



HAL
open science

L'allaitement artificiel : situation actuelle, mécanismes et conséquences

Jules Simonnet

► **To cite this version:**

Jules Simonnet. L'allaitement artificiel : situation actuelle, mécanismes et conséquences. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01733599

HAL Id: hal-01733599

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733599>

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-thesesexercice-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>

**UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE DE NANCY**

Année 2014

N° 6754

THESE

pour le

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

par

Jules SIMONNET

Né le 23 janvier 1987 à Schiltigheim (67)

**L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL : SITUATION ACTUELLE,
MECANISMES ET CONSÉQUENCES**

Présentée et soutenue publiquement le 20 mars 2014

Examineurs de la thèse :

Pr C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr D. DROZ</u>	<u>Maître de conférences</u>	<u>Juge</u>
Dr C. CLEMENT	Maître de conférences	Juge
Dr F. FAVE-LESAGE	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge
Dr N. MARCHETTI	Praticien Hospitalier	Juge

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mlle Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques JAGER Stéphanie HERNANDEZ Magali LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M.	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Assistant*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÓLÓNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. M. M. M. M. M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> ARTIS Jean-Paul BRAVETTI Pierre VIENNET Daniel BAPTISTA Augusto-André DELAITRE Bruno MASCHINO François	Maître de Conférences* Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc WESTPHAL Alain	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALTHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant*
Sous-section 58-02 Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. Mlle Mlle Mme	<u>DE MARCH Pascal</u> ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.12.2013

*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.*

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRESIDENTE DE THESE

Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Neurosciences, Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Pour m'avoir fait l'honneur
d'accepter la présidence de ce jury, veuillez recevoir le
témoignage de ma respectueuse reconnaissance et mes
remerciements les plus sincères.

A NOTRE DIRECTRICE DE THESE

Madame le Docteur Dominique DESPREZ-DROZ

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Responsable de la Sous-section : Odontologie Pédiatrique

Pour votre aide, votre gentillesse, et surtout votre disponibilité, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde admiration et de ma reconnaissance. Je garderai de vous le souvenir de votre investissement sans limites et de votre dévouement dans votre travail, pour vos « petits » patients et pour vos étudiants.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Céline CLEMENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Vice-Doyen de la Faculté d'Odontologie de l'Université de Lorraine

Docteur de l'Université de Lorraine

Maître de Conférences des Universités

Assesseur en charge de la pédagogie

Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale

Vous me faites le grand honneur de juger mon travail, Vous nous avez toujours soutenus en vantant nos ambitions et nos qualités, Votre confiance en nos choix professionnels est un bien inestimable, Notre gratitude, notre considération et notre profond respect vous sont éternelles.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur François FAVE-LESAGE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Je suis sensible à l'intérêt que tu a porté à mon travail en acceptant d'en être le juge. Je te remercie pour tout ce que tu m'a apporté durant les moments passés à tes côté, tes conseils et techniques me serviront tout au long de ma carrière professionnelle.

A NOTRE JUGE

Madame le Docteur Nancy MARCHETTI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Praticien hospitalier

Je vous remercie d'avoir spontanément accepté de participer à ce jury de thèse. Pour vos conseils si précieux, votre pédagogie et vos immenses qualités de praticienne, pour la grande humanité et le dévouement avec lesquels vous traitez chacun de vos patients, soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

A Audrey,

Ma Balls, merci de m'avoir aimé, soutenu, conseillé durant toutes ces années. Je sais que ça n'a pas été toujours évident pour toi... Nous avons fait un petit bout de chemin ensemble, notre route est encore longue et nous réserve de belles surprises. Je t'aime.

A Maman,

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi, J'ai plein de souvenirs en tête qui se mélange... La sortie des classes à la primaire où tu nous attendais avec le gouter de 16 h, biberon sirop de menthe et petits gâteaux (petit clin d'oeil à cette thèse), les longues séances de devoirs scolaires, mon installation à Besançon... Ton aide précieuse dans mes moments de saturation lors de l'écriture de cette thèse. J'oublie certainement beaucoup de choses, et je ne peux pas tout dire non plus (surtout que je viens de rédiger une thèse...). Merci de m'avoir toujours tiré vers le haut... Je t'aime plus que tout le monde, le monde...

A Papa,

Avec tout mon amour. En espérant que le chemin que j'ai parcouru te rende heureux.

A Victor

A Bilou et Choutte,

Petite dédicace pour mon fat frangin et à ma moumoute, je serais toujours là pour vous, je vous aime.

A Jean-Michel,

Merci d'avoir pris du temps pour relire mon travail, pour tous les conseils que tu m'a donné depuis qu'on se connaît...

A Mamie Zoo,

Merci pour ton soutien et pour tous ces petits mots précieux qui m'ont tant aidé...

A mes Grand-Parents,

Merci pour votre gentillesse, merci de m'avoir toujours soutenu...

A Dédé,

Ma grande-tante en or, merci pour ton écoute et ton soutien et pour tout ces bon moments partager ensemble...

A Sophie et Michel,

Un grand merci pour m'avoir donné ma chance... Je garderais des super souvenirs des longues journées d'assistantat (même si Sophie râlait souvent!) et de notre collaboration. Vous m'avez appris énormément de choses (peut-être même plus que mes années de fac...) je vous en remercie du fond du cœur.

A Marjorie,

Une assistante formidable et je pense la meilleure ! Merci de m'avoir aider, soutenu, encourager durant les années passées ensemble !

A Gerald,

Merci pour ton aide au cabinet et surtout pour tes talents en informatique sans lesquels une grande partie de la thèse n'aurait pas vu le jour...

A Etienne,

Merci de m'avoir accordé du temps pour cette thèse, merci pour toutes les infos, les iconographies...

A Max, Raf et Nico,

En souvenir de notre rencontre inoubliable en P2 et de nos folles soirées...

A Vat,

Je suis heureux de t'avoir rencontré quand tu n'étais qu'un petit P2, tu resteras une des plus belles rencontres de ma vie étudiante, un vrai pote, sur lequel je peux toujours compter à n'importe quels moments. Il n'y a rien à dire de plus à part que tu est Au Top, Au Top....

A Moisand,

Mon pote franc-comtois pur souche un peu chauvin...Merci pour tous les bons moments, tes phrases cultes et tes faits d'armes...(on ne va pas tout dire non plus...). Merci Fillot !

A Mush,

En souvenir de notre règne.

A Marion,

Merci à toi et à Isparow pour m'avoir soutenu durant plusieurs week-end du samedi 21h au dimanche 21h !

A Moux,

En souvenir de notre première rencontre et de tes belles boucles d'oreilles, de tous les moments passés ensemble...

A tout mes potes de dentaire,

Merci pour ces folles années dans la fac à dent...

A Fat, Burger et Chewbi,

En souvenir de nos journées « thèse » durant lesquelles je bossais alors que vous c'était sieste à gogo...

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
--------------------------	----------

CHAPITRE I : L'allaitement maternel et artificiel : évolution historique et situation actuelle en France.....	6
--	----------

1. L'historique de l'allaitement artificiel et maternel.....	7
1.1 L'Antiquité.....	7
1.2 De l'Antiquité au XVIIe siècle.....	10
1.3 Le XVIIIe siècle.....	14
1.4 Le XIXe siècle.....	17
1.5 Le XXe et le XXIe siècle.....	18
2. Nombre de naissances en France.....	19
3. Taux d'allaitement naturel et artificiel.....	21
3.1 Evolution dans le temps.....	21
3.2 Disparités régionales.....	24
3.3 Durée de l'allaitement.....	24
4. Organismes de promotion de l'allaitement.....	25
4.1 OMS et L'UNICEF.....	25
4.2 ILCA (International Lactation Consultant Association).....	27
4.3 LLL (La leche League).....	28
4.4 CoFAM.....	28

4.5 INPES.....	28
----------------	----

CHAPITRE II : Les raisons de l'utilisation du biberon.....30

1. Les difficultés liées à l'allaitement maternel pouvant inciter à nourrir au biberon ou à arrêter l'allaitement	31
1.1 Difficultés de mise en route de l'allaitement.....	31
1.2 Pathologies pouvant survenir lors de l'allaitement.....	32
2. Raisons personnelles, choix lié à l'activité professionnelle, choix de société.....	33
3. Pathologies de l'enfant contre-indiquant l'allaitement maternel.....	35
4. Pathologies et addiction chez la mère contre-indiquant l'allaitement...37	
4.1 Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	37
4.2 Conduites addictives.....	39
4.2.1 Toxicomanie.....	39
4.2.2 Alcoolisme.....	42
4.2.3 Tabagisme.....	44
5. Les prises médicamenteuses chez la mère.....	46
5.1 Les Antalgiques.....	46
5.2 Les Antibiotiques.....	49
5.3 Les Anti-inflammatoires stéroïdiens.....	52
5.4 Les Anticoagulants.....	53
5.5 Les Anxiolytiques.....	54

CHAPITRE III. Les mécanismes de l'allaitement.....55

1. Rappels sur l'anatomie cranio-faciale du nouveau-né	56
1.1 Ostéologie du crâne.....	56

1.2 Les muscles de la face.....	58
1.3 Les lèvres.....	60
1.4 La langue.....	60
1.5 Les Joues.....	60
1.6 Le palais.....	61
2. Mécanismes de l'allaitement au sein et au biberon.....	62
3. Les bonnes positions pour l'allaitement au biberon et au sein.....	67
CHAPITRE IV. Les conséquences de l'utilisation du biberon.....	70
1. Médicales.....	71
1.1 Impact du biberon sur le développement musculaire et la croissance faciale.....	71
1.2 Impact de l'introduction du biberon sur le développement oro-facial de l'enfant.....	72
1.3 Impact du biberon sur le développement des arcades dentaires.....	74
1.4 Impact du biberon sur le taux de malocclusion.....	76
1.5 Lien entre le mode d'allaitement et les habitudes de succion non nutritives.....	77
1.6 Lien entre le mode d'allaitement et la fréquence de caries.....	85
1.7 Troubles gastro-intestinaux.....	97
1.8 Le reflux gastro-oesophagien (RGO).....	100
1.9 L'otite moyenne.....	100
1.10 Les infections des voies respiratoires inférieures.....	102

1.11 Les allergies.....	103
1.12 L'obésité.....	106
1.13 Le diabète.....	109
1.14 Le syndrome apnée obstructive du sommeil.....	111
1.15 Le Bisphénol A.....	112
2. Économiques.....	116
2.1 Coût pour les familles.....	116
2.2 Coût pour la société.....	117
3. Environnementales.....	118
4. Le matériel disponible sur le marché.....	119
4.1 Les tétines «classiques».....	119
4.2 Les tétines «physiologiques».....	121
4.3 Un nouveau concept : la tétine «Bioteet ®» de ILTET.....	124
4.3.1 Caractéristiques.....	124
4.3.2 Les Différentes zones.....	126
4.3.3 Tests cliniques de la tétine Bioteet®.....	131
4.3.3.1 Les électromyographies des muscles masticateurs.....	131
4.3.3.2 Les échographies lors de la tétée.....	141
CONCLUSION.....	144
BIBLIOGRAPHIE.....	159
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....	185

Introduction

Dès sa naissance, le nouveau né doit s'adapter au monde extérieur. Pour cela, il doit maîtriser et synchroniser des fonctions vitales comme la respiration, la succion, la déglutition. La perturbation de ces fonctions peut entraîner des dysmorphoses dento- maxillaires.

