amorcé mais ce dernier est malheureusement de courte durée. Près de 65% des femmes qui le tentent, cessent avant le quinzième jour (DELAHAYE. MC).

2.2) STATISTIQUES SUR L'ALLAITEMENT MATERNEL.

2.2.1) Situation de la France.

Figure 5 : Taux d'allaitement par régions en 1997 selon le certificat du 8^{ème} jour d'après l'INSERM b



D'après une étude de l'INSERM sur les taux d'allaitement maternel en 1997, on constate qu'en France, depuis 25 ans environ, ces taux au 8^{ème} jour oscillent entre 40 et 50% sans jamais atteindre ces seuils. Depuis le passage au dessus de la barre des 40% au milieu des années 70, on ne constate pas d'augmentation linéaire des taux d'allaitement, mais plutôt des va-et-vient puisqu'on retrouve à dix ou quinze ans d'écart des taux semblables (1977 :42,9% et en 1995 :43% ; 1985 :48,4% et en 1997 :48,9%)

Cependant, on constate une variation des amplitudes mais aussi une progression constante du taux moyen d'allaitement.(INSERM, 1997)

Tableau 1 : Taux d'allaitement en France entre 1972 et 1997 selon l'INSERM b

Année	Moyenne	Taux le plus faible	Taux le plus élevé	Amplitude
1972	37%	12% (Bretagne)	51% (Paris)	Moins de 40 points
1989	43,6%	16,5% (Haute Corse)	70,9% (Hautes Alpes)	Plus de 50 points
1997	48,9%	26,1% (Cantal)	65,2% (Paris)	Moins de 40 points

Par ailleurs, une autre étude menée par l'INSERM en 1995 s'intéresse à l'évolution de l'allaitement au sein par rapport à celle de l'allaitement mixte et de l'allaitement au biberon entre 1981 et 1995.

Tableau 2 : Evolution de l'allaitement au sein par rapport à celle de l'allaitement mixte et de l'allaitement au biberon entre 1981 et 1995 selon l'INSERM a

Année	Allaitement au sein exclusif durant le séjour à la maternité	Allaitement mixte	Biberon
1981	47,5%	6,2%	46,6%
1995	40,5%	11,1%	48,4%
Amplitude	Moins 7 points	Plus 5 points	Plus 2 points

Il s'est donc produit une baisse équivalente de l'allaitement maternel exclusif de 7 points au profit des substituts. (INSERM 1995)

2.2.2) Situation de l'Europe.

Il n'existe pas de statistiques nationales concernant les taux d'allaitement dans tous les pays de l'Europe. Ainsi, les données de cette étude sont mesurées à divers moments après la naissance et proviennent le plus souvent d'études régionales.

Tableau 3 : Taux d'allaitement exclusif à la maternité en Europe d'après l'ANAES

Pays	% d'allaitement exclusif	Année
France	45	1998
Royaume-Uni	66	1995
Ecosse*	42	1997-1998
Italie**	76	1991
Belgique***	62	1992-1993

* au 7^{ème} jour de vie, ** absence de statistiques nationales, études régionales, *** au 5^{ème} jour de vie

Voici, à présent, des données publiées par l'OMS sur les prévalences d'allaitement à 3 mois et à 6 mois dans divers pays européens de l'Ouest et de l'Est.

Tableau 4 : Prévalence d'allaitement maternel à 3 mois et à 6 mois dans divers pays européens selon une étude de l'OMS en 2000 d'après l'ANAES

Pays	Années	Prévalence à 3 mois	Prévalence à 6 mois
Suède	1993	90%	65%
Norvège	1991	80%	-
Allemagne	1996	60%	45%
Danemark	1992	60%	25%
Suisse	1994	48%	32%
Pays-Bas	1996	47%	29%
Irlande	1992	38%	26%
Luxembourg	1994	32%	24%
Royaume-Uni	1995	28%	21%

Les données montrent que la pratique de l'allaitement maternel varie considérablement entre les pays. Toutefois l'OMS précise que ces résultats doivent être pris avec précaution en raison de l'absence de définition précise de l'allaitement maternel ainsi que de l'hétérogénéité des méthodes utilisées dans les études analysées. Les grands modèles européens sont aujourd'hui les pays scandinaves.(ANAES) Cependant en Suède, comme dans la plupart des pays industrialisés, la pratique de l'allaitement au sein avait brutalement chuté après la seconde guerre mondiale. Dans les années 70, seuls 30% des enfants étaient allaités à 2 mois. Par contre, dans les années 80 et 90, le taux d'enfants allaités au sein avait cessé d'augmenter pour atteindre des taux très élevés de près de 80% à 2 mois et de plus de 40% à 6 mois.(LORAS-DUCLAUX)

Le taux d'allaitement en France, qui est de 48,9%, est inférieur de moitié aux taux les plus élevés d'Europe, comme pour les pays nordiques où les taux dépassent les 95% d'allaitement à la naissance. Les taux d'allaitement les plus élevés dans les régions françaises (65%) n'arrivent qu'au niveau moyen européen (Angleterre , 63%) . La France ne relève que de taux d'allaitement précoces, c'est-à-dire dans la semaine qui suit la naissance. Actuellement, 3 semaines après la naissance, seuls 10% des enfants seraient encore allaités. En Suisse, le taux d'allaitement à la naissance est de 92% et 10% environ le sont encore à l'âge de 5 mois.(INSERM,1997)

2.2.3) Facteurs influençant l'allaitement maternel.

D'après l'ANAES, les facteurs sociodémographiques jouent un rôle dans la décision d'allaiter : l'âge de la mère, son niveau d'éducation, sa situation professionnelle. Dans l'enquête périnatale française de 1995, les résultats montrent que l'allaitement augmente avec :

- l'âge des mères : de 37% chez les moins de 20 ans à 58% chez les femme de 35 ans et plus

- le niveau d'études : 40% au niveau collège, 66% pour un niveau supérieur au baccalauréat

- la catégorie socio professionnelle de la mère et du père : les femmes sans activité professionnelle ou au chômage sont les moins nombreuses à allaiter. Les modalités d'accouchement (déclenchement du travail, césarienne) diminuent le taux d'allaitement et les femmes étrangères allaitent moins souvent que les autres. (ANAES)

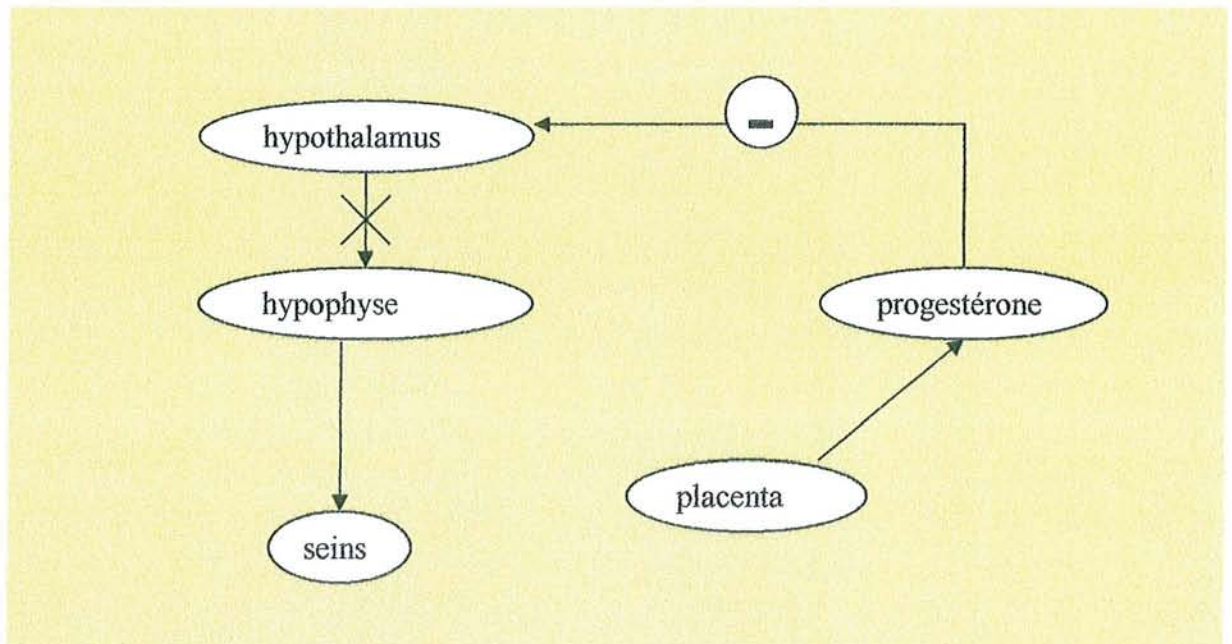
2.3) PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION.

2.3.1) La lactogénèse.

La lactogénèse se définit comme le processus par lequel la glande mammaire sécrète du lait. Elle se produit en 2 étapes :

-La lactogénèse de stade 1 survient vers le milieu de la grossesse, alors que la glande a développé de larges amas globulaires et est déjà compétente pour sécréter du lait. En effet, du lactose, un disaccharide spécifique du lait maternel, peut être détecté dans le sang et les urines. Néanmoins, la glande continue à se développer jusqu'à l'accouchement et les processus sécrétoires sont tenus en échec par le taux élevé de progestérone circulante.

Figure 6 : Schéma de la régulation hormonale pendant la gestation d'après RAYMOND



-La lactogénèse de stade 2 se définit comme le début d'une sécrétion de lait abondante liée à l'accouchement. Les facteurs principaux pour initier cette lactogénèse de stade 2 sont : la chute de progestérone, le maintien de la prolactine plasmatique (hormone produite par l'hypophyse antérieure responsable de la synthèse lactée), l'ocytocine permettant l'éjection du lait et sans doute l'évacuation du lait depuis les alvéoles mammaires dans un délai encore indéfini après la naissance.

Figure 7 : Schéma de la régulation hormonale pendant l'allaitement d'après Raymond

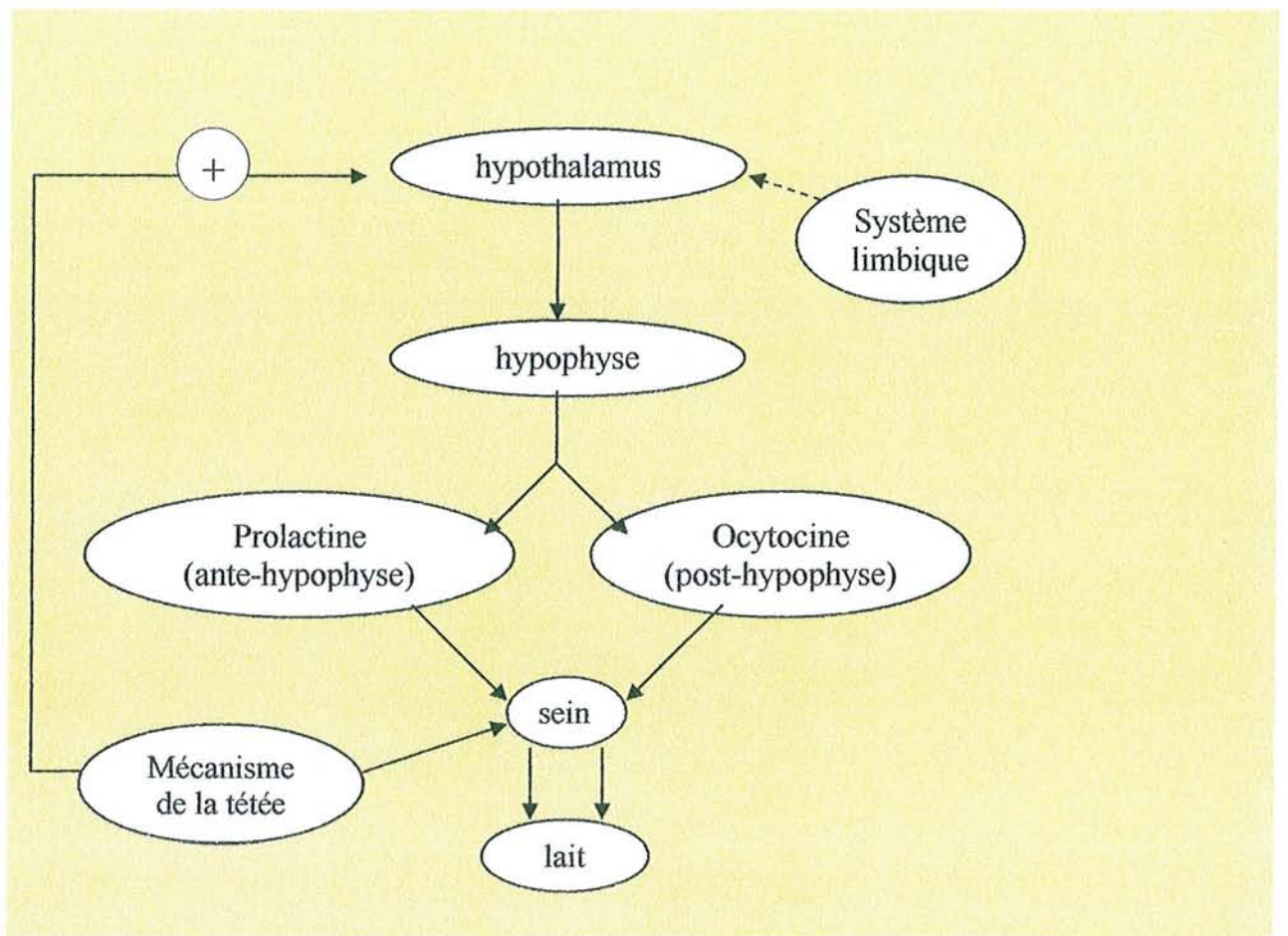
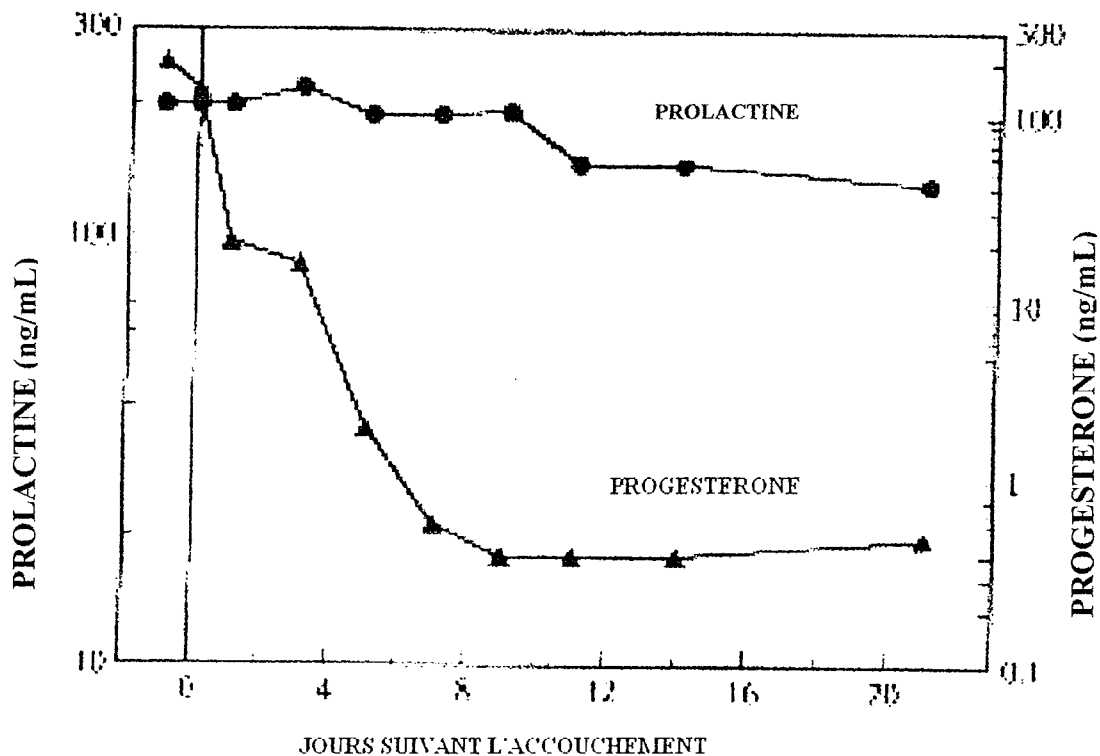


Figure 8: Evolution des taux de prolactine et de progesterone durant les jours suivant l'accouchement d'après MC. Neville



Ce processus prend environ 4 jours avec 4 paliers : une production de 100 Ml par jour au départ puis, autour de 48 heures, la montée de lait devient plus spectaculaire pour se stabiliser autour de 4 jours à 600 Ml par jour. (MC.NEVILLE)

Figure 9: Evolution de la production de lait humain durant les 200 heures suivants l'accouchement d'après MC. Neville

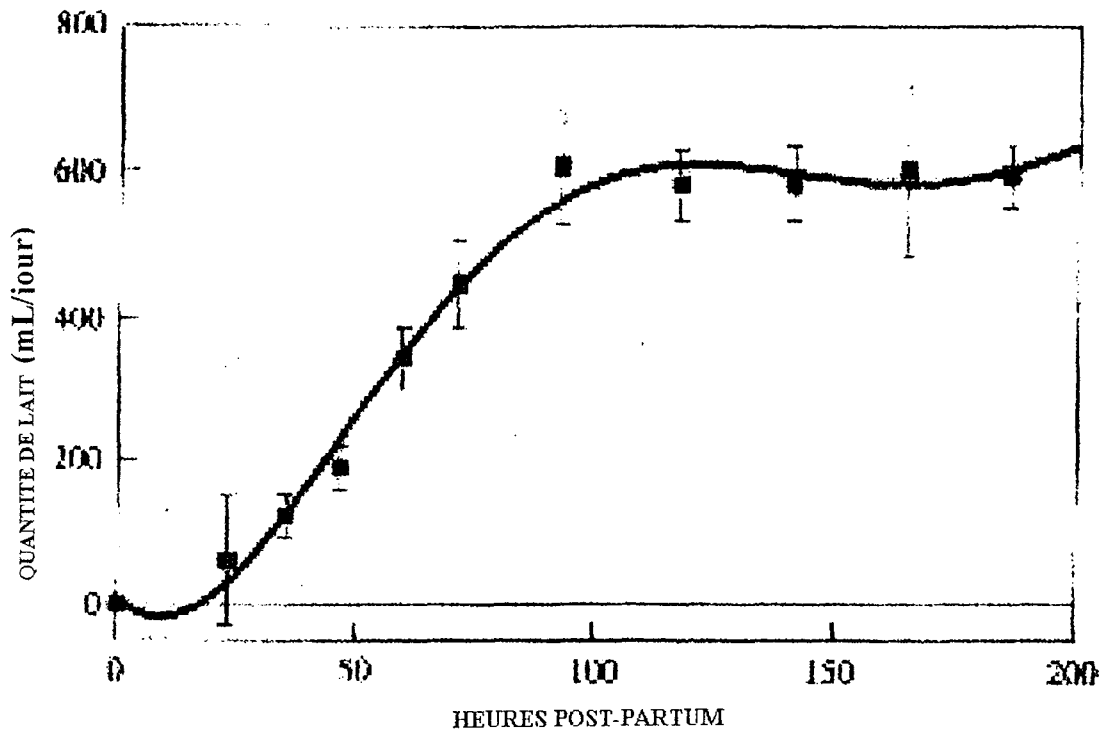
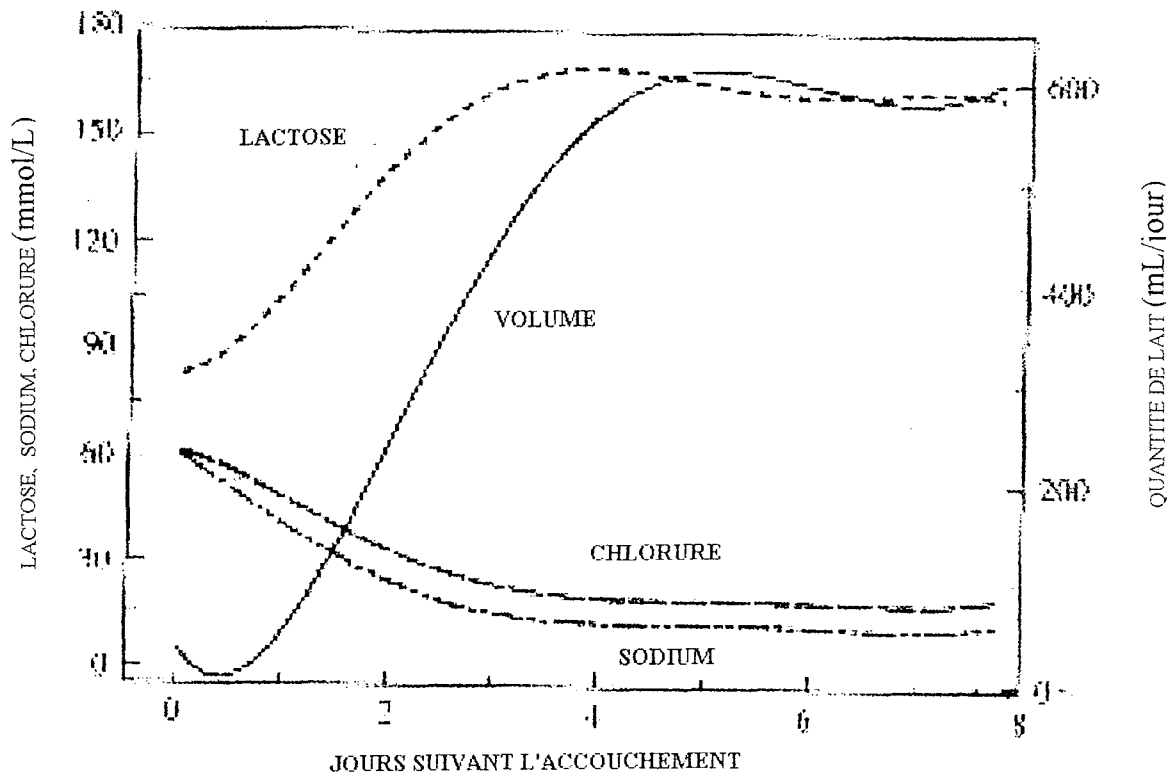


Figure 10 : Evolution de la production de lactose, de sodium et de chlorure dans le lait humain durant les 8 jours suivant l'accouchement d'après MC. Neville

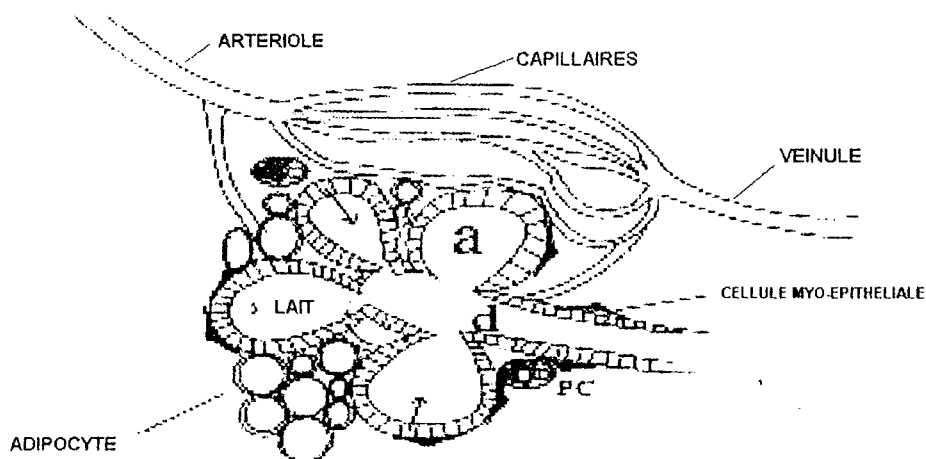


2.3.2) Ocytocine et éjection du lait.

2.3.2.1) Réflexe d'éjection.

Le lait est expulsé des alvéoles, sous pression, grâce à la contraction des cellules myoépithéliales environnantes. Il traverse alors des canalicules puis des canaux drainant plusieurs amas alvéolaires. Dans l'espèce humaine, les petits canaux se regroupent en 15 à 25 canaux principaux, ceux-ci se dilatent en petits sinus situés près de l'aréole, où ils s'ouvrent directement sur le mamelon. La contraction des cellules myoépithéliales est coordonnée avec la succion de l'enfant : quand l'enfant tète, des impulsions afférentes vont depuis les terminaisons des nerfs sensoriels de l'aréole jusqu'au système nerveux central où elles provoquent la libération d'ocytocine par l'hypophyse postérieure. Chez la femme, cette libération d'ocytocine est souvent liée à d'autres stimuli, tels que la vue, les sons, ou même le fait de penser à l'enfant, indiquant une composante cérébrale importante de ce réflexe neuro-endocrinien. L'ocytocine est transportée par le courant sanguin vers les glandes mammaires, où elle interagit avec des récepteurs spécifiques sur les cellules myoépithéliales, déclenchant leur contraction et l'expulsion de lait depuis l'alvéole vers les canaux et les sinus retroaréolaires. A l'inverse, des réactions du système sympathique libèrent de l'épinéphrine afin d'inhiber le réflexe d'éjection et garantir que le lait ne s'écoule que pendant la succion de l'enfant.

Figure 11 : modèle d'une alvéole mammaire (a) avec les structures de support environnantes incluant un canal (d) par lequel le lait est éjecté par la contraction des cellules myoépithéliales, la vascularisation, un riche tissu conjonctif composé de fibroblastes et d'adipocytes, et des cellules plasmatiques (PC) d'après MC. Neville



2.3.2.2) Régulation de la sécrétion d'ocytocine par l'état émotionnel et les médicaments.

Le stress psychologique ou la douleur diminue la production de lait à cause d'une inhibition de la libération d'ocytocine. Chez les femmes détendues et non dérangées, faisant téter leur enfant, la libération d'ocytocine commence avec le début de la succion ou même avant la succion lorsque l'enfant pleure ou commence à s'agiter. Quand on demande à une mère pendant l'allaitement de son bébé d'effectuer un calcul mental difficile, ou de recevoir avec des écouteurs un bruit d'ambiance important, le nombre de pulses d'ocytocine est considérablement réduit. Par contre, la réponse de la prolactine à la succion n'est pas sensible au stress psychologique.

L'alcool éthylique est un inhibiteur potentiel de la libération d'ocytocine de façon dose-dépendante. Les effets mineurs de la consommation maternelle chronique d'alcool sur le développement moteur d'enfants allaités ont été attribués à la toxicité directe de l'alcool pour l'enfant, et non à la suppression de la sécrétion lactée.

Des effets possibles des opiacés sur la libération d'ocytocine sont suggérés par l'observation, chez les rats, ainsi qu'une inhibition du réflexe d'éjection par la morphine. Cependant, les effets des opiacés n'ont pas été étudiés exhaustivement chez la femme allaitante.(MC.NEVILLE)

2.3.2.3) Ocytocine et comportement maternel.

L'ocytocine serait mise en jeu dans la médiation centrale du comportement de maternage. Cependant, les travaux d'études aboutissant à cette conclusion ont été réalisés sur des animaux (rats, moutons) et donc, appliquer ces résultats à l'espèce humaine, n'est pas évident car les expériences appropriées sont limitées.

2.3.3) Régulation de la synthèse de lait, de la sécrétion et de l'éjection.

Une analyse moyenne du volume de lait sécrété par les femmes allaitant exclusivement a montré que le volume de lait est remarquablement constant autour de 800 Ml par jour. Le volume de lait est augmenté de 5 à 15% chez les femmes qui ont un taux corporel de graisses très pauvre et qui sécrètent du lait contenant très peu de lipides, d'où résulte une perte calorique du lait allant jusqu'à 15%. Ainsi, le volume de lait chez les femmes allaitantes est régulé par la demande de l'enfant : quand le lait a un plus faible pouvoir calorique, cela augmente la succion de l'enfant, ce qui conduit à augmenter le taux de vidange des seins, amenant à son tour, une augmentation de la sécrétion lactée.

Bien que la prolactine soit nécessaire à la sécrétion du lait chez la femme et que la succion favorise cette sécrétion, le volume de lait sécrété n'est pas directement corrélé à la concentration de prolactine dans le sang. En effet, une augmentation de la vidange provoque une augmentation du taux de synthèse du lait durant une période de plusieurs jours. Inversement, diminuer la vidange provoque une diminution de la synthèse de lait.

(M C.NEVILLE)

2.4) COMPOSITION DU LAIT HUMAIN.

2.4.1) Composition du lait humain.

2.4.1.1) Macro-nutriments.

2.4.1.1.1) Protéines et azote non protéique.

- Le taux de protéines du lait humain (azote total-azote non protéique) est élevé dans les premières sécrétions, 15,8 g/L, puis décroît progressivement à 8,0 ou 9,0 g/L au cours de l'établissement de la lactation. Ces protéines remplissent différentes fonctions : en plus d'apporter les acides aminés essentiels pour la croissance, elles apportent des facteurs de protection (immunoglobulines, lyzozymes et lactoferrines), des transporteurs de vitamines (folates, les protéines liant les vit D ou B), des transporteurs d'hormones (protéines liant la thyroxine et les cortico-stéroïdes), des enzymes (amylase, lipase stimulée par les sels biliaires) et d'autres produits biologiques actifs (insuline, facteur de croissance épithéliale, prolactine). Il existe des différences quantitatives et qualitatives des composants azotés protéiques et non protéiques selon les espèces. Le contenu protéique total du lait humain est le plus bas de toutes les espèces. Il est certain que l'utilisation de l'azote du lait humain pour construire la masse maigre corporelle est remarquablement élevée. (PICCIANO)

- Les caséines représentent un groupe de phosphoprotéines présentant la propriété de coaguler en milieu acide en présence d'ions calcium et ceci encore plus en présence de rennine. (POLONOVSKI et coll)

- Les protides solubles du petit lait sont multiples : outre les protides de type sérique tels que sérum-albumine, transferrine et gammaglobulines sériques, présents en faible quantité dans les laits, les 4 fractions majeures présentes dans le lactosérum humain sont respectivement les a-lactalbumines, les lactoferrines, les IgA sécrétoires et le lysozyme synthétisé dans la glande mammaire. Ce sont les lactalbumines qui arrivent en tête avec une concentration variant selon les auteurs de 1,5 à 4,5 g/L, la lactoferrine suivant avec une teneur de 1 à 1,5 g/L, les IgA S arrivant derrière avec 0,8-1 g/L et le lysozyme humain avec 0,5 g/L. (POLONOVSKI et coll) Les lactoferrines et les IgA sécrétoires sont toutes deux des glycoprotéines pepsino-trypsino-résistantes ce qui leur permet d'exercer leur fonction de défense anti-infectieuse bas dans le tube digestif. La lactoferrine joue pour sa part, dans son rôle de ligand* du fer libre de la lumière digestive, non seulement un effet bactériostatique par captation compétitive vis-à-vis des bactéries, mais celui d'un convoyeur du fer vers des récepteurs spécifiques de la muqueuse intestinale, assurant par là un rôle de régulateur dans l'absorption intestinale du fer, la facilitant ici et la limitant ailleurs lorsque les récepteurs sont saturés. (POLONOVSKI et coll)

** Ligand : molécule ou ion unis à l'atome central d'un complexe par une liaison de coordination*

- Du point de vue des aminoacides, le lait de femme présente une teneur proportionnellement plus forte que le lait de vache en tryptophane, en alanine, en arginine, en acide aspartique et élément encore plus marquant en cystine, dont la majoration d'apport se fait aux dépens de la méthionine. (POLONOVSKI et coll)

- Contrairement aux protéines vraies, les constituants azotés non protéiques du lait humain représentent un large pourcentage de l'azote total (20 à 25%) et sont relativement constants tout au cours de la lactation. La fraction azotée non protéique est constituée de plus de 200 composants, dont des acides aminés libres, de la carnitine, de la taurine, des glycoprotéines, des acides nucléiques, nucléotides et polyamines. Certains de ces composants azotés non protéiques peuvent éventuellement être essentiels. Les tissus à croissance rapide comme l'épithélium intestinal et les cellules lymphoïdes ont une capacité de synthèse de novo pour leur nucléotide insuffisante, et les enfants peuvent avoir besoin d'autres sources de purine et pyrimidine. Il y en a beaucoup dans le lait humain. (PICCIANO)

2.4.1.1.2) Lipides.

- Les lipides, qui représentent la fraction du lait apportant le plus d'énergie, sont composés de 97 à 98% de triglycérides. Les acides gras poly-insaturés à chaîne longue représentent approximativement 88% des graisses du lait. Ce sont les composants du lait les plus variables. Le contenu total du lait en graisses varie de 30 à 50 g/L et l'apport énergétique correspondant est d'environ 45 à 55% des calories totales. L'assimilation de ces acides gras par les jeunes enfants est cruciale, non seulement comme apport énergétique mais surtout pour la synthèse et le développement des tissus du système nerveux et de la rétine. (PICCIANO)

- Les esters du cholestérol et le cholestérol libre représentent 140 mg/L de cholestérol total ce qui est loin d'être négligeable, tandis que les phospholipides ne sont présents qu'au taux de 10 mg/L.

- Les triglycérides, représentant la quasi-totalité des graisses du lait de femme, ont une composition très influencée par le type d'alimentation avec un enrichissement évident en acides gras insaturés depuis l'élargissement du marché des huiles et margarines végétales à base de tournesol, maïs... ce qui explique la variabilité de teneur respective en divers acides gras d'une étude à l'autre. Trois acides gras représentent à eux seuls près de trois quarts de la représentation lipidique du lait de femme, à savoir 23-27% d'acide palmitique en C16 saturé, 37% d'acide oléique en C18 mono-insaturé, 8,5 à 11% d'acide linoléique (C18 : 2n-6) polyinsaturé. La richesse du lait de femme en acides gras indispensables est due à cette forte teneur en acide linoléique, mais aussi à la présence des métabolites actifs de ce dernier : l'acide arachidonique et les prostaglandines.

-Trois éléments favorisent l'absorption de ces graisses : le premier est la dispersion de ses globules graisseux entourés d'une double couche protéique et phospholipidique qui facilite l'attaque digestive et la micellisation* ; le second est la localisation dominante d'insertion de l'acide palmitique, acide gras saturé et donc le moins digeste du lait de femme, au niveau de la fonction alcool secondaire du glycérol, ce qui laisse subsister le maximum d'acide palmitique sous forme de monoglycéride, forme plus vite et plus aisément absorbée que l'acide gras correspondant au niveau des microvillosités intestinales ; le troisième, très important in vivo, tient à la présence dans le lait de femme d'une lipase activable par les sels biliaires et qui apporte une véritable suppléance à une lipase pancréatique encore partiellement immature à la naissance. Ce sont tous ces éléments qui expliquent la remarquable tolérance du jeune nourrisson à un lait de femme à certains moments particulièrement gras. (POLONOVSKI et coll)

2.4.1.1.3) Les hydrates de carbone.

Le lactose, un disaccharide qui est, après l'eau, le plus important constituant du lait humain est présent à la concentration moyenne de 68 g/L. Le taux de lactose monte en flèche dans les premiers jours de la lactation, corrélé positivement à l'augmentation de volume de lait et négativement à la baisse des protéines du lactosérum. Le lactose est l'un des constituants du lait le plus constant, et ses variations sont dues à des individualités maternelles. Il y a aussi du glucose dans le lait humain, mais à des doses très inférieures : 0,02 g/L. Chez les femmes diabétiques insulino-dépendantes, le lactose du lait est initialement bas du fait d'un retard de la lactogénèse, mais atteint des taux normaux à J4 post-partum. D'une espèce à l'autre, il existe une corrélation entre le taux de lactose et celui d'alpha-lactalbumine, car la synthèse du lactose s'accomplit par une action couplée de galactosyltransférase avec l'alpha-lactalbumine. En plus du lactose et du glucose, le lait humain contient des sucres nucléotidiques, des glycolipides, des glycoprotéines et des oligosaccharides. Certains de ces oligosaccharides ont une action biologique chez les enfants, inhibant la liaison de certains germes pathogènes avec leurs récepteurs et stimulant la croissance de plusieurs bifidobactéries dans l'intestin. (PICCIANO)

** micellisation : mise en micelles. Une micelle est une particule mesurant entre 0,001 et 0,3 micromètre, formée d'un agrégat de molécules semblables et donnant un système colloïdal*

2.4.1.2) Les micro-nutriments.

2.4.1.2.1) Les vitamines.

Le contenu vitaminique du lait humain est affecté par plusieurs facteurs dont le plus important est le statut vitaminique nutritionnel de la mère ou ses apports alimentaires. En général, quand le statut vitaminique maternel est bas, le contenu du lait humain est généralement bas et répond rapidement aux prises maternelles ; quand le statut maternel est adéquat, le contenu vitaminique du lait est relativement stable et moins réactif aux apports.

2.4.1.2.1.1) Les vitamines liposolubles.

- Le taux de vitamine A, principalement des rétinyl esters, diminue au long de la lactation. Il est plus influencé par les apports alimentaires maternels que par son statut vitaminique en vitamine A. Les concentrations plasmatiques en protéine-liant-le rétinol (RBPrétinol) sont élevés dans le lait des premiers jours et décroissent parallèlement au taux de vit A dans le lait. Les sources de vit A pour la synthèse du lait sont le rétinol et les RBPrétinol dans le plasma et les rétinyl ester dans les chylomicrons du système lymphatique. Après la première décroissance, la première source est relativement constante, indépendante du statut vitaminique de la mère (réserves dans le foie), alors que la deuxième source dépend directement de prises alimentaires de la mère, ce qui explique pourquoi une dose élevée de vitamine A (supérieure à 15 mg) n'entraîne qu'une augmentation transitoire du taux dans le lait. Le lait humain contient aussi divers caroténoïdes (alpha et bêta carotènes, lutéine, cryptoxanthine et lycopène) en concentrations identiques à celles du rétinol : 2mg/L dans le premier lait et 0,2 à 0,4mg/L dans le lait mature.

- La vitamine D et ses métabolites représentent 0,1 à 1microg/L. Ces stérols sont présents dans la fraction non lipidique du lait et représentent 1,5% à 6% de la concentration plasmatique maternelle. Ils sont sécrétés attachés au plasma ou à des cytosol vit D binding-protein. Le statut de vit D de la mère a un lien avec le taux dans le lait, mais le lait ne réagit pas à un apport ponctuel. Des enfants nourris au sein peuvent présenter des rachitismes, surtout les enfants nourris par des mères qui restreignent les aliments riches en vit D (végétariennes strictes), qui évitent l'exposition cutanée au soleil et celles qui vivent dans les régions nordiques.

- La concentration en vit K du lait humain varie de 1 à 9 microg/L avec des taux moyens d'environ 2 à 3 microg/L. Le transport transplacentaire de vit K est minime, donc les enfants naissent avec des réserves tissulaires très basses. Il y a peu de lien entre les prises alimentaires maternelles et le taux de vit K dans le lait peut être du fait d'une biodisponibilité très variable dans les aliments, mais la supplémentation maternelle de 5 à 20 mg/L augmente le taux lacté et les niveaux plasmatiques de l'enfant en vit K.

- 83% du contenu total en vit E est sous la forme d'alpha-tocophérol. Les beta, gamma-tocophérols sont aussi présents mais en faibles proportions. Les concentrations sont élevées dans le premier lait (8 mg/L), diminuent puis se stabilisent dans le lait mature (3-4 mg/L). Il faut d'assez larges apports supplémentaires de vit E dans le régime maternel pour augmenter le taux lacté en cette vitamine.

2.4.1.2.1.2) Les vitamines hydro-solubles.

- Le taux moyen de vit C du lait humain mature est d'environ 100mg/L. Un apport alimentaire maternel de plus de 100 mg/jour ne modifie pas le taux du lait. Mais une diminution des apports en dessous de 100 mg/jour entraîne une diminution du taux dans le lait. La concentration en vit C du lait humain est environ 6 à 10 fois plus élevée que celle du plasma maternel.

- La concentration en thiamine est faible dans le lait des premiers jours (20 microg/L), et augmente considérablement (7 à 10 fois) dans le lait mature (200 microg/L). Celle de la riboflavine, reflet fidèle du régime maternel, est élevée dans le premier lait de 400 à 600 microg/L au fur et à mesure de la lactation. Pour la niacine, après l'augmentation initiale de 0,5 mg/L dans le premier lait à 1,8 -2 mg/L dans le lait mature, les taux dépendent largement des prises maternelles pouvant atteindre jusqu'à 6 mg/L.

- La vitamine B6 a un taux bas dans le lait des premiers jours et varie de 0,09 à 0,31 mg/L dans le lait mature. Ce taux est 10 fois supérieur à celui du sérum sanguin maternel, ce dernier étant directement lié aux apports alimentaires et pouvant être réduit à des taux dangereusement bas chez des mères ayant utilisé pendant longtemps une contraception orale.

- La vitamine B12 et les folates du lait sont sécrétés liés aux protéines du lactosérum qui sont habituellement présentes en excès. Le lait et les protéines de transport spécifiques isolées pour la vit B12 et les folates inhibent la croissance in vitro de certains micro-organismes, mais cet effet n'a pas été établi in vivo. Les variations normales acceptables de la concentration dans le lait humain mature sont de 0,5 à 1 microg/L. Chez les femmes bien nourries, la supplémentation en vit B12 n'a pas ou peu d'effet. De nombreux cas de carences en vit B12 chez des enfants allaités par des mères végétariennes strictes ont été rapportés. Chez ces enfants carencés, le taux de vit B12 dans le lait se situait entre 0,05 et 0,075 microg/L. Même si l'on sait que l'apport de suppléments vitaminiques permet une disparition rapide des anomalies hématologiques et de l'atrophie cérébrale chez ces enfants, une carence précoce dans l'enfance peut entraîner des séquelles neurologiques durables. Le taux des folates dans le lait humain est plus élevé que ce qui avait été précédemment rapporté car les méthodes d'analyse n'étaient pas au point. Les valeurs normales dans le lait de femmes japonnaises et américaines bien nourries sont de 80 à 140 microg/L. Les folates dans le lait ne sont en lien avec les taux sanguins maternels que chez les femmes gravement carencées. Ils augmentent au cours du temps et restent stables même si le statut maternel (taux de folate dans le sérum et les érythrocytes) décroît. La glande mammaire donne priorité au passage des folates dans le lait au détriment du système hématopoïétique maternel. Des suppléments alimentaires en folate chez des femmes allaitantes présentant une anémie mégalo-blastique par carence (anémie de Biermer) entraînent une augmentation immédiate des taux dans le lait, alors même que les taux sanguins maternels sont inchangés. Des femmes allaitantes américaines s'imposant un régime ne fournissant que 80% des apports recommandés (500 mg/j) ont des réserves en folate insuffisantes pour maintenir le taux lacté au-delà de 3 à 6 mois et il faudrait donc les supplémenter en folate.

- Le lait humain contient 5 à 9 microg/L de biotine. Les concentrations dans le lait sont 20 à 50 fois supérieures aux valeurs plasmatiques.

2.4.1.2.2) Les minéraux.

Contrairement à leurs homologues organiques, les concentrations des constituants inorganiques du lait humain n'ont pas de corrélation avec les contenus du régime alimentaire ou du sérum sanguin maternel. Des études ont largement montré la très grande biodisponibilité des minéraux dans le lait humain et leurs liens avec d'autres nutriments, qui peuvent modifier leur absorption, leur métabolisme et leur excrétion.

2.4.1.2.2.1) Les minéraux majeurs.

Le calcium, le phosphore et le magnésium du lait ont des concentrations qui ne correspondent généralement pas aux valeurs du sérum maternel. Il existe cependant une faible corrélation entre les prises alimentaires maternelles et la concentration dans le lait. Le taux de phosphore du lait diminue de 147 mg/L à trois semaines de lactation jusqu'à 107 mg/L à 26 semaines de lactation. A ces mêmes dates, les taux de calcium et de magnésium sont respectivement de 259 à 248 et 290 à 330 mg/L. Les taux de phosphore diminuent dans le lait et le sérum sanguin des enfants au fur et à mesure que l'on avance dans la lactation, tandis que les taux de calcium et de magnésium sériques augmentent. Les chercheurs font l'hypothèse que ces variations sont importantes pour le remodelage osseux dans l'enfance. Un gradient potentiel électrique des cellules sécrétoires mammaires détermine les concentrations en électrolytes du lait. La synthèse du lactose attire l'eau pour des raisons osmotiques et ce passage d'eau crée la différence de potentiel nécessaire pour maintenir un taux bas d'électrolytes. Le taux de sodium, potassium et chlore dans le lait humain mature sont respectivement de 7,15 et 12 mEq/L ce qui représente environ 66%, 31% et 36% des taux dans le lait des premiers jours, lorsque le taux de lactose était bas. Les femmes présentant une mastite ou une inflammation mammaire sécrètent un lait riche en sodium et chlore car les jonctions serrées entre les cellules glandulaires sont ouvertes et permettent le passage des électrolytes directement du plasma maternel vers le lait.

2.4.1.2.2.2) Les oligo-éléments minéraux.

- Pendant le premier mois de la vie, les enfants allaités ont une balance négative pour le cuivre, le fer et le zinc, même si l'on sait que les taux dans le lait humain sont le plus hauts immédiatement après l'accouchement. Les taux de fer et de cuivre du lait diminuent rapidement dans le lait des premiers jours et se stabilisent apparemment dans le lait mature à 0,3 mg/L, alors que le zinc continue à diminuer. Le lait contient une moyenne de 4 mg/L de zinc les premiers jours, 1,1 mg/L à 6 mois et 0,5 mg/L à 1 an. Le régime maternel ne semble pas influencer ces concentrations. Le taux sanguin des enfants allaités est plus lié à la concentration plasmatique en céruléoplasmine, basse à la naissance, qu'au contenu du lait. De même le taux sanguin de fer des enfants allaités est parallèle à la synthèse de lactotransferrine. Le taux sérique de zinc des enfants est comparable à celui des adultes et ne présente pas de variation au cours du développement. Les réserves hépatiques essentiellement constituées pendant le dernier trimestre de la gestation ont une forte influence sur le statut du cuivre, du fer et du zinc dans la première enfance.

- Le fer et le zinc du lait humain ont une grande biodisponibilité, mais on ne connaît pas celle du cuivre. Le mécanisme d'absorption du fer à partir du lait humain et les facteurs qui en sont responsables ne sont encore pas totalement élucidés. Dans des conditions identiques, le fer du lait humain est 5 fois plus absorbé que le fer (à taux identique) du lait de vache. Approximativement, un tiers du fer du lait humain est lié à la fraction lipidique, un tiers dans

la phase et 10% lié aux caséines. La lacto-transferrine, une protéine transporteuse du fer, ayant un rôle immunologique lie probablement 20 à 30% du fer de la phase aqueuse et l'on affirme souvent qu'elle est responsable de la forte biodisponibilité. Pourtant le traitement du lait humain par la chaleur –qui détruit la lactotransferrine-, ne diminue pas la vitesse d'absorption du fer. Le zinc du lait humain présente aussi une forte biodisponibilité. Les enfants allaités maintiennent des taux élevés de zinc plasmatique par rapport aux enfants nourris au lait de formule, alors même que la concentration en zinc y est triple de celle du lait humain. Des spécificités moléculaires et le contenu total en zinc influencent sur sa biodisponibilité depuis le lait.

- Le manganèse décroît dans le lait mature d'environ 6 microg/L à 1 mois de lactation à 3 microg/L à 3 et 6 mois.

- Le sélénium maternel a une forte influence sur le contenu en sélénium du lait, qui diminue au fur et à mesure de la lactation chez les femmes qui s'imposent un régime. Il y a une corrélation directe entre le taux de sélénium dans le lait, celui dans le plasma de l'enfant, et l'activité d'une enzyme contenant du sélénium : la glutathion peroxydase.

- L'iode du lait humain varie beaucoup avec la région géographique et les prises alimentaires maternelles. Dans les zones où les pathologies par carence à l'iode sont fréquentes, le taux en iode du lait humain est d'environ 15 microg/L, alors qu'il est de 150 microg/L dans les zones géographiques riches en iode. L'iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, elles mêmes nécessaires au développement cérébral pendant la vie fœtale et la vie postnatale précoce. Une carence en iode est une cause importante de lésions cérébrales et de retard mental. Une supplémentation maternelle en iode pendant la grossesse et la lactation des premiers mois peut faire disparaître cette cause d'altération cérébrale, partout sur la planète. (PICCIANO)

En conclusion, la consultation d'experts de l'Organisation Mondiale de la Santé, qui s'est réunie à Genève les 28 et 30 mars 2001 pour statuer sur la durée optimale de l'alimentation au sein exclusive, conclue que l'alimentation au sein exclusive jusqu'à 6 mois procure à la mère et à son enfant plusieurs avantages. Cette recommandation vaut pour les populations dans leur ensemble. Néanmoins, elle peut entraîner des carences en fer chez les enfants sensibles. En outre, les données disponibles ne sont pas suffisantes pour pouvoir exclure plusieurs autres risques potentiels, notamment de la cassure de la courbe de croissance ou d'autres carences en micronutriments chez certains nourrissons. Les experts de la consultation ont également reconnu le besoin d'apporter une alimentation complémentaire à partir de l'âge de 6 mois et recommandent l'introduction d'aliments adaptés sur le plan nutritionnel, sûrs et judicieux, parallèlement à la poursuite de l'allaitement. Enfin, la mère et son enfant constituent un ensemble biologique et social indissociable ; la santé et la nutrition de l'une ne sauraient être séparées de la santé et de la nutrition de l'autre. (OMS)

2.4.2) Variation de la composition du lait maternel.

2.4.2.1) Evolution selon le stade de lactation.

La composition du lait maternel se modifie au fur et à mesure que le bébé grandit et même au cours de la tétée : clair, riche en eau au début de la tétée, il s'épaissit ensuite et la quantité en lipides augmente sensiblement.

Le lait évolue aussi au cours de la lactation. Il s'agit d'abord du colostrum durant les 3 à 5 premiers jours de la lactation. Sa composition est différente de celle du lait à maturité. Il présente une faible valeur calorique, une faible concentration en graisses et en lactose. En revanche, il contient 2 fois plus de protéines, surtout des immunoglobulines A. Ensuite, on note la diminution progressive des protéines (de 15 g/L à 12 g/L en 6 mois), des graisses (de 49 à 43 g/L), de certains minéraux (Ca, Na, K et Zn, légère augmentation du Mg), et l'augmentation de la teneur en lactose (de 65 à 75 g/L). Cette évolution paraît adaptée aux besoins progressifs de l'enfant en croissance, en particulier au développement nerveux du SNC et à la maturation des défenses immunitaires.

(GROSS)

Tableau 6 : Variation du lait en cours de lactation de mères ayant accouché avant terme (PT) ou à terme (T) d'après Gross

Nutriments	Type de lait	Jours de post-partum		
		3	14	28
Lactose(g/L)	PT	59,6	62,1	69,5
	T	61,6	67,8	72,6
Lipides(g/L)	PT	16,3	44,0	40,0
	T	17,1	34,8	40,1
Protéines(g/L)	PT	32,4	21,7	18,1
	T	22,9	15,7	14,2
Energie(Kcal/L)	PT	514	723	701
	T	487	642	697
Sodium(mEq/L)	PT	266	197	126
	T	223	110	85
Chlore(mEq/L)	T	269	145	131
Potassium(mEq/L)	T	185	154	150
Calcium(mg/L)	T	2140	2580	2490
Phosphore(mg/L)	T	1100	1680	1580
Magnésium(mg/L)	T	250	260	250

C'est ainsi que la précession du lait de femme mature tel que nous l'avons décrit par un stade de colostrum s'explique parfaitement par l'exigence d'un bon drainage du méconium et de la mise en jeu d'une protection immunologique et pariétale digestive visant à assurer que les barrières digestives ne cèdent pas aux agressions du milieu extérieur. Le colostrum répond en tous points à ces impératifs : péristaltogène comme il l'est par sa teneur en glycoprotéines, glycopeptides et oligosaccharides, et en prostaglandines - inducteur d'une flore bifidogène par ses glycopeptides et oligosaccharides contenant de la N-acétylglucosamine - immunogène par sa richesse en IgA sécrétaires (jusqu'à 12 g/L), en lactoferrine (5 g/L) et en oligosaccharides assurant l'antiadhésivité microbiologique aux membranes digestives.(POLONOVSKI et coll)

2.4.2.2) Variabilité selon le moment de la tétée ou l'horaire de la journée.

La concentration en graisses au fur et à mesure que le nourrisson tète davantage est un élément bien connu contribuant à établir la sensation de satiété et à permettre une autorégulation des quantités ingérées. Mais, il reste une variation de la teneur en graisses selon l'horaire nyctéméral, les plus fortes concentrations étant atteintes en fin de matinée. (POLONOVSKI et coll)

2.4.2.3) Variabilité selon les ethnies et les individus.

Tout en admettant que le débit quotidien moyen en lait de femme se situe plutôt autour de 750 mL par jour que de 800 mL comme on l'avait cru antérieurement, il existe une grande variabilité de débit lacté et une diminution apparente autour de 500 mL chez des femmes malnutries du tiers monde.

La composition du lait de femme est elle-même variable selon les moments, voire selon les ethnies et on a rapproché la teneur élevée en lactoferrine du lait de mère éthiopienne de ses rapports martiaux différents de ceux des femmes occidentales. C'est cette variabilité même qui, hors problème précis, s'oppose à la pratique d'analyses médicales individuelles d'échantillons de lait. (POLONOVSKI et coll)

2.4.2.4) Variabilité immunologique.

On peut observer une adaptation du lait de femme aux conditions d'environnement microbiologique du couple mère-enfant. (POLONOVSKI et coll)

Le cycle broncho-mammaire et entéro-bronchique permet la production d'anticorps spécifiques chaque fois qu'un germe pathogène pénètre dans l'organisme maternel, anticorps qui se retrouvent dans le lait que le nourrisson reçoit. Le lait maternel est actif in vitro contre de nombreux germes pathogènes et l'enfant qui le reçoit bénéficie d'une protection spécifique contre un grand nombre d'entre eux. Le lait maternel contient également des fragments viraux qui ne peuvent se répliquer mais stimulent chez le nourrisson la production d'anticorps qui l'immunisent efficacement avant l'exposition au virus lui-même ou lui permettent de mieux réagir. Cela implique la poursuite de l'allaitement quand le bébé est malade (gastro-entérite, bronchite...) et aussi quand la maman est atteinte d'une infection bactérienne. (OMS, OMS Bulletin WHO)

2.4.2.5) Facteurs influençant le taux et la composition des graisses du lait humain.

Les graisses sont les composants du lait humain qui varient le plus et les mécanismes de tous les changements observés ne sont pas tous encore connus. L'élévation dans le lait de femme ayant accouché prématurément des acides poly-insaturés à longue chaîne (FAS) peut correspondre aux besoins augmentés des enfants prématurés pour ces FAS essentiels : ils sont normalement stockés par le fœtus en fin de gestation et nécessaires à la croissance et au développement cérébral. (PICCIANO)

Tableau 7 : Facteurs influençant le taux et la composition des graisses du lait humain d'après Picciano

Durée de la grossesse	Une gestation raccourcie, augmente les quantités d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne sécrétés
Stade de la lactation	Les phospholipides et le cholestérol sont plus élevés dans la lactation précoce
Parité	La grande multiparité s'accompagne d'une synthèse réduite des acides gras endogènes
Volume	Quand le volume de lait est grand, le taux de graisses est faible
Au cours de la tétée	Le taux de graisses augmente progressivement du début à la fin d'une même tétée
Le régime maternel	Un régime pauvre en graisses augmente la synthèse des acides gras à chaînes moyennes (C6 à C10)
Le statut énergétique maternel	Une forte prise de poids pendant la grossesse s'accompagne d'une augmentation des graisses dans le lait

2.4.3) Comparaison entre le lait de vache et le lait humain.

La désaffection de l'allaitement maternel, rendu difficile par les contraintes économiques du mode de vie actuel des jeunes mères de famille, devient un problème de santé publique. L'utilisation de formules lactées infantiles à base de lait de vache, impose une comparaison de ce dernier au lait maternel.

Au niveau des protéines, le lait de femme en contient 2 à 3 fois moins, mais dans la répartition des aminoacides, il est plus riche en cystéine, plus pauvre en tyrosine, phénylalanine et tryptophane. Il ne contient pas de b-lactoglobuline mais renferme trois plus d'immunoglobulines. Il est remarquable de constater que le doublement du poids à la naissance des nouveau-nés de différentes espèces animales est inversement proportionnel à la concentration en protéines du lait maternel. Ainsi par exemple, aux 180 jours nécessaires pour doubler ce poids en moyenne pour le bébé de l'homme, correspondant à une quantité de 16g de protéines par litre de lait, s'oppose le cas du porc : 18 jours pour 59 g/L, ou celui du rat : 6 jours pour 120g/L ! Ces corrélations entre la croissance et la composition protéique du lait de quelques espèces ont pu faire écrire à H.Lestradet : « Un veau double son poids de naissance en 2 mois alors qu'un jeune enfant le double entre 5 et 6 mois. Le veau a donc besoin de 3 fois plus d'éléments plastiques, protides et sels minéraux que l'enfant ; mais le cerveau de l'enfant croît 2 fois plus vite par rapport à son poids que le cerveau du veau, imposant un apport de certaines substances, galactose et acides gras d'un type particulier, 2 fois plus important chez l'enfant. On constate que les deux laits sont exactement adaptés, dans chaque espèce, à la croissance du bébé ou du veau. » (LESTRADET) Par ailleurs, la caséine, qui est la principale protéine du lait dans la plupart des espèces, est absente dans le lait humain. Or, le lait de vache constitue la matière première pour élaborer les principales formules de lait infantiles. La caséine du lait de vache forme dans l'estomac du bébé un caillé ferme (même s'il est pasteurisé et homogénéisé) qu'il lui est difficile de digérer alors que le lait humain

donne un caillé mou que l'enfant peut aisément digérer et absorber. Le caractère indigeste du lait de vache lié aux protéines est reconnu, ainsi que le problème des risques immunogènes liés aux b-lactaglobulines et à la caséine. (MASSOL)

Au niveau des lipides, le lait humain contient en moyenne trois fois plus d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC), dont les acides linoléique (18 :2,n-6), α -linoléique (18 :3,n-3) et cervonique (22 :6,n-3) particulièrement importants pour le développement harmonieux du SNC et de la rétine de l'enfant .

Au niveau des glucides, le lait de femme renferme 1,5 fois plus de glucides, dont le lactose et des oligosaccharides, environ deux fois plus de vitamines E, C, B3, mais par contre beaucoup moins de Ca, de P, de B1, B2 et de B6. L'intolérance au lactose du lait de vache oblige à s'interroger sur sa digestibilité.

Pour conclure, les différences entre le lait humain et le lait de vache imposent des modifications de ces derniers pour les rendre convenables à la consommation des enfants. En particulier, une dilution aqueuse diminue la concentration protéique et réduit la tendance à la formation du caillé. Mais une telle dilution abaisse la teneur en hydrates de carbone et par conséquent la valeur calorique ; elle impose l'addition de sucres. La reconstitution de lait à partir de poudres lyophilisées mélangées à l'eau s'inspire de ce principe ; mais le respect des conseils d'utilisation est impératif pour éviter des effets indésirables de moindre digestibilité. Les niveaux vitaminiques et minéraux minimum, que doit apporter une formule lacté infantile, sont toujours pris en considération dans la formulation des laits maternisés. Cependant, divers inconvénients peuvent faire limiter l'usage du lait de vache chez l'enfant : l'intolérance au lactose et l'allergie aux protéines, ainsi que le déséquilibre nutritionnel relatif à plusieurs nutriments. La richesse excessive en protéines, avec un rapport Lys/Arg élevé, est un facteur de risque d'athérogénèse précoce chez des enfants. Les déficits relatifs en cystéine, en acides gras ω_6 et ω_3 , le rapport Ca/Mg élevé ne conviennent pas parfaitement au métabolisme d'un enfant en croissance. (MASSOL)

Tableau 5 : Composition du lait de femme mature comparée à celle du lait de vache selon Polonovski et coll

Composition	Lait de femme	Lait de vache
Eau (mL/100mL)	87,1	87,2
Energie (kCal/100mL)	75	66
Poids sec (gm/100mL)	12,9	12,8
Protides (gm/100mL)	1,1	3,5
Lipides (gm/100mL)	4,5	3,7
Lactose (gm/100mL)	6,8	4,9
Minéraux (gm/100mL)	0,2	0,7
Protides (% du total des protéines)		
Caséines	40	82
Protéines du lactosérum	60	18
Lactalbumine (g/L)	3,6	2,4
Lactoglobuline (g/L)	2,0	1,7
Azote non protidique (% N total) (mg/100mL)	32 15	32 6
Acides aminés (mg/100mL)		
<i>Essentiels</i>		
Histidine	22	95
Isoleucine	68	228
Leucine	100	350
Lysine	73	277
Méthionine	25	88
Phénylalanine	48	172
Thréonine	50	164
Tryptophane	18	49
Valine	70	245
<i>Non essentiels</i>		
Arginine	45	129
Alanine	35	75
A.aspartique	116	166
Cystine	22	32
A.glutamique	230	680
Glycine	0	11
Proline	80	250
Sérine	69	160
Tyrosine	61	179

Principaux minéraux (par litre)		
Calcium (mg)	340	1170
Phosphore (mg)	140	920
Sodium (mg)	7	22
Potassium (mEq)	13	35
Chlore (mEq)	11	29
Magnésium (mg)	40	120
Souffre (mg)	140	300
Oligoéléments (par litre)		
Chrome (µg)	-	8-13
Cobalt (µg)	trace	0,6
Manganèse (µg)	7-15	20-40
Cuivre (µg)	400	300
Zinc (mg)	3-5	3-5
Iode (mg)	30	47
Sélénium (µg)	13-15	5-50
Fer (mg)	0,5	0,5
Fluor (µg)	107	100-280
Vitamines (par litre)		
Vit A (IU)	1898	1025
Thiamine (µg)	160	440
Riboflavine(µg)	360	1750
Niacine (µg)	1470	940
Pyridoxine (µg)	100	640
Pantothénate (mg)	1,84	3,46
Folacine (µg)	52	55
B12 (µg)	0,3	4
Vit C (mg)	43	11
Vit D (UI)	22	14
Vit E (mg)	1,8	0,4
Vit K (µg)	15	60
Lipides		
Total (g)	45,4	38,0
<i>Essentiels (% AG totaux)</i>		
Linoléique (18 :2)	12,02	4,2
Linoléique (18 :3)	10,6	2,1
Arachidonique (20 :4)	0,85	1,7
	0,57	0,4
<i>Saturés</i>		
C4 : 0-C10 : 0	50,3	70,9
Laurique (12 : 0)	1,4	9,1
Myristique (14 : 0)	4,7	3,6
Palmitique (16 : 0)	7,9	11,8
Stéarique (18 : 0)	26,7	36,6
	8,3	8,1

Arachidique (20 :0)	1,3	1,7
<i>Insaturés</i>		
C 10 : 1 – C 16 : 1	3,8	5,2
Oléique (18 :1)	37,4	17,7
Eicosanoïque (20 : 1)	0,9	1,0
Cholestérol	0,139	0,110
Glucides		
Lactose	71	47
Acide citrique		2,45

2.5) BIENFAITS DE L'ALLAITEMENT MATERNEL.

2.5.1) Avantages sur le plan affectif.

Avec le lait maternel, le bébé reçoit plus qu'une nourriture. Le contact peau à peau et la chaleur affective lui donnent cette assise d'amour, base de confiance aussi importante pour son développement psychique que les qualités nutritionnelles du lait maternel le sont pour sa santé physique. (<http://www.liewensufank>)

2.5.2) Avantages pratiques.

L'allaitement est pratique : le lait est toujours prêt, sans germe et à bonne température. Par ailleurs, l'allaitement ne coûte quasiment rien et est donc économique. (<http://www.liewensufank>)

2.5.3) Protection de l'environnement.

L'allaitement protège l'environnement. La production industrielle d'aliments pour bébés entraîne d'importantes dépenses d'énergie. Les nombreux emballages font consommer de grandes quantités de fer-blanc, d'aluminium, de papier blanchi et de matières plastiques, dont l'élimination, après des transports polluants, ne font que grossir le flot des déchets à traiter. (<http://www.liewensufank>)

2.5.4) Bienfaits pour le développement du système nerveux central.

Le lait maternel apporte des acides gras poly-insaturés dont l'importance est cruciale pour le développement du système nerveux central du nouveau-né et de l'enfant. Le cerveau est majoritairement lipidique ; alors que son poids représente 2% du poids du corps, sa consommation énergétique représente 20% de la ration calorique. La moitié de l'énergie consommée par le cerveau sert à la transmission nerveuse, grâce à l'activité enzymatique des ATPases membranaires NaK dépendantes. Une carence en acides gras essentiels, linoléique (18 :2 n-6) et α -linoléique (18 :3 n-3), modifie la fluidité des membranes neuronales et

affecte le fonctionnement de ces enzymes, avec des répercussions sur l'apprentissage et les performances. Ces considérations concernent non seulement l'enfant après 1 ou 2 ans, mais aussi et surtout le nourrisson qui, à la différence des autres espèces de mammifères, a une maturité cérébrale très imparfaite à la naissance. (BOURRE)

Une étude réalisée en 1978 en Angleterre par Rodgers, portant sur la comparaison des performances de plus de 2000 enfants nourris au sein ou au biberon, montrait déjà l'importance du rôle des acides gras poly-insaturés n-3, présents uniquement dans le lait maternel. Le bénéfice intellectuel de l'allaitement maternel était proportionnel à sa durée indépendamment du vécu social, culturel, démographique des enfants.

(RODGERS.B)

Une autre étude réalisée par Mortensen et coll a mesuré une éventuelle interaction entre la durée de l'allaitement au sein et le niveau de l'intelligence à l'âge adulte. Cette étude portait sur 3400 personnes, cinq catégories d'allaitement ont été déterminés (moins de 1 mois, 2 à 3 mois, 4 à 6 mois, 7 à 9 mois et plus de 9 mois) et les jeunes adultes ont subi deux tests d'intelligence. Les résultats montrent que le QI moyen des jeunes adultes augmente proportionnellement à la durée d'allaitement. La question se pose de savoir si ces différences s'expliquent par la composition du lait maternel ou par la qualité de la relation établie entre la mère et l'enfant pendant la période privilégiée de l'allaitement. (MORTENSEN et coll)

Par ailleurs, une étude menée par Jain a repris 40 publications entre 1929 et février 2001 concernant la relation entre allaitement au sein et intelligence. Plusieurs critères d'analyses ont été comparés dans ces différentes études : taille de l'échantillon, enfants nés à terme ou avant terme, poids de naissance, type d'allaitement (allaitement maternel exclusif ou mixte et à ce moment là quel est le degré de mixité), durée de l'allaitement maternel, statut socio-économique parental, stimulation reçue par l'enfant. Or, bien que la majorité de ces articles concluent pour la promotion de l'intelligence grâce à l'allaitement maternel, la plupart ne satisfont pas les exigences de base de méthodologie afin de les rendre convaincantes. Pour l'être, il faudrait suivre de façon longitudinale des enfants nés à terme, définir en détail la notion d'allaitement maternel ainsi que sa durée requise, contrôler le statut socio-économique de la famille et la stimulation reçue par les enfants, utiliser des tests d'intelligence standardisés sur les enfants âgés de 2 ans et mieux, que ces tests soient réalisés par des personnes indifférentes au statut alimentaire de l'enfant. Ainsi, selon Jain nous pouvons conclure qu'il n'existe pas d'argument convainquant concernant les effets comparatifs de l'allaitement au sein et au biberon sur l'intelligence. (JAIN et coll)

2.5.5) Développement du système immunitaire.

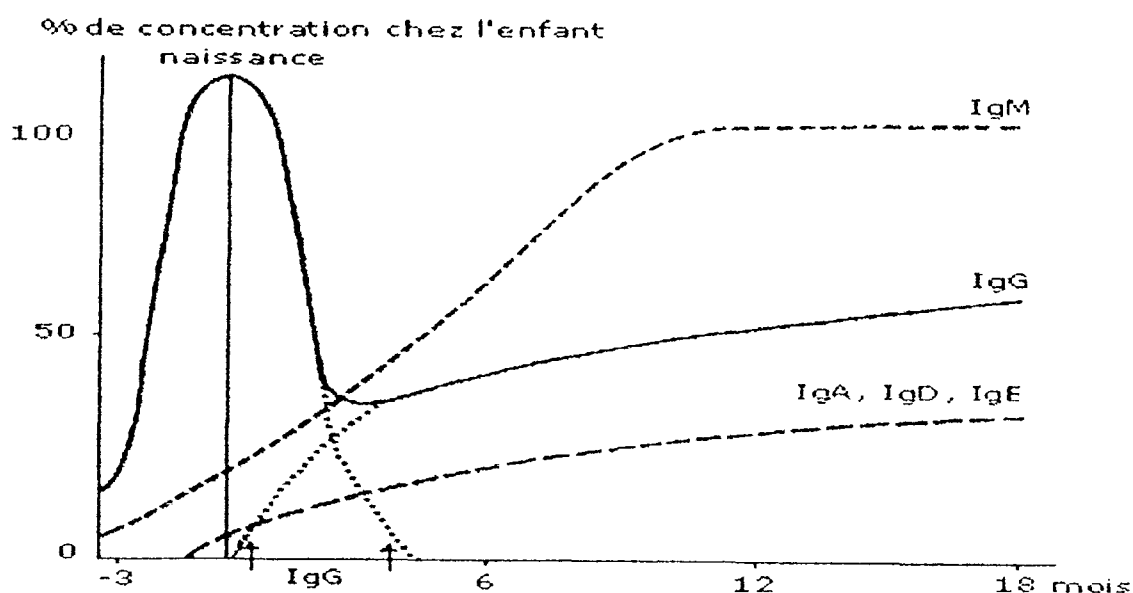
La muqueuse digestive est la plus riche en organes lymphoïdes sur une surface considérable (plus de 1000 m²) et la plus grande de l'organisme en contact avec le monde extérieur. Elle est soumise à de multiples agressions infectieuses et alimentaires introduites dans la cavité buccale mais, elle doit progressivement après la naissance acquérir une capacité de tolérance orale à tous les antigènes alimentaires. Chez l'enfant, la maturation de ces fonctions est fondamentale pour l'avenir des défenses immunitaires de toute une vie. Le lait maternel est irremplaçable pour conférer une immunité passive chez le nourrisson avant l'arrivée à maturité de son propre système immunitaire. De nombreux faits confirment le rôle protecteur de l'allaitement au sein contre les maladies infectieuses et tout particulièrement contre la diarrhée du nouveau-né. Le colostrum et le lait maternel contiennent les facteurs immunologiques humoraux et cellulaires qui assurent les mécanismes spécifiques et non spécifiques de défense contre les agents infectieux. Bien évidemment aucun de ces facteurs ne peut être pour l'instant associé aux laits reconstitués. Nous allons donc voir comment à travers de nombreux facteurs moléculaires et cellulaires, le lait maternel est le prototype de

l'aliment-médicament. Il représente naturellement le constituant modèle qui doit entrer dans une nutrition multifactorielle à la fois préventive et curative. (MASSOL)

2.5.5.1) Molécules immunoactives ou immunomodulantes.

Avant le 5^{ème} mois de gestation, il se produit un transfert placentaire des IgG de la mère à l'enfant et ce transfert est beaucoup plus marqué durant le dernier mois. Par ailleurs, à la naissance, un nouveau-né n'a que des IgG maternelles. Ces immunoglobulines vont diminuer progressivement après la naissance pour disparaître entre 3 et 6 mois. Entre temps, le nouveau-né aura une production progressive de ses propres immunoglobulines. (ASSIM). D'ici là, le colostrum et le lait maternel vont donc assurer au bébé une immunité.

Figure 12 : Evolution du taux sérique des immunoglobulines chez le fœtus et le nouveau-né d'après Assim



Les molécules immunoactives ou immunomodulantes sont des protéines solubles aux activités multiples, parmi lesquelles : les immunoglobulines IgA sécrétoires (90%) et sériques, quelques IgM et IgG, les facteurs C3 et C9 du complément, la lactoferrine, la lactoperoxidase, le lysozyme, des facteurs chimiotactiques, les inhibiteurs des protéases comme l'α1-antitrypsine, de l'interféron-γ, des facteurs de résistance aux lipides associés au staphylocoque.

Le niveau des IgA, IgG et IgM est plus élevé dans le colostrum maternel immédiatement après l'accouchement (20 mg ou plus par mL) et décline rapidement en quelques jours. On retrouve des anticorps anti E.Coli dans le colostum, ainsi que des IgA anti entérovirus, mais pas d'IgG.

Le lait contient également des IgA sécrétoires spécifiques dirigés contre divers entérovirus et protéine alimentaires. Il paraît y avoir une relation étroite entre la réponse immune spécifique de la glande mammaire et l'exposition aux antigènes dans l'intestin maternel (cycle entéromammaire). Les IgA du lait protègent ainsi l'enfant contre ses propres micro-organismes entériques, mais également contre certains virus respiratoires syncytiaux, réduisant ainsi le risque ou la gravité de ces types d'infections.

Peu absorbés au niveau digestif de l'enfant, ces anticorps confèreraient une protection locale passive, conjuguée avec celle des autres protéines telles les mucines de la muqueuse. Par ailleurs, d'autres études montrent que dans les cas d'allaitement maternel les teneurs en IgA spécifiques sont plus élevées dans les sécrétions nasales et les larmes du nourrisson que chez l'enfant recevant une alimentation artificielle dès le 6^{ème} jour de vie. L'efficacité des IgA sécrétoires dans la protection locale est liée à leur plus grande résistance à la digestion acide et enzymatique, renforcée par la présence dans le lait de l'a1-1antitrypsine. Ces IgA inhibent l'attachement des agents pathogènes sur les glycoprotéines de la membrane intestinale ; ils réduiraient également l'absorption de certains antigènes alimentaires.

La présence de lactoferrine (protéine ferrique équivalent de la transferrine plasmatique) est remarquable dans le lait humain. On lui accorde une activité bactériostatique en synergie avec celle du lysozyme, la capture du fer privant les bactéries de cet élément nécessaire à leur croissance. Elle renforce l'action bactéricide des polynucléaires neutrophiles en optimisant la poussée d'activité respiratoire avec production de radicaux libres oxygénés. La lactoferrine semble posséder également une activité antivirale. Elle intervient dans le développement de la flore intestinale. La lactoperoxydase conforte l'effet bactériostatique local en participant à la modulation du stress oxydant physiologique. (MASSOL)

2.5.5.2) Cellules immunocompétentes.

Le colostrum et le lait contiennent de nombreuses cellules de l'immunité. 80 à 90% sont des macrophages et des polynucléaires, 10% des lymphocytes (cellules T, lymphocytes B) et quelques rares cellules épithéliales. Les macrophages assurent les effets bactéricides, ils sécrètent les facteurs solubles : lactoferrine, C3-C4, lysozyme. Les lymphocytes B sont les producteurs des IgA. Le transfert de l'immunité cellulaire directe de la mère à l'enfant paraît limité aux premières semaines de la lactation, la concentration cellulaire dans le lait s'atténue fortement après le 6^{ème} mois de lactation. (MASSOL)

2.5.6) Prévention des allergies.

Plusieurs études ont établi l'intérêt de l'allaitement maternel sur la réduction des risques d'allergie non seulement digestives mais aussi également respiratoires et cutanées chez le nouveau-né pendant au moins six semaines après la naissance. (CHANDRA) (ROSSANT et ROSSANT-LUMBROSO)

Le rôle de l'allaitement maternel est démontré si cet allaitement est exclusif et si l'environnement et l'alimentation de la mère excluent les substances allergéniques pour la mère. (LAURENT)

2.5.6.1) Allergies digestives.

En effet, il existe des cas d'allergie aux protéines du lait de vache chez l'enfant qui correspondent à une hypersensibilité immédiate, avec mise en jeu rapide de plusieurs médiateurs (histamine, leucotriènes, PAF) à l'origine des troubles cliniques. Ce sont principalement les effets musculotropes sur le tractus digestif responsables de coliques, des effets émétiques et diarrhéiques. Les conséquences extra digestives, pulmonaires avec manifestations asthmatiformes, cutanées avec prurit, eczéma classiquement associées à un processus allergique, relèvent probablement davantage de l'intolérance auto-immune au lait de vache. La détection d'anticorps IgE spécifiques signe le caractère allergique de cette intolérance. Après une période d'éviction, la réintroduction dans l'alimentation des protéines

de lait de vache entraîne la rechute. Dans tous les cas, le régime d'exclusion des protéines du lait de vache peut s'imposer. Il doit être strict, suffisamment prolongé pour réduire les réactions immunitaires et espérer ne le considérer que comme temporaire. Il suppose non seulement la suppression du lait liquide, de ses dérivés, laitages, fromages et yaourts, mais aussi de tous les produits susceptibles d'en contenir. Or, le transfert de bêta-lactoglobuline bovine dans le lait maternel après consommation de lait de vache par la mère, paraît possible, avec pour conséquence des cas d'allergie chez l'enfant. Plusieurs études ont révélé que la survenue de coliques chez le nourrisson nourris au sein correspondait dans 35% des cas à l'ingestion de lait de vache par la mère. Aucune intolérance ou allergie à l'alpha-lactalbumine maternelle n'est décrite. Le risque d'allergie est renforcé si le nouveau-né a reçu par inadvertance de petites quantités de lait de vache dans les premières heures de la vie. (DUHAMEL et REY) Une autre étude montre qu'un régime d'exclusion de certains antigènes chez la mère durant l'allaitement maternel n'est pas indispensable pour obtenir un effet préventif de l'allaitement. (SAARINEN et KAJOSAARI) Le maintien de l'allaitement au moins 4 à 6 mois paraît être le meilleur moyen de réduction du risque de survenue d'allergie et d'intolérance à diverses protéines alimentaires, lait de vache y compris. Des protocoles de retard à la diversification nutritionnelle, pour les différentes catégories d'aliments, après le sevrage, peuvent être proposés par le médecin. (SCHMITZ) D'ailleurs, Chouraqui a démontré que plus la diversification est précoce, plus le risque de développer une allergie alimentaire est élevé. (CHOURAQUI)

2.5.6.2) Prévention de l'eczéma et de l'asthme.

La susceptibilité génétique joue certainement un rôle primordial dans le développement de l'asthme, mais à elle seule n'est pas une cause suffisante. Les facteurs environnementaux sont également importants et interagissent avec la susceptibilité génétique. Cependant, l'association génétique et environnement ne justifient pas à eux seuls l'initiation d'une pathologie aussi complexe que l'asthme. Mais, il est sûr que l'exposition des enfants à certains allergènes alimentaires spécialement les protéines du lait de vache augmente la probabilité dans le développement d'atopie et d'asthme. Les effets de l'allaitement au sein sur ce risque allergique ont été de nombreuses fois étudiés mais, les résultats des diverses recherches sont en désaccord. (SLY et HOLT)

Ainsi, Wright et coll ont montré que la relation entre l'allaitement au sein, l'asthme et les problèmes respiratoires à l'âge de 13 ans différaient selon que la mère avait présenté de l'asthme ou de l'atopie dans son enfance. Les enfants atopiques avec des mères asthmatiques étaient plus volontiers asthmatiques s'ils avaient été allaités exclusivement pendant leur petite enfance. Cet effet était observé que la durée de l'allaitement au sein exclusif soit supérieure ou inférieure à 4 mois, mais n'était pas observé chez les enfants de mères non asthmatiques. L'asthme chez le père n'entraîne alors pas en considération. (WRIGHT et coll) Wright et ses collègues ont aussi démontré que l'allaitement au sein était associé à une prévalence faible des difficultés respiratoires durant les 2 premières années.

Par ailleurs, une autre étude menée par Sears et coll s'est intéressée aux effets à long terme de l'allaitement au sein sur l'asthme et les allergies. La population étudiée était formée par 1037 sur les 1139 enfants nés à Dunedin en Nouvelle Zélande entre avril 1972 et mars 1973 et résidant dans la province de l'Otago à l'âge de 3 ans. Les enfants étaient examinés tous les 2 à 5 ans de 9 ans à 26 ans. L'examen portait sur les problèmes respiratoires avec des questionnaires, des tests sur la fonction ventilatoire ainsi que des tests d'allergies cutanées. L'historique de l'allaitement maternel était enregistré de façon indépendante pour chacun.

Sur les 1037 enfants de l'étude longitudinale, 463 (45%) n'étaient pas allaités au sein. Pour 70 enfants (7%), l'allaitement maternel avait été tenté mais s'était achevé avant 4 semaines après la naissance. Des analyses préliminaires avaient montré que ces 70 enfants avaient des résultats similaires à ceux qui n'avaient pas été allaités mais assez différents de ceux allaités au sein pendant 4 semaines ou plus. Ainsi, ces 70 enfants ont été inclus dans le groupe des enfants n'ayant pas été allaités par leur mère, faisant un total de 533 (51%) enfants. La durée moyenne de l'allaitement maternel parmi les 504 (49%) autres enfants était de 21 semaines et 1 jour. Dans cette étude, le terme d'allaitement maternel n'inclut pas nécessairement la notion d'allaitement exclusif. Les enfants étaient plus volontiers allaités au sein s'ils étaient les premiers (56% contre 44%), nés de parents dont le statut socio-économique était élevé (60% pour les niveaux 1 à 3 contre 44% pour les niveaux 4 à 6) ou nés de mères fumeuses (55% contre 42%). Les enfants qui étaient allaités avaient plus souvent une peau de mouton dans leur berceau que ceux qui ne l'étaient pas (31% contre 23%). Les antécédents de rhumes des foins ou d'asthme chez le père ou la mère ainsi que le sexe de l'enfant n'affectent en rien la probabilité d'être allaités par sa mère.

A l'âge de 13 ans, les tests cutanés sur les poils de chats, acariens, foins ou d'autres allergènes étaient significativement plus souvent positifs chez les enfants qui avaient été allaités au sein.

A 21 ans, les tests cutanés à tous les allergènes excepté l'aspergillus étaient significativement plus souvent positifs chez ceux qui avaient été allaités au sein.

A l'âge de 9 ans, les cas d'asthme et de problèmes respiratoires étaient plus fréquents chez les enfants allaités que chez les enfants nourris au biberon.

Tableau 8 : Fréquence des atopies dans la population entière, chez des enfants nourris au biberon et ceux allaités pendant plus de 4 semaines d'après Sears et coll

	Population entière (N=1037)	Enfants nourris au biberon (N=504)	Enfants allaités au sein pendant plus de 4 semaines (N=533)
Atopie à 13 ans	N=714	N=359	N=355
Poils de chats	94(13%)	30(8%)	64(18%)
Acariens	213(30%)	87(24%)	126(36%)
Foin	232(32%)	87(24%)	145(41%)
Indemnes d'allergie	319(45%)	132(37%)	187(53%)
Atopie à 21 ans	N=885	N=442	N=443
Poils de chats	240(27%)	100(23%)	140(32%)
Acariens	491(55%)	224(51%)	267(60%)
Foin	388(44%)	159(36%)	229(52%)
Indemnes d'allergie	573(65%)	266(60%)	307(69%)
Asthme			
Déjà avant 9 ans	74/815(9%)	21/417(6%)	47/398(12%)
A 9 ans	62/815(8%)	19/417(5%)	43/398(11%)
A 11 ans	93/802(12%)	31/405(8%)	62/397(16%)
A 13 ans	95/735(13%)	27/371(7%)	68/364(19%)
A 15 ans	138/968(14%)	55/494(11%)	83/474(18%)
A 18 ans	128/868(15%)	51/441(12%)	77/427(18%)
A 21 ans	154/957(16%)	64/479(13%)	90/478(19%)
A 26 ans	187/980(19%)	74/496(15%)	113/484(23%)

Ces résultats sont en totale contradiction avec l'hypothèse que l'allaitement maternel protégerait des atopies et de l'asthme. Au contraire, l'allaitement au sein pendant 4 semaines ou plus augmente les taux de réponses positives aux tests d'allergies cutanées à l'âge de 13 ans et fait plus que doubler le risque de diagnostiquer de l'asthme à 13 ans avec des effets persistants à l'âge adulte.

Les raisons pour lesquelles certaines études montrent que l'allaitement au sein protège des atopies et de l'asthme tandis que d'autres prouvent le contraire sont dûes à la durée de l'étude et aux âges auxquels les résultats sont enregistrés. Les articles dans lesquels la survenue d'eczéma ou de problèmes respiratoires sont évalués avant l'âge de 2 ans montrent un effet protecteur de l'allaitement maternel alors que si ces paramètres sont évalués plus tard au cours de l'enfance, les recherches tendent à prouver le contraire.

Par ailleurs, l'effet de l'allaitement maternel dépendrait également de la concentration en IgE chez la mère. Quand les mères ont des concentrations en IgE situées dans les percentiles les plus bas, l'allaitement maternel est associé à un taux d'IgE réduit chez l'enfant tandis que quand les mères ont des concentrations correspondant aux percentiles les plus hauts, l'allaitement maternel est associé à un taux élevé d'IgE chez l'enfant.

Les mécanismes par lesquels l'allaitement maternel développerait l'asthme et l'atopie chez les enfants pourraient inclure non seulement la transmission maternelle de réponses immunologiques mais aussi les effets des régimes alimentaires sur la flore intestinale et des principes d'hygiène. Les recherches suggèrent qu'un changement dans la flore intestinale parmi les populations occidentales pourrait induire une augmentation des allergies et que l'allaitement maternel affecterait la balance des bactéries intestinales et ainsi favoriserait le développement d'atopie. Les principes d'hygiène sont maintenant largement acceptés comme une explication de l'augmentation des allergies et aussi de l'asthme dans les pays occidentaux. Les résultats d'études épidémiologiques montrent une faible prévalence d'allergie chez les enfants ayant grandi en contact étroit avec des animaux. Or, le développement des réponses immunitaires après la naissance serait influencé par l'exposition à des stimuli tels que certaines bactéries et endotoxines qui auraient une action protectrice vis-à-vis des allergies. L'allaitement maternel réduirait l'effet des bactéries et des endotoxines sur le système immunitaire peut-être par une réduction directe de l'exposition ou par un transfert passif des réponses immunitaires de la mère à tel point que l'enfant ne semblerait pas développer de mécanisme de réponse immunitaire.

Enfin, l'étude menée par Sears s'est déroulée durant une période où les taux d'allaitement maternel étaient bas (50%) mais depuis 1980, les pourcentages d'enfants allaités par leur mère ont atteint 80%. Cette hausse pourrait alors expliquer la raison pour laquelle la prévalence d'asthme et d'atopie a augmenté depuis 1980 étant donné qu'elle serait peut-être favorisée par l'allaitement maternel. En conclusion, l'allaitement maternel est à recommander pour beaucoup de raisons mais malheureusement pas en vue de protéger de l'asthme et des atopies. (SEARS et coll)

2.5.7) Prévention des infections urinaires.

Aucune donnée n'est disponible quant aux effets de l'allaitement maternel sur la protection des infections urinaires mais, certains auteurs ont rapporté la présence d'un oligosaccharide dans l'urine des enfants allaités qui inhiberait l'adhésion d'*Escherichia coli* sur les cellules uro-épithéliales. D'autres recherches ont montré une concentration accentuée de facteurs immunologiques dans l'urine des enfants allaités. Une étude menée par Pisacane vérifie cette hypothèse sur des enfants de 6 mois. (PISACANE et coll)

2.5.8) Prévention de l'obésité.