Dans notre étude, nous allons nous intéresser plus particulièrement au mode d'allaitement et à ses conséquences (odontologiques) sur l'enfant. A cet égard, nous évoquerons d'abord le problème de l'allaitement dans sa perspective historique, de l'antiquité à nos jours. Nous nous intéresserons également aux organismes de promotion de l'allaitement maternel.

Nous aborderons ensuite, les raisons de l'utilisation du biberon ; nous développerons plus particulièrement les difficultés de mise en route, les choix personnels ainsi que les contre-indications médicales de l'allaitement maternel.

Afin de mieux comprendre la physiologie de la tétée, nous ferons un rappel de l'anatomie du sein ainsi que de l'anatomie maxillo-faciale du nouveau-né. Puis nous étudierons le mécanisme de la succion. En effet, l'évolution des moyens d'explorations (IRM, scanner, échographes...) permet de mieux appréhender la dynamique de cette fonction, notamment une meilleure connaissance dans l'important mouvement péristaltique lingual qui permet l'extraction du lait.

Il nous a semblé intéressant de réaliser une étude comparative de l'allaitement au biberon par rapport à l'allaitement au sein. Pour cela nous étudierons les conséquences économiques, environnementales et médicales de l'allaitement artificiel. L'attention scientifique a été longtemps retenue sur la qualité du lait et a négligé l'importance de la tétine. C'est pourquoi, nous aborderons les différents types de tétines et leurs caractéristiques. Nous soulignerons les progrès réalisés ces dernières années dans leur conception pour la prévention des pathologies bucco-dentaires.

CHAPITRE I

L'allaitement maternel et artificiel : évolution historique et situation actuelle en France

1. L'historique de l'allaitement artificiel et maternel :

1.1 L'Antiquité :

Très peu de textes se rapportent à l'allaitement artificiel. D'autres sources, comme les monuments, les fouilles archéologiques peuvent compléter ces informations.

Durant l'antiquité grecque, le lait des déesses (*galakthos*) est à l'origine du ciel nocturne créant dans le ciel les myriades d'étoiles (*galaxis*). La vie, les enfants viennent du lait céleste : « La première nourriture que l'on donne à un enfant est le lait, parce que leur chute dans un corps terrestre commence dans les hautes sphères de la galaxie. » (183).

Il est intéressant de noter que la plupart des déesses sont représentées allaitant, ainsi Héra (reine des dieux), épouse de Zeus, répand son lait en voie lactée ; Aphrodite, Isis sont quant à elles les plus célèbres dans ce domaine (164, 25).

A l'époque romaine, les hommes appelés à créer des empires ou les dieux régnant sur l'Olympe n'ont pas bu le lait de leur mère :

_ Zeus a été allaité par la chèvre Amalthée

_ Les jumeaux Romulus et Rémus auraient été nourris par une louve. Cette légende est née de la confusion des deux sens du mot « Lupa » : louve et courtisane. La louve dont il est question dans la mythologie n'est en fait que Laurentia, aussi généreuse en lait qu'en amour.

_ Asclépios (dieu de la médecine et fils d'Apollon) a été nourri par une chèvre (17).

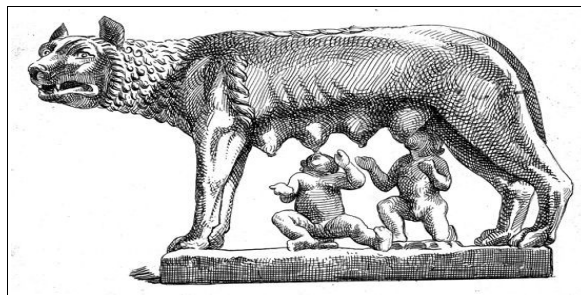


Figure 1 : La Louve du Capitole 500 av J-C. D'après l' Encyclopédie Larousse (47).

Sur aucun monument de l'Antiquité, on ne voit de nourrice ou de mère tendant à l'enfant un vase quelconque afin de l'alimenter (38).

Par contre, un grand nombre de bas-reliefs et de vases représentent des enfants au milieu d'animaux en liberté, mais aucun texte ne vient nous expliquer ces figures.

Les fouilles de sépultures romaines et gallo-romaines faites dans presque toutes les régions de France ont permis de mettre à jour dans les sarcophages d'enfants, de petites poteries assimilées à des biberons.

Les « biberons » gallo-romains (appelés « guttus ») sont en terre souvent rouge ou en verre finement travaillé d'une hauteur de 10-15cm. Tantôt ils ont la forme de la mamelle, tantôt ils ressemblent à de petits pots ou à de petites gourdes (102).

Robert Etienne faisait remarquer que des gutti avaient été trouvés dans les sépultures d'enfants dont l'âge variait entre 26 et 30 mois d'après l'aspect de la dentition. Il ne s'agissait donc pas exactement de nourrissons (49).

Dans ces conditions, les gutti ne constitueraient pas la preuve d'un allaitement artificiel, mais seraient plutôt des petits récipients destinés à faire boire l'enfant ou même à lui donner bouillies et panades (soupes à base de pain) au moment du sevrage. Cette hypothèse fut retenue par les médecins au Congrès d'histoire de la médecine à Bucarest en 1973 (38).

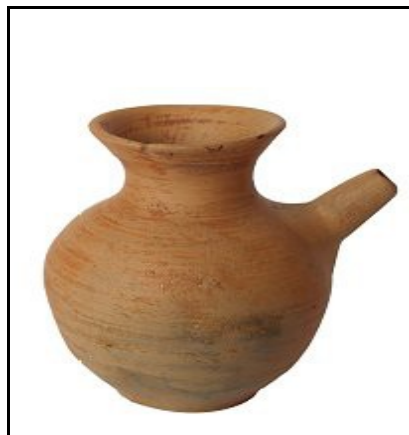


Figure 2 : Guttus - Petit pot en terre rouge orangé à bec sans anse. D'après Auvard et Pingat (6).



Figure 3 : Guttus - Biberon en verre irisé. D'après Auvard et Pingat (6).

Les premiers conseils en matière d'allaitement viennent de Soranos, médecin grec du II^e siècle de notre ère. Ce dernier est l'auteur du *Traité des maladies des femmes* dont le tome 2 aborde avec précision les questions de la naissance et des soins au nouveau-né. Il précise l'importance pour la mère d'une récupération physique rapide ainsi que l'importance de l'acceptation du bébé par le père de même que les conditions de choix d'une bonne nourrice. Son rôle de conseiller est d'une précision exemplaire (177).

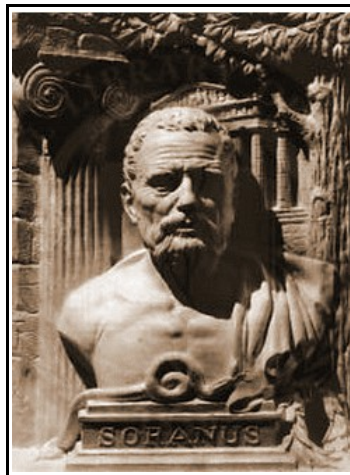


Figure 4 : Soranos II^e siècle av J-C. D'après Soranos d'Ephèse (177).

Le nouveau-né restera à jeun pendant deux jours, vaguement désaltéré d'un peu d'eau miellée. Seulement après cela, il tétera à volonté. Il est interdit à la nourrice de le prendre dans son lit. Si l'enfant paraît malade, souffrant, s'il présente des convulsions, ou toute autre pathologie, la cause est à rechercher dans les écarts de la nourrice au régime qui lui est imposé. Et si l'enfant ne va pas mieux alors que la nourrice s'est amendée, il faudra... changer de nourrice !

Concernant le choix mère ou nourrice extérieure, Soranos explique qu'a priori, le lait du corps de la mère serait sans doute le plus adapté à l'enfant, mais que l'accouchement récent est une source de nuisance importante pouvant le rendre néfaste. Mieux vaut donc choisir celui d'une autre femme ; pour justifier ses dires, il emploie la comparaison avec les jeunes plants qui deviennent plus vigoureux après avoir été transplantés dans un terreau secondaire.

Soranos n'hésite donc pas à affirmer : « Le nouveau-né sera plus robuste s'il est mis au monde par une femme et nourri par une autre. » D'ailleurs, ce choix permettra à la mère de reprendre rapidement sa vie mondaine, et de refaire d'autres enfants...

Au cours des siècles, il n'y a eu que peu de contrepoints aux préceptes de Soranos. On peut citer un de ses contemporains, Aulu-Gelle (130-180). Dans *Les Nuits attiques*, ce dernier conseille avec ferveur à chaque mère de nourrir elle-même son enfant, parle du plaisir immédiat et des bienfaits à très long terme qu'elle en retirera, et des avantages indiscutables pour la santé de l'enfant...

Ainsi dans l'Antiquité, les enfants étaient nourris par leur mère ou par une nourrice. L'allaitement artificiel était une exception.

1.2 De l'Antiquité au XVIIe siècle :

Selon Viollet-le-Duc, cité par Dufour, les renseignements concernant l'allaitement artificiel sont aussi peu précis que dans l'Antiquité. Les premiers livres médicaux sur le sujet datent du XVIe siècle (43).

C'est dans une poésie du XIII^e siècle tirée du roman de Robert le Diable que le biberon est cité pour la première fois (43). La nourrice redoutant de donner son sein à l'enfant tant il est méchant, le nourrit à l'aide d'un biberon, constitué d'une corne de vache creuse et percée à son extrémité la plus effilée.

L'allaitement artificiel semble avoir été pratiqué au Moyen-âge : on utilise pour nourrir les bébés un équivalent médiéval du biberon : le cornet; il s'agit d'une corne de vache percée, remplie grâce à une "chevrette"; cette dernière est un petit vase à goulot tubulaire plus ou moins long qui fait également fonction de biberon pour les enfants assez âgés pour savoir tenir cet objet et téter par eux-mêmes. Ce biberon à goulot peut être en terre cuite, en étain ou en verre. Il existe un traité de gynécologie du XIII^e siècle, « Les Infortunes de Dinah » composé en France du Sud, qui précise qu'on fera boire l'enfant sevré "dans un récipient de verre en forme de téton que l'on appelle « nad ». Il s'agit d'un terme hébreu que le traducteur transcrit par gourde, mais qui est peut-être une sorte de biberon. Le recours au biberon ou à la bouillie, qu'on appelle alors « papa », « papet », ou « papin(e) », s'impose enfin dès que la poussée dentaire décourage l'allaitement au sein, ou tout simplement lorsque le bébé pleure trop.



Figure 5 : Cornet à allaiter. D'après Dufour (43).



Figure 6 : La cuisine des maigres (détail) Gravure d'après Pieter Brueghel (1563). D'après Dufour (43).

Le Livre des Simples Médecines, composé à Salerne à partir du XIIe siècle, explique que les femmes du lieu endorment leurs enfants à l'aide de semences de pavot blanc mélangées avec leur propre lait qu'elles font couler, sans doute en se pressant le sein, directement dans l'ouverture sommitale arrondie du biberon à bec tubulaire que sucera l'enfant. Un biberon est également nécessaire pour donner au bébé de l'eau de source et du jus de fruit : une petite princesse du XVe siècle, Marguerite de Bourgogne, reçoit ainsi à l'âge de 4 mois de "l'eau de mère franche". D'autres préconisent le lait, simplement coupé d'eau.