L'obésité est une pathologie multifactorielle mettant en jeu des interactions complexes entre les gènes et l'environnement. Le développement prénatal et postnatal pourrait avoir un rôle dans le développement de l'obésité à l'âge adulte. La nutrition du nourrisson est un des facteurs environnementaux le plus important qui détermine la croissance et le développement et cela pourrait influencer les gènes. Les chercheurs ont suggéré que l'allaitement maternel pourrait protéger de l'obésité mais cette hypothèse doit être corrélée avec les déterminants génétiques et environnementaux. L'effet protecteur de l'allaitement maternel contre l'obésité serait basé sur la composition du lait humain, l'expérience de succion et les réponses métaboliques et physiologiques à ce lait. La composition nutritionnelle du lait humain est qualitativement et quantitativement différente des laits maternisés. Ainsi, le lait maternel contiendrait des substances bioactives qui influencerait la différenciation et la prolifération des adipocytes. Les enfants nourris au sein consomment non seulement moins d'énergie que dans les laits maternisés mais aussi moins de protéines et moins de nutriments. Il existe une corrélation significative quoique faible entre l'indice de masse corporelle durant l'enfance avec celui de l'âge adulte, plusieurs études ont examiné l'effet de l'allaitement maternel sur le développement de l'obésité infantile mais seulement 2 études se sont intéressées au développement de l'obésité à l'âge adulte. Parmi ces diverses études, la plupart ont trouvé que l'allaitement maternel avait un effet insignifiant sur la prévention de l'obésité, 2 études ont démontré que l'allaitement maternel était corrélé à un surpoids ultérieur et enfin 4 études ont observé un effet protecteur de l'allaitement maternel. Cependant, cet effet protecteur, s'il existe, est fort peu probable comparé au poids des facteurs génétiques et environnementaux. (BUTTE)

Les effets de l'allaitement maternel se font sentir sur la santé, mais aussi sur la croissance des nourrissons (les courbes de Sempé ont été établies avec des enfants nourris au lait industriel). Entre 0 et 3 mois, l'enfant allaité prend entre 500 et 1 kg par mois. Un enfant allaité exclusivement jusqu'à 6 mois ralentit sa croissance entre 3 et 6 mois, ce qui ne doit pas pousser à introduire des compléments alimentaires. Grâce à plusieurs mécanismes complémentaires, l'allaitement exclusif prolongé constitue une excellente prévention de l'obésité. (LAURENT)

2.5.9) Développement visuel optimal.

Birch et coll ont mené une étude afin de déterminer si un régime supplémenté en acides gras essentiels w-3 influence le développement visuel des enfants en bonne santé nés à terme et avant terme. Le statut visuel est examiné à la fois chez les enfants nourris au lait humain (naturellement riche en acides gras essentiels w-3) et chez les enfants nourris à partir de formules infantiles constituées d'huile végétale (ne contenant pas d'acides gras essentiels w-3, une formule standard avant 1987). A 57 semaines après la naissance, les enfants nés à terme et avant terme et nourris au lait maternel ont une meilleure acuité visuelle que les enfants nourris avec les formules. L'acuité visuelle serait corrélée à l'apport en acides gras essentiels w-3 dans l'alimentation. A 36 mois, on retrouve les mêmes résultats. (BIRCH et coll)

2.5.10) Prévention du diabète insulino-dépendant.

Des études animales et immunologiques sur le diagnostic du diabète chez l'enfant suggèrent que le lait de vache pourrait augmenter le risque de diabète insulino-dépendant. Un

allaitement maternel prolongé a été associé à une diminution du risque de DID (diabète insulino-dépendant) dans plusieurs études mais n'a pas été confirmé par toutes. Une élévation de l'incidence du DID s'est pourtant faite remarquer durant ces dernières décennies malgré une tendance à prolonger la durée d'allaitement maternel dans beaucoup de pays occidentaux. Une étude, menée par Virtanen et coll, montre que la durée de l'allaitement maternel exclusif et l'âge auquel les produits laitiers sont introduits dans l'alimentation de l'enfant sont inversement proportionnels au risque de développer un DID. Le risque de DID est plus faible pour les enfants qui ont été allaités majoritairement par leur mère pendant au moins 4 mois, comparés à ceux qui l'ont été pendant un minimum de 2 mois ou pas du tout. Les enfants allaités exclusivement au sein pendant au moins 2 mois ont un risque plus faible comparés à ceux qui l'ont été pendant moins de 2 mois ou pas du tout. En plus, l'introduction de produits laitiers après 2 mois est associé à un risque réduit de DID comparé au risque des enfants en ayant reçu plus tôt. L'augmentation du risque de DID est donc corrélé à l'introduction précoce de produit laitier quelque soit la durée de l'allaitement maternel. (VIRTANEN et coll)

2.5.11) Prévention de la cancérogénèse.

Une étude menée par Davis et coll teste l'hypothèse qu'une association existe entre allaitement artificiel et cancer de l'enfant et que cet allaitement artificiel affecterait les réponses immunitaires face à la cancérogénèse. Pour cette recherche, les résultats de 201 enfants de Denver chez lesquels un cancer a été diagnostiqué entre 1 an et demi et 15 ans sont confrontés aux résultats de 181 cas témoins sélectionnés pour leurs caractéristiques les plus proches possibles au niveau de l'âge, du sexe et du lieu d'habitation de celles des enfants cancéreux. Trois catégories de régimes alimentaires sont distingués : les enfants allaités au sein pendant plus de 6 mois, ceux pendant moins de 6 mois et les enfants ayant été partiellement allaités au sein ou pas du tout. Les lymphomes sont les cancers les plus fortement associés à l'allaitement artificiel dans cette étude. Une immunorégulation inefficace des lymphocytes B et T peut conduire à une incidence accrue des tumeurs dues en partie à une immunodéficiences. Or, l'immunorégulation pourrait être altérée chez les enfants qui n'ont pas été nourris au sein durant les expositions précoces aux infections virales. Ainsi, les enfants allaités artificiellement ont un risque plus important de cancérogénèse mais, cet effet se limite plus spécialement aux lymphomes dont la survenue serait corrélée à des infections précoces. (DAVIS.MK et coll, 1988)

Par ailleurs, le lait maternel contient une protéine, l'alpha lactalbumine, qui constituerait un agent anti-tumoral puissant. (ROSSANT et ROSSANT-LUMBROSO)

2.5.12) Prévention des maladies infectieuses.

Une étude menée par Victoria et collaborateurs porte sur la mortalité infantile dans deux zones urbaines du sud du Brésil. Le type de lait dans le régime alimentaire de l'enfant constitue un facteur de risque important de mort par diarrhée et infections respiratoires. Les enfants sevrés ont 14,2 fois plus de risque de mourir de diarrhée et 3,6 fois plus d'infections respiratoires par rapport aux enfants nourris exclusivement au sein. Le risque de mort par d'autres infections que les diarrhées et les infections respiratoires est moins clairement prévenu par l'allaitement maternel. Le risque de mort par diarrhée est surtout plus marqué pour les enfants nourris au biberon durant les deux premiers mois après la naissance. (VICTORIA et coll)

Tableau 9 : Causes de décès en fonction du type de lait consommé par les enfants au Brésil d'après Victoria et coll

Type de lait	Cause de décès			Cas témoins
	Diarrhée	Infections respiratoires	Autres infections	
Allaitement exclusif	17 (10%)	21 (16,5%)	20 (33,3%)	281 (39,4%)
Allaitement + lait maternisé	19 (11,2%)	12 (9,4%)	1 (1,7%)	70 (9,8%)
Allaitement + lait de vache	14 (8,2%)	11 (8,7%)	4 (6,7%)	70 (9,8%)
Lait maternisé exclusif	60 (35,3%)	40 (31,5%)	11 (18,3%)	119 (16,7%)
Lait de vache exclusif	60 (35,3%)	43 (33,9%)	24 (40%)	174 (24,4%)
Total	170	127	60	714

2.5.13) Prévention de l'otite moyenne aigue.

Duncan et coll ont étudié la relation entre l'allaitement exclusif et les risques d'otites aiguës et chroniques dans les 12 premiers mois de la vie auprès de 1220 enfants de Tucson en Arizona. Les détails concernant la durée et l'exclusivité de l'allaitement sont relevés ainsi que les facteurs de risque tels que le statut socio-économique, le tabagisme maternel ou les allergies dans la famille. L'otite moyenne chronique correspond à 3 épisodes ou plus d'otites moyennes aiguës sur une période de 6 mois ou 4 épisodes sur 1 an. Sur les 1013 enfants suivis durant leur première année, 476 (47%) ont eu au moins un épisode d'otite et 169 (17%) des otites répétitives. Les enfants nourris au sein exclusivement pendant 4 mois ou plus avaient moitié moins d'otites aiguës que ceux qui n'étaient pas allaités au sein et 40% de moins que les enfants recevant une alimentation diversifiée avant 4 mois. Le taux d'otites moyennes des enfants nourris exclusivement au sein pendant 6 mois ou plus était de 10% alors qu'il était de 20,5% chez les enfants allaités pendant moins de 4 mois. Cette protection était indépendante des facteurs de risques considérés. Ces résultats suggèrent qu'un allaitement exclusif de 4 mois ou plus protégerait les enfants d'un ou plusieurs épisodes d'otites moyennes aiguës. (DUNCAN et coll)

Dans une étude menée par Jackson et Mourino, 200 enfants de 12 mois ou plus jeunes ont été sélectionnés afin de déterminer l'association entre les otites moyennes et l'utilisation de « sucettes ». Des informations concernant les habitudes alimentaires, les habitudes de succion du pouce et des tétines, l'exposition au tabagisme d'origine parentale et le niveau d'éducation des parents ont été relevées. La prévalence d'otites moyennes chez les suceurs de sucettes est plus forte que chez ceux qui n'en utilisent pas (36% contre 23%). Une association nette entre l'alimentation au biberon et l'otite moyenne est observée : les enfants de cette étude nourris au biberon ont 5 fois plus de risque de développer une otite. L'anatomie de la trompe d'Eustache et la position dans laquelle l'enfant reçoit son biberon sont les principales bases de cette théorie. La trompe d'Eustache des enfants est positionnée plus horizontalement que chez les adultes. Dans la plupart des cas, l'enfant est placé sur le dos durant l'allaitement au biberon. La théorie des chercheurs est que le lait se dirige vers la trompe d'Eustache induisant plus de reflux de liquide dans la caisse du tympan à l'origine d'otites moyennes aiguës. Au contraire, les enfants allaités au sein seraient protégés de cette infection pour diverses raisons. Les enfants allaités au sein sont habituellement tournés sur le côté plutôt que sur le dos. Ainsi,

le liquide est incapable de remonter dans la trompe d'Eustache positionnée horizontalement. D'autres avancent le fait que le lait humain contient un taux élevé d'IgAs prévenant l'entrée d'antigènes étrangers dans la caisse du tympan. Cependant, ces spéculations sont controversées puisque certaines études ne retrouvent pas d'effet préventif contre les otites moyennes aiguës chez les enfants allaités. C'est le cas de cette étude menée par Jackson. (JACKSON et MOURINO)

2.5.14) Effets sur la croissance du nourrisson.

Les courbes de poids ont été établies, il y a quelques années d'après celles des enfants nourris au lait de substitution. Il y a une continuelle remise en question de ces courbes standards pour les enfants nourris exclusivement au sein. Au départ, dans les deux-trois premiers mois, le bébé au sein a une croissance pondérale rapide, prenant du poids plus rapidement qu'un bébé nourri au biberon. Puis le gain de poids se ralentit dans le quatrième mois pour être ensuite inférieur à celui d'un bébé nourri au biberon entre 6 et 12 mois. Certains ont autrefois interprété ces différences dans le sens d'un défaut de croissance pour l'enfant au sein, mettant en cause le lait maternel qui aurait été mal adapté. On considère aujourd'hui que ce type de courbe pour un enfant au sein correspond à la norme biologique. (ROYAL COLLEGE of MIDWIVES)

2.5.15) Effets sur la santé de la mère.

2.5.15.1) L'aménorrhée lactationnelle.

L'effet le plus marqué de la lactation chez la femme est l'effet sur la fertilité. Dans cette période du post-partum précoce, les sécrétions des follicules ovariens sont bloquées pour une durée qui dépend pour une large part du rythme de succion. A l'accouchement, les taux plasmatiques de LH et de FSH sont très bas, liés au blocage de l'axe hypothalamo-hypophysaire par les stéroïdes placentaires. Chez les femmes qui n'allaitent pas, la fertilité revient environ 6 semaines après l'accouchement, car la sécrétion pulsatile de Gn-RH peut revenir à la normale quelques jours après la naissance, et le développement folliculaire reprend tout de suite après. Chez les femmes allaitantes, la sécrétion de FSH revient au niveau d'une phase folliculaire normale autour de 4 semaines, et reste à ce niveau jusqu'au retour normal des cycles menstruels. (NEVILLE)

2.5.15.2) L'involution utérine.

Il est depuis longtemps admis que l'allaitement maternel favorise une involution utérine plus rapide et des pertes de sang en post-partum moins abondantes. Cela serait lié à l'augmentation du taux d'ocytocine. (AAP, Pediatrics vol 100, 1997)

2.5.15.3) La perte de poids.

Selon l'ANAES, les mères qui ont allaité exclusivement pendant 6 mois ont une perte de poids significativement plus élevée que celles qui ont allaité de manière partielle. (ANAES)

2.5.15.4) Prévention des cancers.

Les bénéfices pour la santé de la mère ont inclus une possible protection envers le cancer du sein en période préménopausique et le cancer de l'ovaire. (ANAES)

2.5.15.5) Prévention de l'ostéoporose.

L'allaitement maternel favorise la reminéralisation osseuse durant la période du post-partum prévenant ainsi les fractures dues à l'ostéoporose après la ménopause. (AAP, Pediatrics vol 100, 1997)

2.6) INFLUENCE DES PATHOLOGIES ET DES MEDICAMENTS PRIS PAR LA MERE PENDANT L'ALLAITEMENT SUR L'ETAT DE SANTE DE L'ENFANT.

2.6.1) Transmission des médicaments au nourrisson.

2.6.1.1) Généralités.

En pratique, 2 situations peuvent se rencontrer lors de la prescription ou poursuite d'un traitement chez une femme qui souhaite allaiter ou qui allaite :

- La mère est atteinte d'une maladie chronique ou préexistante à l'allaitement. Le plus souvent, le traitement a été débuté avant ou pendant la grossesse, l'imprégnation fœtale préexiste. Cependant, au cours de grossesse le foie et le rein maternels assurent l'élimination du produit et de ses métabolites, ce qui n'est plus le cas en postnatal. La question qui se pose est de celle de savoir si la mise en route de l'allaitement maternel est possible ;
- La mère est atteinte d'une maladie aiguë dont la guérison nécessite la prescription de médicaments. Se posent alors les questions de l'utilité du traitement et de la poursuite ou non de l'allaitement.

En effet, le bénéfice thérapeutique dans ces situations est avant tout maternel. Il s'agit d'estimer chez l'enfant allaité le risque induit par le médicament pris par la mère sans bénéfice pour l'enfant

Avant de prescrire un traitement à une femme qui allaite, il faut donc se poser ces questions :

- Le symptôme ou la pathologie nécessitent-ils vraiment un traitement ?
- Ce traitement est-il, à efficacité équivalente, celui qui présente le moins de risques pour l'enfant allaité ?
- Le risque potentiel pour le nouveau-né est-il supérieur à l'avantage que lui procure l'allaitement maternel ?

Souvent la tendance des professionnels de santé est de suspendre l'allaitement le temps du traitement avec pour conséquence in fine une interruption de l'allaitement. Or de nombreux médicaments peuvent être administrés sans risque.

Il est donc nécessaire d'estimer ce risque potentiel. Cette estimation se fait à partir de données pharmacocinétiques et surtout de données cliniques. (ANAES)

2.6.1.2) Données pharmacocinétiques.

La pénétration d'un médicament du plasma dans le lait s'effectue en général par diffusion passive à travers une membrane lipophile. Le passage d'un médicament dans le lait dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels on peut retenir :

2.6.1.2.1) Les facteurs liés à la substance active :

- Le pH du médicament : le lait maternel étant légèrement acide par rapport au plasma, les médicaments faiblement basiques (par exemple les bêta-bloquants) passeront plus facilement dans le lait maternel que les médicaments faiblement acides (par exemple les anti-inflammatoires non stéroïdiens); ce phénomène est appelé « ion-trapping ». (DE SCHUITENEER)
- La liposolubilité : plus une substance est liposoluble plus elle passe dans le lait.
- La liaison aux protéines plasmatiques : un médicament peu lié passe plus. Du fait de sa liaison importante, la warfarine (un médicament anticoagulant) ne passe pratiquement pas dans le lait maternel.
- La demi-vie plasmatique* du médicament : plus la demi-vie plasmatique d'un médicament est longue, plus celui-ci se concentre dans le lait.
- La biodisponibilité** : plus la biodisponibilité est grande, plus le médicament risque de passer dans le lait.
- L'existence de métabolites actifs ayant une demi-vie longue et qui sont susceptibles de s'accumuler dans le lait.
- Le type de cinétique : lorsque la cinétique plasmatique est non linéaire, en cas d'augmentation de la posologie maternelle, la quantité qui passe dans le lait peut augmenter de façon non linéaire. Un effet indésirable peut donc survenir chez le nouveau-né (par exemple : aspirine et codéine)
- L'ionisation du médicament. Les formes ionisées ne passent pas librement et rapidement du sang dans le lait. (O'TOOLET)
- Le poids moléculaire : l'héparine, en raison de son poids moléculaire élevé, ne peut pas passer dans le lait maternel. (DE SCHUITENEER)

2.6.1.2.2) Les facteurs maternels :

- La perméabilité capillaire mammaire est maximale pendant la phase de sécrétion du colostrum ; la composition du lait varie selon les tétées.
- La concentration plasmatique du médicament : plus la concentration plasmatique du médicament est élevée, plus ce dernier risque de passer dans le lait maternel.
- Le volume de distribution du médicament. Pour les médicaments ayant un volume de distribution élevé, une faible proportion de la dose prise par la mère est contenue dans son plasma et donc peu redistribuée dans le lait. (ATKINSON et coll)

**Demi-vie plasmatique : temps nécessaire pour que la quantité de médicament présente dans l'organisme ait diminué de moitié.*

*** Biodisponibilité : fraction de la quantité de principe actif administrée qui atteint non transformée la circulation systémique*

2.6.1.2.3) Les facteurs liés au nouveau-né :

- La quantité de lait bue par l'enfant.
- L'action enzymatique ou le pH digestif du nourrisson peuvent neutraliser le médicament. (O'TOOLET)

- La voie d'administration : certains médicaments sont détruits au niveau du tube digestif (par exemple l'héparine, l'adrénaline, l'insuline).

Cependant, il ne faut pas extrapoler de l'adulte à l'enfant des données de non-absorption d'un médicament car, la perméabilité gastro-intestinale est souvent supérieure chez le petit, le pH et la flore sont différents : il a été ainsi mis en évidence la présence dans le sang de l'enfant d'aminosides administrés par voie parentérale chez la mère ; la quantité reçue par l'enfant doit être prise en compte.

- Le métabolisme hépatique et rénal du nouveau-né. En effet, les fonctions hépatiques et rénales ne sont pas complètement développées chez le nouveau-né. Le foie a besoin de quelques semaines pour atteindre la même capacité métabolique que celle de l'adulte et pour les reins cela prend 2 à 5 mois. Ainsi, en cas d'usage répété d'un médicament, une concentration plasmatique élevée inattendue peut être atteinte chez l'enfant suite à un effet d'accumulation. Des exemples de médicaments pouvant poser des problèmes chez l'enfant sont les aminosides éliminés par les reins, ainsi que le diazépam et l'amobarbital éliminés par le foie. Une dépression respiratoire a été décrite chez un enfant dont la mère avait été traitée quelques jours par la pentoxyvérine, un antitussif non narcotique. (DE SCHUITENEER)

- La vitesse d'élimination du médicament chez l'enfant détermine aussi le degré d'exposition de celui-ci au médicament. Si l'élimination du médicament se fait lentement, l'exposition sera plus grande. D'autre part, en présence d'une élimination suffisamment rapide, même un rapport lait/plasma élevé n'entraînera pas d'exposition importante ; de plus, des modifications de la vitesse d'élimination ou du rapport lait/plasma auront moins d'influence sur le taux d'exposition. (DE SCHUITENEER)

- Il faut également tenir compte qu'en raison de la perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique chez les jeunes enfants, des effets indésirables apparaissent plus rapidement au niveau du système nerveux central. (DE SCHUITENEER)

2.6.1.3) Estimation de la dose reçue par l'enfant.

Afin d'estimer la dose de médicaments reçue par le nourrisson par le biais de l'allaitement maternel, il faut mesurer certains paramètres :

- La dose administrée à la mère. Il est admis que le seuil de 1% de la dose maternelle doit constituer la frontière entre « passage faible » et « passage notable ».
- Les concentrations sériques maternelles.
- La concentration maximale dans le lait et la détermination du pic lacté.
- Le rapport plasma/lait (rapport entre la concentration dans le lait et la concentration plasmatique au même moment) qui permet d'apprécier l'importance du passage lacté. S'il est supérieur à 1, il y a un risque d'accumulation. Mais cette mesure, surtout si elle est instantanée, n'est pas une donnée fiable.
- La quantité maximale de substance active reçue par l'enfant estimée à partir de la concentration maximale de substance active dans le lait ; elle peut être très approximative selon la qualité des études. (ANAES)
- Les concentrations plasmatiques chez le nouveau-né (rares, réservées aux médicaments à index thérapeutique étroit) ; cette mesure est rarement nécessaire. Elle est réservée aux protocoles. Elle peut cependant apporter une aide pour un enfant donné

lorsqu'un dosage ponctuel dans le lait n'est pas réalisable en routine ou n'apporte pas d'information pertinente pour la prise en charge. (ATKINSON et coll)

- La dose journalière de médicament reçu par un enfant peut également être estimée en avançant le fait qu'un bébé peut ingurgiter 150 mL de lait par kilogramme de poids et par jour. Ainsi, en multipliant cette quantité de lait par la concentration connue du médicament dans le lait, on obtient la quantité journalière absorbée par le nourrisson. Cette dose estimée peut être comparée avec la dose thérapeutique du médicament et on peut exprimer un pourcentage de cette dose thérapeutique. Une valeur de 10% ou moins de la dose thérapeutique doit être considérée d'un point de vue clinique comme insignifiante pour la plupart des médicaments. (DELLA- GUISTINA et CHOW)

2.6.1.4) Limites des données cinétiques.

Les données cinétiques habituellement disponibles ne permettent généralement pas de préciser la conduite à tenir. En effet :

- Elles sont le plus souvent réalisées après administration ponctuelle du médicament alors que les mères sont traitées de manière plus ou moins prolongée.
- Les prélèvements sont effectués à un moment donné alors que, idéalement, il faudrait avoir le volume lacté des 24 heures pour chaque tétée et pour chaque sein.
- Les caractéristiques du lait varient d'un jour à l'autre, voire au cours d'une même journée.
- Les cinétiques maternelles sériques et lactées ne sont pas forcément superposables.
- Les transferts plasma-lait et lait-plasma sont variables. (ANAES)

2.6.2) Prescription des médicaments.

2.6.2.1) Généralités.

Le Committee on Drugs de l'American Academy of Pediatrics a rédigé en 1993 une liste de médicaments qui passent dans le lait maternel. Pour un certain nombre de médicaments, il est clairement établi qu'ils ne peuvent pas être administrés pendant la période d'allaitement et qu'une interruption (temporaire ou définitive) de l'allaitement s'avère nécessaire. Sont visés tous les médicaments pouvant entraîner un usage abusif ainsi que tous les cytostatiques, les substances radioactives, l'ergotamine, le lithium et la bromocriptine. Dans cette liste, la cyclosporine figure aussi comme contre-indication ; dans un article publié récemment dans le New England Journal of Medicine, il est cependant écrit que sur la base des connaissances actuelles, la cyclosporine peut être administrée pendant la période d'allaitement à condition d'en déterminer la concentration dans le lait maternel et chez l'enfant. Pour la plupart des médicaments, une utilisation de courte durée à doses thérapeutiques normales ne comportera en général que peu de risques pour le nouveau-né. Il convient toutefois de surveiller l'apparition éventuelle d'effets indésirables chez l'enfant et de prendre certaines précautions. Il est par exemple préférable, si c'est possible, de choisir une voie d'administration qui comporte un faible risque de résorption (par exemple en usage local ou en inhalation). L'exposition de l'enfant peut être aussi limitée en séparant la prise du médicament et le moment de l'allaitement, par exemple, en donnant le sein juste avant la dose suivante ; ceci n'est cependant valable que pour les médicaments avec une courte demi-vie. (DE SCHUITENEER)

2.6.2.2) Les antalgiques.

La plupart des antalgiques posent peu ou pas de risque à la mère qui allaite ou à l'enfant allaité.

2.6.2.2.1) L'acetaminophène.

L'acetaminophène (APAP) est bien tolérée par les nourrissons, même nés prématurément. Les études ont montré qu'une ingestion à des doses normales entraîne une faible excrétion dans le lait maternel. Cependant, les praticiens devraient se montrer prudents à cause de l'immaturation de la fonction hépatique du nouveau-né. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.2) L'aspirine.

L'acide salicylique est faiblement excrété dans le lait maternel. Le métabolite qui apparaît dans le lait n'est pas celui qui cause les anomalies d'aggrégation plaquettaire. Un cas d'acidose métabolique a été reporté chez un enfant allaité dont la mère prenait de fortes doses d'aspirine toutes les 4 heures pour de l'arthrite. De plus, l'acide salicylique tend à s'accumuler chez le jeune enfant. Ainsi, bien que le risque lié à l'utilisation de l'aspirine soit faible, la prescription d'acetaminophène et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est préférable à celle de l'aspirine pour soulager la douleur chez les femmes qui allaitent. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.3) L'ibuprofène.

Une étude évaluant la concentration de l'ibuprofène dans le lait maternel chez des mères ayant subi une césarienne ne révèle aucune trace d'ibuprofène dans le lait maternel. Cette étude conclue donc qu'à des doses normales, les mères qui allaitent peuvent prendre ce médicament sans craindre une inhibition de la synthèse des prostaglandines ou d'autres effets nocifs. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.4) Kétorolac.

Kétorolac est un anti-inflammatoire non stéroïdien aux propriétés analgésiques qui apparaît dans le lait à des niveaux extrêmement bas voir indétectables. Aucun effet indésirable n'a été développé par les nourrissons et la prise de kétorolac est donc sans danger pendant l'allaitement maternel. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.5) Opioïdes.

Ces analgésiques sont souvent employés après la naissance de bébé et il existe plusieurs médicaments de ce type qui sont préférables afin de produire un excellent effet analgésique pour la mère et un minimum d'effets sur l'enfant. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.6) La morphine.

La morphine se retrouve dans le lait mais généralement à des doses très faibles. Les études mesurant la concentration de morphine dans le lait consécutives à deux injections épidurales de morphine rapportent un pic de 82 µg/L au maximum. Le pic de concentration dans le lait consécutif à une injection intraveineuse de morphine est seulement de 0,5 mg/L. Cependant, le médecin traitant doit garder à l'esprit que les enfants de moins de 2 mois ont une clairance* réduite vis-à-vis de ce médicament et la réponse à une exposition peut varier chez les enfants prématurés ou malades. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.7) Le fentanyl.

Le fentanyl est une autre médication à voie parentérale communément utilisée par les mères. Sa demi-vie est très courte et son transfert dans le lait est bas voire indétectable. De plus, sa biodisponibilité orale est pauvre. Ainsi, l'administration intraveineuse de fentanyl chez la mère est sans danger au cours de l'allaitement maternel. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.8) La mépéridine.

La mépéridine (démérole) est un opiacé moins indiqué que les autres pendant l'allaitement. Il peut apparaître dans le lait à des concentrations faibles mais son métabolite actif, la normeperidine, peut causer des dommages d'autant plus que sa demi-vie est longue chez les enfants prématurés, se prolongeant de 30 à 85 heures voire plus pour les enfants aux fonctions rénales amoindries. La normeperidine pourrait donc en théorie s'accumuler chez ces enfants. Par ailleurs, les variations individuelles sont fréquentes et un effet sédatif est observé chez les enfants exposés à ce médicament à travers le lait maternel. Une étude s'intéressant aux effets de la prescription de morphine et de meperidine à la mère sur l'enfant révèle que ces deux produits ont des propriétés analgésiques équivalentes. Cependant, dans le groupe de la meperidine, les concentrations de normeperidine restent élevées de façon persistante. De plus, les enfants des mères recevant la meperidine ont significativement plus de dépression nerveuse que ceux des mères recevant de la morphine. Ainsi, la prise de ce médicament doit donc être évitée par les mères qui allaitent. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.9) La codéine.

La codéine est couramment utilisée pendant la période du post-partum et se révèle inoffensive durant l'allaitement maternel à des doses normales. Rarement, des effets sédatifs ont été reportés chez des enfants prématurés en bonne santé. Une étude qui mesure le taux de codéine dans le lait maternel après ingestion de comprimés de codéine par la mère révèle une concentration moyenne dans le lait de 0,7% ou moins de la dose absorbée par la mère. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.2.10) L'oxycodone.

L'oxycodone est une autre médication couramment prescrite pendant le post-partum. Une faible proportion est excrétée dans le lait et aucun cas d'effet indésirable n'a été reporté chez les enfants. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

* *Clairance* : volume de plasma entièrement épuré du principe actif par unité de temps.

2.6.2.2.11) La lidocaïne.

La lidocaïne peut s'employer comme anesthésique local sur les blessures ou les abcès. Elle peut pénétrer dans le lait maternel mais les études portant sur les mères ayant reçu de la lidocaïne pour des arythmies ventriculaires révèlent que les mamans peuvent continuer d'allaiter leur enfant même si elles reçoivent de la lidocaïne par voie parentérale. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3) Les antibiotiques.

La plupart des antibiotiques sont compatibles avec l'allaitement maternel malgré quelques exceptions. Ils entraînent rarement des problèmes gastro-intestinaux chez les enfants. Cependant, les médecins traitant doivent se montrer rassurants avec les mamans car une étude sur 203 mères allaitantes a montré que 15% avouaient n'avoir jamais commencé leur traitement et 7% avoir stoppé l'allaitement durant la thérapie par crainte que des effets nocifs n'apparaissent chez les enfants.

2.6.2.3.1) Les pénicillines.

Les pénicillines ne présentent pas de risque pour l'enfant mais peuvent leur occasionner des diarrhées. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.2) Les céphalosporines.

Tout comme pour les pénicillines, les céphalosporines ne présentent aucun danger pour l'enfant et peuvent engendrer des petits désagréments comme ceux cités précédemment. Beaucoup de céphalosporines sont administrées à la mère sous forme d'injections intramusculaires ou intraveineuses et ne sont alors pas transmis aux enfants allaités. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.3) Les macrolides.

L'érythromycine se concentre dans le lait maternel et il apparaît des taux plus élevés dans le lait que dans le plasma maternel. Par ailleurs, quand le médicament est administré par voie intraveineuse, les taux sont 10 fois plus élevés dans le lait. Néanmoins, l'érythromycine n'est pas jugée dangereuse pour les enfants pendant l'allaitement car, elle est souvent elle-même prescrite aux enfants. Si l'enfant a une quelconque contre-indication pour l'érythromycine, on a alors recours à un autre antibiotique. L'azithromycine, dont la demi-vie est longue, peut être prescrite parce que le niveau reçu par l'enfant est cliniquement insignifiant. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.4) Les sulfamides.

Les sulfamides interfèrent sur les liaisons de la bilirubine aux protéines et ne sont généralement pas prescrits aux enfants de moins de 1 mois. Les sulfamides ne devraient pas être employées chez les mères allaitant des enfants présentant une hyper bilirubinémie. Si vraiment, il est indispensable de prescrire à la mère des sulfamides, il est alors recommandé de choisir la sulfisoxazole qui est la moins excrétée dans le lait maternel. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.5) Les tétracyclines.

La tétracycline est sécrétée dans le lait en petites quantités. Or, les effets colorant des tétracyclines sur les dents permanentes est bien connu. Par ailleurs, la minocycline, un dérivé semi-synthétique de la tétracycline peut causer également des pigmentations de la dent adulte, des discolorations de l'os, de la thyroïde, des ongles et des pigmentations cutanées. De plus, quand la minocycline est combinée à un traitement par phenothiazine, il peut survenir une galactorrhée noire. L'incidence de la coloration de l'os alvéolaire par la minocycline est de 2% au bout de 2 mois de traitement. Plusieurs études rapportent aussi une coloration noire bleutée de la muqueuse alvéolaire maxillaire consécutive à la prise de minocycline. La littérature parle de 3 types de pigmentations : la première catégorie correspond à un assombrissement de la couronne de toutes les dents définitives, la deuxième à une discoloration des 3/4 du bord incisif des dents impliquées avec une pigmentation plus intense dans le 1/3 moyen de chaque dent et la troisième à une discoloration en gris foncé des racines des dents ayant fait leur éruption et à une coloration noire des racines des dents en cours de développement. L'apparition de la pigmentation des dents peut apparaître au bout de 1 mois de traitement ou peut être différée de plusieurs années. Cependant, contrairement aux pigmentations cutanées évincées précocement, les colorations dentaires ne peuvent pas se dissiper graduellement à l'arrêt du traitement. (CHEEK et HEYMANN) Couramment, le traitement de ces colorations inclut le blanchiment sur dent vivante ou non, des facettes ou des couronnes selon la sévérité de la pigmentation. Par ailleurs, il serait possible de prévenir la formation des pigments responsables des discolorations en administrant conjointement à la minocycline de fortes doses de vitamine C ou d'autres antioxydants. (CHEEK et HEYMANN) Parce que les tétracyclines se lient au calcium dans le lait maternel, l'absorption par les enfants est alors négligeable. Une utilisation à court terme de tétracycline pendant l'allaitement n'est donc pas proscrite par l'AAP mais par contre, une utilisation prolongée de plus de 10 jours oblige à cesser l'allaitement à cause du risque de pigmentation. La doxycycline est un antibiotique appartenant au groupe des tétracyclines et a une longue demi-vie. Quand la doxycycline est directement prise par l'enfant les problèmes de discoloration des dents et des os sont moins sévères qu'avec la tétracycline. Cependant, la doxycycline se lie moins au calcium que les tétracyclines et ainsi les enfants allaités par des mères sous doxycycline en absorbent plus qu'avec les anciennes tétracyclines. Ainsi, une utilisation à court terme de doxycycline est permise durant l'allaitement mais pas à long terme. En alternative, une dose unique d'azithromycine pour le traitement des chlamydia et de l'érythromycine pour traiter les pneumonies atypiques peut être envisagée. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.6) Les fluoroquinolones.

Des mesures de précaution sont à envisager vis-à-vis des fluoroquinolones car elles ont été à l'origine d'arthropathies lors d'expérimentation sur des bébés animaux. D'ailleurs, ces traitements ne sont pas utilisés en pédiatrie car il a été rapporté des discolorations des dents chez les enfants traités par fluoroquinolones ainsi qu'un seul cas connu pour le moment de colite pseudomembraneuse chez un nouveau-né. Malgré tout, les études suggèrent que la quantité de fluoroquinolone qui passe dans le lait maternel est très basse. Cependant, les médecins doivent opter pour un autre antibiotique quand les mères allaitent leur enfant et les avertir sur les risques potentiels liés à l'utilisation de ce médicament. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.7) Le kétoconazole.

Le kétoconazole est un agent antifongique employé par voie topique ou orale pour traiter les infections fongiques. De plus, le kétoconazole est lipophile et hautement basique. C'est une protéine à haut poids moléculaire qui pénètre dans le lait maternel en faible proportion. Les études montrent que l'exposition des enfants à ce produit est minime et donc qu'il est sans danger pendant l'allaitement. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.8) Le métronidazole.

Le métronidazole est un antibiotique communément utilisé pour traiter les amibes, les giardiasis, les bactéries vaginales, les infections anaérobies et les infections intra-abdominales. A cause des risques théoriques de cancérogénèse et des concentrations plasmatiques chez l'enfant relativement élevées, le métronidazole est à éviter durant la période de l'allaitement, si c'est possible. Dans la plupart des cas, une dose unique de 2g est donnée à la mère. Si le métronidazole est prescrit quand même, la maman devrait mieux tirer son lait pour ne pas stopper la lactation sans le donner pour autant au bébé. Après 6 mois de vie, l'enfant est capable de métaboliser ce médicament et il peut être prescrit à l'enfant directement. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.9) Le chloramphénicol.

Le chloramphénicol est un antibiotique rarement utilisé aux Etats-Unis pour traiter les infections sévères qui résistent à d'autres médicaments moins toxiques. L'allaitement maternel est contre-indiqué tant que la mère prend ce traitement à cause du risque d'aplasie chez l'enfant. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.4) Les anticoagulants.

Selon Knowles, les mères prenant des anticoagulants ne devraient pas allaiter à cause du risque potentiel d'hémorragie chez les nourrissons. (KNOWLES) Cependant, d'autres auteurs tels Della-Guistina leurs accordent un risque plus mitigé.

2.6.2.4.1) L'héparine.

L'héparine est une protéine au poids moléculaire très important ce qui l'empêche de passer dans le lait maternel. Si une petite quantité de cette molécule est transférée dans le lait maternel, la protéine est détruite bientôt après son passage dans l'estomac du nouveau-né. L'héparine ne peut pas être administrée par voie orale et est donnée à la mère par injection intraveineuse, intramusculaire ou souscutanée. Ainsi, l'héparine est inoffensive durant l'allaitement. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.3.2) La warfarine.

La warfarine est une grosse protéine liée dans la circulation maternelle et peu excrétée dans le lait. La quantité qui pénètre dans le lait dépend de la dose reçue par la mère. Les études montrent qu'une petite quantité peut pénétrer dans le lait maternel or, la warfarine est indétectable dans le sérum des enfants. De plus, les résultats de coagulation de ces enfants sont normaux. Des recommandations doivent être données aux mères d'enfants prématurés à

cause d'un risque d'hémorragie intra-ventriculaire chez ces derniers. Bien que le risque de coagulopathies liées à la warfarine soit bas, les médecins doivent veiller à placer les enfants sous traitement anti-hémorragique par de la vitamine K. Tous les enfants de mères traitées par de la warfarine devraient être en observation même si le risque hémorragique est faible. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.5) Les psychotropes.

La période du post-partum est marquée par une recrudescence des dépressions et des maladies mentales. Ceci pose un dilemme quand la mère décide d'allaiter son enfant alors que son état nécessite un traitement. Les antidépresseurs tricycliques et les inhibiteurs de la sérotonine spécifique semblent être relativement inoffensifs durant l'allaitement. Les antidépresseurs débutés dès le début de cette période du post-partum réduiraient les rechutes dans la dépression. De hautes doses d'antipsychotiques pourraient causer des séquelles chez l'enfant, surtout s'ils sont utilisés à long-terme. En conclusion, les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs spécifiques de la sérotonine, la carbamazépine, la valproate de sodium et les benzodiazépines faiblement actives sont relativement inoffensifs durant l'allaitement maternel. Si le lithium doit être prescrit, une étroite collaboration avec la pédiatrie est alors essentielle. Les risques liés à l'utilisation à long-terme d'antipsychotiques, surtout à forte dose, demandent à être éclaircis. Mais de toute façon avant de prescrire un antipsychotique, il convient d'évaluer le bénéfice-risque de ces traitements avec la maman et son conjoint. (AUSTIN et MITCHELL)

2.6.2.5.1) La chlorpromazine.

La chlorpromazine est un tranquillisant et un antipsychotique puissant qui apparaît dans le lait maternel en faible quantité mais ne semble pas s'y accumuler. Les enfants des mamans prenant ce médicament ont un score de développement plus faible que les autres et sont sédatisés durant la durée du traitement. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.5.2) L'haloperidol.

L'haloperidol est un autre agent antipsychotique qui apparaît dans le lait maternel. Des précautions sont à prendre à cause du retard de développement des enfants dont les mères sont traitées par ce médicament. (DELLA-GUISTINA et CHOW)

2.6.2.6) Les médications traitant les symptômes gastro-intestinaux.

Les médicaments traitant les symptômes gastro-intestinaux sont couramment utilisés en raison de leur mise en vente libre pour la plupart. La majorité des médicaments à visée gastro-intestinale tels les laxatifs, les antiacides et les anti-diarrhéiques sont utilisés sur des courtes périodes. Cependant, les mères qui allaitent devraient rester vigilantes quant à ces médicaments qu'ils soient délivrés sur ordonnance ou pas. La cimétidine, l'atropine, la cascara, la cisapride, la loperamide, le sulfate de magnésium sont compatibles avec l'allaitement selon l'Académie Américaine de Pédiatrie. Par contre, le métoclopramide peut avoir des effets encore inconnus pour l'enfant. Les laxatifs et les anti-diarrhéiques les plus inoffensifs sont ceux qui ne sont pas absorbés et devraient être utilisés de préférence. La famotidine et la nizatidine sont excrétés dans le lait maternel dans une moindre mesure que la cimétidine et la ranitidine. Malgré les études limitées sur la cisapride, l'Académie Américaine

de Pédiatrie la considère comme inoffensive et préconise de la prescrire en première intention en cas de brûlure d'estomac plutôt que la métoclopramide. (HAGEMANN)

2.6.2.7) Les traitements contre la tuberculose.

La plupart des traitements contre la tuberculose présentent une innocuité vis-à-vis de l'enfant si la mère en prend. Ces agents sont excrétés dans le lait humain dans des concentrations relativement faibles. Les pourcentages de la dose thérapeutique d'agents antituberculeux pouvant potentiellement être distribués au nourrisson sont situés entre 0,05% et 28%. L'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutole et la streptomycine (prescrits en première intention), la kanamycine et la cyclosérine (prescrits en seconde intention) sont les seuls traitements jugés compatibles avec l'allaitement maternel par l'Académie Américaine de Pédiatrie. Malheureusement, les résultats ne sont pas encore fiables concernant l'innocuité de la pyrazinamide, de l'éthionamide et de la capromycine durant l'allaitement maternel et il est alors recommandé de bien observer l'apparition de symptômes de toxicité chez l'enfant. (TRAN et MONTAKANTIFUL)

2.6.3) La transmission d'infections virales par le biais de l'allaitement maternel.

2.6.3.1) Généralités.

La transmission d'infections virales de la mère à l'enfant par le lait maternel est bien établie pour le CMV (cytomégalovirus) et le HIV-1. Dans le cas du CMV, il n'y a pas vraiment de risque pour l'enfant puisqu'un transfert d'anticorps maternel se produit à travers le placenta vers l'enfant. Cependant, dans le cas du HIV, l'allaitement maternel augmente le risque de transmission verticale d'environ 25% et l'allaitement prolongé au-delà de 6 mois potentialise ce risque. Dans les autres cas d'infections virales, par exemple pour le virus de l'herpès, du parvovirus, de l'hépatite A, B et C et de la rubéole, le virus est souvent présent dans le lait maternel, mais la transmission à l'enfant est très rare. Le risque le plus élevé se présente dans les cas d'infections virales aiguës au moment de la naissance puisque le lait est alors porteur d'une charge virale importante et ne contient que peu d'anticorps pour neutraliser le virus. (STIEHM et KELLER)

2.6.3.2) L'hépatite C.

Ogasawara et coll ont étudiés les résultats de 14 études et ont indiqué que le risque moyen de transmission du VHC chez les enfants de mères ayant des anticorps anti-VHC mais non infectées par le VIH est de 7,4%. Ce risque est de 15,5% lorsque la mère est co-infectée par le VIH. Lorsque l'ARN viral n'est pas détectable dans le sérum maternel, le risque de transmission est quasiment nul. Lorsque l'ARN viral est détectable dans le sérum, le risque s'élève à 10,7% quand la mère n'est pas co-infectée par le VIH, et à 42,4% lorsque la mère est co-infectée par le VIH. (OGASAWARA et coll)

Une autre étude allemande a évalué le risque de transmission du virus de l'hépatite C par le biais de l'allaitement. 76 échantillons de lait maternel ont été collectés chez 73 femmes souffrant d'hépatite C chronique et des échantillons de sang chez leurs 76 enfants ont été également collectés. Des anticorps anti-VHC ont été recherchés dans tous les échantillons à l'aide d'une technique enzymatique et immunologique ; l'ARN du VHC a été recherché par PCR. Aucun des échantillons de lait ne contenait de l'ARN du VHC en dépit du fait que la PCR était positive pour le sérum de 59,7% des mères. Seul 1 des enfants a été contaminé par

le VHC ; dans la mesure où la contamination a été confirmée à 1 mois post-partum, il est presque certain qu'elle n'est pas due à l'allaitement. Les auteurs concluent que l'existence d'une hépatite C ne doit pas faire déconseiller l'allaitement. (POLYWKA et coll)

2.6.3.3) L'herpès.