Tous les auteurs de régimes de santé prescrivent l'allaitement au lait de chèvre, jugé plus digeste que tout autre. Au XVIe siècle, Montaigne lui-même, meilleur père de famille qu'on ne le croit, le recommande dans ses Essais (II, 26-27). On voit affirmer, au XIVe siècle, que le lait des chèvres ou brebis qui auront brouté des violettes fera "grand profit" aux enfants "qui en mangeront les papins" : sans doute en sort-il parfumé ! Mais il n'y a pas d'élevage de chèvres en toutes régions. C'est pour cela qu'on fait donc également appel au lait de brebis et, en milieu nobiliaire, au "lait d'ânesse bouillie", ainsi que le mentionne, au XVe siècle, un régime de santé destiné aux enfants de la cour de Bourgogne.

Quant à Rabelais (XVIe siècle) cité par Hild, il nourrit Gargantua du lait de « sept-mille neuf cent treize vaches ».

L'allaitement artificiel était un mode d'alimentation exceptionnel, et plus une coutume régionale qu'une méthode ; ce qui explique suivant les pays et les régions sa grande variété, tant dans la façon de le pratiquer que dans sa nature (laits, bouillies, panades...)

Jusqu'au XVIIe siècle, on pense que l'enfant prend avec le lait le caractère, les qualités et les défauts de sa nourrice. Ainsi Mauriceau cité par Hild racontant l'histoire d'un enfant nourri avec le lait d'une chienne : « le lait de chèvre rend si allègre que les enfants qui en sont nourris sont admirés pour leur promptitude et légèreté de courir » (80).

A cette époque, la mise en nourrice semble être bien ancrée dans les mœurs. Dès le XIIIe siècle, il existe à Paris des bureaux qui plaçant à la fois servantes et nourrices. Ces bureaux sont dirigés par des femmes appelées « recommanderesses ».



Figure 7 : Les Chansons de Jean Rameau illustrées, La Nourrice. D'après Dufour (43).

1.3 Le XVIIIe siècle :

Le XVIIIe siècle, en s'industrialisant, va ouvrir les portes des ateliers à une nouvelle catégorie sociale : les femmes ouvrières. Ces femmes vont représenter la clientèle principale des nourrices de campagne. Au début de ce siècle, la mise en nourrice s'intensifiant, l'utilisation des biberons va s'accroître. Chaque province fait des biberons avec la matière première dont elle dispose : ainsi, dans les régions boisées, les biberons sont en bois, dans les pays d'élevage, ils sont en cuir ou faits d'une corne percée. Les biberons en verre et en étain connaissent un développement considérable.

Les biberons commencent à être utilisés par les nourrices mais aussi par les mères. La difficulté réside dans le choix du lait, son mode d'administration et sa conservation. La mortalité des nouveaux-nés placés en nourrice va augmenter sans cesse. Jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, un enfant sur deux aura du mal à vivre jusqu'à 5 ans (63).



Figure 8 : Biberon en bois tourné Musée d'ethnographie, Genève. {En ligne}. Disponible sur : <http://www.histoire-du-biberon.com>.



Figure 9 : La vierge et l'enfant, Marie donnant le biberon à Jésus. Biberon en bois tourné. {En ligne}.
Disponible sur : <http://www.histoire-du-biberon.com>.



Figure 10 : Biberon poire en étain à bouchon dévissable surmonté d'une tétine, sur petit pied circulaire.
D'après Dufour (43).



Figure 11 : Biberon gourde en verre soufflé d'une seule pièce avec renflement sous le goulot et trou de remplissage sur la panse obturé par un bouchon de liège. D'après Delahaye (38).

Les nourrices sont très critiquées. Cadogan cité par Huard et Laplane trouve qu'il n'est pas moins inhumain d'envoyer un enfant en nourrice que de l'abandonner. Devant cette situation, les avis sont partagés quant à la manière d'allaiter les enfants. Pendant tout le XVIIIe siècle, l'alimentation du nouveau-né oppose trois types de régimes :

- l'allaitement à base de lait maternel et/ou mercenaire
- l'allaitement à base de lait animal
- l'alimentation artificielle non lactée

Les défenseurs de l'allaitement maternel dans le Siècle des Lumières sont nombreux : J.-J. Rousseau préconise dans « l'Emile » un retour à la nature et en particulier à l'allaitement maternel (86).

1.4 Le XIXe siècle :

Les progrès techniques (fabrication de bouteilles en verre, vulcanisation du caoutchouc) mettent à la portée de tous la possibilité de nourrir, non sans danger, le bébé autrement qu'en lui donnant le sein.

Le nombre croissant des enfants placés chez les nourrices rurales explique la progression sensible de l'allaitement artificiel dans certaines régions, régions qualifiées pour cette raison « d'industries nourricières ». En 1865, un tiers des enfants nés dans le Calvados n'aurait pas été allaité, le taux de mortalité de ces enfants élevés au biberon est de 78% alors que pour la France, la moyenne des décès d'enfants âgés de 0 à 1 an est de 18% (25).

On comprend face à de pareils chiffres que l'on ait pu dire : « Le biberon a tué plus d'enfants que la poudre à canon n'a tué d'adultes » (23).

Cependant, le taux de mortalité infantile va baisser sensiblement grâce aux progrès réalisés dans l'adaptation de l'alimentation, l'amélioration des conditions d'hygiène et la loi Roussel :

- En 1799, Michael Underwood est le premier à entamer une analyse chimique détaillée du lait, avec en particulier une étude comparative du caillot du lait de femme et du lait de vache. Billard en fait état en 1828. On essaie de se rapprocher le plus possible du point de vue quantitatif du lait de femme, principalement par dilution et sucrage du lait de vache (86).
- A partir des années 1890, le monde médical se préoccupe de l'hygiène du lait. La mortalité infantile commence sensiblement à décroître, alors que la pratique de l'allaitement artificiel est en extension. Le biberon utilisé par une nourrice négligente est deux fois plus mortel que le biberon utilisé par une mère attentive. C'est le manque d'hygiène qui est responsable des gastro-entérites. Le plus grand progrès réalisé en matière d'alimentation artificielle a été la pasteurisation.

Un autre problème se pose : l'approvisionnement des villes en lait de vache est plus ou moins difficile et influe beaucoup sur la qualité du lait. Le lait est très souvent falsifié. C'est pourquoi, en 1886 se crée au sein du conseil municipal de Paris, une commission du lait chargée de la surveillance sanitaire des étables, du transport, de la vente et de la distribution du lait.

- La Loi Roussel datée du 25 décembre 1874 consacre définitivement l'intervention de l'état dans la protection des enfants du premier âge, en établissant une surveillance sur les enfants de moins de 2 ans placés en nourrice. Elle rend obligatoire les visites régulières par un médecin-inspecteur et protège les propres enfants de la nourrice en interdisant celle-ci de se louer hors de son domicile avant les sept mois révolus de son nourrisson (38).

1.5 Le XXe et le XXIe siècle :

Les découvertes de Pasteur ont permis de réaliser de réels progrès en matière d'alimentation artificielle mais il faut attendre la fin de la première décennie du XXe siècle pour que l'on cesse d'utiliser le lait cru non bouilli et que l'on commence à faire confiance au lait stérilisé. A partir de cette date, la mortalité des nourrissons est réduite à 10% (38).

La stérilisation est d'abord réalisée par les industriels puis, grâce à l'ingéniosité de quelques inventeurs, la ménagère peut stériliser elle-même le lait acheté au détail. A partir de 1956, la découverte du procédé UHT (Ultra High Temperature) permet d'obtenir des laits nutritionnellement mieux adaptés aux besoins de l'allaitement artificiel, les différents constituants du lait n'étant pratiquement pas altérés. Parallèlement, on intensifie les soins donnés au bétail (vaccination par le BCG) et on assure une meilleure hygiène des étables et salles de traite (mains et trayons lavés avec des solutions antiseptiques,...).

Après 1970, on note un retour de l'allaitement maternel, les femmes d'un niveau socio-culturel élevé vont redécouvrir et prôner l'allaitement au sein, alors que celles des milieux ouvriers ou agricoles s'en sont progressivement détachées. Sur le modèle de leurs aînées américaines qui ont commencé dès 1956, les groupes de mères s'officialisent : Leche League en 1979, Solidarilait en 1981. Ces associations de soutien des femmes allaitantes organisent des rencontres, des permanences téléphoniques, des réunions auxquelles sont conviées les jeunes mères (38).

En 1981, à l'Université Claude-Bernard de Lyon, le professeur J. Fabry crée le premier cycle de formation continue pour le personnel des Hospices Civils de Lyon sur le thème de l'allaitement. Sur ce modèle, les groupes de mères réalisent les premiers programmes de

formation continue pour le personnel des hôpitaux et des services de PMI. Paradoxe de l'histoire, ce sont donc les mères qui forment les soignants ! Et ceux-ci se passionnent. Ils découvrent tout un pan ignoré de leur pratique. Sages-femmes, puéricultrices, infirmières, auxiliaires de puériculture, médecins participent à des formations, organisent des projets de service pour faire changer les habitudes.

Dans le monde entier, après 1970, la recherche médicale sur l'allaitement progresse rapidement et les publications se multiplient. Les connaissances portent tout autant sur le lait et la physiologie de la lactation, les risques de la contamination virale des laits, le passage lacté des médicaments, les contre-indications infantiles et maternelles à l'allaitement, que sur les avantages d'allaiter, en termes de santé (moins d'allergies, d'infections dans le premier âge, moins d'obésité, moins de cancers et de maladies auto-immunes plus tard). En trois décennies, la recherche médicale mondiale a prouvé de façon indiscutable l'importance du lait maternel pour la santé des enfants et plus largement des populations (102). En 1991, l'OMS et l'UNICEF lancent une vaste action mondiale pour faire évoluer les pratiques autour de la naissance et favoriser l'allaitement au sein. Cette action connue sous le nom « Initiative Hôpital ami des bébés » ne pénètre que lentement en France. En 2003, des recommandations conjointes de l'OMS et de l'Académie Américaine de Pédiatrie, reprises par les sociétés savantes et la Société Française de Pédiatrie préconisent pour la santé des bébés un allaitement exclusif de six mois et la poursuite du lait maternel après la diversification, jusque vers 2 ans. En France où la durée moyenne des allaitements reste très courte (entre deux et trois mois), combien d'années faudra-t-il pour amorcer une telle évolution ?

2. Nombre de naissances en France :

La population française était de 65,8 millions de personnes au 1^{er} janvier 2013. En 2012, le nombre de naissances en France a été de 822 000 bébés, c'est un petit peu moins que les quatre années précédentes, mais le niveau des naissances reste plus élevé qu'au début des années 2000. La natalité a été plus faible en 2012 qu'en 2011 sur les trois premiers semestres de l'année, mais plus forte en octobre. Il est important de noter que, pour la 5^{ème} année de suite le taux de fécondité a été supérieur à 2 et reste l'un des plus élevés d'Europe (92).

Pour l'année 2012, l'INSEE nous explique que le léger recul du nombre de naissances par rapport aux années précédentes résulte d'un double effet : le nombre de femmes en âge de procréer diminue et leur fécondité est stable.

Il faut noter que depuis les années 1960, les comportements de fécondité ont beaucoup évolué en France métropolitaine, en lien avec l'accroissement du niveau d'études et la place croissante des femmes sur le marché du travail. La fin du *baby-boom* s'accompagne ainsi d'une raréfaction des familles nombreuses.

Pour l'année 2012, l'âge moyen des mères à l'accouchement (quel que soit le rang de naissance de l'enfant) atteint 30,1 ans, soit une hausse de 0,7 année en dix ans.

3. Taux d'allaitement naturel et artificiel :

3.1 Evolution dans le temps :

L'étude Épipane (Épidémiologie en France de l'alimentation et de l'état nutritionnel des enfants pendant leur première année de vie) a été mise en place pour décrire de façon régulière, sur un échantillon aléatoire national de nourrissons, les pratiques et la durée de l'allaitement maternel, mais également l'utilisation des formules lactées du commerce et les modalités de la diversification alimentaire. Ce système de surveillance, complémentaire des données issues de la recherche, sera utile pour informer le public, évaluer les politiques de santé publique et orienter les actions de promotion de l'allaitement maternel et d'une alimentation adéquate du jeune enfant. L'objectif est de présenter ici les taux d'allaitement maternel à la maternité et à 1 mois, et de décrire ces évolutions précoces selon les caractéristiques des mères, d'après les données recueillies dans cette étude.

Cette étude porte sur un échantillon aléatoire de nourrissons, nés entre mi-janvier et début avril 2012 dans des maternités tirées au sort sur tout le territoire de France métropolitaine et suivis pendant 12 mois.

A la maternité, le taux d'initiation de l'allaitement maternel est de 69,1% ; plus de la moitié des mères (59,7%) nourrissent leur enfant exclusivement au sein, 9,3% pratiquent un allaitement mixte associant lait maternel et formules lactées et un peu moins d'un tiers des mères (30,9%) ne donnent que des biberons de formules lactées à leur nourrisson. Ces chiffres indiquent une reprise de l'allaitement maternel (37% en 1972, 53% en 1998).

Plus des deux tiers des nourrissons reçoivent du lait maternel à la maternité, mais le taux d'allaitement maternel baisse rapidement dès le premier mois, selon les résultats préliminaires d'une étude réalisée par l'INVS (Institut de veille sanitaire), publiée par le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (BEH) (167).

Cependant on peut constater grâce aux premiers résultats que le nombre de bébés nourris au sein baisse rapidement dès la fin de la première semaine pour atteindre 54% au bout d'un mois, dont seulement 35% de manière exclusive.

A l'âge d'un mois, 19,0% des nourrisson bénéficient d'un allaitement mixte, 45,6% des mères utilisent uniquement des formules lactées pour nourrir leur enfant.

Durant l'année 2012, plus des deux-tiers des nourrissons (69%) ont reçu du lait maternel à la maternité, que ce soit de façon exclusive ou mixte. Dès la première semaine, plus de la moitié des nourrissons (52%) recevaient déjà des formules lactées.

Que ce soit à la maternité ou à un mois, il est intéressant de noter que le taux d'allaitement maternel augmente avec l'âge de la mère (71% pour les plus de 30 ans contre 63% pour les moins de 24 ans), avec le fait pour la mère d'être née à l'étranger (92% contre 66% pour celles nées en France), d'être mariée (73% contre 65%), d'avoir un niveau d'études supérieur au baccalauréat (74% contre 62% pour les autres), de ne pas avoir fumé pendant sa grossesse, d'avoir suivi des cours de préparation à l'accouchement, d'avoir été en contact direct peau à peau avec son enfant dans l'heure suivant l'accouchement et de savoir que son conjoint a une perception positive de la femme qui allaite...

La France présente un des taux d'allaitement les plus bas en Europe, et s'il tend à augmenter chaque année, il est loin d'atteindre la généralisation de l'allaitement maternel que connaissent les pays scandinaves où plus de 90% des femmes allaitent leur enfant à la naissance.

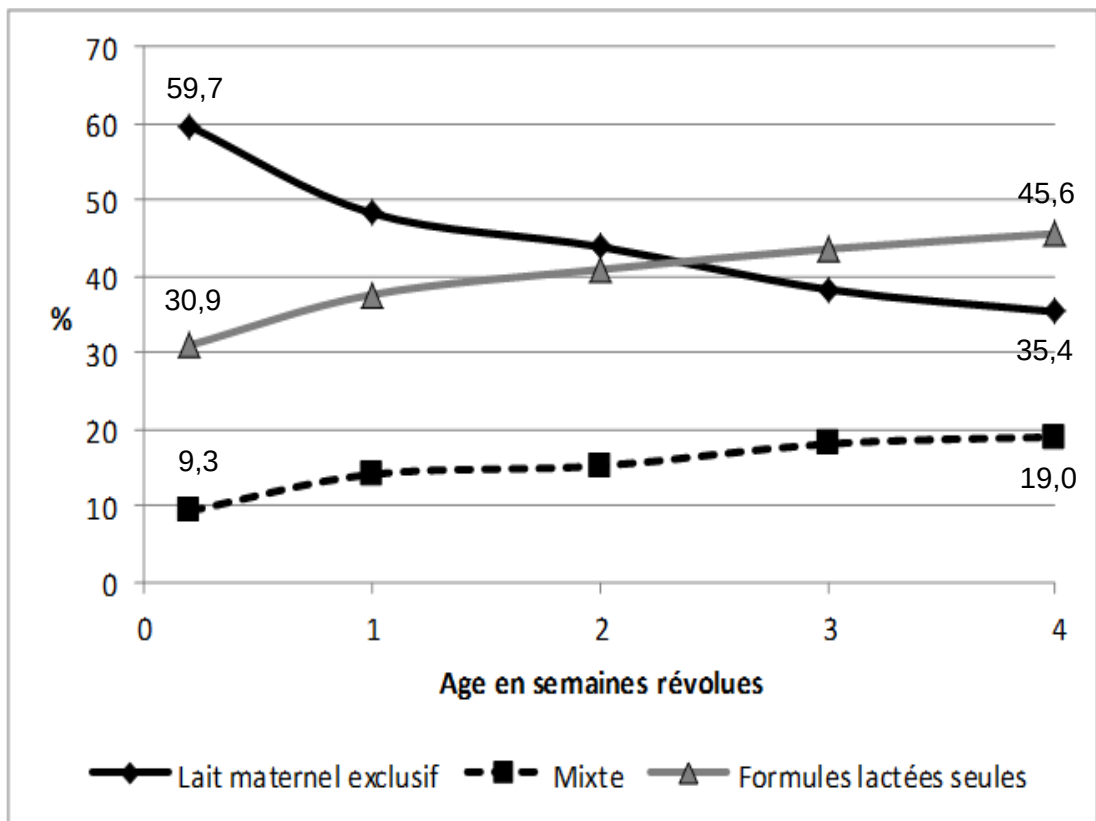


Figure 12 : Evolution des taux d'alimentation lactée de la maternité à 1 mois en France, 14 septembre 2012.
D'après Salanave (167).

3.2 Disparités régionales :

75 % des femmes françaises aimeraient nourrir leur bébé au sein pendant au minimum quelques semaines (Groupe de travail, 2001). Pourtant, il existe de fortes disparités régionales dans la prévalence de l'allaitement maternel, dont voici quelques exemples en 2002 : Ile-et-Vilaine : 48,3 % ; Gironde : 54,4 % ; Alpes- Maritimes : 59,8 % ; Haut-Rhin : 67 % ; Isère : 70 %. La prévalence la plus basse était observée dans le Pas-de-Calais (36,2 %) et la plus élevée à Paris (71 %) (69).

3.3 Durée de l'allaitement :

Lors de la visite obligatoire au neuvième mois de l'enfant, le médecin remplit un certificat de santé dit « du 9ème mois ». Une question concerne depuis 1998 la durée de l'allaitement qui doit normalement être inscrite par le médecin.

Cependant les certificats du neuvième mois restent difficiles à exploiter au niveau national car de nombreuses non réponses rendent difficile le traitement des résultats. En revanche, une enquête menée par la CoFAM (coordination française pour l'allaitement maternel) en 2000 dans tous les départements auprès des services de Protection Maternelle et Infantile a permis une première exploitation de ces chiffres pour 8 départements (Calvados, Bas Rhin, Finistère, Essonne, Seine-Maritime, Isère, Rhône, Ardennes). Ces départements ont des taux d'allaitement à la naissance qui varient de 36% à 63%. Tous offrent une évolution d'allure similaire avec un déclin rapide des taux d'allaitement, puisqu'en dix semaines, un bébé sur deux environ est sevré. On constate que la durée médiane d'allaitement a été de 15 semaines (3 mois et demi) avec 10% d'arrêts durant le premier mois et 25% de poursuite d'allaitement à 6 mois (18).

La durée de l'allaitement dépend de nombreuses variables : l'âge de la mère inférieur à 30 ans, le moment de la décision avant la grossesse, l'indice de masse corporelle de la mère supérieur ou égal à 30, et, pour le 1^{er} mois, l'administration de biberons de compléments, le besoin d'être stimulé pour téter, l'allaitement à la demande, et les difficultés à téter (105, 151).

4. Organismes de promotion de l'allaitement :

4.1 OMS et L'UNICEF :

L'Organisation Mondiale de la Santé, prône l'allaitement au sein. Selon elle, ce dernier est un moyen sans égal de fournir une alimentation idéale permettant une croissance et un développement sains du nourrisson. Les données dont l'OMS dispose ont montré que, pour l'ensemble d'une population, un allaitement exclusif au sein pendant les 6 premiers mois est recommandé pour assurer une alimentation optimale du nourrisson. Par la suite, les bébés doivent recevoir des aliments complémentaires en sus de l'allaitement maternel qui doit se poursuivre jusqu'à l'âge de 2 ans ou au-delà (173).

Pour permettre aux mères de débiter et de maintenir l'allaitement exclusif au sein pendant 6 mois, l'OMS et l'UNICEF recommandent :

- de commencer l'allaitement dans la première heure qui suit la naissance;
- de s'en tenir à l'allaitement exclusif au sein, c'est-à-dire que le nourrisson ne doit absorber que du lait maternel et aucune autre nourriture ou boisson, pas même de l'eau, cela pendant 6 mois.
- d'allaiter à la demande, c'est-à-dire aussi souvent que l'enfant le réclame, de jour comme de nuit.
- de ne pas utiliser de biberons, de tétines ou de sucettes.

Pour l'OMS, le lait maternel est l'aliment idéal pour les nouveaux-nés et les nourrissons. Il apporte tous les nutriments nécessaires à leur développement et contient des anticorps qui les protègent de maladies courantes telles que la diarrhée et la pneumonie, qui représentent les deux premières causes de mortalité de l'enfant dans le monde. Le lait maternel étant immédiatement disponible, les nourrissons allaités au sein reçoivent une alimentation suffisante.