Sullivan-Bolyai et ses collègues ont rapporté un cas fatal d'infection néonatale à l'HSV-1 acquis par un contact avec une lésion sur le sein de la mère lors de l'allaitement. La source apparente de l'infection était le père. Selon ces auteurs, les lésions cutanées sur le sein sont rarement la seule manifestation du premier épisode d'infection à l'HSV cliniquement observable. Seulement 2% de toutes les lésions herpétiques extra-génitales se localisent sur les seins. (SULLIVAN-BOLYAI et coll)

Dunkle et ses associés ont rapporté un cas d'infection d'herpès néonatale dans lequel le lait maternel était sérologiquement impliqué dans la source de cette infection. L'enfant de cette étude présentait des lésions dont la localisation était atypique : centrées sur le palais mou et sur la paroi postérieure du pharynx. La mère n'avait pas de lésion évidente sur les seins. (DUNKLE et coll)

2.6.3.4) Le virus du sida.

2.6.3.4.1) La transmission du virus de la mère à l'enfant.

Le virus peut se transmettre pendant la grossesse, le travail, l'accouchement, ou après la naissance, par la suite de l'allaitement au sein. Lorsque les nourrissons sont infectés sans avoir été nourris au sein, dans près de deux tiers des cas la transmission mère-enfant s'est produite lors de l'accouchement (soit juste avant, soit pendant le travail et l'accouchement lui-même). Dans les populations où l'allaitement au sein est la norme, cette pratique peut être à l'origine de plus d'un tiers des cas de transmission mère-enfant.

D'après la plupart des études, la probabilité de contamination du bébé par sa mère séropositive en l'absence de traitement à la zidovudine se situe entre 15% et 25% dans un pays industrialisé et entre 25% et 45% dans un pays en développement. Ces écarts s'expliquent essentiellement par les différences de fréquence et de durée de l'allaitement au sein. Les autres facteurs notoires d'aggravation du risque de transmission mère-enfant sont notamment le stade avancé de la maladie chez la mère, une contamination récente de la mère, une exposition intense du fœtus aux liquides organiques de la mère infectée, pendant la gestation ou lors de l'accouchement. Le risque de transmission du VIH-2 est environ 20 fois moins élevé que celui du VIH-1. (ONUSIDA)

2.6.3.4.2) Moyens de prévention.

Jusqu'à une époque récente, il n'existait aucun moyen de prévenir la transmission mère-enfant en cours de grossesse, de travail ou d'accouchement chez les femmes VIH-positives souhaitant avoir un enfant. La situation commence à changer, maintenant que l'on a pu étudier et apprécier les mérites de diverses méthodes de prévention. Deux méthodes utilisées de manière combinée –un traitement par antirétroviraux associé à une substitution de l'allaitement au sein- ont d'ores et déjà démontré leur efficacité.

Cependant, ces dernières années, l'allaitement au sein a été largement encouragé en tant que moyen naturel, non onéreux et parfaitement adéquat d'alimenter le nourrisson et de le prémunir contre bon nombre de maladies infantiles avec, comme corollaire positif, un effet d'espacement des naissances. Par comparaison, les préparations pour nourrissons, qu'il faut

délayer dans de l'eau potable et faire chauffer, sont d'un coût qui les rend souvent financièrement hors de portée pour une famille pauvre d'un pays en développement. Il s'ajoute que, lorsque ces préparations sont mal utilisées –lorsqu'elles sont par exemple délayées dans une eau malpropre ou manipulées en dépit des instructions- il peut en résulter une grave malnutrition de l'enfant et l'apparition de maladies infectieuses létales. Et même lorsqu'elles sont utilisées à bon escient, elles peuvent être à l'origine d'une réaction de rejet à l'égard des femmes qui y ont recours parce qu'il leur a été conseillé de le faire au vu de leur séropositivité, le fait de ne pas allaiter étant particulièrement lourd de sens dans la plupart des pays en développement. Le choix du mode d'alimentation de son enfant peut ainsi poser un cruel dilemme à la mère séropositive.

L'un des principaux moyens de prévention de la transmission mère-enfant consiste à rendre les substituts sûrs et abordables de l'allaitement au sein accessibles là où ils ne le sont pas encore. Dans les pays industrialisés, on conseille aux mères séropositives de ne pas allaiter et, s'il le faut, on leur fournit gratuitement des préparations spéciales pour l'alimentation du nourrisson. En Thaïlande, où l'accès à l'eau potable est assez généralisé, les mères séropositives commencent à recevoir gratuitement des autorités sanitaires des préparations pour nourrisson et une information sur les facteurs de risque, et sont invitées à ne pas allaiter. De même, dans la plupart des pays d'Amérique latine, les mères séropositives sont incitées à ne pas allaiter elles-mêmes.

Dans divers contextes, plusieurs solutions à la fois réalistes et durables peuvent être envisagées : placer le nouveau-né en nourrice auprès d'une femme de l'entourage proche dont la séronégativité est avérée ; utiliser des préparations réalisées sur place à base de lait animal, notamment de vache, de chèvre, de bufflesse ou de brebis. Le lait animal peut certes avoir une composition différente du lait humain et manquer ainsi d'oligoéléments, notamment de fer, de sorte qu'il est indiqué de la modifier, conformément aux principes nutritionnels reconnus. Mais en fin de compte, quelles que soient les options qui s'offrent, un programme de conseil (avec dépistage librement consenti) est indispensable si l'on veut que la femme enceinte puisse choisir librement et en connaissance de cause et puisse être épaulée, quelle que soit sa décision. (ONUSIDA)

2.6.3.4.3) Allaitement et sida : le dilemme.

Pour ses qualités spécifiques, l'allaitement maternel exclusif est recommandé par l'OMS jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois. Cependant, face au risque prouvé de transmission du virus du sida par l'allaitement maternel, l'OMS et l'UNICEF ont recommandé, en 1992, l'arrêt de ce mode d'allaitement chez les mères séropositives lorsque les conditions le permettaient. Puis, en 1997, ces organisations, avec l'Onusida, préconisaient de demander aux mères de décider elles-mêmes d'allaiter ou d'utiliser un autre mode d'alimentation de leur enfant. Depuis, les décideurs en matière de politique de santé publique semblent être placés devant un dilemme qu'ils ne peuvent résoudre.

Lorsque le niveau de mortalité de la population est élevé en raison de la pauvreté, des bas niveaux d'hygiène et d'assainissement, et d'un accès aux soins limité, le risque de mortalité en l'absence d'allaitement est voisin ou même supérieur à celui de la transmission du sida par l'allaitement. Des données récentes, qui restent à confirmer, seraient en faveur du maintien d'un allaitement maternel à condition qu'il soit exclusif. Il est donc urgent de poursuivre les études sur le risque de transmission en cas d'allaitement maternel exclusif en parallèle aux efforts de traitement des mères séropositives. Par ailleurs, préconiser un « choix informé » de la part de la mère séropositive paraît illusoire, quand on connaît les conditions d'accueil et les possibilités de conseils des structures de santé des pays pauvres. (DOP)

3. INFLUENCE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL SUR LES CARIES DU JEUNE ENFANT.

Après avoir mis en évidence la suprématie de l'allaitement maternel mais aussi les divers problèmes pathologiques qui peuvent parfois s'y rattacher nous allons à présent nous pencher sur un domaine plus précis de l'odontologie à savoir la mise en cause de l'allaitement maternel dans l'apparition de caries précoces. Nous expliquerons d'abord l'existence des caries précoces du jeune enfant, puis les aspects carioprotecteurs et cariogènes du lait maternel et enfin les moyens de prévenir de telles caries.

3.1) LES CARIES PRECOCES DU JEUNE ENFANT

3.1.1) Définition.

Depuis la première description en 1962 de caries rampantes chez le jeune enfant, la terminologie a évolué dans la littérature américaine : du terme « nursing bottle mouth », on est passé à « nursing caries » puis à « baby bottle tooth decay ». Toutes ces dénominations faisaient référence au biberon et en France la qualification de « carie du biberon » en est la traduction (TWEETMAN et coll). Cependant en 1994, la conférence au centre de la prévention et du contrôle des maladies aux Etats-Unis recommandait l'emploi d'un terme moins spécifique et c'est ainsi qu'a été suggéré le terme de « carie précoce du jeune enfant » (early childhood caries, ECC en anglais). En effet, ces caries peuvent se manifester sous différentes formes ; l'une des plus connues est représentée par les caries du biberon, liées à la prise répétée, notamment la nuit ou lors de siestes, de biberons contenant autre chose que de l'eau (HACKETT et coll). Mais, d'autres éléments ont été mis en cause, notamment la prise de sirops médicamenteux au moment du coucher, la succion de tétines remplies de miel ou trempées dans du sirop mais également les laits en poudre ou encore le lait maternel (ERICKSON et MAZHARI 1999).

La profession a déjà changé plusieurs fois la définition de la « carie précoce du jeune enfant » durant ces 50 dernières années. La définition que nous allons en donner a été développée par un groupe de travail de l'institut national pour la recherche dentaire et cranio-faciale (NIDCR) en 1999 qui avait repris la conférence sur la « carie précoce du jeune enfant » de 1997. Ce groupe de travail avait conclu qu'il était de la plus grande importance de promouvoir la tolérance zéro en matière de politique de santé publique pour qu'aucun enfant de moins de 6 ans ne développe de lésion carieuse.

Deux définitions ont été développées pour répondre à 2 situations différentes : la carie précoce du jeune enfant et celle à un stade sévère (ISMAIL). Le terme « carie précoce du jeune enfant » (ECC en anglais) est donc défini comme la présence de une carie ou plus (lésions cavitaires ou pas), de une ou plusieurs dents manquantes causées par l'attaque carieuse ou d'obturations survenant sur toute dent temporaire chez un enfant âgé de 71 mois ou moins. Chez un enfant de moins de 3 ans, tout signe de carie dentaire indique un stade sévère de carie précoce du jeune enfant (S-ECC en anglais). De 3 à 5 ans, une carie cavitaire ou plus, une dent manquante ou plus ou une obturation touchant les incisives temporaires maxillaires ou alors si ces manifestations surviennent sur les autres dents avec un score supérieur ou égal à 4 à 3 ans, supérieur ou égal à 5 à 4 ans, supérieur ou égal à 6 à 5 ans constituent des cas d'atteintes sévères (S-ECC) (American Academy of Pediatric Dentistry, 2000 et 2001-2002). Les autres enfants ne rentrant pas dans cette classification de stade sévère sont estimés atteints de « caries précoces du jeune enfant » seulement, sans stade sévère (ECC en anglais) (ISMAIL).

Tableau 10 : Définitions des caries précoces du jeune enfant selon l'AAPD

CARIES PRECOCES DU JEUNE ENFANT	
c≥1, a≥1, o≥1 sur toute dent temporaire chez un enfant âgé de 71 mois ou moins	
CARIES PRECOCES DU JEUNE ENFANT A UN STADE SEVERE	
<ul style="list-style-type: none"> - Avant 3 ans : tout signe de carie dentaire ou - De 3 à 5 ans : c≥1, a≥1, o≥1 sur les incisives maxillaires temporaires ou 	} Sur toute autre dent temporaire
caod≥4 à 3 ans	
caod≥5 à 4 ans	
caod≥6 à 5 ans	

3.1.2) Etiologie

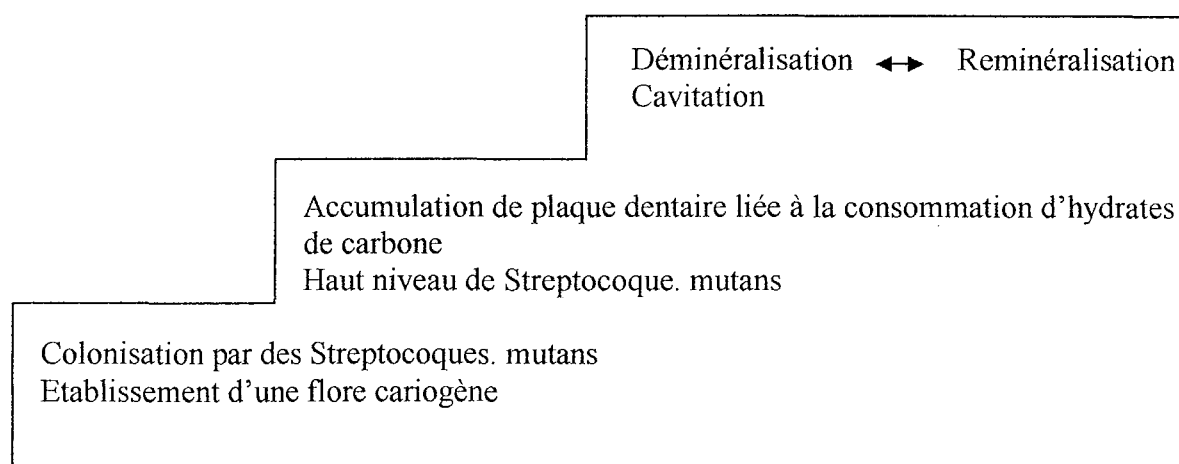
3.1.2.1) Généralités

Les facteurs étiologiques et les mécanismes biologiques mis en cause dans l'apparition des caries précoces du jeune enfant sont les mêmes que ceux impliqués dans les autres types de caries coronaires :

- Les microorganismes
- Les substrats
- L'hôte
- Les facteurs sociaux (TWEETMANN et coll)
-

Les caries sont le résultat d'un déséquilibre écologique dans la cavité buccale qui peut être illustré par un schéma à 3 marches :

Figure 13: Schéma à 3 niveaux de l'apparition des caries chez les jeunes enfants d'après Tweetman et coll



Le processus de base s'établit en 3 étapes. La première étape correspond à la colonisation de la bouche par une flore cariogène, la deuxième étape est liée à une alimentation riche en sucre qui facilite l'établissement initial de Streptocoques. mutans dans la plaque et à une exposition

prolongée à ce substrat qui augmente nettement l'accumulation de bactéries acidogènes tels les Streptocoques. mutans, les lactobacilles et un pH bas. Cet état écologique induit une baisse de pH à long-terme qui peut conduire, dans une troisième étape, à une déminéralisation rapide de l'émail dentaire.

3.1.2.2) Présence de micro-organismes

La carie est définie comme une maladie infectieuse transmissible. On estime qu'il y a près de 25 millions de bactéries dans 1mg de plaque réparties entre une trentaine d'espèces bactériennes, mais le Streptocoque.mutans est reconnu comme l'un des facteurs étiologiques majeurs : il est nécessaire pour initier la lésion carieuse et joue un rôle important dans le développement de la lésion carieuse. (LI et coll, 2000).

La bouche présente une succession de différentes situations écologiques en fonction de l'âge. A la naissance, la cavité buccale est composée seulement de tissus mous : les lèvres, les joues, la langue et le palais qui sont rendus humides par les sécrétions des glandes salivaires. La cavité buccale stérile est rapidement colonisée par l'environnement de la mère dès les premières tétés. Les Streptocoques.salivarius sont dominants et représentent 98% de la flore avant l'apparition des premières dents vers 6 mois. Lorsque celles-ci apparaissent les Streptocoques.sanguis et mutans colonisent la cavité buccale. Ces bactéries nécessitent des surfaces non desquamantes pour se développer (BERKOWITZ et coll, 1981) ; (RIPA, 1988) ; (DASANAYAKE et coll, 1995) ; (CAUFIELD et coll, 1993). Cependant, selon d'autres auteurs, les Streptocoques.mutans peuvent être retrouvés avant l'apparition des premières dents, notamment au niveau de la langue (SIXOU, 2003) ; (LI et coll).

D'autres sortes de Streptocoques adhèrent aux joues et à la gencive mais pas aux dents. L'apparition du sillon gingivo-dentaire conduit à la prolifération de bactéries anaérobies (BERKOWITZ et coll, 1981) ; (RIPA, 1988) ; (DASANAYAKE et coll, 1995) ; (CAUFIELD et coll, 1993).

De nombreuses études ont montré le rôle primordial de la mère dans l'acquisition des bactéries cariogènes de leurs enfants. La similitude du matériel génétique, de la sérologie et des bactériotoxines de Streptocoque.mutans isolés chez le couple mère-enfant, montre que la mère est la principale source de contamination par des Streptocoques.mutans pour son enfant (BERKOWITZ et coll, 1981) ; (CAUFIELD et coll, 1993).

En 1981, Berkowitz et ses collègues ont étudié la relation existante entre le niveau de Streptocoque.mutans dans la salive maternelle et la contamination des enfants.

Tableau 11 : Relation entre le niveau de Streptocoque.mutans dans la salive maternelle et l'infection des enfants d'après Berkowitz et coll

Groupe	Concentration de S.mutans par mL de salive	Nombre de mères	Nombre d'enfants infectés	Pourcentage des enfants infectés
1	0-1000	46	3	6%
2	1001-10 000	25	4	16%
3	10 001-100 000	42	6	14%
4	> 100 000	43	25	58%

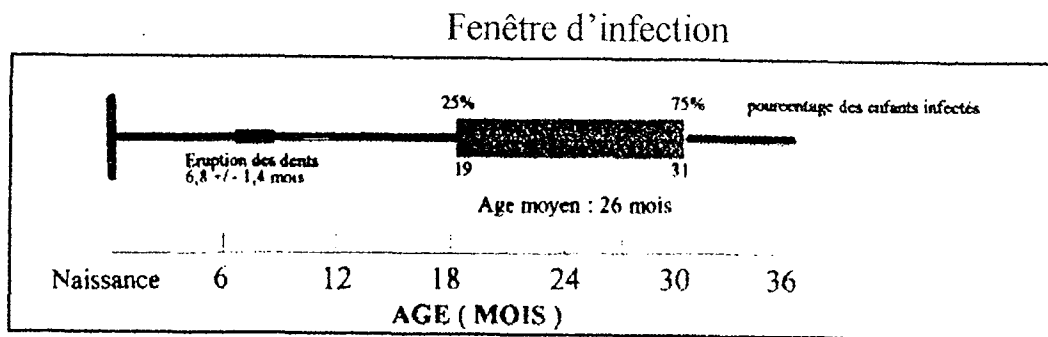
Ce tableau montre que la fréquence des enfants infectés est 9 fois plus élevée lorsque le nombre de colonies de Streptocoque.mutans est supérieur ou égal à 100 000 par mL de salive maternelle.

Le mode de transmission des S.mutans de la mère à l'enfant s'effectue par un échange salivaire par des objets, par l'aérosol, par des baisers entre la mère et l'enfant (RIPPA, 1988). Kohler et Bratthal, cités par Rippa, ont montré que des S.mutans provenant de la salive d'un adulte, peuvent survivre sur une petite cuillère en métal. On peut penser que d'autres facteurs facilitent le transfert des bactéries d'un individu à un autre, tels que les caractères propres à l'hôte et des facteurs nutritionnels.

Encore plus récemment, O'Connel et Bowen en 1991 décrivent le rôle de l'entourage dans l'infection par le S. mutans, non seulement la mère mais aussi des autres membres de la famille.

En effet, le résultat d'études sur des animaux montre clairement que la mise en contact avec d'autres sujets atteints de caries actives augmente la virulence du Streptocoque.mutans. Ainsi, un enfant dont la famille présente des polycaries non traitées risque de développer significativement plus de caries qu'un enfant évoluant au sein d'une famille où la carie est peu active.(O'CONNEL et BOWEN, 1991). Mais, selon Sixou en 2003, la transmission à partir du père ou d'autres personnes est beaucoup plus rarement rencontrée. (SIXOU, 2003)

Figure14 : La fenêtre d'infection par Streptocoque.mutans chez l'enfant (échantillon de 38 enfants colonisés par S.mutans) d'après Caufield et coll



Caufield et coll ont mis en évidence une fenêtre qui correspond à la période la plus favorable pour la colonisation bactérienne chez le jeune enfant : elle correspond à la période d'évolution des molaires temporaires. L'infection bactérienne serait facilitée par un nombre de surfaces dentaires croissant. (CAUFIELD et coll, 1993)

Krass en 1967 et Edman en 1975, cités dans l'étude de Caufield et coll en 1993, ont trouvé que l'infection par les Streptocoques.mutans est plus difficile une fois que toutes les dents sont présentes sur l'arcade. Ces auteurs suggèrent que les S.mutans entrent alors en compétition avec d'autres bactéries présentes sur les surfaces dentaires. Ils pensent qu'un enfant qui n'a pas été colonisé par Streptocoque.mutans entre 7mois et 2 ans ½ est moins susceptible d'avoir des caries par la suite. Il semble possible qu'une nouvelle fenêtre d'infection soit mise en place entre 6 ans et 12 ans, période durant laquelle les dents permanentes font leur éruption. **Ainsi, la colonisation de la cavité buccale par les Streptocoques.mutans paraît dépendre de l'âge de l'enfant et du nombre de surfaces dentaires présentes sur l'arcade (CAUFIELD et coll, 1993).**

3.1.2.3) Les habitudes alimentaires

La consommation fréquente de boissons contenant des hydrates de carbone fermentescibles (jus de fruit, lait de vache, lait maternisé, soda) augmente le risque de carie dentaire en raison d'un contact prolongé entre les sucres de la boisson et les bactéries cariogéniques susceptibles d'exister dans la plaque dentaire (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY 2001-2002). Selon Dasanayke, le risque d'être porteur de Streptocoques.mutans est cinq fois plus élevé chez les enfants avec trois prises de sucre par jour, et sept fois plus si l'enfant en consomme plus de trois fois par jour, par rapport aux enfants ne consommant pas d'hydrates de carbone régulièrement (DASANAYKE et coll, 1995).

Pour les jeunes enfants, **le biberon ou le sein donné fréquemment à la demande pendant la nuit** sont aussi associées à la carie précoce du jeune enfant mais pas de manière constante parce que les mauvaises habitudes alimentaires seules ne sont pas la cause de caries (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY 2002-2003). Les habitudes de succion du biberon ou du sein durant la nuit répondent à la notion de « **pacifier** » (terme anglais définissant certaines habitudes comme donner le biberon ou le sein afin d'apporter une compensation au jeune enfant et éviter ses pleurs) (TWEETMANN et coll).

3.1.2.4) L'hôte

Les facteurs liés à l'alimentation décrits précédemment sont d'autant plus délétères que pendant son sommeil, l'enfant ne bénéficie que d'un **flux salivaire réduit** entraînant un moindre pouvoir tampon pour lutter contre la production acide d'origine bactérienne. De plus, la zone des incisives maxillaires ne bénéficie que de peu de sécrétion salivaire (HACKETT et coll). Durant l'enfance, le flot salivaire augmente avec l'âge et est plus abondant chez les garçons que chez les filles (ROSENBLATT et ZARZAR).

Par ailleurs, **l'immaturité des dents** représente également un facteur étiologique de la carie précoce du jeune enfant. (TWEETMANN et coll)

Il existe aussi une réelle association entre les hypoplasies et la survenue de caries précoces du jeune enfant (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY, 2002-2003). **Les hypoplasies de l'émail** sont plus fréquentes chez les enfants présentant un bas poids à la naissance ou atteint par une maladie systémique durant la période néonatale. Une malnutrition ou une sous-nutrition durant cette même période peuvent être mises en cause dans l'apparition d'hypoplasies. Ces facteurs sont encore aggravés par **la respiration buccale** et certaines **conditions médicales (prise de sirop sucré)**. (TWEETMANN et coll)

3.1.2.5) Le statut socio-économique

Hallet et O'Rourke ont montré que la sévérité des caries précoces du jeune enfant est plus importante parmi **les communautés immigrantes, indigènes et à bas niveau socio-économique** (HALLET et O'ROURKE). Tang et coll aboutissent aux mêmes conclusions et démontrent que les enfants dont les parents appartiennent à la catégorie des **bas salaires** ont des scores moyens d'atteintes carieuses par dent 4 fois plus importants que les enfants des milieux plus aisés (TANG et coll). En effet, la dureté des conditions économiques durant l'enfance peut conduire à un appauvrissement physique, psychologique et des fonctions cognitives. De plus, la situation économique d'une famille influence la qualité des soins de puériculture prodigués durant les premières années de la vie. De tels soins devraient idéalement être donnés par les parents. Cependant, en raison des besoins économiques des familles à revenu modeste, il est fréquent de nos jours que la maman retourne travailler très

rapidement après la naissance de son enfant. De même que le niveau socio-économique de la famille, **le niveau éducatif des parents** influence également l'état de santé bucco-dentaire des enfants. Selon Ismail, les enfants dont les parents sont allés à l'université ont un indice de carie par surface réduit de moitié par rapport aux enfants dont les parents ne sont allés qu'à l'école élémentaire (ISMAIL, AI).

Plusieurs études menées par Grindefjord et coll démontrent que le statut socio-économique est un facteur prédictif fiable de la carie dentaire. Le tableau suivant relate le contenu de ces recherches.

Tableau 12 : Synthèse de deux études menées par Grindefjord et coll

Références bibliographiques	Caractéristiques de l'échantillon	Pays	Variables étudiées par questionnaire	Résultats
Grindefjord et coll, Caries Prevalence in 2,5-Year-Old Children, Caries Res, 1993, 27, 505-510	832 enfants âgés de 2,5 ans d'origine suédoise (n=370) et étrangère (n=462)	Suède	Habitudes alimentaires Hygiène bucco-dentaire Exposition au fluor Statut économique Origine immigrante	4,9% de caries initiales chez les autochtones contre 5,6 % chez les immigrés 3,5% de caries manifestes chez les autochtones contre 8,7% chez les immigrés
Grindefjord et coll, Prediction of Dental Caries Development in 1-Year-Old Children, Caries Res, 1995, 29, 343-348	786 enfants âgés de 1 an d'origine suédoise (n= 382) et étrangère (n=404)			A 3,5 ans, les variables associées significativement aux caries sont : l'origine étrangère (p<0,001), le niveau d'éducation de la mère (p<0,001), la consommation de boissons sucrées (p<0,001), le taux de Streptocoques. Mutans (p<0,05), la consommation d'aliments sucrés (p<0,05).

Dans l'étude de Grindefjord et coll de 1995, il ressort que l'origine étrangère a la plus forte sensibilité mais la plus faible spécificité. La colonisation par les Streptocoques.mutans a par contre la plus forte spécificité mais une sensibilité plutôt basse. Le statut d'immigré s'accompagne certainement plus que dans le reste de la population de pratiques alimentaires et d'une hygiène bucco-dentaire inadéquates avec un recours moins fréquent en fluor (dentifrice et/ou comprimés), facilitant ainsi la colonisation précoce par les Streptocoques.mutans et le développement carieux qui s'en suit. Ainsi, la probabilité de développement carieux est de 87% quand toutes ces variables sont présentes à l'âge de un an (GRINDEFJORD et coll, Caries Res, 1995 ; 29, 343-348).

3.1.2.6) Conclusion

La carie est une maladie polyfactorielle et l'importance relative des différents facteurs étiologiques diffère d'un enfant à l'autre. Il n'y a pas un facteur de risque unique ayant un pouvoir prédictif suffisamment puissant pour détecter les enfants à risque. Par exemple, les études portant sur les Streptocoques mutans en tant qu'unique facteur de risque ont montré une forte sensibilité mais une faible spécificité. C'est donc la combinaison des diverses variables qui sont à l'origine du processus carieux.

3.1.3) La prévalence

La prévalence de carie précoce du jeune enfant a été estimée entre 1 et 70% parmi les minorités ethniques, les immigrants et les communautés défavorisées. Les taux varient entre 1 et 12% parmi les populations occidentales selon l'âge (TWETMAN et coll). Selon Grindefjord et coll, ces caries affectent environ 6% des enfants de moins de 3 ans dans les pays industrialisés (GRINDEFJORD et coll, Caries Res, 1995 ; 29,449-454). En Suède, lors d'une étude longitudinale sur la population toute entière, l'incidence de carie précoce était de 0,5% à 12 mois, 8% à 24 mois et 28% à 36 mois (WENDT, 1989). Une étude menée par M.Prin rapporte une prévalence de 33% à 4 ans (M.PRIN)

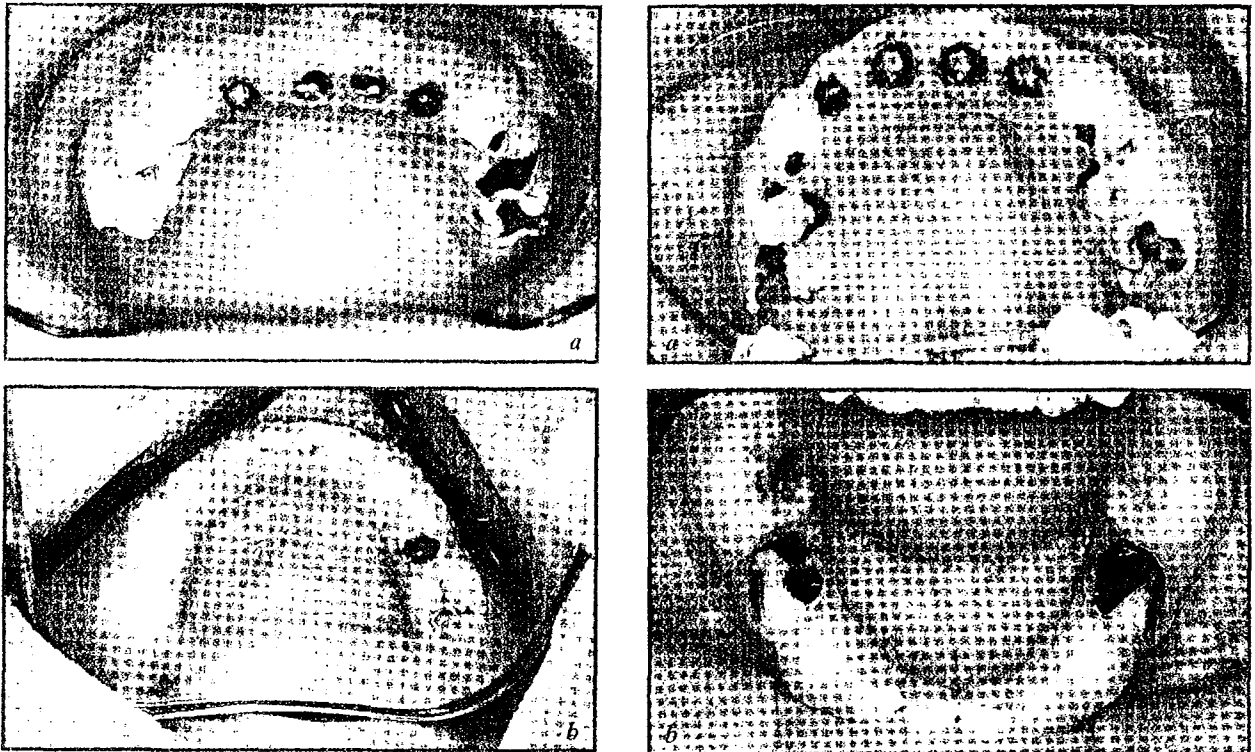
3.1.4) La description clinique

La progression des caries rampantes est rapide : la première lésion apparaît habituellement sur la surface vestibulaire des incisives maxillaires temporaires près du liseré gingival, d'autres surfaces se trouvent rapidement atteintes et les dents sont finalement cariées tout le long de la gencive entraînant inévitablement la fracture de la couronne dentaire. Les caries peuvent être détectées vraiment peu de temps après leur éruption ce qui donne l'impression qu'elles ont évolué déjà cariées. Les premières molaires temporaires sont rapidement affectées, les maxillaires juste avant les mandibulaires, et leurs couronnes se détruisent rapidement. Elles sont suivies par les canines maxillaires puis les deuxièmes molaires temporaires et enfin par les canines et les incisives mandibulaires. Ces dents bénéficient de la protection physique de la langue qui s'interpose entre la tétine et les incisives mandibulaires et du pouvoir tampon de la salive sub-linguale (HACKETT et coll).

L'apparence initiale d'une carie précoce du jeune enfant est une tache blanche de déminéralisation sur la surface de l'émail le long du liseré gingival des incisives maxillaires. En anglais, on parle de « white spot lesion ». Si les conditions sont défavorables à la reminéralisation de ces lésions primaires, ces dernières deviennent alors cavitaires et colorées du brun au noir. La distribution de ce type de caries suit la séquence d'éruption des dents temporaires (TWETMAN et coll).

Ottolenghi et coll ont examiné des enfants dont l'anamnèse relate une mise au sein à la demande au-delà de 12-18 mois. La localisation topographique et le développement des caries liées à l'allaitement maternel diffèrent de celles observées traditionnellement dans les caries précoces du jeune enfant. **Ces caries rampantes se limitent sur l'hémi-arcade mandibulaire ou maxillaire du côté où l'enfant incline sa tête durant la tétée.** L'enfant a tendance à choisir le sein dont le débit de lait est le plus abondant, expliquant ainsi la localisation spécifique des caries. (OTTOLENGHI et coll)

Figure 15 : Caries précoces du jeune enfant et caries causées par l'allaitement maternel prolongé d'après Ottolenghi et coll.



3.1.5) La répercussion sur la santé générale

En plus de provoquer de la douleur chez l'enfant durant une période de développement vulnérable, la carie précoce du jeune enfant contribue à ralentir la croissance pondérale et staturale (ROSENBLATT et ZARZAR). Les enfants atteints de carie précoce présentent un poids correspondant au 10^{ème} percentile sur les courbes de référence et leur poids ne représente pas 80% de leur poids idéal. La douleur ou les infections associées à ce genre de caries rendent certainement l'alimentation difficile à ces jeunes enfants, mais peut-être aussi que les pratiques nutritionnelles inadaptées sont responsables de la faiblesse de leurs poids et de leurs caries (TINANOFF et O'SULLIVAN, 1997).

3.1.6) La répercussion sur la santé bucco-dentaire à venir

Les enfants atteints de caries précoces présentent une progression carieuse plus importante ainsi qu'un risque plus grand de développer à l'avenir de nouvelles lésions carieuses. En effet, une étude publiée par Grindefjord et coll en 1995, portant sur l'évolution carieuse de 692 enfants issus de la banlieue de Stockholm, démontre que 92% des enfants qui présentent des caries au premier examen développent des nouvelles caries durant l'année suivante, comparés aux 29% des enfants indemnes de caries lors du premier examen. Parmi les lésions diagnostiquées au premier examen et étant considérées comme des caries initiales, 64% deviennent des caries manifestes durant l'année suivante (GRINDEFJORD et coll, 1995 ; 29, 449-454).

3.1.7) Coût des soins

Le coût du traitement des caries précoces du jeune enfant est très important. Selon Weinstein, le coût varierait entre 408\$ (317,57£ soit environ 2000 francs) pour les soins de 2 à 5 dents temporaires et 1725\$ (2216,63£ soit environ 14500 francs) pour les soins de 16 à 20 dents temporaires. Les traitements des caries précoces sévères requièrent souvent une anesthésie générale ce qui élève le coût total du traitement à 6000\$ (7710£ soit environ 50000 francs) par cas. Alors que le coût des traitements semble important, il faut faire remarquer que seule une minorité des enfants défavorisés ont accès aux services dentaires alors qu'ils sont souvent les plus atteints. Ainsi, ces enfants ont des risques majorés de caries sur la denture définitive (WEINSTEN, 1998).

3.2) ASPECTS CARIOPROTECTEURS ET CARIOGENES DU LAIT MATERNEL

Après avoir mis en évidence l'aspect multifactoriel de l'étiologie carieuse chez le jeune enfant, nous allons nous intéresser plus particulièrement au risque lié à l'allaitement maternel dans la genèse de caries. Ainsi, nous comparerons le pouvoir cariogène du lait humain et du lait de vache, puis nous aborderons les aspects carioprotecteurs du lait de vache, ensuite les pratiques liées à l'allaitement maternel qui potentialisent son pouvoir cariogène et enfin nous comparerons le pouvoir cariogène du lait maternel et des laits industriels pour nourrissons.

3.2.1) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui du lait de vache et à celui des laits en poudre pour nourrisson

3.2.1.1) Comparaison de la composition du lait humain à celle du lait de vache

Si on compare la composition du lait humain à celle du lait de vache, **le lait humain contient le double de lactose**. Or, le lactose est un substrat potentiel pour le développement de Streptocoque.mutans (OTTOLENGHI et coll). Une concentration élevée de Streptocoque.mutans n'est cariogène que si ces micro-organismes sont en contact avec des glucides biodisponibles (FOLLIGUET et DEBRY). **Par ailleurs, nous constatons que le lait humain est plus pauvre en calcium et en phosphate que le lait de vache. Or, ces minéraux inhibent le processus carieux** (GRENBY et coll, 2001). Enfin, le lait humain contient très peu de fluor et cette faible concentration nécessite une complémentation fluorée pour les enfants encore allaités exclusivement à 6 mois et présentant un risque carieux important. (CASAMASSIMO)

Tableau 13: Quantité d'hydrates de carbone (principalement de lactose), de calcium et de phosphate pour 100mL de lait de vache et de femme d'après Folliguet et Debry

	Hydrate de carbone (g /100mL)	Calcium (mg /100mL)	Phosphate (mg /100mL)
Lait humain	7,0	33	15
Lait de vache	4,8	125	96

3.2.1.2) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui du lait de vache

Les études suivantes comparent le profil acidogène de ces deux types de lait.

L'étude de Hackett et coll montre que **le lait humain est plus acidogène que le lait de vache** mais moins que les solutions de lactose et de saccharose utilisées. De plus, l'émail est dissout à la fois dans le lait de vache et le lait humain mais ces deux types de lait sont plus protecteurs que les solutions sucrées. **Toutefois, cette expérience suggère que le lait humain, malgré un pouvoir carioprotecteur plus prononcé que les solutions sucrées, est moins protecteur que le lait de vache** (HACKETT et coll).

Dans l'étude de Thomson et coll, les mesures de pH de la salive confirment l'idée que **le lait humain a un potentiel réel de provoquer des déminéralisations lorsqu'il est en contact prolongé avec l'émail dentaire.** (THOMSON et coll)

Figure 16 : Profil acidogénique du lait maternel, du lait de vache, du saccharose et de l'eau d'après Erickson et Mazhari

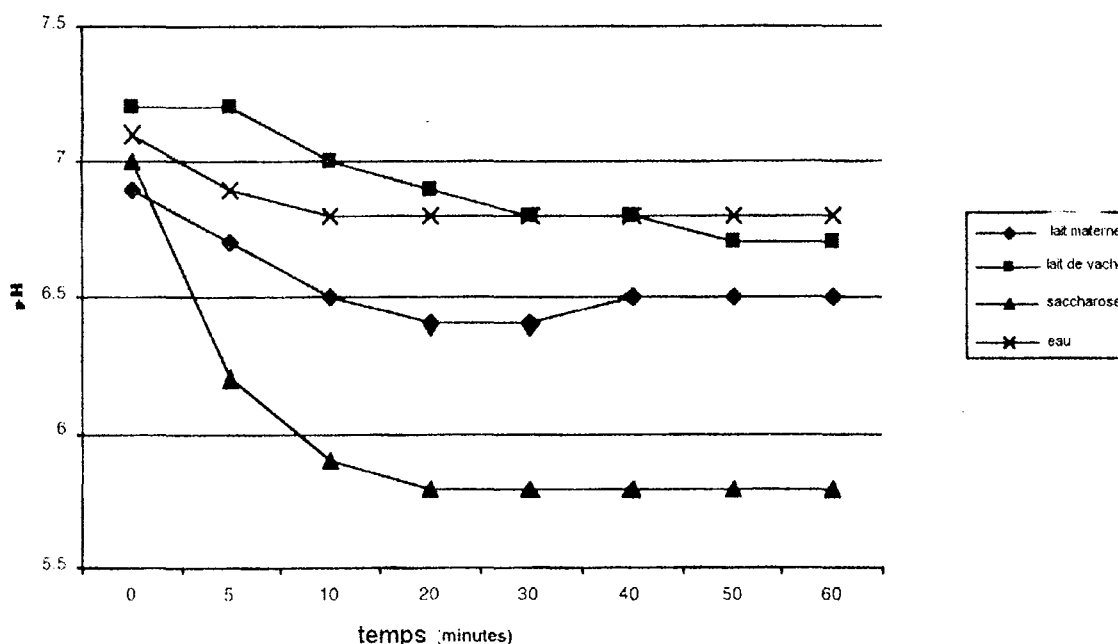


Tableau 14: Synthèse des études de Hackett et coll et de Thomson et coll

Références bibliographiques	Echantillons de l'étude	Méthode	Résultats
Hackett et coll	15 volontaires	Mesure du pH de la plaque dentaire après mise en contact avec divers solutions : lait de vache, lait humain, solution contrôle à 7% de lactose, solution contrôle à 7% de saccharose	Le lait humain engendre une baisse de pH plus importante que le lait de vache mais inférieure à celle d'une solution à 7% de lactose. La solution de saccharose d'avantage que la précédente.
		Analyse du degré de protection face à la déminéralisation de l'émail procuré par le lait de vache ou de femme. Mise en incubation de l'émail dans du lait et de la salive pendant 24H mais aussi avec les solutions de contrôle décrites précédemment.	L'émail est dissout à la fois avec le lait de vache et le lait humain mais les deux types de laits sont toutefois plus protecteurs que les deux solutions sucrées de contrôle.
Thomson et coll	<ul style="list-style-type: none"> • 1 femme volontaire pour que son lait soit recueilli • 7 volontaires donneurs de salive 	Détermination du pH toutes les heures après avoir mis de la salive en incubation dans 4 milieux : lait humain, lait de vache, lait de vache enrichi en lactose à 2%, solution aqueuse de lactose à 5%	Le pH chute de 6,44 à 4,57 dans le lait humain. Le pH chute de 6,52 à 5,01 dans le lait de vache. L'addition de lactose à 2% au lait de vache n'entraîne pas de baisse de pH supérieure à 0,03. Avec une solution à 5% de lactose, le pH chute jusqu'à 4,28.

3.2.1.3) Aspects carioprotecteurs du lait de vache

Bowen et coll ont réalisé deux études qui démontrent le pouvoir carioprotecteur du lait de vache. Voici un tableau de synthèse de ces expérimentations.

Tableau 15 : Synthèse de deux études menées par Bowen et coll et par Bowen et Pearson

Auteurs et années		Bowen et coll en 1991					Bowen et Pearson en 1993	
Population étudiée		Rats infectés par Streptocoques.sobrinus et nourris par une solution à 56% de saccharose (diet 2000) afin de faciliter l'établissement de cette flore. Les rats sont en suite désalivés					Rats infectés par Streptocoques.sobrinus et nourris au diet 2000	
Méthodes		Les rats sont répartis en 5 groupes qui reçoivent des boissons différentes : groupe 1 : lait de vache à 2% de matière grasse groupe 2 : lait appauvri en lactose groupe 3 : solution à 4% de lactose groupe 4 : solution à 10% de saccharose groupe 5 : eau distillée					Les rats sont répartis en groupes qui reçoivent des boissons différentes : groupe 1 : lait de vache à 2% de matière grasse groupe 2 : lait appauvri en lactose groupe 3 : solution à 4% de lactose groupe 4 : eau + saccharose à 10% groupe 5 : lait additionné de saccharose à 10% groupe 6 : eau distillée	
Résultats	Scores carieux		1	2	3	4	5	Les rats nourris au lait de vache à 2% de matière grasse et au lait appauvri en lactose ont des scores carieux similaires à ceux recevant de l'eau distillée. Les rats nourris au lait additionné de saccharose ont un score carieux augmenté. Toutefois, ce dernier reste inférieur au score obtenu par les rats recevant l'eau additionnée de saccharose.
		Caries de collet en %	7,3	7,5	11,3	11,6	6,4	
		Caries des surfaces lisses en %	1,2	0	23,6	38,6	0	
	Flore bactérienne	Aucune différence n'est détectée à l'examen de la flore totale parmi les différents groupes, excepté dans le groupe 4. Toutefois, le groupe 3 présente une plus forte proportion de S.sobrinus que les groupes 1 et 2.					Aucune différence n'est détectée au niveau de la quantité de S.sobrinus parmi les différents groupes. Par contre, les animaux nourris au lait additionné de saccharose présentent une flore accrue.	

Il est reconnu que le lait exerce un effet antibactérien car bien que le lait entier contienne 4% de lactose environ, les solutions de lait à 2% de matière grasse et de lait allégé en lactose induisent un développement de Streptocoque.sobrinus moins important que le lactose. Le lait contient une série de substances antibactériennes comparables à celles retrouvées dans la salive : la lactoperoxydase, la lactoferrine, le lysozyme, des immunoglobulines et des agents agissant sur l'aggrégation bactérienne. Ainsi, le lait et le lait allégé en lactose apparaissent être des substituts salivaires recommandables auprès des sujets atteints d'hyposialie. Mor et Mac Dougall en 1997, cités par Bowen et coll, montrent que l'incorporation de lait dans une mixture composée de sédiments salivaires sucrés prévient la baisse de pH. Weiss et Bibby en 1996, Reynolds et Wong en 1983, cités par Bowen, démontrent que les phosphoprotéines du lait sont fortement adsorbées par l'émail in vitro et préviennent des dissolutions acides (BOWEN et coll, 1991).

L'étude menée par Bowen et Pearson en 1993 rapporte que le lait additionné en saccharose est moins cariogène que le saccharose associé à de l'eau. En conclusion, ils suggèrent alors que **le lait limite le potentiel cariogène d'une autre substance auquel il est associé**. Cependant, il faut dissuader les parents de rajouter du sucre au lait de leurs enfants car le potentiel cariogène du lait s'accroît (BOWEN et PEARSON, 1993).

- En 1994, des expériences menées par Vacca-Smith et ses collègues ont permis de déterminer la nature du lien entre les protéines du lait et l'hydroxyapatite (HA) d'une part et l'hydroxyapatite enduite de salive (sHA) d'autre part. Ils ont également cherché à déterminer l'effet du lait et de la caséine sur l'adhérence de Streptocoque.mutans à sHA. Le lien entre l'alpha-caséine et l'HA est réduit quand ils sont mis en incubation simultanément avec de la salive parotidienne et augmenté par la présence de lait. Les protéines de caséine alpha, bêta et gamma inhibent l'adhérence de Streptocoque.mutans à sHA lorsque ils sont mélangées simultanément. Les alpha et bêta caséines, une fois liées à sHA, n'ont aucun effet sur l'adhérence des bactéries.

Les résultats montrent que le lait, particulièrement les fractions de la gamma caséine, peut moduler l'adhérence de Streptocoque.mutans à sHA in vitro (VACCA-SMITH et coll, 1994).

- En 2001, Grenby et ses collègues cherchaient à caractériser et à identifier les composés cariostatiques qui existent dans le lait et les produits laitiers. Pour ce faire, des tests de déminéralisation, des procédures de fractionnement et une identification des fractions actives sont entrepris.

Tout d'abord, des tests de déminéralisation sont employés afin de montrer quelles fractions exercent une action protectrice ou inhibitrice contre l'attaque acide. Ces tests sont réalisés dans une petite colonne et au passage des solutions de lait, les quantités de Ca et de P perdues par l'émail sont mesurées.

De plus, des fractionnements sont réalisés afin de séparer du lait les matières grasses, les caséines, les protéines du petit lait, les anions et les cations, le calcium. les fractions de caséines et de protéines sont dialysées, puis des fractions de protéose-peptone sont séparées et enfin, les fractions actives sont identifiés.

Ces expériences ont permis de découvrir que la suppression du lactose, de la graisse, de la caséine et d'autres protéines influencent un peu la protection des fractions du lait, que le Ca et le P peuvent jouer un rôle dans l'inhibition du processus carieux mais, que le lait contient également d'autres facteurs protecteurs plus puissants que ces derniers. Les composés identifiés dans ces travaux incluent quelques protéines du lait et d'autres constituants référencés dans les protéoses-peptones, les glycoprotéines, les protéoglycanes et les lactoferrines. La plupart de l'activité protectrice est localisée dans une fraction de protéoses-peptones. C'est un terme introduit dans les années 1930 pour distinguer une variété mineure de substances protéiques présentes dans le lait à une concentration totale de 1g/L représentant environ 10% de la quantité totale des protéines du petit lait. Les 2 types de protéoses-peptones qui s'avèrent être les plus protectrices dans cette présente étude sont les fractions 3 et 5. La fraction 3 est une protéine mineure du lait dont la nature exacte n'est pas encore connue mais ressemble aux protéines de transport du Ca présentes dans les autres tissus. Par ailleurs, environ 1/6 des protéoses-peptones sont des fractions 5 constituant à peu près la moitié des molécules des bêta caséines. Ainsi, des progrès ont été fournis dans l'identification de certains agents du lait pouvant être protecteurs contre l'attaque acide de l'émail mais, le rôle du lait dans la santé bucco-dentaire n'a pas été totalement élucidé car le lait a une nature colloïdale complexe et sa composition fluctue ainsi que les diverses substances qu'il peut contenir (GRENBY et coll).

3.2.1.4) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui de laits en poudre pour nourrisson

- Erickson et coll ont étudié le pouvoir cariogène de 26 laits en poudre et du lait maternel. Ces deux études ont été réalisées suivant la même méthode et les tableaux ci-après en sont la synthèse.

Tableau 16 : Synthèse des études menées par Erickson et coll sur les laits en poudre et sur le lait maternel

Protocole de l'étude sur les laits en poudre (Erickson et coll, 1998)	Protocole de l'étude sur le lait maternel (Erickson et coll, 1999)
Enregistrement du pH de la plaque dentaire d'adultes volontaires avant et après réalisation de bains de bouche à base de lait infantile.	Enregistrement du pH de la plaque dentaire de 18 enfants âgés entre 12 et 24 mois avant et après 5 minutes de tétée au sein
Mise en culture de <i>S.sobrinus</i> dans chacun des laits en poudre et mesure de l'accroissement des colonies bactériennes	Mise en culture de <i>S.sobrinus</i> pendant 3 heures dans du lait maternel et mesure de la prolifération bactérienne ainsi que du pH
Mise en incubation de poudre d'émail avec chacun des laits en poudre et mesure de la solubilité de l'émail minéral en l'absence de bactéries	Même procédure appliquée au lait maternel
Mélange de chacun des laits en poudre avec des concentrations standardisées d'acide afin de déterminer leur pouvoir tampon	Même procédure appliquée au lait maternel
Création de fenêtres d'émail sur des molaires permanentes extraites ainsi que sur des incisives de lait exfoliées, colonisation par des <i>S.mutans</i> et mise en incubation dans chacun des laits en poudre. Observation de la survenue de caries visuellement et radiographiquement	Même procédure appliquée au lait maternel

Tableau 17 : Résultats des études menées par Erickson et coll

Résultats concernant le lait en poudre (Erickson et coll, 1998)	Résultats concernant le lait maternel (Erickson et Mazhari, 1999)
Le pH minimum obtenu en moyenne pour les divers laits en poudre varie entre 5,2 et 5,9	pH minimum obtenu en moyenne pour le lait maternel = $6,37 \pm 0,12$
Entre 39 et 250% de prolifération bactérienne selon les produits	84% de prolifération bactérienne et baisse de pH de 7,11 à 6,42 de la culture de <i>S.sobrinus</i> après 3 heures de mise en culture
Dissolution de l'émail minéral après incubation dans certains laits infantiles	Dépôt de phosphore et de calcium sur la poudre d'émail après incubation dans le lait maternel
Le pouvoir tampon des divers laits est généralement supérieur à 10	Pouvoir tampon du lait humain = $0,43 \pm 0,16$
Certains laits infantiles causent des caries au bout de 3 semaines et 4 jours et des atteintes pulpaires au bout de 7 semaines et 2 jours	Aucune déminéralisation n'est observée même au bout de 12 semaines d'exposition. Mais le lait maternel associé à des hydrates de carbone peut générer des caries dentinaires au bout de 3,2 semaines.

L'étude de Erickson et Mazhari en 1999 apporte 5 résultats intéressants :

- **Le lait humain cause une baisse significative du pH de la plaque dentaire. Cependant, ce pouvoir cariogène reste modéré puisque le lait humain seul ne peut occasionner aucune déminéralisation même au bout de 12 semaines d'exposition.**

- **Le lait humain permet une prolifération bactérienne modérée.**

- **Du calcium et du phosphore sont déposés sur de la poudre d'émail après incubation dans du lait maternel.**

- **Le pouvoir tampon du lait humain est faible.** Ceci s'explique par la composition même du lait maternel : ce dernier contient moins de phosphore que le lait de vache et spécialement de phosphore inorganique, de plus le lait maternel contient moins de protéines et sa teneur en acides aminés ne représente que le cinquième de celle du lait de vache. Au contraire, la concentration en acides organiques est deux à trois fois supérieure à celle du lait de vache. Malgré tout, le lait maternel de par sa concentration en phosphate et en protéines est capable de tamponner les ions hydrogène libres associés à ces acides organiques et de maintenir ainsi un pH proche de la neutralité. Par contre, si d'autres acides sont rajoutés au lait humain, son pouvoir tampon de par sa faiblesse ne peut pas les neutraliser.

- **Le lait maternel n'est pas cariogène dans les modèles in vitro, à moins de lui rajouter une autre source d'hydrates de carbone fermentescibles.** Ce dernier point expliquerait alors pourquoi certains enfants allaités au sein sont autant atteints par les caries rampantes alors que d'autres pas du tout. En effet, si l'enfant consomme une nourriture riche en sucre et a un accès illimité au sein, le lait humain combiné à d'autres hydrates de carbone devient hautement cariogène. Selon Erickson, deux facteurs associés à l'allaitement au sein peuvent expliquer l'apparence de ces caries rampantes si caractéristiques des enfants allaités : d'une part, la pression des lèvres sur les dents lors de la tétée restreint l'apport salivaire et d'autre part, le faible pouvoir tampon du lait humain associé à d'autres sources d'hydrates de carbone et à la présence de fermentation d'origine bactérienne contribue à maintenir dans la cavité buccale un environnement acide pendant une longue période.

Ainsi, Erickson apporte les preuves d'une cariogénicité relative de l'allaitement maternel: les enfants atteints de caries alors qu'ils sont nourris au sein le sont non pas parce qu'ils reçoivent le lait de leur mère mais plutôt en dépit du fait qu'ils soient allaités à cause d'autres facteurs nutritionnels et d'un niveau d'hygiène bucco-dentaire souvent très insuffisant (ERICKSON et MAZHARI, 1999).

Par ailleurs, si on compare les résultats de ces deux études, nous pouvons nous permettre de suggérer que le lait maternel est moins cariogène que les laits industriels. Cependant, le lait maternel conserve tout de même un potentiel cariogène modéré et peut donc provoquer des caries précoces si d'autres facteurs liés à l'allaitement maternel s'y associent (ERICKSON et coll).

- Roberts et coll, Du et coll, Olmez et Uzamris ont analysé l'association entre l'allaitement au sein, l'allaitement au biberon et les caries dentaires. Toutes ces études font l'objet d'un questionnaire remis aux familles pour collecter des informations quant aux pratiques alimentaires du jeune enfant, son niveau d'hygiène bucco-dentaire et le niveau socio-économique de la famille. Le tableau suivant retrace ces 3 recherches.

Tableau 18 : Synthèse des études menées par Roberts et coll, Du et coll, Olmez et Uzamris

Référence bibliographique	Echantillon	Résultats	Conclusion
Roberts et coll, 1993	1263 enfants âgés de 1 à 4 ans issus de 5 communautés d'Afrique du Sud. N1=546 enfants nourris exclusivement au sein N2= 527 recevant un allaitement mixte N3= 190 nourris exclusivement au biberon	Indice c.a.o.f : N1= 7,5 N2= 8,6 N3= 10,5 Indice c.a.o.d: N1= 4,8 N2= 5,2 N3= 6,1	La prévalence carieuse augmente avec l'âge des enfants de manière plus sensible parmi le groupe d'enfants nourris au biberon que dans les autres groupes.
Du et coll, 2000	426 enfants d'origine chinoise âgés de 24 à 47 mois. N1= 34 enfants nourris au biberon N2= 392 enfants nourris au sein	% de caries rampantes : N1= 26,5% N2= 5,6%	Les enfants nourris exclusivement au biberon ont 5 fois plus de risques d'être atteints de caries rampantes que les enfants allaités.
Olmez et Uzmaris, 2002	620 enfants turcs âgés de 9 à 59 mois	Indice c.a.o.d et indice c.a.o.f= 5,8	Les enfants nourris par allaitement mixte, ce qui est le plus fréquemment rencontré, ont une prévalence carieuse supérieure à celle des enfants nourris exclusivement au sein. De même les enfants bénéficiant d'un biberon la nuit développent plus de caries.

Nous pouvons conclure qu'il existe moins de cas référencés de caries dues à l'allaitement maternel qu'à l'allaitement au biberon. D'ailleurs, dans une autre étude, Valaitis et coll ont sélectionné 28 articles sur 151 traitant de la relation entre les caries précoces du jeune enfant et l'allaitement maternel. Ces auteurs ont classé ces divers travaux selon leur rigueur. Les critères sont : le projet d'études, la méthode d'obtention des résultats, la définition des caries précoces du jeune enfant, les pratiques de santé bucco-dentaire et les habitudes alimentaires. Un manque de méthodologie concernant le rapport de causalité entre l'allaitement maternel et la survenue d'ECC et des définitions inconsistantes de ces deux éléments ne permettent que difficilement d'apporter des réponses quant au moment adéquat du sevrage. Par ailleurs, **très peu d'articles incriminent l'allaitement maternel dans la genèse de caries précoces du nourrisson.** (VALAITIS et coll).

3.2.1.5) Recommandations sur la cariogénicité des laits en poudre.

Utilisant un modèle de rats désalivés, Bowen et ses collègues ont pu remarquer que le lait en poudre pour nourrisson n'est pas dénué d'une certaine cariogénicité. Le saccharose est de loin l'élément le plus cariogène et le lait de vache le moins cariogène de tous les produits examinés dans cette étude. Les résultats montrent que les chirurgiens-dentistes et les autres professionnels de santé devraient décourager les parents de rajouter du sucre dans les biberons et promouvoir les informations sur les degrés de cariogénicité des laits en poudre quand l'allaitement maternel est impossible ou encore quand l'allaitement artificiel doit être maintenu tardivement.

Voici un tableau qui établit le degré de cariogénicité des divers fluides étudiés par Bowen et collaborateurs. (BOWEN.WH et coll)

Tableau 19 : Cariogénicité relative des divers laits en poudre d'après Bowen et coll

Fluides testés	Cariogénicité relative
Saccharose	1
Gerber à faible teneur en fer	0,36
Similac à faible teneur en fer	0,34
Gerber avec soja (résultats de la première expérience)	0,34
Gerber avec soja (résultats de la deuxième expérience)	0,24
Enfamil	0,27
Nursoy	0,22
Isomil	0,14
Nutramigen	0,12
Lactofree	0,10
Carnation follow-up	0,09
ProSobee	0,08
2% de lait de vache à 2% de matière grasse	0,05

3.2.1.6) Conclusion

Le lait maternel est pourvu d'un pouvoir carioprotecteur par le dépôt de calcium et de phosphore qu'il induit sur l'émail minéral. De plus, les bactéries n'ont qu'un faible taux d'accroissement dans le lait humain.

Toutefois, il semble que d'autres aspects lui confèrent une cariogénicité relative : sa forte teneur en lactose et ses basses teneurs en calcium, phosphate et fluor, la baisse modérée du pH de la plaque dentaire qu'il engendre et son faible pouvoir tampon. Ainsi, le lait maternel est doté d'un potentiel cariogène limité mais non négligeable.

Cependant les caries dues à l'allaitement au sein sont plus rares que celles décrites dans le syndrome du biberon. Un article du journal « Allaiter aujourd'hui » s'insurge contre l'association entre allaitement maternel et caries et n'hésite pas à condamner les dentistes qui culpabilisent les mères dont les enfants sont atteints de caries parce qu'elles les allaitent toujours, et notamment la nuit. Cet article défend l'allaitement maternel et prétend qu'extrapoler à l'allaitement maternel le « syndrome du biberon » est une erreur et que c'est méconnaître complètement les différences entre l'allaitement et le biberon. Les aspects carioprotecteurs décrits précédemment sont rappelés et la mécanique même de l'allaitement est abordée pour l'exonérer de toute responsabilité en matière de caries. En effet, il est très improbable que du lait maternel stagne longtemps en bouche, contrairement à ce qui se passe avec le biberon et qui explique « la carie du biberon ». Un mouvement de succion du sein et suivi d'une déglutition, le bébé doit avaler avant de continuer. Au biberon, au contraire, du liquide peut couler dans la bouche du bébé même s'il ne tète pas activement ; s'il ne l'avale pas, ce liquide peut rester à l'avant de la bouche et baigner les dents.

Enfin, la sécheresse buccale est l'un des facteurs pouvant augmenter l'incidence des caries précoces. La salive est produite en moindre quantité la nuit, surtout chez les personnes qui respirent par la bouche. Or, un bambin qui tète encore la nuit continue à produire de la salive, ce qui peut aider à combattre cette sécheresse.

Ainsi, cet article tend à prouver que le lait maternel ne peut en aucun cas être cariogène et permet même de protéger les dents. Cependant cet article est issu d'un magazine destiné à tout public et son point de vue ne repose sur aucune étude scientifique. Certes, le lait maternel a un pouvoir cariogène limité mais il ne faut pas pour autant le négliger.

Selon cet article, il faut imputer aux caries qui surviennent chez des enfants allaités au sein : les défauts de l'émail héréditaires ou congénitaux, les naissances prématurées, les fièvres chez l'enfant, la mauvaise hygiène buccale, les abus d'aliments et de boissons sucrées, les prises de médicaments pédiatriques souvent sucrés et l'infection à Streptocoque mutans (ALLAITER AUJOURD'HUI, 2003). Mais, c'est certainement une conjoncture : l'allaitement maternel seul comme le biberon de lait seul ne suffisent pas à induire des caries car l'étiologie carieuse est multifactorielle. Cependant, il est vrai que l'allaitement maternel semble présenter un facteur de risque moindre que le biberon de lait, mais il existe quand même. Nous allons ainsi aborder certaines pratiques pouvant potentialiser la cariogénicité du lait maternel.

3.2.2) Pratiques liées à l'allaitement maternel

Nous allons présenter plusieurs études afin de discerner quelles sont les pratiques liées à l'allaitement maternel qui sont des facteurs de risque carieux associés.

3.2.2.1) Description de cas cliniques ayant bénéficié d'un allaitement à la demande au-delà d'un âge physiologique.

Brams et Maloney, en 1983, et Ottolenghi en coll, en 1999, rapportent que le phénomène bien connu des caries du biberon peut aussi s'observer lors de l'allaitement au sein. Les enfants concernés sont généralement allaités jusqu'à 2-3 ans et passent de longues périodes ininterrompues au sein. **Une exposition prolongée au lait humain constitue un facteur de risque et continuer d'allaiter durant la nuit au-delà d'un certain âge sans hygiène bucco-dentaire associée devrait être découragé et remplacé éventuellement par un biberon d'eau ou alors, il serait conseillé de procéder à un nettoyage des dents systématique après mise au sein (BRAMS et MALONEY).**

Selon Ottolenghi, vers 1-2 ans, le lait maternel ne représente plus vraiment d'intérêt sur le plan nutritionnel mais est encore maintenu pour le réconfort qu'il apporte aux bébés anxieux ou qui pleurent. C'est un « pacifier », terme anglais déjà utilisé concernant le biberon donné dans les mêmes intentions.

A partir de 12 mois, un allaitement prolongé et fréquent associé à une mauvaise hygiène bucco-dentaire est un facteur étiologique de la carie. Certains bébés sont allaités à la demande plusieurs fois par jour avec un total de 2 à 3 heures, d'autres sont allaités tout le long de la nuit ; cette dernière habitude est associée à un cycle d'« éveil- succion- sommeil » et durant la période d'éruption des dents de lait, une fermentation bactérienne des hydrates de carbone stagnant à la surface des dents s'en suit. **Le but de cette étude n'est pas de réfuter les valeurs nutritionnels du lait humain ou de stigmatiser son potentiel carieux mais de souligner que l'abus de substances mêmes saines peut conduire à l'apparition de caries (OTTOLENGHI et coll).**

Tableau 20: Description de cas cliniques d'après Brams et Maloney et Ottolenghi et coll

	Cas clinique	Habitudes alimentaires	Habitudes nocturnes	Hygiène	Examen clinique
Brams et Maloney, 1983	Garçon de 15 mois en bonne santé	Allaitement exclusif jusqu'à 6 mois puis diversification sans recours au biberon	L'enfant dort avec sa mère chaque nuit et tête à sa guise	mauvaise	Faces palatines des incisives maxillaires cariées
	Fillette de 30 mois en bonne santé	idem	2 tétées par nuit sans toutefois dormir avec sa mère	1 brossage quotidien débuté à 2 ans	Caries circonférentielles sur les incisives maxillaires à 2 ans
	Fillette de 18 mois dont la croissance laisse à désirer et ayant déjà subi une réhabilitation dentaire sous anesthésie générale	idem	L'enfant dort avec sa mère chaque nuit et tête durant plusieurs heures	Aucune	A 9 mois, les incisives mandibulaires sont décalcifiées. A 16 mois, les incisives maxillaires sont sévèrement cariées
Ottolenghi et coll. 1999	Garçon de 4 ans	Allaité jusqu'à 2 ans avec une diversification débutée à 5 mois	La tétée au moment de dormir a une action sédative difficile à éliminer	Non précisée	L'enfant tète surtout le sein droit et présente des caries essentiellement sur l'hemi arcade supérieure droite
	Garçon de 4 ans	Allaitement exclusif jusqu'à 6 mois puis à la demande jusqu'à 3 ans	Non précisée	Non précisée	Caries sur 52, 54, 61, 62, 64, 74, 75
	Jumeaux de 6 ans.	L'un allergique au lait de vache a été allaité jusqu'à 2 ans et reçoit fréquemment des bibeons sucrés. L'autre, non allergique, a été allaité régulièrement	Le jumeau non allergique reçoit une alimentation riche en sucre spécialement avant la sieste	Non précisée	L'enfant allergique présente des caries sur toutes ses dents de lait et l'autre sur 51, 53, 61, 64, 75, 84, 85.

Ces cas font référence à un allaitement maternel nocturne alors que les enfants dorment avec leur mère. Or, certains pédiatres, psychologues et sages femmes recommandent de dormir avec son enfant. Les études de Nelson (NELSON, 2001) ont comparés des sociétés occidentales à des sociétés dites traditionnelles, ou plus largement non occidentales et toutes concluent à des différences frappantes entre les façons de s'occuper d'un bébé la nuit : l'Occident encourage la mise à distance du bébé durant la nuit, alors que le reste du monde fait de la proximité adulte-enfant (et plus particulièrement mère-enfant) une condition obligée du sommeil de l'enfant. H.Stork souligne le fait que dans nos pays où le sommeil solitaire est valorisé, les problèmes de réveils nocturnes entre 0 et 4 ans seraient fréquents contrairement à certains pays (comme à Taïwan et au Japon) qui pratiquent le sommeil partagé, et même souvent le lit partagé (H.STORK, 2000).

Dans une société où le sommeil solitaire est valorisé, le sommeil partagé reste un comportement réel puisque au moins 10% des enfants partagent de façon habituelle le lit de leurs parents en France ; bien plus (la moitié peut-être) dorment de façon occasionnelle avec

eux ; et ce comportement est encore plus fréquent parmi les populations immigrées d'origine maghrébine, asiatique ou africaine (ROCQUES, 2002).

D'après N.Rocques, les bienfaits du sommeil partagé sont nombreux. Au niveau des fonctions physiologiques de base, ceci permet de favoriser l'allaitement du bébé (ROCQUES, 2002), (MAC KENNA), (ELIAS), (POLLARD), (ARNESTAD), de maintenir sa température corporelle (CHARPAK) (TUFNELL). Au niveau des fonctions de second rang, le sommeil partagé apporte une stimulation tactile au bébé (ROCQUES, 2002), satisfait le besoin d'attachement du nouveau-né (ROCQUES, 2002), rassure la mère et le père et renforce leur attachement (ROCQUES, 2002) (BALL), favorise la synchronisation des rythmes de chacun (parents et enfants) (ROCQUES, 2002), rassure le bébé quand il se réveille (ROCQUES, 2002).

Certains conseillent même le lit partagé pour son effet protecteur potentiel vis-à-vis de la Mort Subite du Nourrisson (MAC KENNA), (MOSKO), (EINSPIELER), (TAYLOR)

Cependant, d'après L.Pernoud, passées les premières semaines, lorsque le bébé a acquis un rythme régulier de sommeil, il a besoin de calme et d'un espace à lui. La chambre des parents ne lui permet pas toujours un sommeil paisible. (PERNOUD)

3.2.2.2) Synthèses d'études abordant les conditions cariogènes de l'allaitement maternel

Le tableau ci-après est la synthèse de plusieurs études qui abordent les pratiques liées à l'allaitement maternel le rendant cariogène. Les caries précoces du jeune enfant sont définies comme un minimum de deux caries dentinaires atteignant les incisives maxillaires et touchant les autres dents au fur et à mesure de leur éruption.

Tableau 21 : Synthèses de diverses études portant sur le risque carieux de l'allaitement maternel

Auteurs et année d'étude	Pays	Echantillon	Variables étudiées	Résultats			
				Age à la fin de l'allaitement	Nombre	Avec caries	
						N (%)	c.a.o.d (écart-type)
Dini et coll, 2000	Brésil	245 enfants âgés de 3 à 4 ans, choisis au hasard à la nurserie municipale d'Araraquara. 13 sont nourris au sein, 37 au biberon et 195 en mixte	Par questionnaire : les facteurs socio-démographiques, l'hygiène orale, les habitudes alimentaires. Par un examen clinique : la prévalence carieuse	Jamais allaité	37	21(56,7)	2,3 (56,7)
				≤ 24 mois	187	76 (40,6)	1,5 (40,6)
				> 24 mois	21	15 (71,4)	4,2 (71,4)
Rosenblatt et Zarzar, 2002	Brésil	468 enfants âgés de 12 à 36 mois, suivis dans une clinique pédiatrique de Recife. 69,9% sont nourris au biberon additionné de sucre et la grande majorité a été allaitée jusqu'à 6 mois. Une supplémentation alimentaire sucrée est apportée chez 84% des enfants. Par ailleurs, l'apport fluoré est faible	Idem mais le nombre de dents présentes est également relevé lors de l'examen clinique	Les enfants qui ont moins de 10 dents ne présentent pas de cavitation. 82,1% des enfants ont leurs premières molaires temporaires et 34,6% d'entre eux ont des caries, ce qui est significatif. Les caries sont plus fréquentes chez les enfants ayant une alimentation cariogène (31,8%) que chez les autres (10,7%). Les enfants qui n'ont pas d'hygiène orale ont un pourcentage accru de caries (40,3% contre 26,1%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative dans la prévalence carieuse selon les types d'allaitements pratiqués : 26,3% pour les enfants recevant du lait infantile au biberon avec adjonction de sucre, 34,9% pour les enfants buvant à la tasse du lait additionné de sucre, 30,8% pour les enfants recevant un allaitement mixte (lait maternel et lait additionné de sucre au biberon) et 33,9% pour les enfants allaités au sein uniquement.			

Santos et Soviero, 2002	Brésil	420 enfants âgés de moins de 36 mois et suivis à l'hôpital universitaire de Pedro Ernesto à Rio de Janeiro. Age moyen= 22,9 mois	Les mêmes que dans l'étude de Dini et coll	Prévalence carieuse= 41,6% et indice c.a.o.f= 1,7 ($\pm 2,5\%$). Aucune association significative n'est trouvée entre la prévalence carieuse et le statut socio-économique, la fréquence de l'hygiène orale, les tétées nocturnes au sein ou au biberon ou la consommation diurne de boissons et d'aliments cariogènes. Cependant, l'association entre les caries et la qualité de l'hygiène orale basée sur la quantité de plaque dentaire est statistiquement significative ($p < 0,001$)
Harrison et coll, 1997	Canada	60 enfants vietnamiens âgés de 11 à 53 mois venant consulter dans une clinique de Vancouver 2 fois par mois durant 6 mois. Ces enfants réfugiés ont connu la malnutrition, un manque de soins médicaux et dentaires. 2/3 des mamans allaitent ou ont allaité au sein leurs enfants ; la majorité, 57%, y ont mis fin avant les 6 mois de leurs enfants. 77% des mamans recourent alors au biberon.	Par questionnaire : l'état de santé de leurs enfants, les habitudes alimentaires, l'hygiène orale, les facteurs socio-économique Par un examen clinique : la prévalence carieuse	Parmi les enfants âgés de moins de 18 mois (n= 21), 6 d'entre eux (16%) n'ont jamais bu au biberon. 5 sur ces 6 enfants sont atteints de polycaries sévères. Sont également atteints de polycaries : 72,7% des enfants ayant été allaités, 75,0% des enfants ayant été allaités au sein au-delà de 6 mois, 57,1% des enfants recevant un allaitement mixte, 92,9% des enfants consommant le plus souvent du lait dans leur biberon à partir de 1 an, 100% de ceux recevant un biberon de consolation et 88,2% de ceux bénéficiant d'un biberon donné durant le sommeil. Ces enfants ont un niveau d'hygiène bucco-dentaire médiocre.
Sayegh et coll, 2002	Jordanie	250 enfants âgés de 4 à 5 ans choisis au hasard dans des jardins d'enfants de la ville de Amman	Par questionnaire : la classe sociale, le régime alimentaire et l'hygiène orale. Par un examen clinique : la prévalence carieuse	Les résultats de cette étude montrent que 67% des enfants sont porteurs de caries ; 30% présentent une forme étendue incluant les molaires et les incisives. Par ailleurs, les variables telles que l'âge, la classe sociale, l'habitude de dormir avec la mère, l'utilisation de biberon de confort durant la nuit et les siestes semblent représenter des facteurs de risque indépendants de caries. Le fait de donner un biberon la nuit et durant les siestes est associé à la survenue de caries au niveau des incisives et au niveau des incisives et/ou des canines. Le fait d'avoir été allaité ou pas, d'avoir reçu le sein de façon prolongée (au-delà de 18 mois) ou durant la nuit et les siestes, est associé aux formes les plus étendues de caries.

Hallonsten et coll, 1995	Suède	200 enfants âgés de 18 mois suivis dans 46 centres de soins dentaires. Les enfants sont répartis en 4 groupes. Groupe 1 : enfants atteints de caries et n'étant pas allaités au sein. Groupe 2 : enfants atteints de caries et étant allaités au sein. Groupe 3 : enfants indemnes de caries et étant allaités au sein. Groupe 4 : enfants indemnes de caries et n'étant pas allaités au sein.	Par questionnaire : le régime alimentaire, l'hygiène orale, les habitudes de succion, l'utilisation de fluor Par un examen clinique : la prévalence carieuse et les taux salivaires de S.mutans et de Lactobacilles	63 des enfants (2,1%) ont des caries et 61 enfants (2,0%) têtent encore au sein. 12 (19,7%) sur les 61 enfants nourris encore au sein sont atteints de caries contre 1,7% chez les enfants ayant toujours été nourris au biberon, la différence étant statistiquement significative. Les enfants avec caries, qu'ils aient été allaités ou pas, consomment quotidiennement plus de repas cariogéniques que ceux indemnes de carie. Chez ces derniers, 67% présentent des Streptocoque.mutans et 13% des Lactobacilles. Les enfants présentant des taux élevés de ces bactéries ont significativement plus de caries que ceux qui n'en ont pas. Les résultats de cette étude concluent que les enfants suédois allaités longtemps ont tendance à établir par la suite des habitudes alimentaires de grignotage susceptibles de comporter des risques de caries à un âge précoce.
Al Ghanim et coll, 1998	Arabie Saoudite	446 enfants pre-scolarisés âgés en moyenne de 4 ans choisis au hasard dans des écoles et des cliniques. La selection se limite aux sujets qui sont exempts de carie et à ceux dont l'indice c.a.o.d est supérieur à 8.	Par questionnaire : l'hygiène orale, les habitudes alimentaires, les antécédents médicaux et le statut socio-économique. Par examen clinique : l'atteinte carieuse et le niveau d'hygiène.	Il y a une différence significative entre les deux groupes pour les variables suivantes : l'âge auquel le brossage des dents a été initié, l'âge auquel l'allaitement maternel a pris fin, l'habitude d'offrir des biberons de lait durant la nuit, l'utilisation de lait additionné en sucre, la fréquence de consommation de boissons sucrées, la fréquence de consommation de sucreries et l'âge de la première visite chez le dentiste. La probabilité prédictive de ce modèle est de 86,31% avec une sensibilité de 90,1% et une spécificité de 80,6%.

Weerheijm et coll, 1998	Hollande	<p>96 enfants âgés en moyenne de 28,8 mois avec un écart-type de 8,8. Ces enfants sont allaités à la demande sur une période prolongée et les mères font partié de La Leche League. Ces familles appartiennent à une classe sociale aisée. Les enfants sont allaités en moyenne durant 21,5 mois ($\pm 9,8$), l'âge moyen auquel les parents commencent de brosser les dents des enfants est de 11,7 mois ($\pm 5,1$). Du dentifrice fluoré à 250 ppm est utilisé sur 70% des enfants. Les enfants sont répartis en 3 groupes selon leur état carieux : le groupe 1 indemne de carie, le groupe 2 atteint de caries et le groupe 3 atteints de caries dues à l'allaitement.</p>	<p>Par questionnaire : les habitudes alimentaires. Par un examen clinique : l'atteinte carieuse</p>	<p>Les caries dentinaires se retrouvent chez 14 enfants (14,5%) parmi lesquels 9 (9,3%) répondent aux critères de caries dues à l'allaitement. L'indice caof de l'ensemble des enfants examinés est de 1,2 avec un écart-type de 4,8. A partir de 18 mois, le sein est donné significativement plus fréquemment durant les nuits et à partir de 24 mois durant la journée parmi le groupe atteint de caries de l'allaitement par rapport aux 2 autres groupes. Les enfants encore allaités au moment de ces travaux de recherche dorment plus souvent dans le lit de leurs parents. Par ailleurs, les enfants appartenant au groupe 3 utilisent moins souvent de dentifrice fluoré. La majorité des enfants des groupes 2 et 3 ne reçoivent pas non plus de fluor par d'autres sources. Les résultats de cette présente étude démontrent que l'allaitement prolongé à la demande n'augmente pas la prévalence carieuse bien que la comparaison entre les différents groupes montre que l'allaitement au sein fréquent et un faible apport fluoré doivent être considérés comme des facteurs associés à l'initiation des caries</p>
Richardson et coll, 1981	Afrique du Sud	<p>437 enfants noirs ruraux, 250 enfants noirs urbains, 468 enfants blancs âgés de 1 à 6 ans. La majorité des mères noires rurales et urbaines allaitent au sein leur bébé (90 à 99% pour une durée moyenne de 11,5 mois) contrairement aux mères blanches (75% pour une durée moyenne de 2 mois). Les enfants blancs passent plus rapidement au biberon que les noirs et sont aussi plus rapidement sevrés. La consommation de jus de fruits est quasi nulle parmi les enfants noirs tandis qu'elle est importante chez les blancs.</p>	<p>Par questionnaire : la consommation de jus de fruit et le mode d'allaitement. Le niveau d'hygiène bucco-dentaire n'est pas mentionné. Par un examen clinique : l'atteinte carieuse</p>	<p>Les caries linguales s'observent autant chez les noirs ruraux (11,7%) que chez les blancs (12%) mais, nettement moins chez les noirs urbains (4,0%). Cependant, l'allaitement maternel est aussi fréquent chez les noirs ruraux que chez les noirs urbains. Un plus grand nombre d'enfants noirs urbains indemnes de caries linguales sont nourris au biberon contrairement à ceux atteints de caries. Les enfants blancs qui reçoivent beaucoup de jus de fruits développent une prévalence élevée de caries linguales contrairement aux enfants noirs urbains qui n'en consomment que très peu. En conclusion, des caries s'observent chez les enfants noirs ruraux allaités au sein durant une période prolongée sans avoir reçu de jus de fruit. Ainsi, ils concluent que les caries ne sont nullement ou que très peu associées avec la prise de jus de fruit ou de biberon. Dans cette étude, l'allaitement maternel prolongé constitue un facteur de risque.</p>

3.2.2.3) Conclusion

- Allaitement prolongé

- De ces études, nous pouvons conclure que **l'allaitement maternel pratiqué à la demande et de façon prolongée au-delà de l'âge physiologique de 1 an** est cariogène. Ce potentiel est renforcé par certaines habitudes nocturnes : les mamans qui dorment avec leur enfant et les laissent téter de longues heures. (OTTOLENGHI et coll), (BRAMS et MALONEY), (DINI et coll), (SAYEGH et coll), (RICHARDSON et coll), (AL GHANIM et coll), (HARRISON et coll), (WEERHEIJM et coll)

- Une étude menée par Oulis en 1999 sur 260 enfants grecs âgés de 3 à 5 ans démontre au contraire que la durée de l'allaitement maternel a une incidence positive sur la prévention des caries. Il a comparé l'état carieux de deux groupes d'enfants allaités au sein : l'un pendant une durée supérieure à 40 jours et l'autre inférieure à 40 jours. Cette période de 40 jours n'a pas été choisie au hasard puisque le 40^{ème} jour a une valeur très importante dans la vie de l'enfant du point de vue religieux et culturel en Grèce. Ce 40^{ème} jour correspond au moment où la mère et son bébé doivent quitter la maison pour la première fois et dans de nombreux cas la mère reprend également son travail et arrête par la même occasion d'allaiter son petit.

Tableau 22 : Influence de la durée de l'allaitement au sein sur l'apparition des caries d'après Oulis et coll

Durée de l'allaitement au sein	Groupe des enfants atteints de caries	Groupe des enfants indemnes de caries
< 40 jours	67%	42%
> 40 jours	33%	58%

Ces résultats indiquent que l'allaitement maternel peut donc jouer un rôle préventif sur les caries. Les enfants allaités pendant plus de 40 jours ont significativement moins de possibilités de développer des caries (OULIS et coll).

Dans une autre étude menée par Alaluusua et coll en 1990, il est rapporté que la durée de l'allaitement au sein ne change en rien la prévalence carieuse ou le taux de S.mutans salivaires chez les enfants âgés de 5 ans. L'échantillon de cette étude ne comprend que 144 enfants et ces enfants reçoivent des comprimés de fluor depuis l'âge de 6 mois et font l'objet de contrôle tous les ans. L'activité carieuse de la population à laquelle appartiennent ces enfants est faible avec un indice caod de $2,2 \pm 5$, sur ces 144 enfants examinés seuls 7 enfants sont sévèrement atteints de caries avec un indice caof > à 10. Que Alaluusua et coll n'aient trouvé aucun impact de l'allaitement maternel sur l'activité carieuse peut être attribué au fait que cette population ne développe pratiquement pas de carie du tout (ALALUUSUA et coll, 1990).

Tableau 23 : Distribution des *S.mutans* salivaires chez des enfants nourris exclusivement au sein en fonction de la durée de l'allaitement d'après Alaluusua et coll

Nombre de <i>S.mutans</i> salivaires				
Durée de l'allaitement	Absent	Bas	Moyen	Elevé
< 9 mois	55%	17%	21%	7%
> 9 mois	54%	21%	21%	4%

- Allaitement prolongé associé à un faible niveau d'hygiène bucco-dentaire

Selon l'Académie Américaine d'Odontologie Pédiatrique, le potentiel carieux de l'allaitement maternel existe et est dû, non seulement à des tétées prolongées et répétitives qui exposent les dents à des hydrates de carbone fermentescibles durant longtemps mais aussi, à des **mesures d'hygiène orales inappropriées**. (AMERICAN ACADEMY of PEDIATRIC DENTISTRY, 1997), (HARRISON et coll), (AL GHANIM et coll), (ROSENBLATT et ZARZAR) (HACKETT et coll).

- Allaitement maternel associé à une prise en charge tardive chez le chirurgien-dentiste

Al Ghanim et coll considèrent que l'allaitement maternel à la demande et **un recours tardif chez le chirurgien-dentiste** constituent des risques carieux associés. (AL GHANIM et coll)

- Allaitement maternel associé à un faible apport fluoré

Par ailleurs, d'autres auteurs attribuent certaines caries précoces à un allaitement maternel à la demande en association à **un faible apport fluoré**. (WEERHEIJM et coll), (ROSENBLATT et ZARZAR) (HACKETT et coll).

- Allaitement maternel associé à une alimentation cariogène

Par ailleurs, un allaitement maternel à la demande accompagné **d'une alimentation cariogène** favorise également la survenue de caries précoces. (HALLONSTEN et coll), (AL GHANIM et coll) (TINANOFF et O'SULLIVAN, 1997) (TINANOFF, 1998) (HACKETT et coll).

- Allaitement associé à une malnutrition

Enfin, **une situation économique difficile** s'accompagnant de **conditions nutritionnelles défavorables** durant l'organogénèse des dents temporaires peut induire l'apparition de caries précoces chez le jeune enfant allaité tardivement. (HARRISON et coll)

En conclusion : « l'allaitement maternel à la demande est associé à la carie précoce du jeune enfant mais ne peut être impliqué de façon consistante car l'étiologie de ce type de caries est de nature polyfactorielle. » (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY, 2001-2002)

3.2.3) Allaitement maternel et transmission mère-enfant de bactéries cariogènes

Li et ses collègues ont réalisé une étude en 2000 sur la fidélité de la transmission des Streptocoque.mutans de la mère à l'enfant parmi une population chinoise. Ils ont émis l'hypothèse selon laquelle la fidélité devait être fonction des pratiques nutritionnelles postnatales. 48 familles ayant des enfants âgés de 2 à 3 ans sont sélectionnées à partir de deux jardins d'enfants de Beijing. Un questionnaire concernant les pratiques nutritionnelles est rempli par les parents. L'état carieux des enfants et des échantillons de plaque dentaire sont collectés auprès de tous les participants à 6 mois d'intervalle. La carte chromosomique des Streptocoque.mutans isolés est établie afin de déterminer la similitude génomique à l'intérieur de chaque famille et aussi individuellement. Les résultats montrent que 66% des enfants de 2-3 ans sont porteurs de Sytreptocoques.mutans et 46% ont des caries. Parmi ces enfants, 70% des enfants sont allaités au sein. Parmi les enfants dont le génotype de Streptocoque.mutans correspond à celui de leurs mères, 88% sont nourris au sein contre seulement 12% de ceux qui ne sont pas allaités. Ils ont également découvert que les enfants allaités au sein pendant plus de 9 mois arborent plus volontiers des souches de Streptocoque.mutans communes à celles de leurs mères et leur expérience carieuse est également plus marquée à 3 ans que chez les enfants qui sont allaités pendant moins de 9 mois. Les résultats suggèrent que l'allaitement au sein, spécialement prolongé, doit être corrélé avec la fidélité de transmission et qu'il conduit à des taux de caries plus élevés (LI et coll, 2000). Cette durée d'allaitement au sein de neuf mois est proche de celle rapportée dans une étude suédoise rapportant une corrélation entre un allaitement au sein de plus de dix mois et la présence de Streptocoque.mutans chez des enfants âgés de un an (GRINDEFJORD et coll, « Prevalence... in one-year-old children », 1991).