L'allaitement au sein présente également des avantages pour la mère. Lorsqu'il est exclusif, il entraîne souvent un arrêt des règles, ce qui constitue une méthode naturelle, mais pas infallible, de contrôle des naissances (98% de protection au cours des 6 mois suivants l'accouchement). Des études démontrent que l'allaitement atténue le risque de cancer du sein

et de l'ovaire à un âge plus avancé, aide les femmes à retrouver plus vite leur poids d'avant la grossesse et permet de lutter contre l'obésité. On constate aussi qu'une fois adultes, les personnes qui ont été allaitées au sein ont souvent une tension artérielle et une cholestérolémie plus basses et souffrent plus rarement de surpoids, d'obésité ou de diabète de type 2. Des données montrent que les personnes allaitées au sein obtiennent de meilleurs résultats aux tests d'intelligence (142).

Les études réalisées par l'OMS montrent que les préparations pour nourrissons ne contiennent pas les anticorps présents dans le lait maternel, et comportent certains risques si elles ne sont pas préparées correctement ; cela est lié à l'utilisation d'eau non potable ou de matériel non stérilisé, ou à la contamination du lait en poudre. Une dilution trop importante de la préparation, dans un souci d'économie, peut être source de malnutrition. Pour maintenir les montées de lait, les tétées doivent être fréquentes. Si l'on ne dispose plus de préparation pour nourrissons, il sera peut-être impossible de revenir à l'allaitement maternel car la production de lait aura diminué (82).

Il existe une réglementation de la commercialisation des substituts du lait maternel et un code international a été adopté en 1981. Il prévoit que :

- les bienfaits de l'allaitement et les risques des substituts pour la santé doivent figurer sur les emballages ;
- il ne doit pas y avoir de promotion des substituts du lait maternel ;
- il ne faut pas offrir d'échantillons gratuits de préparations aux femmes enceintes.

Des programmes sont mis en place par l'OMS pour accompagner les femmes pendant leur allaitement car beaucoup d'entre elles rencontrent des difficultés : crevasses du mamelon ou peur de manquer de lait.

C'est pour cela que les établissements de santé soutiennent l'allaitement maternel en mettant à disposition des conseillers qualifiés. Grâce à une initiative commune de l'OMS et de l'UNICEF, il existe aujourd'hui, plus de 20 000 établissements «amis des bébés», dans 152 pays.

Lorsque l'enfant atteint l'âge de six mois, il faut, pour répondre à ses besoins, introduire de nouveaux aliments. L'OMS préconise:

- de ne pas diminuer le nombre de tétées,
- de donner les aliments à la cuillère ou dans une tasse, pas au biberon;
- de donner des aliments qui présentent toutes les garanties d'hygiène et que l'on puisse se procurer localement;
- de laisser suffisamment de temps aux enfants pour apprendre à manger des aliments solides.

L'OMS et l'UNICEF ont mis au point une formation de 40 heures sur le conseil en allaitement : il s'agit d'un cours destiné à un corps de soignants à apporter une assistance qualifiée aux mères allaitantes et à les aider à surmonter les difficultés. Les deux organisations ont mis sur pied un cours de formation de 5 jours intitulé : « *Conseil en allaitement : alimentation du nourrisson et du jeune enfant* », qui vise à conférer aux soignants les compétences et les capacités voulues pour promouvoir un allaitement au sein, des pratiques d'alimentation complémentaire mais également une alimentation du nourrisson appropriée quand la mère est atteinte par le VIH.

4.2 ILCA (International Lactation Consultant Association) :

Il s'agit de l'association internationale des consultantes en lactation (ILCA). Elle a pour objectif d'assurer l'éducation à l'allaitement et de mettre en valeur les bienfaits de l'allaitement pour l'enfant et sa mère. Pour cela, l'ILCA forme des IBLC (*International Board Certified Lactation Consultants*). Ces consultantes doivent respecter les *Normes de pratique* de l'ILCA ainsi que le *Code de déontologie des consultantes IBCLC* de l'IBLCE (Bureau International d'Examen pour les Consultantes en Lactation), et ceci dans tous leurs échanges avec les clients, les familles et les autres professionnels de la santé (88).

Par ailleurs, l'ILCA a publié en 2005 un guide clinique qui a pour objectif l'établissement d'un allaitement exclusif (89).

4.3 LLL (La leche League) :

La Leche League International (LLLI) est une ONG membre consultant de l'UNICEF, qui travaille avec l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ; c'est une puissante association américaine qui est maintenant présente dans plus de 70 pays. En France, La Leche League (LLL) est une association loi de 1901 reconnue d'intérêt général, affiliée à La Leche League International. Il s'agit d'un réseau de mères bénévoles dont l'objectif est de soutenir l'allaitement et le maternage (109).

La Leche League a pour objectif d'aider toutes les mères qui le souhaitent à mener à bien leur projet d'allaitement, quel qu'il soit, grâce aux informations et au soutien qu'elle offre par le biais de ses réunions, de son soutien téléphonique et de ses publications. La Leche League soutient l'allaitement maternel, le maternage par l'allaitement, composantes essentielles pour le développement du lien mère-enfant. De nombreuses informations sont disponibles sur le site de La Leche League France (<http://www.lllfrance.org>).

4.4 CoFAM :

Il s'agit de la Coordination Française pour l'Allaitement Maternel, elle regroupe tous les acteurs mobilisés dans le soutien de l'allaitement maternel : professionnels de santé, de l'enfance, associations, parents, réseaux... Le but de la CoFAM est la protection et la promotion de l'allaitement maternel, pour cela elle soutient les femmes et les professionnels dans l'accompagnement des mères et des enfants (32).

4.5 INPES :

Il s'agit de l'institut national de prévention et d'éducation pour la santé. C'est un établissement public administratif créé par la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. L'Institut est un acteur de santé publique plus particulièrement chargé de mettre en oeuvre les politiques de prévention et d'éducation pour la santé dans le cadre plus général des orientations de la politique de santé publique fixées par le gouvernement.

L'INPES conduit des programmes de prévention et d'éducation pour la santé dans le cadre des politiques nationales. Ces programmes sont élaborés par les équipes pluridisciplinaires de l'Institut, à partir des objectifs de santé publique définis par le ministère de la Santé. Des experts extérieurs sont associés à la réflexion au sein de groupes de travail qui contribuent à leur élaboration et leur suivi.

Ces programmes mettent en oeuvre les différents moyens dont dispose l'Institut : études, recherche, communication, information, outils pédagogiques, soutien aux actions de proximité dans le champ de l'éducation pour la santé ou de l'éducation du patient... Ils visent à permettre à la population d'exercer un meilleur contrôle sur son état de santé ou à l'améliorer.

Dans le cadre du Programme National Nutrition Santé (PNNS), l'INPES a créé un guide sur l'allaitement maternel. Ce guide est disponible sur le site de l'INPES (<http://www.inpes.sante.fr>), et donne un grand nombre d'informations sur l'allaitement maternel, des réponses aux questions des jeunes mères, des conseils pour que l'allaitement se passe pour le mieux...(91)

CHAPITRE II

Les raisons de l'utilisation du biberon

1. Les difficultés liées à l'allaitement maternel pouvant inciter à nourrir au biberon ou à arrêter l'allaitement :

Dans cette partie, nous allons voir les principales difficultés rencontrées pendant l'allaitement conduisant les mères à utiliser le biberon (76).

1.1 Difficultés de mise en route de l'allaitement :

Des difficultés peuvent survenir lors de la mise en route d'un allaitement. Citons-en quelques unes : le bébé s'endort dès qu'il a le sein en bouche, il pleure lorsqu'il ne l'a plus, hurle au contact du sein et le repousse, etc.

En début d'allaitement, chaque mère éprouve des sensations différentes et doivent faire la différence entre sensibilité et douleur : la sensibilité des aréoles les premiers jours est liée aux modifications hormonales de la grossesse et tend à disparaître par la suite. La douleur au cours de l'allaitement est un signe de mauvaise pratique dont les causes doivent être trouvées : absence de mamelon, position inadéquate, mauvaise succion, problème de position de la langue du bébé ou de sa façon de téter.

Pour éviter l'apparition de contractures musculaires, de douleurs ou de crevasses, certaines règles s'imposent :

- _ éviter les tensions provoquées par le poids de l'enfant. Le confort de l'installation est primordial : le plus simple est d'appuyer le bras sur un coussin ou un accoudoir.
- _ éviter de mettre un doigt sur le sein pour dégager le nez de l'enfant : il n'y a pas de risque d'étouffement. En revanche, ce geste peut entraîner des crevasses.
- _ assurer une bonne déglutition. La bouche de l'enfant doit rester à la hauteur et en face du mamelon, le menton collé au sein. Sa tête ne doit pas être tournée mais légèrement défléchie (visage vers le haut).

L'insuffisance des apports de lait maternel de lait est très rare. Le plus souvent, l'insuffisance de lait est la conséquence d'une conduite inappropriée de l'allaitement (tétées inefficaces et peu nombreuses) à l'origine d'une diminution de la sécrétion lactée.

Le contact précoce entre la mère et son bébé facilite la mise en route de l'allaitement. En même temps, il aide la mère à sentir que son nouveau-né est bien avec elle. C'est un

facteur déterminant dans la poursuite de l'allaitement, à court, moyen et long terme. Dès les premiers instants de vie, l'enfant est mis nu en contact avec le ventre de la mère et tous deux sont couverts. A ce moment, aucun acte médical immédiat n'est nécessaire s'il n'y a pas d'urgence, c'est à dire si le bébé est en bonne santé. La mère et son enfant ont donc, en toute intimité, la possibilité de faire connaissance.

D'un point de vue purement physiologique, les réflexes de succion sont les seuls comportements innés de l'homme. Ces réflexes sont à leur maximum pendant les deux heures qui suivent la naissance.

Près d'une femme sur 10 explique son choix d'utiliser un biberon par l'échec d'un allaitement antérieur, par la fatigue liée à l'allaitement.

1.2 Pathologies pouvant survenir lors de l'allaitement :

_ L'engorgement mammaire :

La congestion mammaire se traduisant par une augmentation de volume et une tension des seins entraîne un œdème résultant d'une stase capillaire et lymphatique avec une augmentation du volume de lait produit. Il témoigne de l'installation du stade II de la lactogénèse. A ce stade, bon nombre de mères arrêtent l'allaitement devant la gêne occasionnée. Aucun traitement de l'engorgement n'a fait la preuve de son efficacité hormis l'expression du lait (manuelle ou à l'aide d'un tire-lait) qui réduit la stase lactée quand l'enfant est incapable de prendre le sein ou tête de façon inefficace.

_ Lymphangite ou mastite :

L'engorgement devient pathologique s'il s'accompagne de fièvre, de frissons, de douleur et d'une gêne à l'écoulement du lait. Il peut évoluer vers une mastite si des mesures rapides ne sont pas prises.

La mastite est une inflammation du sein qui peut éventuellement évoluer vers une infection. Les signes cliniques sont habituellement unilatéraux, allant de la simple inflammation localisée d'un segment du sein avec rougeur, douleur et augmentation de la

chaleur locale à un aspect beaucoup plus sévère de cellulite avec peau d'orange. L'engorgement, les crevasses, les lésions du mamelon sont des facteurs de risque de mastite. Ceci entraîne souvent l'arrêt de l'allaitement.