Deux explications sont données concernant cette fidélité de transmission mère-enfant de la flore. Selon Sixou **les mamans, ayant allaité plus longtemps, ont des contacts plus étroits avec leurs enfants. Ainsi, on peut suspecter que des contacts peuvent faciliter la transmission de la flore orale des mères à leurs enfants.** D'autres études sont nécessaires dans ce domaine pour pouvoir démontrer ces faits.

Une autre explication pourrait être donnée pour expliquer la fidélité de la transmission mère-enfant de la flore orale : le lait maternel contient des immunoglobulines, des facteurs anti-microbiens et des facteurs immuno-régulateurs qui peuvent influencer la sélection ou la stabilité des bactéries de la cavité buccale. Les facteurs spécifiques du lait maternel sont issus de la réponse immunitaire de la mère aux bactéries de son organisme. Les bactéries que celle-ci transmet sont donc des bactéries qui ont su s'adapter à son système immunitaire. Le lait maternel aiderait ainsi à la sélection de bactéries issues de la mère (SIXOU et coll, 2003). Cette hypothèse est supportée par le résultat d'expériences sur la souris qui ont montré des phénomènes de modulation par le lait maternel de la réponse du système immunitaire des petits à des bactéries du tube digestif (KRAMER et CEBRA, 1995). Une sélection des Streptocoques.mutans issus de la mère par le lait maternel serait donc possible et permettrait en partie d'expliquer pourquoi la transmission à partir d'autres sources (en particulier le père) est si peu fréquente (SIXOU et coll, 2003).

3.2.4) Conclusion

Dans des conditions normales d'alimentation, le lait n'est pas considéré comme un aliment cariogène mais une exposition répétée et prolongée conduit à une acidité plus forte.

Les bienfaits de l'allaitement maternel « classique » ne doivent pas être remis en question tant sur le plan nutritionnel que sur le plan de la santé générale, à partir du moment où le brossage avec un dentifrice fluoré est fait régulièrement et où il y a réduction de prises sucrées. C'est plutôt le contexte, la durée d'allaitement et l'absence de mesures d'hygiène orale et/ou alimentaires qui doivent être revus. La durée d'allaitement maternel actuellement recommandée par l'Académie Américaine de Pédiatrie est d'environ 9 mois et l'arrêt du biberon est recommandé à 1 an. En cas d'allaitement prolongé, après évolution dentaire, il est conseillé de nettoyer les dents avec une compresse en dehors des périodes de brossage.

Il est impératif d'intervenir tôt auprès des familles, ceci en partenariat avec les différents professionnels de santé gravitant autour de la femme enceinte et de la petite enfance, afin d'instaurer de bonnes habitudes le plus tôt possible, avec notamment une première consultation chez le dentiste autour du premier anniversaire.

3.3) PREVENTION DES CARIES PRECOCES DU JEUNE ENFANT.

Nous allons présenter les différents domaines dans lesquels les parents devraient être informés.

3.3.1) La sensibilisation des mamans à la prévention dentaire durant la période pré-natale et post-natale.

Selon Weinstein en 1998, des études réalisées dans les îles des Mariannes du Nord, à l'est des Philippines, ont établi que 6% des enfants âgés entre 6 et 12 mois, 28% de ceux entre 13 et 24 mois et 66% de ceux entre 25 et 36 mois avaient des caries. Ces résultats indiquaient que le moment d'intervenir dans ce processus se situait durant la période pré-natale et durant la première année de vie. Ainsi, une décision fut prise par le gouvernement d'établir un programme de prévention des caries précoces du jeune enfant en utilisant les services préexistants dédiés au suivi pré-natal et post-natal des mamans et des bébés. Un programme de prévention dentaire se déroulait donc pendant plusieurs visites pré- et post-natales. Ce programme de collaboration entre les équipes médicale et dentaire était basé sur le fait que la carie précoce du jeune enfant (ECC en anglais) représentait une maladie infectieuse dont la prévention s'intégrait dans une politique de santé publique, seulement dentaire (WEINSTEIN.P).

Tableau 24 : Récapitulatif du programme de prévention de l'ECC mis en œuvre dans la République du Nord de Marianas d'après Weinstein

Visites	Objectif
Pré-natale 1	Etablir l'importance de l'hygiène bucco-dentaire maternel durant la grossesse. Enseignement du contrôle de plaque aux mamans avec dentifrice fluoré et application de vernis fluoré.
Pré-natale 2	Etablir l'importance des dents temporaires.
Pré-natale 3	Introduire des notions d'équilibre nutritionnel.
Pré-natale 4	Informé des suppléments et des vernis fluoré.
Post-natale 1	Informé sur l'allaitement maternel et l'allaitement artificiel et leurs répercussions bucco-dentaires.
Post-natale 2 (6-8 mois)	Apprendre à se placer correctement pour examiner les dents de son enfant et les brosser.
Post-natale 3 (9-10 mois)	Informé sur le sevrage et le passage à la tasse.
Post-natale 4 (10-12 mois)	Revoir les options et créer un plan d'action.
Post-natale 5 (12-14 mois)	Revoir et modifier le plan d'action si nécessaire.
Suivi par téléphone ou visite à domicile (14-18 mois)	Revoir les options et le plan d'action pour les mères qui n'ont pas encore mis en œuvre tous les points du programme de prévention.

3.3.2) Interaction de la mère et de l'enfant dans le système de soins dentaires.

Selon Milgrom, en 1998, les interventions préventives contre la carie précoce du jeune enfant (ECC en anglais) focalisées sur un seul facteur de risque, en particulier les pratiques alimentaires, sont vouées à l'échec. La prévention doit avant tout impliquer la mère et l'enfant et leur interaction avec le système de soins dentaires. Ainsi, la perception par les mamans du système de soins est très importante (MILGROM.P).

Milgrom a examiné les impressions des mamans vis-à-vis des soins dentaires qu'elles jugeaient nécessaires à leur enfant. Ces enfants avaient été sélectionnés pour bénéficier du régime Medicaid américain. Les résultats étaient les suivants :

- Les mamans à faible revenu qui estimaient avoir une bonne santé dentaire étaient trois fois plus nombreuses à emmener leur enfant chez le chirurgien-dentiste.
- Les mamans qui se disaient satisfaites de leurs propres soins dentaires étaient presque le double à emmener leur enfant chez le chirurgien-dentiste.
- Les mamans qui consultaient régulièrement pour leurs propres dents étaient 1,4 fois plus désireuses de consulter également pour leur enfant.

- Les mamans qui avouaient avoir peur d'aller se faire soigner les dents étaient 1,7 fois plus réticentes pour emmener leur enfant chez le chirurgien-dentiste. Les mamans qui estimaient que la santé bucco-dentaire de leurs enfants était excellente étaient aussi plus favorables que les autres aux soins dentaires pour leurs enfants. (MILGROM.P)

3.3.3) Promouvoir les consultations dentaires précoces

Dans un article de Tinanoff en 1998, plusieurs âges sont référencés pour la première visite que l'enfant devrait effectuer chez le chirurgien-dentiste. Selon l'Académie Américaine de Pédodontie, une évaluation bucco-dentaire sera conseillée dans les 6 mois succédant l'éruption de la première dent de lait sans dépasser le premier anniversaire de l'enfant. Cependant, l'Académie Américaine de Pédiatrie recommande d'emmener son enfant chez le dentiste pour une première évaluation à seulement 3 ans. Cette dernière recommandation paraît trop tardive car dans le cadre de l'ECC, les caries débutent dès l'éruption des dents de lait et dans certaines populations la prévalence carieuse est déjà inquiétante à 2 ans (TINANOFF.N, 1998).

3.3.4) Recommandations quant à la durée de l'allaitement maternel et l'introduction d'une alimentation diversifiée

Selon l'AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), l'allaitement maternel est recommandé de façon exclusive jusqu'à 6 mois, et au moins jusqu'à 4 mois pour un bénéfice santé. Mais même de plus courte durée, l'allaitement reste recommandé.

Jusqu'à 6 mois, l'allaitement maternel couvre tous les besoins alimentaires du bébé. Autrefois, la diversification alimentaire des bébés se faisait plus tôt, vers 4 mois voire avant. Mais aujourd'hui, il est fortement conseillé de ne pas la commencer avant 6 mois. Après 6 mois, le lait maternel ne suffit plus à couvrir tous les besoins de l'enfant, l'enfant commence à savoir mastiquer des aliments un peu plus solides et il peut mieux les déglutir, ses capacités digestives sont plus développées. On s'est rendu compte que la diversification avant 4 mois pouvait entraîner des allergies alimentaires chez tous les enfants, notamment ceux nés dans une famille prédisposée.

3.3.5) Apport fluoré

Selon la SFOP (Société Française d'Odontologie Pédiatrique), la prévention par les fluorures doit s'inscrire dans un cadre général de prévention de la carie : équilibre alimentaire, hygiène bucco-dentaire de qualité mise en œuvre dès l'apparition des premières dents temporaires et visites régulières chez un chirurgien-dentiste (SIXOU.JL et coll, 2004).

Ekstrand en 1981, a comparé chez les femmes allaitantes, les concentrations de fluor dans le sang et le lait maternel après la prise d'une dose de fluor par voie orale. Cette étude montre que le fluor contenu dans le plasma sanguin n'est presque pas transféré dans le lait maternel. Les enfants uniquement nourris au sein ne reçoivent pratiquement pas de fluor (EKSTRAND.J).

3.3.5.1) Connaissances actuelles sur les fluorures

Le choix des vecteurs des fluorures, de leur dose et de leur rythme d'administration doit être fonction du terrain, en particulier du risque carieux.

Il est recommandé de privilégier l'apport de topiques contenant des fluorures. L'effet cario-protecteur des topiques contenant des fluorures est très supérieur à celui des fluorures administrés par voie systémique. Sa plus grande efficacité est obtenue par la présence régulière de fluorures à faible dose sur une période prolongée.

Toute forme topique avalée possède un effet systémique.

Toute forme systémique possède un effet topique lors de son passage par la cavité buccale et par effet de rémanence via la salive et le fluide gingival.

L'effet protecteur le plus important par voie topique est obtenu sur les dents en stade-éruptif précoce (pendant l'émergence sur l'arcade et dans les mois suivants).

Les fluorures administrés par voie systémique sont essentiellement incorporés à l'émail et à la dentine en cours de minéralisation.

L'effet protecteur directement lié à l'incorporation de fluorures au stade pré-éruptif est limité.

L'apport de fluorures par l'utilisation de dentifrices fluorés est unanimement recommandé.

Après bilan des apports en fluorures et évaluation du risque carieux, il est possible d'associer administration par voie topique et systémique. (SIXOU.JL et coll, 2004).

3.3.5.1) Recommandations

Tableau 25: Recommandations à donner aux parents d'après Blique et coll

AVANT LA NAISSANCE	
FLUOR	Inutile sous forme générale, chez la femme enceinte, il reste nécessaire sous forme topique. Chez le bébé, le démarrage de la supplémentation se fait, si nécessaire, au moment de l'éruption des 1ères dents temporaires pour cumuler effet topique et systémique.
HYGIENE	Conseils pour l'hygiène bucco-dentaire du tout petit : Avant l'éruption des premières dents : nettoyage des gencives avec une compresse autour du doigt. Puis brossage des dents de lait dès que la première dent apparaît : introduire l'usage d'une petite brosse adaptée sans dentifrice au départ puis petit à petit, avec du dentifrice faiblement concentré (250ppm) en très petite quantité (trace).
DE 0 A 2 ANS	
FLUOR	0,25 mg/j à partir de 6 mois en fonction de risque carieux et du bilan fluoré (eau du robinet ? embouteillée ? gouttes, comprimés ?) Préconiser des eaux embouteillées de concentration inférieure à 0,3 ppm (mg/l) de fluor pour le biberon Dentifrice fluoré : concentration de 250 ppm (mg/kg)
HYGIENE	Le brossage débute dès l'éruption de la première dent. Il est réalisé avec l'enfant en position couchée, sur la table à langer par exemple, au moins 1 fois/j le soir avec une trace de dentifrice à 250ppm. Il est essentiel de faire rentrer cette habitude dans le rituel quotidien
DE 3 A 4 ANS	
FLUOR	Après un bilan fluoré : si l'enfant est à risque carieux, prescrire 0,5 mg de fluor/j en comprimés. Pour les autres enfants, préconiser du sel fluoré
HYGIENE	Brossage avec l'aide des parents : Méthode simple : l'enfant est adossé contre son parent pour être confortablement installé Mouvements horizontaux de va-et-vient (une vingtaine de fois sur chaque quadrant) Terminer par un mouvement rotatif sur le secteur incisif Un petit pois de dentifrice fluoré à 500ppm

Selon la SFOP, toute prescription de fluor systémique doit être précédée par un bilan individualisé des apports en fluorures et une évaluation du risque carieux individuel. C'est le rapport Bénéfice anti-caries/Risque de fluorose dentaire -notamment des dents antérieures- qui importe.

L'apport topique est celui qui a le rôle carioprotecteur le plus important.

Chez le patient sans risque de carie, il est le plus souvent suffisant.

L'alimentation et notamment la boisson constituent une source de fluorures par voie générale et une seule source complémentaire d'apport systémique est acceptable. La supplémentation médicamenteuse n'est pas recommandée quand il n'y a pas de risque certain. Chez le nourrisson, il est préférable d'utiliser une « eau convenant pour la préparation du biberon et des aliments pour nourrisson ». Dès le passage à une alimentation diversifiée, il est possible d'utiliser un sel enrichi en fluorures. Dans ce cas, l'eau de boisson doit être à faible teneur en fluorures (< 0,3 mg/L) (SIXOU.JL et coll, 2004).

Selon l'UFSBD, « il n'est pas recommandé de faire de prescription prénatale de fluor médicamenteux chez la femme enceinte ».

Cependant, le bon état bucco-dentaire de la jeune mère est primordial pour éviter la transmission bactérienne à son enfant, il faut donc insister sur le maintien d'une prophylaxie fluorée topique chez la femme enceinte, adaptée à son risque carieux (D.DROZ et M.BLIQUE).

Chez le patient à risque carieux, l'utilisation d'une supplémentation en fluorures est possible après bilan des apports en fluorures : alimentation (dont sel et boisson), dentifrice. Elle ne constitue qu'un complément à la prévention par des topiques fluorurés. La prescription de suppléments en fluorures doit être fonction du poids de l'enfant : 0,05mg/kg/j sans dépasser 1mg/j. Dans un contexte socio-économique défavorisé, dans les cas d'antécédents familiaux, la prescription de supplémentation fluorurée peut être débutée dès la naissance, si le bilan des apports en fluorures l'autorise et dans les conditions et limites décrites dans ces recommandations (SIXOU et coll, 2004).

Différents auteurs (OULIS.CJ et coll) (TEN CATE.JM et FEATHERSTONE.JDB) recommandent de prendre les comprimés en plusieurs prises, en dehors du brossage, et de sucer les comprimés en différents endroits de la bouche afin d'augmenter l'effet topique.

Tableau 26 : Prescription de fluor systémique chez un enfant à risque de caries en fonction de la concentration en fluorures de l'eau de boisson. Ce tableau n'est qu'un exemple de réflexion avant la prise de décision. Il n'est pas une recommandation absolue. D'après Sixou et coll

Poids (kg)	Quantité théorique (mg)	Limite de sécurité (mg) (données AFSSA)	Apport par l'eau (mg) par tranche d'âge		Quantité recommandée (mg)	
			A	B	A	B
3,5	0,175	0-6 mois : 0,4	0	0,225	0,125*	Rien
5	0,25	0-6 mois : 0,4	0	0,225	0,25	Rien
		6-12 mois : 0,5	0	0,225	0,25	Rien
10	0,5	1-3 ans : 0,7	0	0,300	0,50	0,25
15	0,75	1-3 ans : 0,7	0	0,300	0,50	0,25
		4-8 ans : 2,2	0	0,300	0,75	0,50
20	1	4-8 ans : 2,2	0	0,300	1	0,75

A : eau de boisson sans fluorures

B : eau de boisson contenant 0,3 mg/L de fluorures

Ce tableau ne tient pas compte d'éventuels apports par l'alimentation, en particulier le sel enrichi en fluorures, ou de l'ingestion de dentifrice par l'enfant. Après l'âge de 2 ans, en cas d'utilisation de sel enrichi en fluorures, enlever 0,25 mg à l'apport journalier par supplémentation.

* 0,125 mg correspondent à 2 gouttes de solution (une goutte = 0,0625)

3.3.6) Thérapies visant à réduire le risque de transmission des Streptocoques.mutans et des caries précoces chez le jeune enfant

3.3.6.1) Applications topiques d'antibiotiques en prévention des caries précoces

L.Lopez et coll ont étudié en 1999 et en 2002 l'action topique des antibiotiques sur la suppression du taux de Streptocoque.mutans. Il convient de penser que la suppression du taux de Streptocoque.mutans devrait prévenir du risque de carie précoce du jeune enfant. Le tableau suivant est une synthèse des ces recherches

Tableau 27: Synthèse de études menées par Lopez et coll

Auteurs et années	Population de l'étude	Critères de recrutement	Méthodes	Résultats
Lopez et coll, 1999	31 sujets âgés de 12 à 19 mois	Absence d'antécédents médicaux Présence de 4 incisives maxillaires temporaires sans défaut visible Absence de caries Utilisation d'un biberon contenant un substart cariogène durant les périodes de sieste et durant la nuit	Répartition au hasard : 16 sujets dans le groupe contrôle 15 sujets dans le groupe expérimental L'ensemble de la population est examiné tous les 2 mois. A chaque évaluation, les sujets reçoivent une application topique sur leurs dents de povidone iodée à 10% pour le groupe expérimental et de placebo pour le groupe contrôle.	Le traitement est tenu en échec à l'apparition d'une tache blanche de déminéralisation sur toute surface dentaire. 5 sur les 16 sujets du groupe contrôle mais aucun des 15 sujets du groupe expérimental présentent des signes d'échec du traitement.
Lopez et coll, 2002	83 sujets âgés de 12 à 19 mois	2 cultures consécutives positives aux Streptocoques.mitis et salivarius de la plaque dentaire	Répartition au hasard : 39 dans le groupe expérimental 44 dans le groupe contrôle Même protocole	91%± 5% des sujets du groupe expérimental et 54%± 9% des sujets du groupe contrôle sont exempts de caries au bout de 12 mois.

En conclusion, ces observations suggèrent que l'antibiothérapie topique réduit le risque de développement de caries précoces parmi les enfants à haut risque (LOPEZ et coll, 1999 et 2002).

3.3.7.2) Application de vernis à base de chlorhexidine en prévention de la transmission des Streptocoques mutans de la mère à l'enfant.

- En 2002, Dasanayake et coll ont étudié l'effet d'une application de vernis à base de chlorhexidine (le chlorzoin) à 10% sur les mamans au moment de l'éruption des dents temporaires de leur enfant. 38 mamans rejoignent le groupe expérimental et bénéficient d'application de chlorhexidine et 37 reçoivent le placebo dans le groupe de contrôle, les bébés ont alors autour de 6 mois. 3 applications supplémentaires sont effectuées à une semaine d'intervalle et d'autres applications sont réalisées à 6 mois d'intervalle après l'application initiale. Les couples mères-enfants sont suivis jusqu'au 4^{ème} anniversaire de l'enfant. A 12 mois après l'application initiale, les taux de Streptocoque mutans salivaires maternels sont significativement plus bas dans le groupe expérimental que dans le groupe de contrôle. Cependant, cette intervention ne modifie en rien la colonisation par Streptocoque mutans chez les enfants. En conclusion, cette intervention chimique ayant pour but de prévenir ou de réduire les caries en cassant la transmission verticale mère-enfant de Streptocoque mutans est inefficace si elle est pratiquée après l'émergence des premières dents temporaires. Une intervention efficace devrait faire intervenir plus d'agents chimiques appliqués vraiment précocement et plus fréquemment sur une plus longue période (DASANAYAKE et coll, 2002).

- En 2002, Gripp et coll ont également étudié l'influence de la Chlorhexidine à 40% sous forme de vernis sur la fréquence de colonisation chez des enfants de 2 ans par des Streptocoque mutans d'origine maternelle. Ainsi, 44 mamans âgées de 25 à 41 ans et ayant accouché à la Maternité de Tübingen en Allemagne, sont réparties en 3 groupes : 13 mamans aux scores bactériens élevés mais refusant de se prêter aux tests constituent le groupe contrôle positif, 15 mamans avec des scores bactériens bas constituent le groupe contrôle négatif et 16 mamans aux scores bactériens élevés rejoignent le groupe test. Les enfants sont âgés de 20 à 137 jours, tous sont encore édentés et les tests salivaires révèlent l'absence de Streptocoque mutans chez ces bébés. Des échantillons salivaires sont prélevés à 6 mois d'intervalle jusqu'à l'âge de 2 ans. Après l'éruption des premières dents temporaires, un échantillon de plaque dentaire est prélevé en plus de l'échantillon salivaire.

Quant aux mamans du groupe test, elles sont soumises à un nettoyage professionnel des dents, à une application de vernis à 40% de chlorhexidine tous les 3 mois puis elles reçoivent un message de prévention. Des tests de comptage bactériologique sont répétés avant chaque session de traitement. Les mamans formant le groupe contrôle positif PC et celles formant le groupe contrôle négatif NC sont soumises à des examens et reçoivent le même message de prévention.

Les résultats montrent que les mamans s'étant prêtées aux applications de vernis à base de CHX présentent des scores bactériologiques significativement diminués par rapport à celles du groupe contrôle positif. La fréquence de colonisation par les Streptocoque mutans dans le groupe test n'est significativement pas différente de celle observée dans le groupe contrôle négatif.

En conclusion, cette étude soutient le concept que la suppression de forts taux de streptocoque mutans salivaire chez la mère inhibe significativement la transmission mère-enfant de ces bactéries cariogènes (GRIPP et coll, 2002).

3.3.7.3) Utilisation du xylitol par la mère en vue de prévenir la transmission mère-enfant de Streptocoque.mutans

D'après Sixou, les adjuvants anti-bactériens utilisés pour contrôler la population de Streptocoque.mutans semblent améliorer les autres méthodes préventives, à savoir la mise en place d'une alimentation équilibrée associée de surcroît à une hygiène bucco-dentaire adaptée.

Ces résultats sont encore meilleurs lorsque du xylitol est consommé par la mère dès la grossesse et après l'accouchement. Le xylitol est connu pour son efficacité contre les caries. Son action vis-à-vis des bactéries buccales dont les Streptocoque.mutans peut être résumée en trois types de mécanismes :

- L'inhibition de leur croissance liée à l'accumulation intra-cellulaire de xylitol-5P qui empêche la glycolyse ;
- L'inhibition de leur croissance liée à la mise en jeu d'un cycle futile de phosphorylation du xylitol qui consomme de l'énergie ;
- La sélection de Streptocoque.mutans « xylitol-résistants » dont les capacités à produire des acides sont diminuées. Il faut noter que les Streptocoque.mutans xylitol-résistants ne sont pas mis en évidence par tous les auteurs. Cependant, l'évaluation de gommes à mâcher comme vecteur du xylitol dans les études d'interception de la transmission mère-enfant pose le problème de l'influence de leur mastication, en particulier de l'activation de la salive et de ses défenses anti-bactériennes (SIXOU.JL, 2003).

3.3.7.4) Prévention de la colonisation par les Streptocoque.mutans par l'emploi de probiotiques

En permettant la mise en place de bactéries protectrices, on pourrait empêcher le développement des Streptocoque.mutans. Cette pratique est appelée par les anglo-saxons « replacement therapy » et fait le plus souvent appel à des bactéries à Gram positif. Streptococcus.sanguinis a été proposé, mais n'est pas sans risque au niveau général, de même que des clones non virulents de Streptocoque.mutans. Plusieurs travaux sont en cours sur les probiotiques. Les probiotiques sont des micro-organismes vivants dont l'ingestion en certaine quantité a des effets bénéfiques au-delà de ceux de la nutrition en elle-même. Les applications sont nombreuses, notamment au niveau du tube digestif mais également de maladies allergiques, inflammatoires ou infectieuses. Les données actuelles sont tirées de travaux in vitro et in vivo, dont un seul a traité directement au contrôle de la colonisation par les Streptocoque.mutans chez l'enfant. Plusieurs bactéries ont été testées, mais la plus fréquemment utilisée, tant sur le plan général que buccal, est Lactobacillus rhamnosus GG (LGG). Cette bactérie produit une substance potentiellement inhibitrice de plusieurs espèces bactériennes dont les Streptocoques. L.rhamnosus GG est le plus souvent associé à des produits lactés : lait, fromage, yaourts. La consommation, pendant 7 mois, de lait contenant L.rhamnosus GG entraîne, par rapport à une population témoin, une baisse significative de la quantité de Streptocoque.mutans et du risque carieux chez des enfants de 1-6 ans, en particulier chez les 3-4 ans (NASE et coll, 2001).

Les essais à court terme (trois semaines), avec du fromage contenant LGG, indiquent chez l'adulte une diminution des scores élevés de Streptocoque.mutans ainsi que de Candida, mais pas de diminution du portage de Streptocoque.mutans par rapport au groupe témoin (fromage sans probiotique). Des travaux ultérieurs sont nécessaires pour explorer ce domaine original (SIXOU, 2003).

3.3.7.5) Contrôle des Streptocoque.mutans par des immunoglobulines.

Une autre voie de contrôle des Streptocoque.mutans de la cavité buccale est l'emploi d'immunoglobulines animales anti-S.mutans ou anti-S.sobrimus, en utilisant le lait comme vecteur. Les résultats in vitro indiquent une bonne conservation dans le temps des anticorps, ainsi qu'une efficacité anti-S.mutans supérieure au lait seul et comparable à celle d'un lait probiotique (WEI et coll, 2002). Un cadre éthique et médical est évidemment indispensable pour ce type de recherche (SIXOU, 2003).

3.3.7) Conclusion

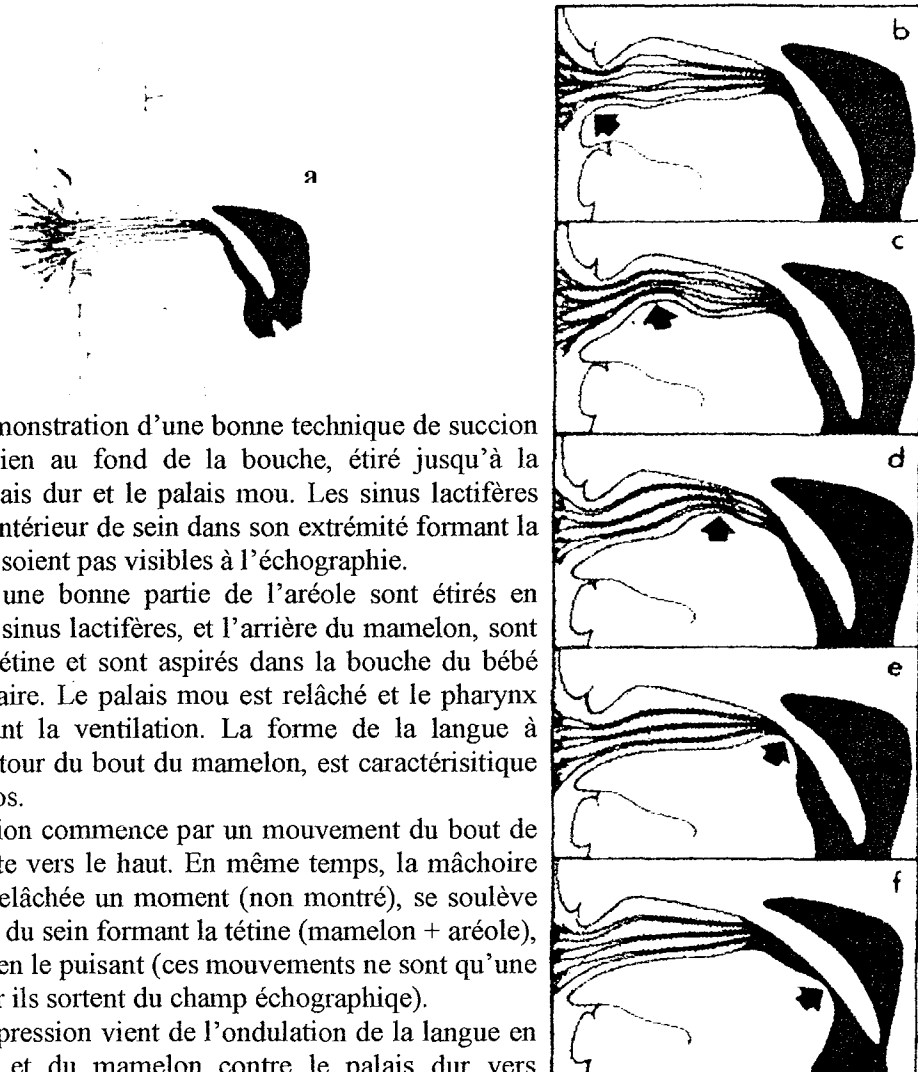
Des travaux récents suggèrent que l'allaitement prolongé au sein peut être un facteur favorisant de la transmission mère-enfant des Streptocoque.mutans du fait de la multiplication des contacts mère-enfant. Assurer un équilibre alimentaire, une hygiène adaptée restent de bons moyens pour diminuer ou empêcher la transmission bactérienne de la mère à l'enfant. Les recherches actuelles s'orientent vers l'utilisation du xylitol, de probiotiques, voire d'immunoglobulines pour contrôler la colonisation de la cavité buccale par les Streptocoque.mutans.

4. ALLAITEMENT MATERNEL ET MORPHOGENESE CRÂNIO-FACIALE.

4.1) PHYSIOLOGIE DE LA TETEE AU SEIN ET AU BIBERON

4.1.1) Description de la tétée au sein

Figure 17 : Images échogarphiques de l'éjection du lait et du réflexe de succion d'après Le ROYAL COLLEGE of MIDWIVES



Voupe sagittale : démonstration d'une bonne technique de succion avec le mamelon bien au fond de la bouche, étiré jusqu'à la jonction entre le palais dur et le palais mou. Les sinus lactifères sont représentés à l'intérieur de sein dans son extrémité formant la tétine, bien qu'ils ne soient pas visibles à l'échographie.

a : Le mamelon et une bonne partie de l'aréole sont étirés en forme de tétine. Les sinus lactifères, et l'arrière du mamelon, sont compris dans cette tétine et sont aspirés dans la bouche du bébé avec le tissu mammaire. Le palais mou est relâché et le pharynx est ouvert, permettant la ventilation. La forme de la langue à l'arrière, arrondie autour du bout du mamelon, est caractéristique de la position de repos.

b : Le cycle de succion commence par un mouvement du bout de la langue qui remonte vers le haut. En même temps, la mâchoire inférieure qui s'est relâchée un moment (non montré), se soulève pour enserrer la base du sein formant la tétine (mamelon + aréole), et ainsi attirer le lait en le puisant (ces mouvements ne sont qu'une simple déduction, car ils sortent du champ échographique).

c : La vague de compression vient de l'ondulation de la langue en dessous de l'aréole et du mamelon contre le palais dur vers l'arrière de la bouche. La langue agit comme un rouleau qui fait sortir le lait du mamelon. La base postérieure de la langue peut se creuser lorsque le lait s'accumule dans l'oropharynx.

d-e : La vague de compression dépasse le bout du mamelon en le poussant en arrière, contre le palais mou. Parce que la langue touche le palais mou, les muscles élévateurs du palais se contractent pour le soulever et fermer la cavité nasale. Le lait est alors dirigé vers l'oropharynx et est avalé s'il est en quantité suffisante.

f : Le cycle de compression continue et se termine à la base postérieure de la langue. Une dépression à la partie arrière de la langue crée une pression négative, attirant le mamelon et son contenu de lait au fond de la bouche. Ceci s'accompagne d'un abaissement de la mâchoire inférieure, ce qui permet un nouvel afflux de lait vers le mamelon.

L'échographie révèle que par la compression causée par la langue et la pression négative exercée par la bouche, la langue épouse la forme du mamelon et du palais. Pour plus de clarté, les dessins présentés privilégient la simplicité.

Ainsi, la partie antérieure de la langue comprime le téton contre le palais de l'enfant et commence alors un mouvement de va-et-vient postéro-antérieur et ondulant, synchrone d'une propulsion itérative de la mandibule qui étire le téton au moment de l'éjection du lait. Pour certains auteurs (SMITH et coll), il semble que l'action itérative de compression exercée par la mandibule et la langue sur le mamelon soit plus efficace dans la production du lait que le mouvement ondulatoire de la langue. Leur théorie serait que la compression du mamelon remplit de lait les canaux galactophores et c'est la dépression engendrée par l'abaissement rapide de la langue et de la mandibule qui ferait jaillir le lait.

Parallèlement, les canaux se remplissent dès le début de la tétée, grâce à la contraction des cellules contractiles sensibles à l'ocytocine, qui vidangent les acini. On peut alors supposer qu'à chaque pression, le lait envoyé dans les canaux chasse celui qui s'y trouve, indépendamment de la dépression intra-buccale.

Ce mouvement complexe met en jeu tous les muscles de la langue, les propulseurs mandibulaires (et plus particulièrement le ptérygoïdien latéral), les masséters, les orbiculaires des lèvres et les buccinateurs (INOUE et coll).

En effet, dans le même temps et en synergie avec le mouvement postéro-antérieur de la mandibule, les joues effectuent un mouvement transversal de va-et-vient (SMITH et coll).

Ce travail musculaire puissant demande au nourrisson un effort important : il doit effectuer une véritable « traite » du sein (INOUE et coll) au cours de laquelle il étire l'aréole au point de doubler sa longueur

La puissance de ce mouvement étonne souvent la maman et peut être à l'origine de douleurs ou de crevasses si la prise du sein dans la bouche est incorrecte.

De ce fait, le lait ne coule pas mais jaillit du mamelon sous pression contre le palais. Cela montre combien le terme de succion est impropre à qualifier l'action d'extraction du lait maternel et plus généralement la tétée.

La partie postérieure de la langue, dans la zone centrale, adopte une forme concave permettant de guider le lait vers le pharynx.

La coordination des mouvements est vitale : il ne faut pas que le liquide aille dans la trachée. C'est pourquoi, le nourrisson qui tète le sein adopte une déglutition particulière, adaptée aux mouvements de la tétée. Il déglutit avec la langue et la mandibule en propulsion (WEBER et coll) (DREWETT et WOOLRIDGE) (BU'LOCK et coll) (ARDRAN et coll). Le mouvement péristaltique de la langue qui se poursuit par le mouvement péristaltique du pharynx et de l'œsophage protège l'enfant des « refoulements » de liquide et permet une coordination automatique succion/déglutition (RAYMOND).

4.1.2) Description de la tétée au biberon

Dans le rapport de l'OMS de 1989, on peut lire : « Il faudrait bien faire savoir aux mères que le passage alterné d'un stimulus artificiel (tétine) à un stimulus naturel (le sein) ne fait que perturber leur nouveau-né dans sa réaction buccale. Comme il est moins difficile de sucer une tétine en caoutchouc, l'attraction du sein disparaît ». C'est ce qu'on appelle la confusion sein-tétine (NEIFERT et coll), qui trouve sa justification dans le fait que les modes de téter le sein et le biberon sont complètement différents (PELLE).

Le nouveau-né, par son travail musculaire lors de la tétée au sein, contrôle la production de lait tant en quantité (débit) qu'en qualité (pression du jet). C'est ensuite la gestion de ce lait qui asservit les autres fonctions orofaciales.

Au biberon, l'écoulement dépend essentiellement de la pesanteur (obligeant à une plus ou moins grande verticalité du biberon et une inclinaison du bébé) et de l'entrée d'air dans le biberon.

Aucun de ces deux paramètres ne peut être maîtrisé par le nourrisson.

Devant une situation aussi défavorable (position plus ou moins horizontale, écoulement de lait incontrôlé), le nourrisson doit s'adapter car il est vital pour lui d'éviter les fausses routes. Il met en place un schéma fonctionnel de tétée caractérisé par une posture linguale et mandibulaire moins protrusive (BU'LOCK et coll). Plus schématiquement, pour réguler l'écoulement du lait, la langue agit comme une vanne ou un piston (WEBER et coll). Cette nouvelle posture linguale et mandibulaire, variable selon le type de tétine utilisée (matériau, densité, perforations de l'embout...), est généralement moins tonique (activité musculaire moindre) et en position plus postérieure que pour la tétée au sein.

La propulsion du couple langue/mandibule est plus faible ainsi que la pression itérative qu'il exerce. Les ptérygoïdiens latéraux sont peu sollicités, de même que les masséters (INOUE et coll). La simple dépression intrabuccale de la succion peut être suffisante pour produire un écoulement de lait de la tétine. Elle rend inutile le puissant travail musculaire d'étirement et de pression, pourvoyeur en jets de lait : le lait s'obtient sans effort et la durée de la tétée est nettement réduite.

Dahan déclare : « On a pu constater qu'il existe un lien étroit entre les troubles fonctionnels, l'environnement urbain, les habitudes néfastes et le type d'alimentation. Toutes ces observations permettent de conclure que le comportement de l'enfant est une affaire d'apprentissage à prendre au sérieux et que sa capacité d'adaptation ne doit pas être surestimée » (DAHAN).

4.2) APPORTS FONCTIONNELS DE L'ALLAITEMENT MATERNEL

4.2.1) Apprentissage de la ventilation nasale

Au cours de la tétée au sein, l'enfant initie une succion qui crée le vide dans sa bouche (SMITH et coll), et cette dépression buccale complète le dispositif de serrage et de jonction des lèvres pour saisir et maintenir le téton. Le vide nécessaire au maintien de celui-ci dans la bouche oblige le nourrisson à ventiler par le nez. S'il tente de ventiler par la bouche, le sein lui échappe !

On peut donc penser que l'allaitement au sein contribue à l'apprentissage de la ventilation nasale. Plus la période de l'allaitement sera prolongée, plus il y aura de chance de voir s'engrammer, dans le cerveau du nouveau-né, et de façon quasi irréversible, le réflexe de ventilation nasale (RAYMOND).

4.2.2) Synchronisation des fonctions et contrôle du débit

La synchronisation des fonctions a déjà commencé in utero, mais de façon relativement simplifiée puisque la ventilation n'est pas encore opérationnelle.

Après les premières animations de la langue aux environs du sixième jour, et : « pendant le reste de la vie fœtale, le fœtus va devoir roder et entraîner le couple succion/déglutition soit en suçant ses doigts ou ses orteils, soit en déglutissant le liquide amniotique... » (COULY, 1993).

Pour que l'apprentissage et la synchronisation des fonctions se poursuivent à la naissance, le nourrisson doit pouvoir contrôler sa tétée, c'est-à-dire établir une relation de cause à effet entre la pression qu'il exerce sur le sein et le lait qu'il reçoit en réponse, tant en quantité qu'en qualité (pression du jet de lait). Le seul type de tétée qui le permette aujourd'hui est la tétée au sein (SMITH et coll), aucun biberon ne remplit cette condition.

Selley et coll, en étudiant la synchronisation de la déglutition, de la ventilation et de la tétée insistent sur la finesse du système sensoriel (SELLEY et coll). Les terminaisons nerveuses des récepteurs de la voie afférente de l'arc réflexe, qui commande le stade pharyngien de la déglutition, se situent entre les piliers des amygdales et peuvent répondre à une très faible quantité de lait (0,04ml).

Mais on peut interpréter ce résultat en émettant l'hypothèse selon laquelle la pression du jet de lait est peut-être aussi stimulante que la quantité.

La pression a probablement plus d'importance qu'on ne le suppose et Selley et coll formulent l'hypothèse selon laquelle ces jets, en sollicitant les récepteurs de la muqueuse palatine, voire pharyngienne, jouent probablement un rôle dans la synchronisation des fonctions succion/déglutition/ventilation et la mise en place d'une régulation de la tétée de type feed-back (relation de cause à effet).

Le contrôle du débit et de la pression du jet de lait peut expliquer le fait que les bébés nourris au sein parviennent à mieux synchroniser les fonctions que les enfants nourris au biberon (WEBER et coll).

Ainsi, Mathew montre-t-il que, durant les premiers jours d'allaitement au sein, les altérations du rythme respiratoire sont nettement moins importantes qu'au cours de l'allaitement au biberon. Il attribue cette différence au débit de lait et à son contrôle.

Le rythme de la ventilation est soumis à la déglutition et cette dernière est subordonnée à la succion, c'est-à-dire au débit de lait (MATHEW et coll, 1985) (WEBER et coll), et cette hiérarchisation est d'autant plus nette que le nourrisson est âgé (environ 5 jours) (WEBER et coll).

Mathew et coll ont montré que les prématurés ont plus de difficultés à contrôler un débit de lait relativement important (MATHEW et coll, 1985) (MATHEW, 1991). De fait, l'habileté du bébé à téter au sein peut se développer avant celle de pouvoir boire au biberon (MOHRBACHER).

Weber et coll, dans une étude utilisant des enregistrements échographiques de la tétée couplés aux enregistrements des mouvements ventilatoires montrent que la déglutition est associée invariablement à une pause respiratoire (WEBER et coll). Bu'lock décrit la coordination normale des fonctions selon le modèle 1:1:1 c'est-à-dire que succion, déglutition et ventilation se succèdent en précisant que la déglutition se produit entre deux mouvements de ventilation. Dans ce cas, il parle d'absence d'interruption de la ventilation en opposition aux périodes d'apnées qu'on rencontre lorsque la synchronisation n'est pas bonne, notamment chez les prématurés. Cependant, pour Talmant, le nourrisson est capable de déglutir sans interrompre la ventilation : « C'est apparemment la différenciation postnatale et spécifiquement humaine de l'oropharynx qui conduit à interrompre la ventilation lors de la déglutition » (TALMANT).

Au début de la tétée, le flux de lait est important et environ 80% de la quantité totale de la tétée est absorbée dans les quatre premières minutes (LUCAS et coll). Le reste de la tétée garde cependant toute sa valeur fonctionnelle et nutritionnelle puisqu'elle permet l'extraction du lait « lipidique ». Mais cette variation de consistance du lait ne semblerait pas avoir d'influence sur le comportement du nourrisson (WOOLRIDGE et coll).

Cette capacité du nourrisson à dominer de la sorte sa source d'alimentation paraît être la caractéristique essentielle de l'allaitement au sein, et l'avantage fondamental de l'allaitement naturel sur l'allaitement au biberon (RAYMOND).

4.3) ROLE MORPHOLOGIQUE DE L'ALLAITEMENT AU SEIN ET DE L'ALLAITEMENT AU BIBERON

4.3.1) Rappels embryologiques

C'est vers le soixantième jour embryonnaire, qu'apparaissent dans la sphère orale les premières séquences motrices du fœtus (COULY, 1991).

Dès lors vont commencer à s'exercer et se mettre en place, peu à peu, les fonctions de succion et de déglutition : « L'animation motrice de la langue est objectivable par l'ébauche du réflexe de succion à dix semaines et de la déglutition vers la douzième semaine (COULY, 1991). »

4.3.2) Conformation des mâchoires du nouveau-né

La bouche du jeune enfant et la conformation de ses mâchoires à cet âge présentent des caractéristiques tout à fait particulières.

Tout d'abord, il n'y a aucune dent temporaire dans la bouche du nouveau-né ; celles-ci ne feront leur apparition que plusieurs mois plus tard. L'enfant ne dispose donc que de ses bourrelets gingivaux tapissant les crêtes alvéolaires pour l'aider dans son alimentation.