2. Raisons personnelles, choix lié à l'activité professionnelle, choix de société :

Nous sortons d'une période où le concept d'émancipation de la femme donnait à l'allaitement maternel une connotation de servitude et de ringardise. En France, l'allaitement a été présenté comme un devoir pour la femme, alors que, dans le même temps, les mères du Nord de l'Europe le revendiquaient comme un droit à promouvoir et à protéger (162). L'allaitement maternel connaît donc un renouveau, et de nombreux organismes en font sa promotion (19).

Les images du biberon sont toujours largement véhiculées par les médias, les magazines grand public. Le biberon est un objet symbole de la maternité. Dans tous les magazines traitant de la petite enfance, on trouve des publicités pour du lait industriel. Les firmes pharmaceutiques consacrent des budgets importants à la promotion de leurs produits et utilisent les techniques de communication et de marketing les plus pointues pour parvenir à leur fin. Elles sont remarquablement efficaces puisque, même dans les pays en voie de développement où le non-allaitement est une catastrophe sanitaire, elles parviennent à imposer l'image d'un produit technologiquement sûr, moderne et désirable.

_ D'après plusieurs études, les mères qui ont recours à l'allaitement artificiel le font d'abord pour sa commodité (31%), l'aspect pratique du biberon reste en effet le principal motif donné. De plus, les femmes évoquent la volonté de faire participer leur mari pouvant ainsi s'impliquer directement dans l'alimentation de son enfant (57).

Le travail est le deuxième motif donné par les femmes qui ont choisi le biberon, il est évoqué par 14.1 % d'entre elles (56). En effet il y a quelques années, les femmes se pliaient à des « plans de sevrage » à savoir supprimer une tétée après l'autre, de telle façon que le bébé soit entièrement alimenté au biberon à la reprise du travail ; allaitement maternel et activité professionnelle ne semblent pas être compatibles. De nombreuses mères qui retournent

travailler abandonnent l'allaitement au sein exclusif avant que ne se soit écoulée la période de six mois recommandée par l'OMS car elles ne disposent pas d'assez de temps ou d'un endroit adéquat pour allaiter ou tirer et conserver le lait sur leur lieu de travail. Les mères doivent avoir accès, sur leur lieu de travail ou à proximité, à un endroit propre et intime pour pouvoir continuer à allaiter au sein. Des conditions propices au travail peuvent les aider, par exemple un congé maternité rémunéré, des possibilités de travailler à temps partiel, des crèches sur le lieu de travail, des locaux pour tirer et conserver le lait et des pauses pour allaiter. En France, le Code du travail protège les femmes allaitantes. Il y a en effet des dispositions prévues, permettant à la femme de continuer à allaiter tout en reprenant une activité salariale. En revanche ces dispositions ne concernent pas les femmes travaillant dans la fonction publique, sauf si le lieu de garde de l'enfant est intégré dans la structure de travail, elles peuvent alors prendre seulement 1h/jour en 2 fois. Des facilités de service peuvent être accordées aux mères en raison de la proximité du lieu où se trouve l'enfant (crèche ou domicile voisin ...) (31).

_ Parmi les autres motifs d'allaitement artificiel, il existe des raisons d'ordre psychologique (18.2 %) : pas envie (7%), peur de ne pas y arriver (4.2%), moins stressant (4.2%), pudeur (1.4%), « Ça fait animal » (1.4 %). Mais également des raisons liées à l'esthétique et à la morphologie des seins (5.8%) : sein trop petit (1.4%), sein trop gros (1.4%), pas de mamelon (1.4%), esthétique des sein (1.4%) (46, 73, 171, 174).

De plus, l'influence de l'entourage est un des facteurs du choix de l'allaitement artificiel : ainsi, si la mère perçoit que la famille, et en particulier le conjoint a une attitude négative vis-à-vis de l'allaitement maternel, elle n'allaitera probablement pas car elle sait qu'elle ne se sentira pas soutenue. Il en est de même chez les mères pour lesquelles l'allaitement maternel est source de peur et d'angoisse, ces dernières sont la plupart du temps insuffisamment épaulés par les professionnels de santé et préfèrent se tourner vers le biberon (111, 191).

3. Pathologies de l'enfant contre-indiquant l'allaitement maternel :

Il existe des pathologies peu fréquentes chez l'enfant nécessitant un allaitement artificiel.

_ La galactosémie congénitale :

La galactosémie est une maladie génétique autosomique récessive rare (0,5 à 5 pour 100 000) qui existe sous 2 formes (3, 170) :

_ L'une est caractérisée par un déficit en galactokinase, une enzyme nécessaire au catabolisme du galactose (composé du lactose). La galactosémie augmente, on constate la présence de sucre dans les urines et cliniquement, une cataracte apparaît.

_ L'autre forme est encore plus grave. Elle est due au déficit d'une autre enzyme : la galactose-1-phosphate-uridyl-transférase, qui est nécessaire ultérieurement au métabolisme du galactose. Les métabolites qui en résultent s'accumulent dans le sang et peuvent provoquer des diarrhées, vomissements, une hépatomégalie, un ictère ou une splénomégalie. L'évolution spontanée est fatale dans les formes graves. Dans les autres cas, si le lactose n'est pas supprimé du régime alimentaire, il peut en résulter une cataracte, une malnutrition avec retard de croissance, une cirrhose du foie et des séquelles psycho-intellectuelles.

Le régime sans lactose est indispensable et l'allaitement maternel est formellement contre indiqué ainsi que les autres laits ou substituts habituels de lait maternel. Des préparations spéciales à base de lait sans lactose ou à base de soja sont indispensables et seront données à l'aide d'un biberon.

_ Phénylcétonurie :

La Phénylcétonurie (PCU) est une maladie autosomique récessive (prévalence = 1/12000 naissances) qui se caractérise par un défaut du métabolisme d'un acide aminé : la phénylalanine. Le déficit enzymatique porte sur la phénylalanine hydroxylase hépatique qui convertit la phénylalanine en tyrosine. Il en résulte une accumulation de phénylalanine dans les tissus, en particulier dans le cerveau. La maladie se caractérise par un retard mental apparaissant vers 4 à 8 mois, associé à des troubles du comportement, convulsions, dépigmentation cutanée et des cheveux, un eczéma et une odeur particulière de la peau et des urines (odeur de souris).

Selon l'importance du déficit, on distingue (170) :

- _ la phénylcétonurie typique (1/16 000 naissances) ;
- _ la phénylcétonurie atypique (1/25 000 naissances) où il existe une activité résiduelle de 3 à 6 % de la phénylalanine hydroxylase ;
- _ d'autres formes plus rares avec des conséquences neurologiques sévères.

Le traitement consiste à surveiller de très près les apports alimentaires en phénylalanine, de façon à fournir à l'enfant la quantité de cet acide aminé qui est indispensable à sa croissance : 40 à 70 mg/kg/J les 3 premiers mois mais pas davantage (42, 67, 68).

Le régime a pour but de maintenir le taux de phénylalanine voisin de la normale grâce à un apport précis de phénylalanine calculé pour chaque enfant en fonction de son poids et de couvrir les besoins protidiques, lipidiques et glucidiques de l'enfant. Il est même souhaitable d'avoir un régime hyperénergétique (116).

On préfère sevrer l'enfant et avoir recours au biberon en utilisant un lait de synthèse, dont le taux est connu, et des compléments pauvres en phénylalanine. En effet, le lait humain contient relativement peu de phénylalanine (50 mg/100g de lait maternel - 160 mg/100g de lait de vache), mais il est courant de contre indiquer l'allaitement maternel parce que l'on ne peut pas apprécier la quantité de lait absorbée par l'enfant allaité, ce qui est indispensable pour calculer l'apport exact de phénylalanine.

4. Pathologies et addiction chez la mère contre-indiquant l'allaitement :

Certaines pathologies chez la mère empêchent l'allaitement maternel et nécessitent le recours au biberon.

4.1 Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus infectant l'Homme et responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), qui est un état affaibli du système immunitaire le rendant vulnérable à de multiples infections opportunistes.

Pour la femme allaitante, le recours à l'utilisation du biberon avec une préparation industrielle est indispensable, car la transmission du VIH par l'allaitement au sein a été largement prouvée.

_ Les premières études indiquant la possibilité de la transmission du VIH-1 par le lait maternel portent sur des enfants allaités au sein par des mères infectées après l'accouchement par une transfusion sanguine ou par des rapports hétérosexuels (120, 145, 189, 202).

_ D'autres rapports décrivent les cas de nourrissons dont la seule source d'infection est la mise en nourrice ou la consommation de lait provenant de plusieurs femmes (134).

_ En cas de séropositivité de la mère, le risque de transmission par l'allaitement au sein était d'environ 15% quand l'allaitement au sein durait 24 mois ou plus (45). Quand l'infection de la mère était récente (survenant après l'accouchement), le taux était presque deux fois plus élevé.

_ Des données plus récentes, résultant notamment d'un essai clinique randomisé effectué à Nairobi, confirment les conclusions initiales : des femmes enceintes infectées par le VIH ont été réparties aléatoirement en deux groupes; dans le premier, elles allaitaient leurs nourrissons (n = 212), dans le second, elles recouraient aux préparations commerciales (n = 213) (135). L'observance du mode d'alimentation prévu était de 96% dans le premier groupe et de 70% dans le second. La durée médiane de l'allaitement au sein était de 17 mois. La probabilité cumulative de l'infection par le VIH à 24 mois était de 36% chez les enfants allaités au sein et de 20,5% chez les enfants nourris avec une préparation. Le taux absolu de transmission par l'allaitement au sein était donc estimé à 16,2% après deux ans de suivi; chez

les nourrissons du premier groupe, 44,1% de toutes les transmissions pouvaient être attribuées à l'allaitement au sein. Bien que l'allaitement au sein exclusif pendant les premiers mois ait été recommandé durant cette étude, celle-ci ne fournit pas d'information sur l'intensité de ce mode d'allaitement au sein, et ce dernier n'est probablement pas entièrement exclusif dans cette population.

Les résultats d'essais concernant une intervention péri-partum destinée à réduire le risque de transmission confirment le taux de transmission par l'allaitement au sein. Les taux observés durant ces essais sont, dans l'ensemble, conformes aux résultats de la recherche randomisée, puisqu'ils passent de 10% à 14% entre les âges de 4 à 6 semaines et de 18 à 24 mois (144).

Les différences entre les conclusions peuvent s'expliquer par les différentes méthodes utilisées pour évaluer le taux de transmission, la variation dans la durée de l'allaitement au sein d'une population à l'autre, ou des différences dans les facteurs maternels ou autres susceptibles d'accroître le risque. Au vue des différentes études, une femme souffrant du VIH ne doit pas prendre le risque d'allaiter son enfant, et doit se tourner vers un autre mode d'allaitement, le biberon avec du lait industrialisé.

4.2 Conduites addictives :

Les conduites addictives chez les mères ont des effets délétères sur la qualité du lait maternel et donc nécessitent dans la plupart des cas le recours à une alimentation artificielle (84, 122, 128).

4.2.1 Toxicomanie :

Les amphétamines :

Ces substances sont utilisées pour stimuler le système nerveux central. Elles sont absorbées par voie orale. On a observé une augmentation du risque d'hypotrophie, de prématurité et de morbidité foetale et maternelle, mais il est difficile de savoir si ces effets sont dus aux amphétamines, aux autres drogues consommées ou au style de vie des femmes. Par contre, les propriétés vasoconstrictrices des amphétamines peuvent induire des dommages cérébraux, qui ont été décrits dans la littérature médicale.