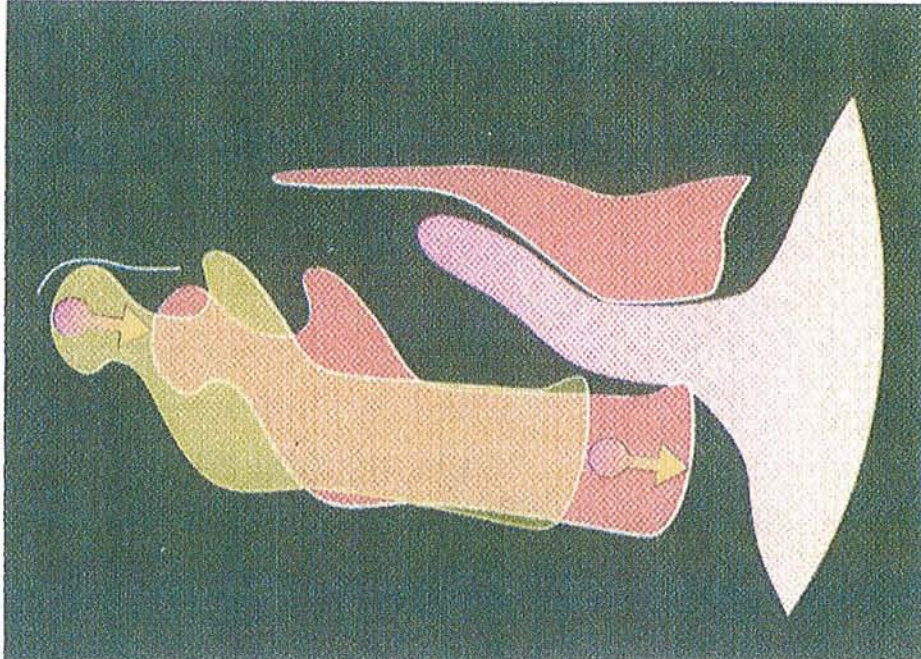
La crête alvéolaire supérieure présente dans sa partie antérieure un élargissement antéro-postérieur, une sorte de plateau incisif qui peut faire de 8 à 10 mm de longueur et qui va être très important pour l'appui du mamelon pendant la tétée au sein maternel. Au contraire à l'arcade inférieure, il n'y a pas de plateau incisif mais seulement une crête étroite.

Il existe habituellement un décalage sagittal entre les deux mâchoires, la mâchoire inférieure étant située en retrait, en arrière par rapport à la supérieure. C'est la classique distocclusion habituelle du nouveau-né. La mandibule aura donc à réaliser une croissance importante vers l'avant afin de rattraper ce décalage au cours des premiers mois et des premières années de la vie.

La mandibule présente encore son caractère « infantile » avec notamment un très court ramus. Il en résulte que le condyle mandibulaire se situe pratiquement au même niveau vertical que le plan de l'alimentation.

Il n'existe pas encore de cavité glénoïde et la pente condylienne est donc pratiquement horizontale. Autrement dit, les mouvements d'avancée du condyle accompagnant la propulsion mandibulaire consistent essentiellement en un véritable mouvement quasi horizontal de la mandibule vers l'avant. Ces mouvements de propulsion mandibulaire, qui constituent une des composantes essentielles de la tétée au sein maternel, vont donc engendrer des mouvements bilatéraux et très horizontaux des condyles vers l'avant stimulant la croissance de la mandibule (LIMME).

Figure 18: Conformation des mâchoires du nouveau-né d'après Limme. Ce schéma illustre, en vue latérale, la forme et la situation des mâchoires chez le nourrisson ; lors de la tétée, la mandibule effectue des mouvements de propulsion pendant que le mamelon est happé à l'intérieur de la cavité buccale.



4.3.3) Période de croissance exceptionnelle

Un nourrisson grossit environ de 30g par jour durant les deux premiers mois de sa vie, puis de 20g/j de deux à six mois, et de 10g/j jusqu'à la fin de la première année. Parallèlement, il grandit la première année de 25 cm, c'est-à-dire deux fois plus vite qu'à la période de sa croissance pubertaire la plus rapide ! (VERMEIL et coll)

C'est dire le formidable potentiel de croissance de l'être humain dans la période post-natale. Plus jamais, au cours de sa vie, il ne connaîtra une telle vitesse de croissance. Voilà pourquoi, au cours de cette période, il est essentiel que le nourrisson rencontre tous les stimuli nécessaires à la pleine expression de son potentiel de développement.

Si, pour des besoins purement nutritifs, il est recommandé de nourrir son bébé exclusivement au sein pendant les 6 premiers mois (ARSAN et coll), du point de vue fonctionnel, il semble préférable de prolonger l'allaitement au sein durant toute la première année de la vie. Deux raisons à cela : d'une part, pour bénéficier des stimulations morphogénétiques, d'autre part, parce que la fonction de remplacement, c'est-à-dire la mastication, n'offre pas encore, à cet âge, d'activité musculaire équivalente à cause de la mollesse de la nourriture (CHATEAU et coll) (PLANAS).

4.3.4) Les médiateurs morphogénétiques

4.3.4.1) Cartilage condylien

Bennaceur et coll insistent sur l'importance de la composante épigénétique et fonctionnelle du développement postnatal, et par conséquent de la tétée.

A propos du cartilage condylien, ils écrivent : « pendant la période de succion postnatale, le cartilage de croissance est mitotiquement très actif. A partir de la fin de la deuxième année, ce dernier a pratiquement disparu ... » (BENNACCEUR et coll) On peut logiquement en déduire que le rattrapage de la rétrognathie du nouveau-né est dépendant d'une tétée efficace sollicitant les ptérygoïdiens latéraux qui, du fait de leur insertion méniscale, semblent être les médiateurs indispensables de la croissance cartilagineuse secondaire du condyle (COULY, 1979 et 1980).

4.3.4.2) Ligament sphéno-mandibulaire

Du fait de la mise sous tension des ligaments sphéno-mandibulaires, au cours des mouvements postéro-antérieurs et ascensionnels de la mandibule, la tétée entraîne également la croissance de la partie postérieure de la branche horizontale (DELAIRE).

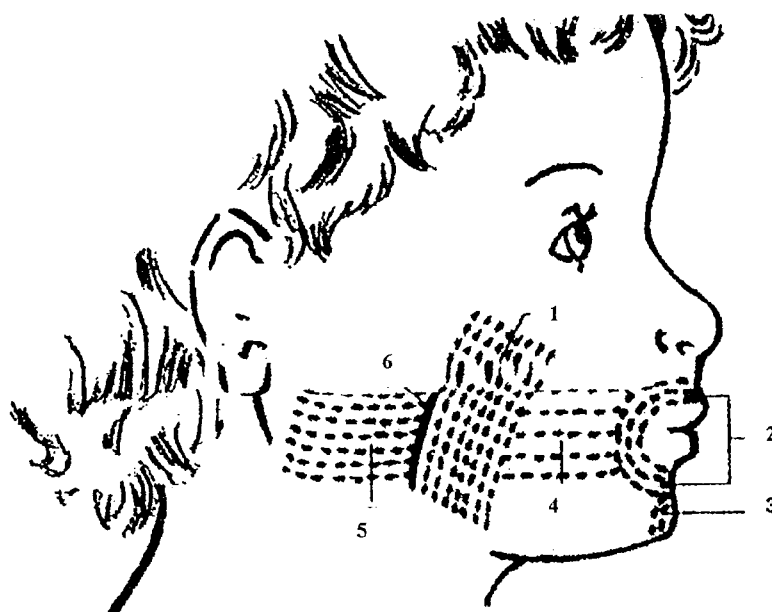
4.3.4.3) Muscles

Par ailleurs, la tétée met en jeu un grand nombre de muscles qui, par l'intermédiaire de leurs gaines périostées entraînent directement ou indirectement la croissance des os sur lesquels ils sont insérés. Pendant la vie intra-utérine, et ensuite, après la naissance, avec une intensité décuplée, l'énergique travail musculaire nécessaire à la vidange du sein maternel va modeler les os de la sphère buccale.

Ces muscles sont ceux de la langue, l'orbiculaire des lèvres, les buccinateurs interne et externe de Klein, les muscles du plancher buccal, les propulseurs et abaisseurs mandibulaires ainsi que les ptérygoïdiens latéraux.

La sangle labio-mentonnière, ainsi mise en jeu, active et oriente la morphogénèse. Il s'agit là d'une véritable maturation neuro-fonctionnelle dont dépend le développement de la sphère faciale (GUDIN et KHALEF). Le palais va se conformer à la convexité du sein et de la langue par la pression que celle-ci exerce sur lui (COULY, 1991).

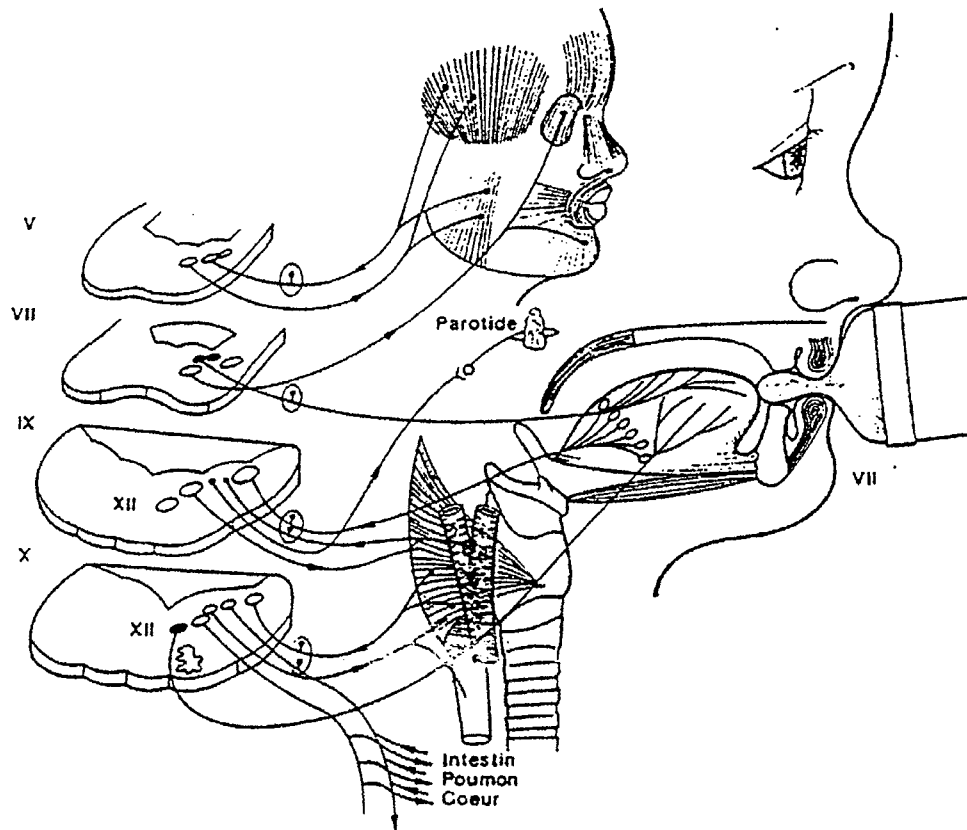
Figure 19 : Muscles intervenant dans la succion-déglutition : (1) masséter, (2) orbiculaire des lèvres, (3) muscles du menton, (4) buccinateur, (5) constricteur supérieur du pharynx, (6) raphé ptérygo-mandibulaire d'après Turgeon et coll



4.3.4.4) Innervation

La complexité et la diversité des fonctions de la sphère orofaciale se reflètent dans la richesse de l'innervation. Une grande partie des nerfs du tronc cérébral est impliquée : le nerf olfactif, les nerfs trijumeau, facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique et hypoglosse. Cette grande diversité d'innervation laisse entrevoir la complexité de la synchronisation des fonctions vitales qu'elle contrôle (RAYMOND).

Figure 20: Troncs nerveux, participant au fonctionnement neuro-physiologique de la tétée d'après Couly d



4.3.4.5) Posture

Pour Gudin et coll, cette sorte de balancement mandibulo-hyoïdien au cours de la tétée est subordonnée au complexe pharyngo-lingual, lui-même relié au comportement des divers muscles de l'environnement oral et à la statique cervicale. Il en déduit qu'il est souhaitable, pendant la tétée, de tenir le bébé le torse redressé, selon la position décrite pour la première fois par Pierre Robin sous le nom de tétée orthostatique(GUDIN et KHALEF).

4.4) **ROLE MORPHOLOGIQUE DE L'ALLAITEMENT AU BIBERON**

4.4.1) A propos des études épidémiologiques

Les études épidémiologiques qui tentent d'établir une relation éventuelle entre le mode d'allaitement et les malocclusions se heurtent à des problèmes liés à certains paramètres du protocole expérimental.

4.4.1.1) L'âge

Plus le temps passe entre la fin de la période d'allaitement et le moment de l'étude de l'échantillon, plus les autres fonctions et notamment la mastication impriment leurs propres changements.

La mastication, fonction « alimentaire » de remplacement de l'allaitement, induit une gymnastique mandibulaire particulière qui impose, elle aussi, des contraintes mécaniques importantes transmises au massif facial par l'intermédiaire des muscles et des dents. Son influence morphogénétique est importante et apporte son propre lot d'influences modelantes sur les mâchoires, les arcades et les articulations temporo-mandibulaires (PLANAS).

Evidemment, la mastication aura un schéma de fonctionnement que lui imposeront des paramètres variables d'un individu à l'autre, et pour partie tributaires de son passé fonctionnel, comme :

- La musculature (morphologie et tonicité acquises, entre autres, pendant l'allaitement) ;
- La forme des arcades « héritées » de l'allaitement, du type de ventilation etc ;
- Le schéma facial.

La superposition des influences morphogénétiques de la tétée et des autres fonctions (mastications, respiration...), ajoutée au cadre de base donné par le génotype, conduiront à des phénotypes différents selon la durée de leur influence respective (sachant que leur chronologie est en principe la même). De sorte que la relation entre les arcades reflètera la somme des influences génotypiques et paratypiques.

Il est clair que plus le temps se sera écoulé après la fin de l'allaitement et plus les effets de ce dernier s'estomperont ; l'âge des enfants constituant l'échantillon influence beaucoup les résultats. (RAYMOND)

4.4.1.2) Mode d'allaitement

Encore faut-il auparavant définir, de façon précise, le mode d'allaitement étudié. Dans certains travaux, le groupe d'enfants allaités au sein est hétérogène. Il peut inclure soit des bébés nourris exclusivement au sein, soit nourris de façon mixte, au sein et au biberon. Dans les groupes d'enfants alimentés au biberon, on rencontre souvent une alimentation mixte composée de biberons et de repas semi-solides ou solides selon l'âge. (RAYMOND)

4.4.1.3) Durée

La durée de la période d'allaitement est un paramètre essentiel dont il n'est pas toujours tenu compte. Certains enfants ayant été allaités trop peu de temps (durée moyenne : environ 10 semaines), peuvent être classés dans le groupe «au sein ».

La durée moyenne de l'allaitement au sein est insuffisante d'un point de vue fonctionnel pour produire une influence mesurable sur la morphologie. Il serait intéressant, par exemple, d'étudier un groupe d'enfants allaités exclusivement au sein pendant un an, pour mesurer les effets réels de celui-ci. (RAYMOND)

4.4.1.4) Mode d'évaluation

Le mode d'évaluation des dysmorphoses (sachant que certaines peuvent être difficiles à mettre en évidence chez le très jeune enfant) et le type facial à l'intérieur de l'échantillon (facteurs héréditaires) doivent être également pris en compte, ce qui n'est pas souvent le cas. De nombreuses enquêtes épidémiologiques, pour diagnostiquer la ou les dysmorphoses, s'appuient sur des questionnaires que remplissent les parents ! (RAYMOND)

4.4.1.5) Posture

Enfin, la posture du bébé au cours de la tétée a également son importance. Comme le soulignent Gudin et Khalef, la statique cervicale, par sa relation avec le comportement musculaire du complexe pharyngo-lingual, influence la qualité fonctionnelle de la tétée et, par conséquent, son potentiel morphogénétique. C'est donc un paramètre à apprécier. En conclusion, on constate qu'il est difficile d'évaluer l'impact du mode d'allaitement sur la morphologie orofaciale.

4.4.2) Relation entre malocclusions et mode d'allaitement

Il existe relativement peu de travaux consacrés à ce sujet. Malgré tout, certains auteurs ont essayé, au travers d'études épidémiologiques, de mesurer l'impact du mode d'allaitement sur le développement des malocclusions.

- En 1988, Meyers et Hertzberg sont parvenus à une conclusion mitigée.

Bien qu'ils aient rencontré un nombre plus important de « besoins de traitement orthodontique » chez les enfants allaités au biberon, les résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

Cependant, plusieurs points de leur protocole sont critiquables, dont deux particulièrement : l'échantillon regroupe des enfants âgés en moyenne de 11 ans et les données sont fournies par un questionnaire rempli par les parents sans examen des enfants par le praticien. Le « besoin de traitement orthodontique » (et non la malocclusion) est déterminée par les parents ! (MEYERS et HERTZBERG)

- Legovic et Ostric ne sont pas parvenus à établir de relation, statistiquement significative entre le type d'allaitement et les malocclusions.

Cependant, on notera que le groupe composé d'enfants de trois ans « allaités au sein » n'a pas été nourri exclusivement au sein. Tous prennent des biberons de complément. Par ailleurs, la durée d'allaitement au sein ne dépasse pas trois mois. Enfin, 62% de ces

enfants sucent le pouce ou la sucette. Les conclusions des auteurs s'en trouvent quelque peu discréditées (LEGOVIC et OSTRIC).

- **Potttenger et Krohn, dans une étude ancienne (1950), ont démontré que chez de jeunes adultes ayant eu dans leur enfance un allaitement au sein prolongé (3 mois), la largeur inter-malaire est supérieure à la largeur inter-orbitaire, ce qui n'est pas le cas dans le groupe alimenté au biberon. Il en déduit que l'allaitement au sein favorise le développement transversal de l'étage moyen de la face (POTTENGER et KROHN).**

- En 1981, Adamiak a mené une étude sur un échantillon de sept cent quarante-huit enfants âgés de quatre à six ans en milieu rural tchécoslovaque. Les groupes étaient constitués en fonction du mode et de la durée de l'allaitement. Le groupe des enfants qui ont bénéficié d'un allaitement au sein supérieur ou égal à six mois, présentait une fréquence d'anomalies occlusales inférieure de 25% par rapport aux autres groupes. Elle en a conclu qu'une période d'allaitement au sein suffisamment longue (six mois et plus) prévient un quart des anomalies occlusales (ADAMIAK).

- En 1981, Labbok et Hendershot, sur un échantillon numériquement important (15000 enfants de moins de dix-huit ans), a établi une relation entre l'allaitement au biberon et les malocclusions. Cette étude met en évidence le fait qu'un allaitement au sein prolongé (+ de six mois) protège des malocclusions. Ce groupe présente 44% de malocclusions en moins (LABBOK et HENDERSHOT).

4.4.3) Type de malocclusion

Il est difficile de décrire une ou des dysmorphoses spécifiques de l'allaitement au biberon.

Ceci tient au fait que le sous-développement orofacial qu'il induit, est tridimensionnel. Cependant, il semblerait que le sens antéro-postérieur soit plus affecté, ce qui peut s'expliquer, selon le type facial, par un faible rattrapage de la rétrognathie mandibulaire congénitale (classe II d'Angle).

Ainsi, Davis et Bell mettent en évidence une relation très significative entre l'allaitement au biberon et les malocclusions dans le sens antéro-postérieur. Ils concluent que l'allaitement exclusif au biberon est une importante cause de classe II (DAVIS.DW et BELL).

Dans leur étude de 1991, ils notent également une modification des fréquences d'anomalies telles que surplomb incisif, occlusion inversée, et distocclusion molaire sans que celles-ci soient statistiquement significatives.

On peut donc rencontrer une multitude de situations différentes, dans lesquelles la succession des influences aggravantes ou compensatrices des influences précédentes, sur un schéma facial donné, aboutissent selon l'âge de l'enfant, à tel ou tel type de dysmorphose. Elles pourront prendre les divers aspects d'un sous-développement qui affectera plus ou moins les trois sens de l'espace.

4.4.4) Risque d'adaptation à la ventilation buccale

Si le nourrisson s'enrhume, il va pouvoir s'alimenter et ventiler alternativement avec le nez et la bouche car la tétée au biberon demande peu d'efforts pour obtenir du lait (puisque la seule dépression intrabuccale suffit à provoquer l'écoulement du lait) et ne

nécessite pas un joint labial étroit et une dépression intrabuccale permanente comme pour le maintien du téton dans la bouche. L'ouverture de la bouche pour ventiler annule la dépression qui sert à tenir l'aréole et oblige le nourrisson à fournir des efforts pour recapter et réamorcer le sein.

Avec le biberon, il prend donc conscience qu'il peut relâcher la tétine et la reprendre dans sa bouche assez facilement. Si cette situation se prolonge, il va s'en accommoder et le risque est grand de voir la ventilation buccale devenir habituelle, avec toutes les conséquences, souvent graves, qu'elle peut avoir sur le développement maxillo-facial et, plus globalement, sur la santé de l'enfant (RAYMOND).

4.5) INCIDENCE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL SUR LES SUCCIONS NON NUTRITIVES

4.5.1) Définition des suctions non nutritives

La succion non nutritive est un comportement courant de l'enfant. In utéro, la succion du pouce existe déjà (RUEL-KELLERMANN). Ensuite, il est probable que la succion déclenchée par l'alimentation renforce à cette période de la vie la polarisation de l'enfant sur cette source de satisfaction (COUTAND et ZABLITH). A la fin du premier trimestre de la vie post-natale, le nourrisson devient capable de trouver son doigt de façon plus régulière, c'est l'ébauche de l'acte volontaire (CADENAT et coll). Selon les psychiatres l'acte de succion est utile à l'enfant psychologiquement parlant pendant les premiers mois de la vie. Pour L.Margaillan-Fiammengo, il paraît indiscutable que très jeune, avant l'âge de 6 mois, l'enfant a acquis le schéma de la succion (plaisir complexe où la bouche et la main sont indissociables). Elle remarque que les enfants qui à un an n'ont jamais sucé leur pouce, ne le succeront sans doute jamais. Vers un an, alors que l'affectivité a commencé à évoluer vers des « objets extérieurs », l'enfant conserve à la succion un rôle hédonique compensateur en période de fatigue et de frustration. Le besoin de succion entre 3 et 5 ans perd normalement de son importance, alors que d'autres liaisons sont établies avec le monde extérieur lors de la maturation du système nerveux de l'enfant. Ceci correspond à l'extinction du réflexe primaire de succion. Si certains sucent le pouce jusqu'à l'entrée à l'école primaire, d'autres persisteront parfois au-delà de la puberté. (CADENEL-BELASCO).

Certaines formes de succion sont si parfaitement extériorisées qu'elles ne peuvent échapper à l'entourage de l'enfant : ce sont la succion des doigts et en particulier la succion du pouce, la plus fréquemment rencontrée, la succion de certaines parties du corps (dos ou paume de la main, avant-bras ou même la partie interne du bras, pour ne citer que les plus courantes) ou encore la succion d'objets et en particulier la succion de la tétine-sucette (ou vêtements, tissus privilégiés, peluches, poupées etc.)

Mais certaines formes de suctions concernent des éléments même de la zone orale et sont bien moins facilement décelables : succion des lèvres, des joues et même de la langue.

La succion du pouce, celle de toute autre partie du corps ou encore celle d'objets privilégiés, se déroule selon un processus donné très individualisé pour chaque enfant.

Ce comportement peut disparaître spontanément au bout de quelques jours ou de quelques semaines, mais il peut aussi s'installer pour des mois, voire des années.

Il est remarquable que le « schéma du geste parasite varie très peu au cours du temps ».
(MARGAILLAN- FLAMMENGO)

4.5.2) Conséquences du maintien des suctions non nutritives

Une habitude de succion prolongée dans le temps peut avoir des effets sur le développement de l'enfant. Les conséquences peuvent être pathologiques ou non, voire bénéfiques dans certains cas.

Les conséquences dites pathologiques ou néfastes sont dento-faciales, dermatologiques, orthophoniques, psychologiques ou autres.

Ces différents effets sont fonction de la fréquence, de la durée quotidienne de la succion, de la manière de sucer, de l'âge du début et de la fin de l'habitude etc.
(JACOBSON)

Tableau 28 : Résumé des troubles consécutifs au maintien de la succion non nutritive d'après Biegel

Au niveau du maxillaire	Proalvéolie des incisives Endoalvéolie Egression Résorption atypique apicale des incisives centrales maxillaires temporaires Augmentation de la hauteur clinique des couronnes des incisives centrales maxillaires définitives Création ou aggravation de diastème médian ou latéral
Au niveau de la mandibule	Rétroalvéolie des incisives Infraalvéolie incisive Légère rétrognathie Endoalvéolie Egression molaire
Au niveau de la relation interarcade	Béance Augmentation du surplomb Mésioposition des molaires maxillaires, classe II d'Angle Articulé croisé postérieur Infraclusie des blocs antérieurs maxillaire et/ou mandibulaire Occlusion asymétrique
Au niveau du comportement labial	Contact bilabial perturbé Interposition de la lèvre inférieure sous les incisives maxillaires Prochéliie supérieure
Au niveau du comportement lingual	Interposition antérieure de la langue Réduction transversale de la langue Déglutition atypique Mauvaise position de repos
Autres troubles	Dermatologiques : dermite eczématiforme, lésion infectieuse, complication chronique Digitaux : hyperextension interphalangienne, angulation, clinodactylie, déformation en rotation Phonatoires : schlintement*, jouyement**, zozotement***, confusion des consonnes, chuintement****
Caractéristiques psychomotrices du suceur	Immaturité, isolement, anxiété, émotivité.

*Schlntement : mauvaise articulation des consonnes constrictives (f, v, ch, j, s, z) due à une atonie musculaire et une mauvaise position de la langue par rapport aux arcades.

**Jouyement : production d'un son plus grave que dans le schlntement causée par le manque de contact entre le palais et la langue.

***Zozotement : mauvaise prononciation des occlusives (t, d, n).

**** Chuintement : position basse de la langue ayant pour conséquence un souffle qui déforme l'émission des constrictives.

4.5.3) Prévention par l'allaitement maternel

- Selon Levy cité par Mairesse, il existe chez l'être humain un besoin inné de succion qui, lorsqu'il est insuffisamment comblé tend à persister et induit des conduites de substitution comme la succion du pouce. Aussi Levy observe dans une étude sur 112 enfants que ceux ayant la possibilité de téter durant l'alimentation de façon suffisante (l'enfant s'arrête lui-même de téter) ne sucent pas leur pouce ou une tétine, alors que ceux dont la succion durant l'alimentation est insuffisante (arrêt forcé, alimentation au biberon ayant une tétine trop percée, etc) sont des suceurs de pouce.

Spock cité par Mairesse conseille aux mères dont les nourrissons sucent leur pouce de donner plus le sein ou alors de mettre des tétines ayant un orifice plus petit sur le biberon. (MAIRESSE)

- Durant les 6 premiers mois, l'enfant n'a pas encore atteint une parfaite maîtrise de ses bras et ses tentatives pour sucer ses doigts sont encore malhabiles et peu contrôlées. C'est donc pour Spock, cité par L.Margaillan-Fiammengo, à ce moment là qu'il faut agir : « si on parvient, durant les premiers mois, à satisfaire complètement l'instinct de succion, il y aura peu de chances de le voir s'intéresser à son pouce plus tard. » (MARGAILLAN-FIAMMENGO)

- Selon JL. Raymond, le type de tétée aurait des répercussions psychologiques sur l'insatisfaction du nourrisson. En effet, une tétée trop rapide et/ou trop « molle », comme celle des biberons, semble ne pas satisfaire le besoin de téter de l'enfant.

Ce besoin, qu'il n'a pu assouvir en s'alimentant, il risque de le satisfaire en suçant son pouce ou une sucette.

En principe, la tétée correcte du sein maternel, par sa durée et le travail musculaire (fatigue) qu'elle demande, prévient en partie ce genre de mauvaises habitudes. Selon Legovic, environ 40% des enfants allaités au sein ne sucent ni doigt, ni sucette contre seulement 18% des enfants nourris au biberon (LEGOVIC et OSTRIC).

- Turgeon O Brien et coll font les mêmes constatations que les auteurs précédents et rapportent que malgré quelques différences entre les tétines, même les plus « physiologiques » ne peuvent remplacer le sein (TURGEON et coll).

- Larsson s'est intéressé aux effets des succions non-nutritives sur l'apparition de malocclusions. Il a démontré que le type d'allaitement était un facteur important de cette parafonction. En 1999, Larsson a étudié sur 60 fillettes une éventuelle relation entre l'usage de tétines et le développement d'inversé d'occlusion postérieur. Les fillettes étaient issues de la même région de Falkoning en Suède. Elles furent examinées 5 fois, de la naissance à l'âge de 3 ans. Quatre-vingt dix % des enfants étaient allaités au sein. La durée moyenne d'allaitement était de 8 mois et 67% des filles ont été allaitées pendant la moitié d'une année ou plus. Quatre-vingt deux % ont développé une succion non-nutritive (72% des tétines + 10% doigt) alors que seules 18% n'ont pas montré d'habitude de succion. Larsson a trouvé une durée moyenne d'allaitement plus longue pour les non-suceurs (11 mois) que pour les enfants suceurs (5 mois).

En ce qui concerne les effets de la succion de tétine : chez 39 filles avec une tétine, 2 avaient développé un inversé d'articulé postérieur à 3 ans. L'une d'elle a développé une occlusion anormale avec inversé d'occlusion antérieur et postérieur. Pour 12 suceurs de tétine, une interférence en latéralité a été notée avec un guide exagéré mandibulaire et

une déviation de la ligne médiane. Dans les 12 cas, les dents responsables étaient les canines de lait. Or normalement, les canines devraient s'user.

Larsson conclut que les parents doivent être informés pour réduire l'usage de la tétine et que l'habitude de succion était moins développée chez les enfants allaités au sein plus longtemps. L'allaitement au sein semble être une prévention des suctions non-nutritives (LARSSON).

4.6) CONCLUSION

Les vertus de l'allaitement maternel sont connues, du moins en ce qui concerne les qualités du lait maternel. Elles le sont beaucoup moins en ce qui concerne l'aspect fonctionnel de la tétée.

Il s'agit d'une fonctionnalité de la plus haute importance pour deux raisons principales.

D'une part, la croissance de l'être humain à cette période a un potentiel colossal, inégalé durant le reste de sa vie. Et d'autre part, la tétée au sein permet l'apprentissage et la synchronisation de nombreuses fonctions dont le rôle morphogénétique est très important pour un développement maxillo-facial harmonieux de l'enfant.

Par conséquent, un allaitement bien conduit peut être considéré comme un moyen de prévention néonatale des dysmorphoses maxillo-faciales ou, tout du moins, un moyen de réduire leur gravité.

Le sein est le seul moyen d'y parvenir, car, aujourd'hui encore, aucun biberon sur le marché n'est capable de restituer la fonctionnalité de la tétée au sein (JL.RAYMOND).

5. CONCLUSION

L'allaitement maternel est l'aliment fonctionnel par excellence, c'est-à-dire « un aliment pour lequel il est démontré qu'il influence, d'une manière bénéfique, une ou plusieurs fonctions de l'organisme en contribuant au maintien voire à l'amélioration de l'état de bien-être et de santé de l'hôte, en réduisant le risque de développer une maladie. » (BUTS . JP) Par ailleurs, la succion au sein assure une bonne croissance du massif facial pouvant contribuer à la régularité de l'implantation dentaire, à la qualité de la respiration nasale et à la prévention des succions non-nutritives; les enfants ayant été allaités ont en effet moins besoin de traitements orthodontiques. Cependant, la femme qui allaite doit rester vigilante quant aux médicaments qu'elle consomme, à la transmission verticale de certaines pathologies (SIDA) et au caractère cariogène que peut prendre le lait humain dans certaines conditions : allaitement à la demande, nocturne, au delà d'un an sans hygiène bucco-dentaire associée ni restriction dans la consommation d'hydrates de carbone. Toutefois, si des mesures de prévention sont employées, et plus particulièrement un nettoyage des dents dès leur éruption après les tétées, l'allaitement maternel ne devrait plus être la source de caries rampantes chez le jeune enfant.

Dans un contexte socio-culturel particulièrement défavorable à l'allaitement, s'il est nécessaire de faire sa promotion, encore faut-il le faire avec tact, ne pas trop embellir les choses et surtout avoir des attentes réalistes : ce n'est pas parce que l'allaitement maternel est naturel qu'il doit être dénué de difficultés ou même de complications. Comme il est rappelé dans un éditorial récent de la revue « Allaiter aujourd'hui » : le lait de la mère n'est nullement une potion magique, donner le sein n'est jamais une garantie pour fabriquer un adulte beau, fort, intelligent, équilibré, heureux et en bonne santé.

Le devenir d'un être humain est une construction faite d'éléments divers : capital génétique, alimentation, milieu familial, culture, rencontre et liberté de chacun. Donner son lait, c'est néanmoins pour une mère, l'assurance d'offrir à son enfant, ce qu'il y a de meilleur pour lui.

Ainsi ne demandons pas à l'allaitement plus qu'il ne peut donner, il ne s'agit après tout que de la façon normale d'alimenter les bébés et, s'il est nécessaire d'affirmer la supériorité de l'allaitement maternel par rapport à l'alimentation artificielle, il convient de rester mesuré.

En tant que professionnels de santé, nous devons toujours nous souvenir que l'allaitement est LA seule méthode physiologique d'alimentation des bébés. Opter pour l'allaitement artificiel, c'est s'écarter sérieusement de la norme biologique de notre espèce.

Soutenir l'allaitement maternel n'est pas une affaire de conviction ou d'idéologie. C'est d'abord un acte de fidélité de l'espèce humaine à elle-même ; c'est aussi, tout simplement, faire notre métier qui ne consiste pas seulement à assurer une rôle de soins mais aussi d'éducation et de prévention ; pour cela, il nous faut adopter une attitude professionnelle alliant clairvoyance et connaissance suffisante du sujet (GREMMO-FEGER).

6. BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMIAK . E
Occlusion anomalies in preschool children in rural areas in relation to certain individual features.
Czas. Stomatol., 1981, 34, 551-555
2. AFSSA (Agence Française de sécurité sanitaire des aliments)
La santé vient en mangeant et en bougeant.
Edition Fabrègue, 1^{ère} édition, 2004, 8 et 27
3. ALALUUSUA . S, MYLLANIEMI . S, KALLIO . M, SALMENPERA . L, TAINIO . VM
Prevalence of caries and salivary levels of mutans streptococci in year-old children relation to duration of breastfeeding.
Scand J Dent Res, 1990, 98, 3, 193-196
4. AL GHANIM . NA, ADENUBI . JO, WYNE . AA, KHAN . NB
Caries prediction model in pre-school children in Riyadh , Saudi Arabia.
Int J Paediatr Dent, 1998, 8, 2, 115-122
5. ALLAITER AUJOURD'HUI magazine
Le point sur caries et allaitement
Allaiter aujourd'hui, 2003, 27
6. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS
Breastfeeding and the Use of human milk.
Pediatr Dent, 1997, 100, 6, 1035-1039
7. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY
Policy on early caries (ECC) : unique challenges and treatment options .
Pediatr Dent, 2000, 24, 7, 24-25
8. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY
Clinical guideline on baby bottle tooth decay/early childhood /breastfeeding /early childhood caries :unique challenge and treatment options.
Pediatr Dent, 2001-2002, 23, 7, 29
9. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY
Policy on breastfeeding.
Pediatr Dent, 2002-2003, 24, 7, 22
10. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé)
Allaitement maternel .Mise en oeuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de la vie de l'enfant : Mai 2002
Paris : ANAES, 2003, 31-37 et 145-154
11. ARDRAN . GM, KEMPF . PH, LIND . J
A cineradiographic study of bottle feeding.
Br J Radiol, 1958a, 31, 11-22

12. ARDRAN . GM, KEMPF . PH , LIND . J
A cineradiographic study of breastfeeding .
Br J Radiol, 1958b, 31, 156-162
13. ARNESTAD . M
Changes in the epidemiological pattern of sudden death syndrome in south east Norway,
1984-1998: implications for future prevention and research
Arch Dis Child, 2001, 85, 2, 108-115
14. ARSAN . A, VERMEIL . G, DARTOIS . AM, DU FRAYSSEIX . M
Alimentation de l'enfant de la naissance à 3 ans.- 4^e ed.
Paris : Doin, 2003, 198 p
15. ASSIM (Association des enseignants d'Immunologie des Universités de langue
française)
Immunologie générale, 2^{ème} éd
Paris. Arnette, 1992, 365 p
16. ATKINSON . HC, BEGG . EJ, DARLOW .BA
Drugs in human milk. Clinical pharmacocinetic considerations.
Clin Pharmacokinet, 1998, 14, 4,217-240
17. AUSTIN . MP, MITCHELL . PB
Use of psychotropic medications in breast-feeding women : acute and prophylactic
treatment.
Aust N Z J Psychatri, 1998, 32, 6, 778-784
18. BALL . HL, HOOKER . E, KELLY . PJ
Parent-infant co-sleeping: father's roles and perspectives
Infant Child Develop, 2000; 9 (2), 67-74
19. BENNACEUR . S, COIFFIER . T, COULY . G
Biologie du développement de la langue: embryologie, neurophysiologie, topogenèse.
In : B . DEVAUCHELLE, "Langue et dysmorphoses", Paris: Masson, 1996, p 5-12
20. BERKOWITZ . RJ, TURNER . J, GREEN . P
«Maternal salivary levels of Streptococcus.mutans and primary oral infection of infants.
Arch Oral Biol, 1981, 26, 2, 147-149
21. BIEGEL . MA
La Succion non nutritive. 99 p
th: Chir Dent, Strasbourg, 1996, 43
22. BIRCH . E, BIRCH . D, HOFFMAN . D, HALE . L, EVERETT . M, UAUY . R
Breast-feeding and optimal visual development.
J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1993, 30, 33-38
23. BLIQUE . M, DROZ . D, MORTIER . E
Recommandations pour le suivi bucco-dentaire de 0 à 15 ans
Concepts cliniques en dentisterie préventive, éditions SNPMD, Paris, 2001, 145-158

24. BOURRE . JM
La diététique du cerveau, de l'intelligence et du plaisir.
Paris : Seuil ; O. Jacob, 1991, 336 p
25. BOWEN .WH, PEARSON . SK, VAN WUYCKHYSE . BC, TABAK . LA
Influence of milk, lactose-reduced-milk, and lactose on caries in desalivated rats.
Caries. res, 1991, 24, 283-286
26. BOWEN . WH, PEARSON . SK
Effect of milk on cariogenesis.
Caries Res, 1993, 27, 461-466
27. BOWEN .WH, PEARSON . SK, ROSLEN . PL, MIGUEL . JC, SHIH . AY
Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solutions.
J.Am.Dent.Assoc., 1997, 128, 865-871
28. BRAMS . M, MALONEY . J
Nursing bottle caries in breast-fed children.
J Pediatr, 1983, 103, 3, 415-416
29. BU'LOCK . F, WOOLRIDGE . NW, BAUM . JD
Development of co-ordination of sucking, swallowing and breathing: ultrasound study of term and preterm infants.
Dev Med Child Neurol, 1990, 32, 669-678
30. BUTS . JP
Les facteurs trophiques du lait maternel.
Arch Pediatr, 1998, 5, 543-548
31. BUTTE . NF
The role of breastfeeding in obesity.
Pediatric clin North Am, 2001, 48, 1, 189-196
32. CADENAT . MMH, ROCQUES . P, MOSNIER
Succion du pouce et orthodontie
Orthod. Franç, 1966, 37, 201-213
33. CADENEL-BELASCO . M
La succion digitale: arrêter sans appareillage?
I. D., 1995, 38, 2963-2975
34. CASAMASSIMO . PS
Maternal oral health.
Dent Clin North Am, jul 2001, 45, 3, 469-477
35. CAUFIELD . PW, CUTTER . GR, DASAYANAKE . AP
Initial acquisition of Streptococci by infants: evidence of a discrete window of infectivity.
J Dent Res, 1993, 72, 1, 37-45

36. CAUFIELD . PW
Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited: a position paper.
Pediatr Dent, 1997, 19, 491-498
37. CHANDRA . RK
Five-year follow-up high-risk infants with family history of allergy who were exclusively breast-fed or fed partial whey hydrolysate, soy, and conventional cow's milk formulas.
J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1997, 24, 4, 380-388
38. CHARPAK . N, CLUME . Z. de, HAMEL . A
La méthode Kangourou
Paris : ESF, 1996, 110 p
39. CHATEAU . M et coll
Orthopédie Dento-Faciale.-6^e ed
Paris : CdP, 1993 ; tomes 1 et 2, 345 p, 373 p
40. CHEEK . CC, HEYMMANN . HO
Dental and oral discolorations associated with minocycline and other tetracycline analogs.
J. Esthet. Dent, 1999, 11, 1, 43-48
41. CHOURAQUI . JP
De la naissance à l'âge de 5 ans: que manger.
Synth. Méd, 2000, 696, 28-30
42. COULY . G
Morphogenèse temporo-mandibulaire.
Actual Odontostomatol, 1979, 128, 793-811
43. COULY . G
Structure fonctionnelle du condyle mandibulaire humain en croissance.
Rev Stomatol, 1980, 81, 152-163
44. COULY . G
Développement céphalique: embryologie, croissance, pathologie.
Paris : CdP, 1991, 134 p
45. COULY . G
Croissance crânio-faciale du fœtus et du jeune enfant
Encycl. Med. Chir. Stomatol, 1991, 22001, A30, 11
46. COULY . G
Embryologie du massif facial.
In : CHATEAU, Orthopédie Dento-Faciale, Paris : CdP, 1993 ; Tome 1 (6^{ème} édition), 13-36

47. COUTAND . A, ZABLITH . R
Succion du pouce et orthodontie
Revue de Stomatologie, 1968, 69, 5, 389-393
48. CROST . M, KAMINSKI . M
L'allaitement maternel à la maternité en France en 1995: enquête nationale périnatale.
Arch Pediatr, 1998, 5, 1316-1326
49. DAHAN . J
Orale wahrnehmung und motorik.
Fortschr Kieferorthop , 1985, 46, 442-460
50. DASANAYAKE . AP, ROSEMAN . JM, CAUFIELD . PW, BUTTS . JT
"Distribution and determinants of mutans streptococci among African-American children and association with selected variables."
Pediatr Dent, 1995, 17, 192-198
51. DASANAYAKE . AP, WIENER . HW, LI . Y, VERMUND . SV, CAUFIELD . PW
Lack of Effect of Chlorhexidine Varnish on Streptococcus mutans Transmission and Caries in Mothers and Children.
Caries. res, 2002, 36, 4, 288-293
52. DAVIS . DW, BELL . PA
Infant feeding practices and occlusal outcomes: A longitudinal study.
J Can Dent Assoc, 1991, 57, 593-594
53. DAVIS . MK, SAVITZ . DA, GRAUBARD . BI
Infant feeding and childhood cancer.
Lancet, 1988, 13, 365-368
54. DAVIES . GN
Early childhood caries - a synopsis.
Community Dent. Oral .Epidémiol, 1998, 26, 1, 106-116
55. DELAHAYE . MC
Tétons et tétines: Histoire de l'allaitement.
Paris: Editions Trame Way, 1990, 190 p
56. DELAIRE . J
Le rôle du condyle dans la croissance de la mâchoire inférieure et dans l'équilibre de la face.
Rev Stomatol Chir Maxillofac, 1990, 91, 179-192
57. DELLA-GIUSTINA . K, CHOW . G
Medications in pregnancy and lactation.
Emerg Med Clin North Am, aug 2003, 21, 3, 585-613
58. DE SCHUITENEER . B
La prescription de médicaments pendant l'allaitement.
Louv Med, 2000, 119, 198-207

59. DINI . EL, HOLT . RD, BEDI . R.
Caries and its association with infant feeding and oral health related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children.
Community Dent. Oral. Epidemiol, 2000, 28, 4, 241-248
60. DOP . MC
Allaitement et sida : le dilemme.
Nutridoc, 2001, 29
61. DREWETT . RR, WOOLRIDGE . MW
Sucking patterns of human babies on the breast.
Early Hum Dev, 1979, 3, 315-320
62. DROZ . D, BLIQUE . M
"Le point sur le fluor". Commentaires et perspectives.
ID.Info. Dent, 2001, 837, 429-438
63. DU . M, BIAN . Z, GUO . L, HOLT . R, CHAMPION . J, BEDI . R
Caries patterns and their relationship to infant feeding and socio-economic status in 2-4-year-old Chinese children .
Int dent J, 2000, 50, 385-389
64. DUHAMEL . JF, REY . J
Nutritionnal immunity.
Arch Fr Pediatr, 1980, 37, 5, 289-291
65. DUNCAN . B, EY . J, HOLBERG . CJ, WRIGHT . AL, MARTINEZ . FD,
TAUSSIG . LM
Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media.
Pediatrics, 1993, 91, 5, 867-872
66. DUNKLE . LM, SCHMIDT . RR, O'CONNOR . DM
Neonatal herpes simplex infection possibly acquired via maternal breast milk.
Pediatrics, 1979, 63, 250-251
67. EINSPIELER . C, WIDDER . J, HOLZER . A, KENNR . T
The predictive value of behavioural risk factors for sudden infant death
Early Hum Dev, 1988, 18, 2-3, 101-109
68. EKSTRAND . J
No evidence of transfert of fluoride from plasma to breast milk.
Br. Med. J, 1981, 283, 761-762
69. ELIAS . MF, NICOLSON . NA, BORA . C, JOHNSTON . J
Sleep wake patterns of reast-fed infants in the first 2 years of life
Pediatrics, 1986, 77, 3, 322-329

70. ERICKSON . PR, MC CLINTOCK . KL, GREEN . N, LA FLEUR . J
Estimation of the caries-related risk associated with infant formulas.
Pediatr Dent, 1998, 20, 7, 395-403
71. ERICKSON . PR, MAZHARI . E
Investigation of the role of human breast milk in caries developpment.
Pediatr Dent, mars-avril 1999, 21, 2, 86-90
72. FOLLIGUET . M, DEBRY . G
Lait et sante bucco-dentaire.
In: Lait, nutrition et santé/ coord. G.Debry. Paris : TEC et DOC, 2001, 367-582
73. GREMO-FEGER . G
Lait maternel – laits artificiels : Peut-on encore dire que le lait artificiel « C'est (presque) aussi bien que l'allaitement ?
J. odontostomatol. pédiatr, 2003, 10, 4, 159-162
74. GRENBY . TH, ANDREWS . AT, MISTRY . M, WILLIAMS . RJH.
Dental caries-protective agents in milk and milk products : investigations in vitro.
J. Dent, 2001, 29, 83-92
75. GRINDEFJORD . M, DAHLLOF . G , WIKNER . S , HOJER . B, MODEER . T
Prevalence of mutans streptococci in one-year-old children.
Oral Microbiol Immunol, 1991, 6, 280-283
76. GRINDEFJORD . M, DAHLLOF . G, EKSRÖM . G, HOJER . B, MODEER . T
Caries Prevalence in 2,5-Year-Old Children.
Caries Res, 1993, 27, 505-510
77. GRINDEFJORD . M, DAHLÖF . G, NILSSON . B, MODEER . T
Prediction of Dental Caries Development in 1-Year-Old Children.
Caries Res, 1995, 29, 343-348
78. GRINDEFJORD . M, DAHLÖF . G, MODEER . T
Caries Development in Children from 2,5 to 3,5 Years of Age: A Longitudinal Study.
Caries Res, 1995, 29, 449-454
79. GRIPP . VC, SCHLAGENHAUF . U
Prevention of Early Mutans Streptococci Transmission in Infants by Professional Tooth Cleaning and Chlorhexidine Varnish Treatment of the Mother .
Caries Res, 2002, 36, 5, 366 -372
80. GROSS . SJ
Effect of gestational age on the composition of breast milk.
In: Pediatric nutrition : theory and practice/ ed. R.J.Grand, J.L.Sutphen, W.H.Dietz.Boston : Butterworths, 1987, 265-278

81. GUDIN . RG, KHALEF . M
Anomalies du comportement des sphères orale et cervicales: la tétée de sécurisation.
Considérations sur la mort subite du nourrisson.
Rev Laryngol, 1993 ; 114
82. HACKETT . AF, RUGG-GUNN . AJ, MURRAY . JJ, ROBERTS . GJ
Can breastfeeding cause dental caries ?
Hum. Nutr. Appl. Nutr, 1984, 38A, 23-28
83. HAGEMANN . TM
Gastrointestinal medications and breastfeeding.
J Hum Lact, 1998, 14, 3, 259-262
84. HALLET . KB, O'ROURKE . PK
Early childhood caries and infant feeding practice.
Community Dent. Health, 2002, 19, 4, 273-242
85. HALLONSTEN . AL, WENDT . LK, MEJARE . I, BIRKHED . D, HAKANSSON .
C, LINDVALL . AM, EDWARDSSON . S, KOCH . G
Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children.
Int J. Paediatr. Dent, 1995, 5, 149-155
86. HARRISON . R, WONG . T, EWAN . C, CONTRERAS . B, PHUNG . Y
Feeding practices and dental caries in an urban Canadian population of Vietnamese
preschool children.
J. Dent. Child, 1997, 112-117
87. INOUE . N, SAKASHITA . R, KAMEGAI . T
Reduction of masseter muscle activity in bottle-fed babies.
Early Hum Dev, 1995, 42, 185-193
88. ISMAIL . AI
Determinants of Health in Children and the Problem of Early Childhood Caries.
Pediatr Dent, 2003, 25, 4, 328-333
89. JACKSON . JM, MOURINO . AP
Pacifier use and otitis media in infants twelve months of age or younger.
Pediatr Dent, 1999, 21, 4, 255-260
90. JACOBSON . A
Psychology and early orthodontic treatment
AJO, 1979, 76, 511-529
91. JAIN . A, CONCATO . J, LEVENTHAL . JM
How good is the evidence linking breastfeeding and intelligence.
Pediatrics, 2002, 109, 6, 1044-1052
92. KNOWLES . JA
Effects on the infant of drug therapy in nursing mothers.
Drug Ther, 1973, 3, 5, 57-59, 65

93. KRAMER . DR, CEBRA . JJ
Early appearance of “natural” mucosal IgA responses and germinal centers in suckling mice developing in the absence of maternal antibodies.
J Immunol, 1995, 154, 2051-2062
94. LABOCK . MH, HENDERSHOT . GE
Does breast-feeding prot malocclusion? An analysis of the 1981 Child Health Supplement to the National Health. Interview Survey
Am J Prev Med, 1987, 3, 4, 227-232
95. LARSSON . E
Sucking, chewing and feeding habits and the development of crossbite : a longitudinal study of girls from birth yo 3 years of age.
Angle orthod, 2001, 71, 2, 116-119
96. LAURENT . C
Lait maternel : aspect pratique.
Cah. pueric, 2002, 159, 14-15
97. LEGOVIC . M, OSTRIC . I
The effect of feeding methods on the growth of the jaws in infants.
J Dent Child, 1991, 58, 253-255
98. LESTRADET . H
Quel lait faut-il donner aux enfants?
Cah. Med., 1981, 6, 12
99. LI . Y, WANG .W, CAUFIELD . PW
The fidelity of mutans streptococci transmission and caries statues correlate with breastfeding experience among Chinese families.
Caries res, 2000, 34, 123-132
100. LI . Y, DASANAYAKE . AP, CAUFIELD . PW, ELLIOTT . RR, BUTTS . JT
Characterization of maternal mutans streptococci transmission in an African American population.
Dent Clin North Am, 2003, 47, 87-101
101. LIMME . M
Conduites alimentaires et croissance des arcades alimentaires.
Rev Orthop Dento Faciale, 2002, 36, 289-309
102. LOPEZ . L, BERKOWITZ . R, ZLOTNICK . H, MOSS . M, WEINSTEIN . P
Topical antimicrobiol therapy in the prevention of early childhood caries.
Pediatr Dent, 1999, 21, 1, 9-11
103. LOPEZ . L, BERKOWITZ . R, SPIEKERMAN . C, WEINSTEIN . P
Topical antimicrobiol therapy in the prevention of early childhood caries: a follow-up report.
Pediatr Dent, 2002, 24, 3, 204-206

104. LUCAS . A, LUCAS . PJ, BAUM. JD
 Pattern of milk flow in breast-fed infants.
 Lancet, 1979, 8133, 57-58
105. MAC KENNA . JJ, MOSKO . S, DUNGY . C, Mc ANINCH . J
 Sleep and arousal patterns of co-sleeping human mother/infant paris : a preliminary
 physiological study with implications for the study of sudden infant death syndrome
 (SIDS)
 Am J Phys Anthropol, 1990, 83, 3, 331-347
106. MAIRESSE . AM
 L'enfant suce-pouce
 Paris : Delacheaux et Niestlé éditeurs, Actualités et Psychologies, 1978
107. MARGAILLAN-FIAMMENGO .L
 La succion du pouce et sa thérapeutique
 Paris : ESF, 1971
108. MATHEW . OP, CLARK . ML, PRONSKE . ML, LUNA-SOLARZANO . HG,
 DALE PETERSON . M
 Breasthing pattern and ventilation during oral feeding in terms infants.
 J Pediatr, 1985, 106, 810-813
109. MATHEW . OP
 Science of bottle feeding.
 J Pediatr, 1991, 119, 511-519
110. MEYERS . A, HERTZBERG . J
 Bottle-feeding and malocclusion: Is there an association?
 Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1988, 93, 149-152
111. MILGROM . P
 Psychosocial and behaviour issues in early childhood caries .
 Community Dent Oral Epidemiol, 1998, 26, 1, 45-48
112. MOHRBACHER .N
 Mythes et réalités de l'allaitement du prématuré.
 Soins Gynécol. Obster. pueric. péd, 1990, 113, 22-24
113. MORTENSEN . EL, MICCHARLSEN . KF, SANDERS . SA, REINISCH . JM
 The association between duration of breastfeeding and adult intelligence.
 JAMA, 2002, 287, 18, 2365-2371
114. NASE . L, HATAKKA . K, SAVILAHTI . E, SAXELIN . M, PONKA . A,
 POUSSA . T, KORPELA . R, MEURMAN . JH
 Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, Lactobacillus rhamnosus GG,
 in milk on dental caries and caries risk in children.
 Caries Res, 2001, 35, 412-420

115. NEIFERT . TM, LAWRENCE . R, SEACAT . J
Nipple confusion : Toward a formal definition.
J Pediatr, 1995, 126, 125-129
116. NELSON . EA et al
International Child Care Practices Study: infants sleeping environment
Early Hum Dev, 2001, 62, 1, 43-55
117. NEVILLE . M C
Physiologie de la lactation.
Clin perinatol, 1999, 26, 2, 251-279
118. O'CONNEL . AC, BOWEN . WH
Influence of rampant caries in dams on caries activity in their offspring.
Pediatr Dent, 1991, 13, 6, 361-366
119. OGASAWARA . S, KAGE . M, KOSAI . K, SHIMAMATSU . K, KOJIRO . M
Hepatitis C virus RNA in saliva and breastmilk of hepatitis C carrier mothers.
Lancet, 1993, 341, 8844, 561
120. OLMEZ . S, UZMARIS . M
Risk factors of early childhood caries in Turkish children.
Turk J Pediatr, 2002, 44, 3, 230-236
121. OMS (Organisation Mondiale de la Santé)
Protection, encouragement et soutien de l'allaitement maternel. Le rôle spécial des services liés à la maternité.
OMS, Genève, 1989, 32 p
122. OMS (Organisation Mondiale de la Santé)
La lactation
OMS Bulletin WHO : Supplément, 1989, 67, 35
123. ONUSIDA Actualisation
Transmission du VIH de la mère à l'enfant.
Mars 1999
124. O'TOOLET
Allaitement maternel, transmission des médicaments au nourrisson.
EMC, 1984
125. OTTOLENGHI . L, POLIMENI . A, CAPASSO . F, LUCERA . L
Early childhood caries : incoungrous breastfeeding as a peculiar cause.
Ital. J. Peadiatr. Dent, 1999, 2, 167-171
126. OULIS . CJ, BERDOUSES . ED, VADIAKAS . G, LYGIDAKIS . NA
Feeding practices of greek children with and without nursing caries.
Pediatr Dent, 1999, 21, 7, 409-416

127. PELLE . I
Allaitement : les premières semaines.
Soins Gynécol. Obstet. puéric. pédiatr, 1990, 113, 16-19
128. PERNOUD . L
J'élève mon enfant.
Paris : Horay, 2000, 79-84
129. PICCIANO . M F
Composition nutritionnelle du lait humain.
Pediater. Clin. North Am, 2001, 48, 1 ,53-67
130. PISACANE .A, GRAZIANO . L, MAZZARELLA . G, SCARPELLINO . B,
ZONA . G
Breast-feeding and urinary tract infection.
J Pediatr, 1992, 120, 1, 87-89
131. PLANAS . P
La réhabilitation neuro-occlusale.
Paris: Masson, Manuels d'odontostomatologie, 1997, 289
132. POLLARD . K, FLEMMING . P, YOUNG . J, SAWEZENKO . A, BLAIR . P
Night-time non-nutritive sucking in infants aged 1 to 5 months: relationship with infant state, breastfeeding, and bed-sharing versus room-sharing
Early Hum Dev, 1999, 56, 2-3, 185-204
133. POLONOVSKI . C, VOYER . M, CHAUMEIL . JC, COURPOTIN .C
Nutrition et renutrition en pratique pédiatrique.
Paris: Expansion scientifique française, 1992, 87-94 et 125
134. POLYWKA . S, SCHROTER . M , FEUCHT . HH , ZOLNER . B , LAUFS . R
Low risk of vertical transmission of Hepatitis C virus by breast milk.
Clin Infect Dis , 1999, 29, 5 , 1327-1329
135. POTTENGER . FM, KROHN . B
Influence of breast-feeding on facial development.
Arch. Pediatr 1950, 57, 454-461
136. PRIN . M
Enquête bucco-dentaire réalisée au cours du bilan des enfants de 4 ans de la PMI de Moselle.
th : Chir Dent, Nancy, 2004
137. RAYMOND . JL
Approche fonctionnelle de l'allaitement et malocclusion.
Rev. Orthop. Dento Faciale, 2000, 34 , 379-402
138. RICHARDSON . BD, CLEATON-JONES . PE, McINNES . PM, RANTSHO . JM
Infant feeding practices and nursing bottle caries .
J. Dent. Child, 1981, 423-429

139. RIPPA . LW
Nursing caries: a comprehensive review.
Pediatr Dent, 1988, 10, 4, 268-282
140. ROBERTS . GJ, CLEATON-JONES . PE, FATTI . LP, RICHARDSON . BD,
SWINSEL . RE, HARGEAVES . JA, WILLIAMS . S
Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1- to 4-
year - old South African children.
Community dent health, 1993, 10, 405-413
141. RODGERS . B
Feeding in infancy and later ability and attainment : a longitudinal study.
Dev Med Child Neurol, 1978, 20,4, 421-426
142. ROQUES . N
L'allaitement maternel hier et ailleurs:des idées pratiques pour un allaitement réussi .
In : « Allaiter » Ramonville : Ed.Erès, 1999
143. ROQUES . N
Dormir avec son bébé.
Paris : Harmattan, 2003, 154 p (Coll biologie écologie) .
144. ROSENBLATT . A, ZARZAR . P
Prevalence of early childhood caries in 12- to 36-month-old children in recife, Brazil.
J. Dent. Child, 2002, 319-324
145. ROYAL COLLEGE of MIDWIVES
Pour un allaitement réussi. Physiologie de la lactation et soutien aux mères.
Paris : Masson, l'Obsétrique pratique, 1999, p 3 et 28
146. RUEL-KELLERMANN . M
De la succion du pouce aux parafonctions
Bulletin officiel du conseil national, 1996, 4, 22-26
147. SAARINEN . UM, KAJOSAARI . M
Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease : prospective follow-up study until
17 years old.
Lancet, 1995, 346, 8982, 1065-1069
148. SANTOS . AP, SOVIERO . VM
Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 month.
Pesqui Odontol Bras, jul-sept 2002, 16, 3, 203-208
149. SAYEGH . A, DINI . EL, HOLT . RD, BEDI .R
Caries prevalence and patterns and their relationship to social class, infant feeding and
oral hygiene in 4-5-year-old children in Amman, Jordan.
Community Dent. Health, sept 2002, 19, 3, 144-151

150. SCHMITZ . J
Conduite à tenir devant une intolérance au lactose .
Cah Nutr Diet, 1991, 26, 3, 207
151. SEARS . MR, GREENE . JM, WILLAN . AR, TAYLOR . DR, FLANNERY . EM,
COWAN . JO, HERBISON . GP, POULTON . R
Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in
children and young adults:a longitudinal study.
Lancet, 2002, 360, 901-906
152. SELLEY . WG, ELLIS . RE, KLACK . FC, BROOKS . WA
Coordination of sucking, swallowing and breathing in the newborn: its relationship to
infant feeding and normal development.
Br J Disord Commun, 1990, 25, 311-327
153. SIXOU . JL
Alimentation et acquisition des streptocoques mutans chez l'enfant.
J. odontostomatol. pédiatr, 2003, 10, 4, 163-170
154. SIXOU . JL, BAILLEUL-FORRESTIER I, DAJEAN-TRUTAUD S, VAYSSE F,
NAULIN-IFI C
Recommandations sur la prescription des fluorures de la naissance à l'adolescence.
J. odontostomatol. pédiatr, 2004, 11, 3, 157-168
155. SLY . PD, HOLT . PG
Breast is best for preventing asthma and allergies_ or is it?
Lancet, 2002, 21, 360, 887-888
156. SMITH . WL, EREMBERG . A, NOVAK . A
Imaging evaluation of the human nipple during breast-feeding.
Am J Dis Child, 1988, 142, 76-78
157. STIEHM . ER, KELLER . MA
Breast milk transmission, of viral disease.
Adv nutr res, 2001, 10, 105-122
158. STORK . H
Le sommeil du jeune enfant et ses troubles. Une étude clinique comparative entre trois
cultures (Chine/Taiïwan ; France/Japon)
Neuropsychiatr enfance adolesc, 2000, 48, 1, 70-79
159. SULLIVAN-BOLYAI . JZ, FIFE . KH, JACOBS . RF, MILLER . Z, COREY . L
Disseminated neonatal herpes simplex virus type 1 from a maternal breast lesion.
Pediatrics, 1983, 71, 455-457
160. TALMANT . J
Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux: 1. Intérêt de l'absence d'oropharynx
pour la ventilation du nouveau-né.
Rev Orthop Dento Faciale, 1995, 29, 337-344

161. TANG . JMW, ALTMAN . DS, ROBERTSON . DC, O'SULLIVAN . DM,
DOUGLAS . JM, TINANOFF . N
Dental caries prevalence and treatment levels in Arizona preschool children.
Public Health Rep, 1997, 42, 65-75
162. TAYLOR . BJ et al
Symptoms, sweating and reactivity of infants who die of SIDS compared with
community controls
New J Paediatr Child Health, 1996, 32, 4, 316-322
163. TEN CATE . JM, FEARTHERSTONE . JDB
Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions.
In: Fluoride in dentistry/ ed. O. Fejerskov, J. Ekstrand, B.A. Burt- 2nd ed
Copenhagen: Munksgaard, 1996, 252-272
164. THOMSON . ME, THOMSON . CW, CHANDLER . NP
In vitro and intra-oral investigations into the cariogenic potential of human milk.
Caries res, 1996, 30, 434-438
165. TINANOFF . N, O'SULLIVAN . DM
Early childhood caries : overview and recent findings .
Pediatr Dent, 1997, 19, 1, 12-21
166. TINANOFF . N
Introduction to the Early Childhood Caries Conference : initial description and current
understanding.
Community Dent Oral Epidemiol, 1998, 26, 1, 5-7
167. TRAN . JH, MONTAKANTIKUL . P
The safety of antituberculosis medications during breastfeeding.
J Hum Lact, 1998, 14, 4, 337-340
168. TUFFNELL . CS, PETERSEN . SA, WAITOO . MP
Higher rectal temperatures in co-sleeping infants
Arch Dis Child, 1996, 75, 3, 249-250
169. TURGEON . O'B, LACHAPELLE . D, GAGNON . PF, LAROCQUE . I,
MAHEU – ROBERT . IF
Nutritive and nonnutritive sucking habits : a review.
ASDC J Dent Child, sept-oct 1996, 63, 5, 321-327
170. TWETMAN . S, GARCIO-GODOY . F, GOEPFERD . SJ
Infant oral health.
Dent Clin North Am, jul 2000, 44, 3, 487-503 1999,
171. Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire
Le point sur le fluor. Objectif prévention
Paris : Union Française Pour La Santé Bucco-Dentaire, 2000, 56 p – (Objectif
prévention)

172. VACCA-SMITH . AM, VAN-WUYCKHUYSE . BC, TABAK . LA, BOWEN . WH
The effect of milk and casein proteins on the adherence of streptococcus mutans to saliva-coated hydroxyapatite.
Arch oral Biol, 1994, 39, 12, 1063-1069
173. VALAITIS . R, HESCH . R, PASSARELLI . C, SHEEHAN . D, SINTON . J
A systemic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries.
Can J Public Health, 2002, 91, 6, 411-417
174. VERMEIL . G, DARTOIS . AM, FRAYSSEIX . M DU
L'alimentation de l'enfant, de la naissance à 3 ans.
Paris : Doin, 1989, 175 p
175. VICTORIA . CG, VAUGHAN . JP, LOMBARDI . C, FUCHS . SM , GIGANTE . LP, SMITH . PG, NOBRE . LC, TEIXEIRA . AMB, MOREIRA . LB, BARROS . FC
Evidence for protection by breast-feeding against infant deaths from infectious diseases in Brazil.
Lancet, 1987, 7, 319-322
176. VIRTANEN . SM, RÄSÄNEN . L, YLÖNEN . K, ARO . A, CLAYTON . D, LANGHOLZ . B, PITKÄNIEMI . J, SAVILAHTI . E, LOUNAMAA . R, TUOMILEHTO . J, ÄKERBLUM . HK
Early introduction of dairy products associated with risk of IDDM in Finnish children.
Diabetes, 1993, 42, 1786-1790.
177. WEBER . F, WOOLRIDGE . MW, BAUM . JD
An ultrasonic study of the organisation of sucking and swallowing by newborn infants.
Dev Med Child Neurol, 1986, 28, 19-24
178. WEERHEIJM . KL, ULYTTENDAELE-SPEYBROUCK . BFM, EUWE . H , GROEN . HJ
Prolonged Demand Breast-Feeding and Nursing Caries.
Caries Res, 1998, 32, 46-50
179. WEI . H, LOIMARANTA . V, TENOVUO . J, ROKKA . S, SYVAOJA . EL, KORHONEN . H, JOUTSJOKI . V, MARNILA . P
Stability and activity of specific antibodies against Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in bovine milk fermented with Lactobacillus rhamnosus strain GG or treated at ultra-high temperature.
Oral Microbiol Immunol, 2002, 17, 9-15
180. WEINSTEIN . P
Public health issues in early childhood caries.
Community Dent Oral Epidemiol, 1998, 26, 1, 84-90
181. WENDT . LK, HALLOSTEN . AL, KOCH . G
"Dental caries in one- and two-year-old children in Sweden. A longitudinal study."
Swed Dent J, 1989; 13, 39-44

182. WRIGHT . AL, HOLDBERG . CJ, TAUSSIG . LM, MARTINEZ . FD
Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood.
Thorax, 2001, 56, 192-197
183. WOOLRIDGE . MW, BAUM . JD, DREWETT . R
Does a change in the composition of human milk affect sucking patterns and milk intake ?
Lancet, 1980, 2, 8207, 1292-1293
184. LORAS-DUCLAUX . I
Les avantages de l'allaitement maternel pour l'enfant.
<http://www.info-allaitement.org/> (10/11/2003)
185. INSERM
Les taux d'allaitement en France 1981-1995.
Enquete périnatale 1995, rapport de fin d'étude, unité de recherches Epidémiologiques sur la Santé des Femmes et des Enfants.
<http://action.allaitement.free.fr/pages/acinus1.html> (12/11/2003)
186. INSERM
Les taux d'allaitement en France 1997.
<http://action.allaitement.free.fr/pages/taux97.html> (12/11/2003)
187. Les avantages de l'allaitement.
<HTTP://WWW.LIEWENSUFANK.LU/FRANÇAIS/ALLAITEMENT/AVANTAGES.HTM>
(20/11/2003)
188. ROSSANT . L, ROSSANT-LUMBROSO . J
Les avantages de l'allaitement maternel.
http://www.doctissimo.com/html/nutrition/enfants_ado/nu_613_allait_avantages_02.htm (20/11/2003)
189. MASSOL . M
Analyse du lait maternel et du lait de vache.
Extrait de la revue Aesculape, janv-fevr 1998, 10
<http://allaiter.free.fr/presse/analyse.html> (25/11/2003)

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	1
2. L'ALLAITEMENT MATERNEL	2
2.1) Historique de l'allaitement au sein	4
2.2) Statistiques sur l'allaitement maternel	
2.2.1) Situation en France	10
2.2.2) Situation en Europe	11
2.2.3) Facteurs influençant l'allaitement maternel	12
2.3) Physiologie de la lactation	
2.3.1) La lactogénèse	13
2.3.2) Ocytocine et éjection du lait	
2.3.2.1) Réflexe d'éjection	17
2.3.2.2) Régulation de la sécrétion d'ocytocine par l'état émotionnel et les médicaments	18
2.3.2.3) Ocytocine et comportement maternel	18
2.3.3) Régulation de la synthèse de lait, de la sécrétion et de l'éjection	18
2.4) Composition du lait humain	
2.4.1) Composition du lait humain	
2.4.1.1) Les macro-nutriments	
2.4.1.1.2) Protéines et azote non protéique	19
2.4.1.1.3) Lipides	20
2.4.1.1.4) Hydrates de carbone	21
2.4.2.2) Les micro-nutriments	
2.4.2.2.1) Les vitamines	
2.4.2.2.1.1) Les vitamines liposolubles	22
2.4.2.2.1.2) Les vitamines hydrosolubles	23
2.4.2.2.2) Les minéraux	
2.4.2.2.2.1) Les minéraux majeurs	24
2.4.2.2.2.2) Les oligo-éléments minéraux	24
2.4.2) Variation de la composition du lait	
2.4.2.1) Evolution selon le stade de lactation	26
2.4.2.2) Variabilité selon le moment de la tétée ou l'horaire de la journée	27
2.4.2.3) Variabilité selon les ethnies et les individus	27
2.4.2.4) Variabilité immunologique	27
2.4.2.5) Facteurs influençant le taux de la composition des graisses du lait humain	27
2.4.3) Comparaison entre le lait de vache et le lait humain	28
2.5) Bienfaits de l'allaitement maternel	
2.5.1) Avantages sur le plan affectif	32
2.5.2) Avantages pratiques	32
2.5.3) Protection de l'environnement	32
2.5.4) Bienfaits pour le développement du système nerveux central	32
2.5.5) Développement du système immunitaire	
2.5.5.1) Molécules immunoactives ou immunomodulantes	34

2.5.5.2) Cellules immunocompétentes	35
2.5.6) Prévention des allergies	
2.5.6.1) Allergies digestives	35
2.5.6.2) Prévention de l'asthme et de l'eczéma	36
2.5.7) Prévention des infections urinaires	38
2.5.8) Prévention de l'obésité	39
2.5.9) Développement visuel optimal	39
2.5.10) Prévention du diabète insulino-dépendant	39
2.5.11) Prévention de la cancérogénèse	40
2.5.12) Prévention des maladies infectieuses	40
2.5.13) Prévention de l'otite moyenne aigue	41
2.5.14) Effets sur la croissance du nourrisson	42
2.5.15) Effets sur la santé de la mère	
2.5.15.1) L'aménorrhée lactationnelle	42
2.5.15.2) L'involution utérine	42
2.5.15.3) La perte de poids	42
2.5.15.4) Prévention des cancers	42
2.5.15.5) Prévention de l'ostéoporose	43

2.6) Influence des pathologies et des médicaments pris par la mère pendant l'allaitement sur l'état de santé de l'enfant

2.6.1) Transmission des médicaments au nourrisson	
2.6.1.1) Généralités	43
2.6.1.2) Données pharmacocinétiques	43
2.6.1.2.1) Facteurs liés à la substance active	44
2.6.1.2.2) Facteurs maternels	44
2.6.1.2.3) Facteurs liés au nouveau-né	45
2.6.1.3) Estimation de la dose reçue par l'enfant	45
2.6.1.4) Limites des données cinétiques	46
2.6.2) Prescription des médicaments	
2.6.2.1) Généralités	46
2.6.2.2) Les antalgiques	
2.6.2.2.1) L'acetaminophène	47
2.6.2.2.2) L'aspirine	47
2.6.2.2.3) L'ibuprofène	47
2.6.2.2.4) Le ketorolac	47
2.6.2.2.5) Les opioïdes	47
2.6.2.2.6) La morphine	48
2.6.2.2.7) Le fentanyl	48
2.6.2.2.8) La méperidine	48
2.6.2.2.9) La codéine	48
2.6.2.2.10) L'oxycodone	48
2.6.2.2.11) La lidocaïne	49
2.6.2.3) Les antibiotiques	
2.6.2.3.1) Les pénicillines	49
2.6.2.3.2) Les céphalosporines	49
2.6.2.3.3) Les macrolides	49
2.6.2.3.4) Les sulfamides	49
2.6.2.3.5) Les tétracyclines	50
2.6.2.3.6) Les fluoroquinolones	50
2.6.2.3.7) Le kétoconazole	51

2.6.2.3.8) Le métronidazole	51
2.6.2.3.9) Le chloramphénicol	51
2.6.2.4) Les anticoagulants	
2.6.2.4.1) L'héparine	51
2.6.2.4.2) La warfarine	51
2.6.2.5) Les psychotropes	
2.6.2.5.1) Le chlorpromazine	52
2.6.2.5.2) L'halopéridol	52
2.6.2.6) Les médicaments traitant les symptômes gastro-intestinaux	52
2.6.2.7) Traitement contre la tuberculose	53
2.6.3) La transmission d'infections virales par le biais de l'allaitement maternel	
2.6.3.1) Généralité	53
2.6.3.2) L'hépatite C	53
2.6.3.3) L'herpès	54
2.6.3.4) Le virus du SIDA	
2.6.3.4.1) La transmission du virus de la mère à l'enfant	54
2.6.3.4.2) Les moyens de prévention	54
2.6.3.4.3) Allaitement et SIDA : le dilemme	55

3. INFLUENCE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL SUR LES CARIES DU JEUNE ENFANT

3.1) Les caries précoces du jeune enfant

3.1.1) Définition	57
3.1.2) Etiologie	
3.1.2.1) Généralités	58
3.1.2.2) Présence de micro-organismes	59
3.1.2.3) Habitudes alimentaires	61
3.1.2.4) Hôte	61
3.1.2.5) Statut économique	61
3.1.2.6) Conclusion	64
3.1.3) Prévalence	64
3.1.4) Description clinique	64
3.1.5) Répercussion sur la santé générale	65
3.1.6) Répercussion sur la santé bucco-dentaire à venir	65
3.1.7) Coût des soins	66

3.2) Aspects carioprotecteurs et cariogènes du lait maternel

3.2.1) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui du lait de vache et à celui de lait en poudre pour nourrisson	
3.2.1.1) Comparaison de la composition du lait maternel à celle du lait de vache	66
3.2.1.2) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui du lait de vache	67
3.2.1.3) Aspects carioprotecteurs du lait de vache	69
3.2.1.4) Comparaison du pouvoir cariogène du lait humain à celui des laits industriels pour nourrisson	71
3.2.1.5) Recommandations sur la cariogénicité des laits en poudre	74
3.2.1.6) Conclusion	75

3.2.2) Pratiques liées à l'allaitement maternel	
3.2.2.1) Description de cas cliniques ayant bénéficié d'un allaitement à la demande au-delà d'un âge physiologique	76
3.2.2.2) Synthèses d'études abordant les conditions cariogènes de l'allaitement maternel	79
3.2.2.3) Conclusion	83
3.2.3) Allaitement maternel et transmission mère-enfant de bactéries cariogènes	85
3.2.4) Conclusion	86
3.3) Prévention des caries précoces de l'enfant	
3.3.1) La sensibilisation des mères à la prévention dentaire durant la période pré-natale et post-natale	86
3.3.2) Interaction de la mère et de l'enfant dans le système de soins dentaires	87
3.3.3) Promouvoir les consultations précoces	88
3.3.4) Recommandation quant à la durée de l'allaitement maternel et l'introduction d'une alimentation diversifiée	88
3.3.5) Apport fluoré	
3.3.5.1) Connaissances actuelles sur les fluorures	89
3.3.5.2) Recommandations	90
3.3.6) Thérapies visant à réduire le risque de transmission des Streptocoques mutans et des caries précoces chez le jeune enfant	
3.3.6.1) Applications topiques d'antibiotiques en prévention des caries précoces	92
3.3.6.2) Applications de vernis à base de chlorhexidine en prévention de la transmission des Streptocoque mutans de la mère à l'enfant	94
3.3.6.3) Utilisation du xylitol par la mère en vue de prévenir la transmission mère-enfant de Streptocoque mutans	95
3.3.6.4) Prévention de la colonisation par le Streptocoque mutans par l'emploi de probiotiques	95
3.3.6.5) Contrôle des Streptocoque mutans par des immunoglobulines	96
3.3.7) Conclusion	96

4. ALLAITEMENT MATERNEL ET MORPHOGENESE CRANIO-FACIALE

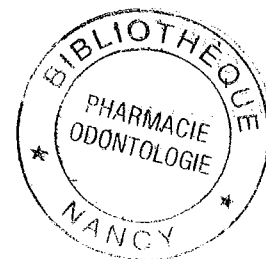
4.1) Physiologie de la tétée au sein et au biberon	
4.1.1) Description de la tétée au sein	98
4.1.2) Description de la tétée au biberon	99
4.2) Apports fonctionnels de l'allaitement maternel	
4.2.1) Apprentissage de la ventilation nasale	100
4.2.2) Synchronisation des fonctions et contrôle du débit	100
4.3) Rôle morphologique de l'allaitement au sein et de l'allaitement au biberon	
4.3.1) Rappels embryologiques	102
4.3.2) Conformation des mâchoires du nouveau-né	102
4.3.3) Période de croissance exceptionnelle	103
4.3.4) Les médiateurs morphogénétiques	
4.3.4.1) Cartilage condylien	104
4.3.4.2) Ligament sphéno-mandibulaire	104

4.3.4.3) Muscles	104
4.3.4.4) Innervation	105
4.3.4.5) Posture	106
4.4) Rôle morphologique de l'allaitement au biberon	
4.4.1) A propos des études épidémiologiques	
4.4.1.1) L'âge	107
4.4.1.2) Mode d'allaitement	107
4.4.1.3) Durée	108
4.4.1.4) Mode d'évaluation	108
4.4.1.5) Posture	108
4.4.2) Relation entre malocclusion et mode d'allaitement	108
4.4.3) Type de malocclusion	109
4.4.4) Risque d'adaptation à la ventilation buccale	109
4.5) Incidence de l'allaitement maternel sur les suctions non nutritives	
4.5.1) Définition des suctions non nutritives	110
4.5.2) Conséquences du maintien des suctions non nutritives	111
4.5.3) Prévention par l'allaitement maternel	113
4.6) Conclusion	114
5. CONCLUSION	115
6. BIBLIOGRAPHIE	117

LISTE DES ABREVIATIONS

PMI : Protection Maternelle et Infantile
INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé
FAS : acide poly-insaturé à longue chaîne
DID : Diabète Insulino-Dépendant
LH : Hormone Lutéinisante
FSH : Hormone Folliculo Stimulante
GnRH : gonadotrophine chorionique humaine
AAP : Académie Américaine de Pédiatrie
CMV : CytoMégaloVirus
HIV : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VHC : Virus de l'Hépatite C
ARN : Acide Ribo Nucléique
HSV : Virus de l'Herpès
SIDA : Syndrome de l'ImmunoDéficience Acquise
UNICEF : Union Nationale
ECC : Early Childhood Caries (caries précoces du jeune enfant, en Français)
S-ECC : caries précoces du jeune enfant au stade sévère
HA : Hydroxy Apatite
sHA : Hydroxy Apatite liée à la Salive
c.a.o.f : nombre de surfaces de dents temporaires absentes, cariées, obturées
c.a.o.d : nombre de dents temporaires absentes, cariées, obturées
UFSBD : Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire
ODF : Orthopédie Dento-Faciale
CHX : chlorhexidine
AFSSA : Association Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
MSN : Mort Subite du Nourrisson
SFOP : Société Française d'Odontologie Pédiatrique

TABLE DES ILLUSTRATIONS



- Figure 1 : Cartes postales humoristiques de 1900
Figure 2 : Nourrice improvisée d'après le tableau de MP.Descelles
Figure 3 : La mortalité des enfants en bas âge. Aspect intérieur de la maison d'une gardeuse d'enfants dans la Beauce. L'Illustration (1874)
Figure 4 : Paris populaire : les abords d'un bureau de nourrices
Figure 5 : Taux d'allaitement par régions en 1997 selon le certificat du 8^{ème} jour
Figure 6 : Schéma de la régulation hormonale pendant la gestation
Figure 7 : Schéma de la régulation hormonale pendant l'allaitement
Figure 8 : Evolution des taux de prolactine et de progestérone durant les jours suivant l'accouchement
Figure 9 : Evolution de la production du lait humain durant les 200 heures suivant l'accouchement
Figure 10 : Evolution de la production de lactose, de sodium et de chlorure durant les jours suivant l'accouchement
Figure 11 : Schéma d'une alvéole mammaire
Figure 12: Evolution du taux sérique des immunoglobulines chez le fœtus et le nouveau-né
Figure 13 : Schéma à 3niveaux de l'apparition des caries chez les jeunes enfants
Figure 14 : La fenêtre d'infection par Streptocoque.mutans chez l'enfant
Figure 15 : Caries précoces du jeune enfant et caries causées par l'allaitement maternel prolongé
Figure 16 : Profil acidogénique du lait maternel, du lait de vache, du saccharose et de l'eau
Figure 17 : Ejection du lait et réflexe de succion
Figure 18 : Conformation des mâchoires du nouveau-né
Figure 19 : Muscles intervenant dans la succion-déglutition
Figure 20: Troncs nerveux participant au fonctionnement neuro-physiologique de la tétée
- Tableau 1 : Taux d'allaitement en France entre 1972 et 1997
Tableau 2 : Evolution de l'allaitement au sein par rapport à celle de l'allaitement mixte et de l'allaitement au biberon de 1981 à 1995
Tableau 3 : Taux d'allaitement exclusif à la maternité en Europe
Tableau 4 : Prévalences d'allaitement à 3 mois et à 6 mois dans divers pays d'Europe
Tableau 5 : Variation du lait en cours de lactation de mères ayant accouchées avant terme (PT) ou à terme (T)
Tableau 6 : Facteurs influençant le taux et la composition des graisses du lait humain
Tableau 7 : Composition du lait de femme mature comparée à celle du lait de vache
Tableau 8 : Fréquence des atopies dans la population entière, chez les enfants nourris au biberon et ceux allaités pendant plus de 4 semaines
Tableau 9 : Causes de décès en fonction du type de lait consommé
Tableau 10 : Définitions des caries précoces du jeune enfant selon l'AAPD
Tableau 11 : Relation entre le niveau de Streptocoque.mutans dans la salive maternelle et l'infection des enfants
Tableau 12 : Synthèse de 2 études menées par Grindefjord et coll
Tableau 13 : Quantité d'hydrates de carbone (principalement de lactose), de calcium et de phosphate pour 100mL de lait de vache et de femme
Tableau 14 : Synthèse des études menées par Hackett et coll en 1984 et thomson et coll en 1996

Tableau 15 : Synthèse de deux études menée par Bowen et coll en 1991 et par Bowen et Pearson en 1993

Tableau 16 : Méthodologie des études menées par Erickson et coll en 1998 et 1999

Tableau 17 : Résultats des études menées par Erickson et coll en 1998 et 1999

Tableau 18 : Synthèse des études menées par Roberts et coll, Du et coll, Olmez et Uzamris

Tableau 19 : Cariogénicité relative des divers laits en poudre

Tableau 20 : Description de cas cliniques selon Brams et Maloney en 1983, Ottolenghi et coll en 1999

Tableau 21 : Synthèse de diverses études portant sur les pratiques liée à l'allaitement maternel

Tableau 22 : Influence de la durée de l'allaitement au sein sur l'apparition des caries

Tableau 23 : Distribution des S.mutans salivaires chez des enfants nourris exclusivement au sein en fonction de la durée de l'allaitement

Tableau 24 : Récapitulatif du programme de prévention de l'ECC mis en œuvre dans la République du Nord de Marianas

Tableau 25 : Recommandations à donner aux parents

Tableau 26 : Prescription de fluor systémique chez un enfant à risque de caries en fonction de la concentration en fluorures de l'eau de boisson

Tableau 27 : Synthèse de études menées par Lopez et coll en 1999 et en 2002

Tableau 28 : Résumé des conséquences de la succion non nutritive

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : JP. LOUIS – Professeur des Universités
Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
D. DESPREZ-DROZ – Maître de Conférences des Universités
M. MARQT-NADEAU – Assistant Hospitalier Universitaire
C. BARROYER – Sage femme

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par : **Madame VIRY épouse CHOFFEL Clémence**

né(e) à: **EPINAL (Vosges)**

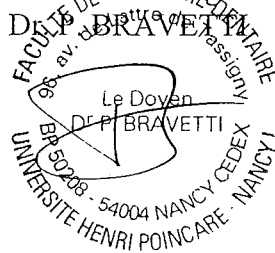
le **02 mai 1979**



et ayant pour titre : «**Allaitement maternel et santé bucco-dentaire du jeune enfant**»

Le Président du jury,
Pr. J.P. LOUIS

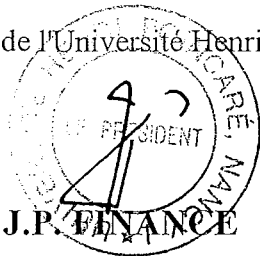
Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse N° 2177

NANCY, le 2 mai 2005

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



VIRY CHOFFEL Clémence –Allaitement maternel et santé bucco-dentaire du jeune enfant.

Nancy 2005. –

Th.: Chir. Dent. : NANCY: 2005

Mots clés:Pédodontie

Allaitement maternel

Allaitement maternel et caries précoces du jeune enfant

Allaitement maternel et développement cranio-facial

Mesh : Pediatric dentistry

Breastfeeding

Breastfeeding and early childhood caries

Breastfeeding and cranio-facial growth

VIRY CHOFFEL Clémence –Allaitement maternel et santé bucco-dentaire du jeune enfant.

Th. Chir. Dent.: NANCY 2005

Après avoir exposé la physiologie de la lactation et la composition du lait maternel, nous avons souligné l'importance du lait humain tant pour la santé de la mère que de l'enfant. Les médicaments pris par la femme qui allaite et les pathologies transmissibles à l'enfant par le biais de l'allaitement sont également abordés.

Ensuite, la responsabilité de l'allaitement maternel dans l'apparition de caries précoces chez le jeune enfant est étudiée. Le lait humain possède des propriétés carioprotectrices mais aussi cariogènes. Son pouvoir cariogène est limité mais certaines pratiques liées à un allaitement prolongé peuvent représenter comme de véritables facteurs de risque associés. Des moyens de prévention sont alors envisagés.

Enfin, l'influence de la tétée au sein et au biberon sur la morphogénèse cranio-faciale est soulevée. Par la stimulation de médiateurs morphogénétiques à une période de croissance exceptionnelle et par l'apprentissage de nombreuses fonctions, l'allaitement maternel peut être considéré comme un moyen de prévention néonatale des dysmorphoses maxillo-faciales.

JURY :

Monsieur J.P LOUIS	Professeur des Universités	Président
Mademoiselle C STRAZIELLE	Professeur des Universités	Juge
Madame D DESPREZ DROZ	Maître de Conférences	Juge
Madame M MAROT NADEAU	Assistante d'Orthopédie Dento-Faciale	Juge
Madme C BARROYER	Sage femme	Invitée

ADRESSE DE L'AUTEUR:

*Clémence VIRY CHOFFEL
48 Grande Rue 88160 LE MENIL*