Dans une étude portant sur une mère ayant absorbé 20 mg d'amphétamines, le taux lacté était respectivement 3 et 7 fois plus élevé que le taux sérique à 10 et 42 jours post-partum ; les amphétamines étaient détectables dans les urines du nourrisson, mais aucun impact négatif n'a été observé chez l'enfant pendant les 24 mois du suivi.

Dans une autre étude portant sur 103 enfants allaités par des mères consommant des amphétamines à diverses doses, il n'a pas été retrouvé d'insomnie ou d'irritabilité chez les enfants. Cependant l'Académie Américaine de Pédiatrie contre-indique les amphétamines pendant l'allaitement.

La cocaïne :

C'est un alcaloïde stimulant du système nerveux central. Elle induit une sensation de stimulation et d'euphorie. Elle est bien absorbée par la muqueuse nasale. Les enfants exposés in utero à la cocaïne ont un risque plus élevé d'accidents cérébro-vasculaires in utero. Des malformations liées à cette toxicomanie ont été décrites. On connaît mal le passage lacté de la

cocaïne, cependant, on sait qu'elle passe dans le lait en quantité significative. Des effets secondaires ont été rapportés chez un enfant de 2 semaines allaité par une mère cocaïnomane (irritation, diarrhée, trémulations...). La cocaïne et ses métabolites étaient présents dans les urines de l'enfant en quantité importante 12 heures après la prise maternelle de cocaïne, et y restaient décelables jusqu'à 60 heures après la prise (84).

Dans un autre cas rapporté, la mère utilisait la cocaïne sur ses mamelons comme anesthésique ; l'enfant a présenté des troubles respiratoires et une cyanose (passage de la cocaïne par voie respiratoire et par le biais de la muqueuse buccale de l'enfant) ; ses urines étaient positives pour la cocaïne, alors que le lait maternel était négatif. Si la mère consomme de la cocaïne et qu'elle souhaite allaiter son enfant, elle devra donc lui donner le biberon avec du lait artificiel.

L'héroïne :

Elle traverse le placenta et est responsable d'une toxicité foetale démontrée, pouvant aller jusqu'à la mort in utero. La mortalité périnatale est aussi très augmentée. En dépit de sa faible absorption orale à partir du lait, sa consommation pendant l'allaitement fait courir un risque à l'enfant.

Le cannabis :

Le principe actif du cannabis (ou marijuana) est le delta-tétrahydrocannabinol (TCH). L'analyse du lait de mères consommant régulièrement du cannabis montre que ce dernier s'accumule dans le lait. Un enfant exposé au cannabis par le biais du lait maternel excrète du TCH dans ses urines pendant 2 à 3 semaines. L'exposition au cannabis par le biais du lait maternel provoque chez l'enfant des signes de sédation, un abaissement du tonus musculaire et une succion faible. Il semblerait aussi que le cannabis abaisse le taux lacté de prolactine, et donc la sécrétion lactée. De plus, l'impact neurologique du cannabis sur la mère la rend beaucoup moins apte à s'occuper correctement de son enfant. La consommation de cannabis est contre-indiquée pendant l'allaitement (122).

L' hypochloride de phencyclidine (PCP) :

Le PCP (ou poussière d'ange) est consommé pour ses propriétés hallucinogènes. Son impact sur le fœtus est mal connu. En expérimentation animale, le taux lacté est jusqu'à 10 fois plus élevé que le taux sérique. Il est contre-indiqué pendant l'allaitement.

La Méthadone :

La méthadone est couramment utilisée dans les programmes de sevrage des toxicomanies à opioïdes. Les femmes suivant un traitement par méthadone peuvent être enceintes et souhaiter allaiter. L'importance du syndrome de sevrage chez l'enfant en post-partum est directement corrélée à la posologie maternelle en fin de grossesse, et l'allaitement pourrait protéger l'enfant vis-à-vis de ce syndrome, tout au moins dans une certaine mesure. Il existe peu de données sur l'impact éventuel sur l'enfant allaité de la prise maternelle de méthadone à des doses relativement importantes (128).

L'allaitement avec les doses maternelles de méthadone moyennes et élevées semble ne pas faire courir de risque à l'enfant dans la mesure où la dose qu'il reçoit reste inférieure à 10% de la dose maternelle ajustée pour le poids. La quantité reçue par le biais du lait maternel est généralement insuffisante pour prévenir la survenue d'un syndrome de sevrage chez l'enfant. Le taux lacté dépend de la dose maternelle ; il sera donc nécessaire d'apprécier la situation au cas par cas lorsqu'une mère traitée par méthadone souhaite allaiter.

Globalement, la conclusion qui se dégage de toutes les études effectuées sur le sujet est que le taux lacté de méthadone est très bas et qu'il ne suffit pas à prévenir un syndrome de sevrage chez l'enfant ; même si une mère allaite en prenant de la méthadone, l'enfant pourra avoir besoin d'un traitement pour un syndrome de sevrage. C'est pourquoi l'utilisation du biberon avec du lait industrialisé est indiquée dans cette situation (10, 95).

4.2.2 Alcoolisme :

L'alcool passe dans le lait, où il se trouve à un taux similaire à celui présent dans le sang (soit très faible habituellement), mais ne modifie pas la composition du lait. Ni en bien, ni en mal. Divers facteurs influencent ce passage : degré alcoolique du liquide ingéré, rapidité avec laquelle il est ingéré, quantité d'alcool absorbée, le fait que l'estomac soit vide ou non, le poids de la mère et sa masse grasse. La réponse à l'ingestion d'alcool est différente chez les femmes allaitantes et chez les femmes non allaitantes (158).

Une étude a montré que la biodisponibilité de l'alcool était moindre chez les femmes allaitantes ; le pic sanguin serait moins élevé et l'élimination plus rapide. La présence d'aliments dans l'estomac ralentit l'absorption de l'alcool, surtout si ces aliments sont riches en graisses. L'alcool est métabolisé par le foie à une vitesse fixe ; le temps nécessaire à l'élimination de l'alcool suit donc une courbe linéaire en fonction de la quantité d'alcool absorbée.

Le pic lacté est observé au bout de 30 à 60 minutes si l'alcool est consommé à jeun et au bout de 60 à 90 minutes s'il y a prise d'aliments. La baisse du taux lacté est parallèle à celle du taux sérique : quand le taux sanguin d'alcool baisse, l'alcool présent dans le lait repart dans le sang. Tirer le lait n'aura strictement aucun impact sur la rapidité d'élimination de l'alcool. De plus l'alcool a un effet négatif sur le réflexe d'éjection : ce dernier est fortement diminué lors de la prise d'alcool.

Cobo a constaté qu'une dose d'alcool, comprise entre 1 et 1,5 g/kg, absorbée sur une courte durée, bloque le réflexe d'éjection chez environ 50 % des femmes et l'inhibe partiellement chez les autres. Des doses comprises entre 1,5 et 2 g/kg bloquent le réflexe d'éjection chez 80 % des femmes, et ce blocage est total chez 100 % des femmes avec des doses d'alcool supérieures à 2 g/kg. (30)

L'équipe de Mennella a montré que la prise d'alcool abaisse significativement la quantité de lait que la mère peut tirer deux heures après cette prise (129). Ces chercheurs ont également constaté que l'enfant absorbe moins de lait au sein pendant les quatre heures qui suivent la prise d'alcool par la mère, mais en absorbe davantage entre 8 et 16 heures après cette prise. La même équipe de chercheurs a également cherché à savoir si la quantité de lait plus faible prise au sein par le bébé dans les heures qui suivent la consommation d'alcool est liée au fait que le bébé n'en aime pas le goût. Pour ce faire, on a proposé alternativement au

bébé du lait tiré par sa mère donné au biberon, soit tel quel, soit en y ajoutant une très faible quantité d'alcool pour obtenir dans le lait un taux d'alcool similaire par exemple à celui constaté quand la mère a bu un verre de vin et on a mesuré par des capteurs la succion de l'enfant. Les bébés tètent avec plus de vigueur le lait alcoolisé que le lait sans alcool, et en absorbent davantage pendant un temps donné.

Les auteurs concluent que la moindre consommation de lait alcoolisé au sein lorsque la mère consomme une boisson alcoolisée n'est pas due au fait que l'enfant n'en aime pas le goût. A court terme, l'absorption par la mère d'une dose d'alcool inférieure à 1 g/kg d'alcool pur ne pose généralement aucun problème au bébé allaité.

En cas de prise d'alcool importante, le principal problème auquel risque d'être confronté la mère allaitante est un superbe engorgement pouvant persister pendant des heures, car les seins se remplissent et le lait ne peut pas en sortir.

Les spécialistes conseillent, en pareil cas, de prévoir d'allaiter le bébé juste avant de commencer à consommer de l'alcool, et d'attendre quatre à six heures avant de le remettre au sein.

La mère peut prévoir de tirer son lait auparavant, pour le donner à son bébé à l'aide d'un biberon dans l'intervalle si nécessaire. Plus le bébé est petit, plus il est nécessaire d'être prudent. Si on ne peut indiscutablement pas recommander la prise régulière d'alcool pendant l'allaitement, il n'existe pas non plus d'arguments réellement fondés permettant de déconseiller formellement la consommation d'une quantité modeste et/ou occasionnelle de boissons alcoolisées.

4.2.3 Tabagisme :

Le pourcentage des femmes qui fument durant la grossesse varie de 5 à 7 % dans les pays où les taux sont les plus bas, et montent jusqu'à 16 % au Danemark et 22% en France. On constate cependant 3 différences fondamentales entre les femmes fumeuses et non fumeuses :

_ Les mères fumeuses allaitent moins et préfèrent utiliser le biberon.

_ Les mères fumeuses ont des conditions socio-économiques moins favorables que les mères non fumeuses.

_ Chez les mères fumeuses la probabilité d'arrêt de l'allaitement avant 3 mois est environ 2 fois plus élevée par rapport aux femmes non fumeuses (138).

L'extension importante du nombre de femmes fumeuses pendant la grossesse (10% en 1972 à près de 30% en 2000 selon l'INSERM) nécessite un intérêt tout particulier de la part des professionnels de santé afin que les informations nécessaires soient transmises à ces mères dans leur propre intérêt et celui de leur enfant. Néanmoins, d'après l'Académie Américaine de Pédiatrie : « les bénéfices sont plus grands pour le nouveau-né (d'une mère fumeuse) bénéficiant d'un allaitement maternel qu'en cas d'allaitement artificiel » (93).

Pour rappel, le tabagisme au cours de la grossesse augmente les risques de fausse couche, d'accouchement prématuré, de faible poids de naissance, de métrorragies et de mortalité néonatale. Lorsque la mère fume pendant l'allaitement, on retrouve une augmentation des pathologies respiratoires et intestinales chez le nouveau-né. C'est pour cela que la HAS explique qu'il est nécessaire de convaincre les mères fumeuses qui veulent allaiter de cesser de fumer ou alors d'avoir recours à une alimentation artificielle (66).

Pour information, une cigarette est constituée de :

_ Monoxyde de carbone :

Le monoxyde de carbone a une affinité 250 fois supérieure pour l'hémoglobine que l'oxygène. Une mesure du taux de monoxyde de carbone dans l'air expiré par la mère pourrait être un premier pas pour évaluer son degré d'intoxication, et de ce fait celui du fœtus.

_ Nicotine :

La nicotine responsable de la dépendance chez la mère semble être responsable chez le nourrisson d'épisodes de diarrhées ou/et de vomissements plus importants et d'une diminution du taux de prolactine de façon dose-dépendante provoquant une sécrétion lactée moins importante et un réflexe d'éjection diminué.

_ Autres composants :

La fumée du tabac contient aussi d'autres toxiques : nitrates, cadmium, plomb...(36)

5. Les prises médicamenteuses chez la mère :

Lorsque la mère nécessite un traitement médical, l'allaitement maternel doit être reconsidéré en raison du risque iatrogène de certains médicaments pour le nourrisson. La prise médicamenteuse lors de l'allaitement peut avoir des répercussions directes sur le bébé (toxicité thyroïdienne, risque cytotoxique, immunosuppression, neutropénie...) (187).

Nous allons donc aborder les différentes classes thérapeutiques, et dans chacune d'elles nous verrons les médicaments nécessitant l'arrêt de l'allaitement maternel (34).

5.1 Les Antalgiques :

Aspirine (Acide acétylsalicylique) : ASPEGIC® - CATALGINE®

La quantité d'aspirine ingérée via le lait varie en fonction de la dose et de la durée du traitement maternel :

_ Lors d'une prise maternelle unique d'aspirine de 500 mg à 1500 mg, la quantité ingérée par l'enfant est faible : il reçoit 2 à 14% de la dose pédiatrique de 10 mg/kg d'après un dosage effectué dans le lait chez une cinquantaine de mères.

_ Lors d'une prise maternelle chronique d'aspirine ≥ 2 g/j, la quantité ingérée par l'enfant est importante en raison d'un risque d'accumulation dans le lait : les concentrations sanguines chez l'enfant sont alors proches des concentrations thérapeutiques ; ces mesures ont été effectuées sur un petit effectif.

Au vu de ces données :

- La prise ponctuelle d'aspirine est possible en cours d'allaitement quelle que soit la posologie.
- La prise répétée d'aspirine à posologie antalgique ou anti-inflammatoire est contre-indiquée en cours d'allaitement.

_ Tramadol : TOPALGIC®

La quantité de tramadol et de son métabolite actif ingérée via le lait est faible : l'enfant reçoit environ 3% de la dose maternelle (en mg/kg), d'après un calcul effectué sur plusieurs dizaines de femmes traitées pendant 2 à 4 jours juste après l'accouchement, avec 100 mg de tramadol 4 fois par jour par voie orale. Aucun événement particulier n'a été observé chez les enfants allaités. L'utilisation du tramadol par voie orale est possible dans les 2 à 4 jours qui suivent l'accouchement. Au-delà de cette période, on préférera utiliser un autre antalgique.

_ Codéine : CODEDRILL® - CODENFAN®

La codéine est un dérivé morphinique antitussif d'action centrale et un antalgique de palier 2 (opioïde léger). La quantité de codéine ingérée via le lait est faible : l'enfant reçoit (en mg/kg) jusqu'à 7% de la dose maternelle d'après un calcul effectué sur un petit effectif. L'enfant allaité reçoit donc de la codéine via le lait. Au vu de l'ensemble de ces données, on préférera utiliser un autre antalgique pendant l'allaitement.

Si une autre option ne convient pas, on pourra envisager un traitement par codéine pendant l'allaitement à condition qu'il soit bref (de l'ordre de 2-3 jours) et à la dose la plus faible possible.

_ Morphine : ACTISKENAN® - KAPANOL®- SKENAN®

La morphine est essentiellement utilisée pour l'analgésie intra-veineuse auto-contrôlée en post-césarienne (24 à 48 heures après l'accouchement), mais également dans le cadre de pathologies nécessitant des traitements antalgiques de palier 3 (Néoplasies...) :

Le nouveau-né reçoit jusqu'à 2 % de la dose néonatale orale de morphine ingérée par la mère. Aucun effet n'a été rapporté parmi une vingtaine d'enfants allaités par des mères recevant de la morphine. L'utilisation de la morphine est donc possible dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accouchement. Au-delà de cette période, il y a peu de données sur la morphine en cours d'allaitement. Il est donc préférable de suspendre l'allaitement pendant un traitement par morphine et de privilégier un allaitement artificiel.

Antalgiques	Utilisation pendant l'allaitement		
	Autorisé	Déconseillé	Contre-Indiqué
Paracétamol	Oui		
Ibuprofène	Oui		
Kétoprofène	Oui		
Aspirine	Oui si prise ponctuelle		Oui si prise répétée
Tramadol	Oui		
Codéine	Oui si traitement de 2 - 3 jours		Non si traitement supérieur à 2 - 3 jours
Morphine	Oui 24 - 48h après accouchement		Non 48h après accouchement

Tableau 1 : Recommandations d'utilisation des antalgiques pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

5.2 Les Antibiotiques :

Métronidazole – Spiramycine : BIRODOGYL® - MISSILOR®

La quantité de métronidazole ingérée via le lait en cas de prise maternelle orale ou IV est importante.

L'allaitement est possible lors d'un traitement vaginal par métronidazole, en raison d'un passage systémique faible.

L'allaitement est envisageable lors d'un traitement court par métronidazole per os ou IV (7 à 10 jours).

En cas de traitement monodose, et si l'enfant ne prend plus le sein la nuit, on peut proposer de prendre le métronidazole juste avant la dernière tétée du soir. En effet, le pic de concentration du métronidazole dans le lait se produit environ 2 à 4 heures après la prise et sa demi-vie est d'environ 9 heures dans le lait.

Les macrolides :

Azithromycine : ZITHROMAX®

L'azithromycine est un antibiotique de la famille des macrolides. Le passage de l'azithromycine dans le lait n'a été étudié que chez une seule patiente. La quantité d'azithromycine reçue par l'enfant via le lait est faible : elle est estimée à environ 4% de la dose pédiatrique. Aucun évènement particulier n'est retenu à ce jour chez les enfants allaités par des mères sous azithromycine. L'utilisation de l'azithromycine est possible chez une femme qui allaite, sauf si l'enfant est traité par cisapride (Prepulsid®) car il y a possibilité d'interaction médicamenteuse : risque de torsade de pointe, c'est-à-dire un trouble du rythme ventriculaire secondaire à un trouble de la repolarisation ventriculaire. Le risque principal des torsades de pointe est la dégénérescence en fibrillation ventriculaire aboutissant à un arrêt cardio-circulatoire, puis à une mort subite si elle n'est pas prise en charge rapidement.

Josamycine : JOSACINE®

La josamycine est un antibiotique de la famille des macrolides. La quantité de josamycine reçue par l'enfant via le lait est très faible : elle est estimée à environ 1% de la

dose pédiatrique d'après une étude en prise unique sur un petit effectif. Aucun évènement particulier n'a été rapporté à ce jour chez des enfants allaités par des mères sous josamycine. L'utilisation de la josamycine est possible chez une femme qui allaite, sauf si l'enfant est traité par cisapride (Prepulsid®) car il existe une interaction médicamenteuse potentielle avec risque de torsade de pointe.

_ Doxycycline : DOXY® - DOXYLIS®

La doxycycline est un antibiotique de la classe des cyclines. La quantité de doxycycline ingérée via le lait lors d'une prise unique ou d'un traitement de quelques jours est faible : l'enfant reçoit environ 4 à 8% de la dose maternelle (en mg/kg). Certains auteurs autorisent un traitement d'une semaine en cours d'allaitement. Aucun évènement particulier n'a été signalé à ce jour chez des enfants allaités par des mères recevant de la doxycycline pendant une semaine, en particulier pas de coloration dentaire. Il n'y a pas de donnée sur les traitements prolongés (acnée, paludisme). La doxycycline a une demi-vie longue (16 à 22 heures), ce qui est un facteur de risque d'accumulation de la molécule chez le nouveau-né allaité. Au vu de ces éléments, si une cycline est réellement nécessaire chez une femme qui allaite, l'utilisation de la doxycycline est envisageable en traitement de courte durée (une semaine).

_ La Pristinamycine : Pyostacine ®

Il n'y a pas de donnée publiée sur la pristinamycine pendant l'allaitement. Toutefois, aucun évènement particulier n'a été signalé à ce jour chez des enfants allaités de mères traitées par pristinamycine.

Au vu de ces éléments, on préférera un antibiotique mieux évalué en cours d'allaitement : soit autre macrolide, soit un autre anti-staphylococcique comme l'orbénine.

L'utilisation de la pristinamycine est envisageable chez la femme qui allaite sauf :

_ si l'enfant est prématuré ou présente une pathologie.

_ si la durée du traitement est supérieure à 14 jours.

Antibiotiques	Utilisation pendant l'allaitement		
	Autorisé	Déconseillé	Contre-Indiqué
Pénicillines (Amoxicilline)	Oui		
Acide Clavulanique-amoxicilline	Oui		
Métronidazole / Spiramycine	Oui		
Macrolides (Josamycine, Zithromax)	Oui sauf si l'enfant est traité par cisapride (Prepulsid®)		
Pristinamycine (Pyostacine)	Oui sauf si enfant prématuré et traitement de 14 jours		Oui si enfant prématuré et traitement de plus de 14 jours
Cyclines (Doxycycline)		Oui	

Tableau 2 : Recommandations d'utilisation des antibiotiques pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

5.3 Les Anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens :

Les corticoïdes peuvent être utilisés chez la femme allaitante avec toutefois quelques réserves concernant leur posologie et leur durée de prescription. Seule la Bétaméthasone (CELESTENE®) est contre-indiquée au long cours.

Anti-inflammatoires stéroïdiens	Utilisation pendant l'allaitement		
	Autorisé	Déconseillé	Contre-Indiqué
Prednisone (CORTANCYL®)	Oui		
Prednisonone (SOLUPRED®)	Oui		
Béthaméthasone (CELESTENE®)			Oui
Anti-inflammatoires non stéroïdiens			
Kétoprofène (TOPREC®)	Oui		
Ibuprofène (ADVIL®)	Oui		
Diclofénac (XENID®)	Oui		
Acide tiaprofénique (FLANID® - SURGAM®)		Oui	
Acide niflumique (NIFLURIL®)		Oui	

Tableau 3 : Recommandations d'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

5.4 Les Anticoagulants :

_ Les anti-vitamine K (AVK) :

_ Le PREVISCAN® ne doit pas être utilisé chez une femme qui allaite. En effet, le passage dans le lait est important et un épisode de saignement a été signalé chez un enfant allaité. C'est pour cela que l'utilisation du biberon est nécessaire.

_ La COUMADINE® et le SINTROM® peuvent être utilisés pendant l'allaitement en raison d'un passage dans le lait négligeable et de l'absence de modification des tests de coagulation chez les enfants allaités. On s'assurera que l'enfant reçoit la supplémentation en vitamine K1 recommandée lors de tout allaitement maternel exclusif (2 mg par voie orale par semaine).

Anti-coagulants		Utilisation pendant l'allaitement		
		Autorisé	Déconseillé	Contre-Indiqué
Anti-vitamines K	PREVISCAN®			Oui
	COUMADINE® et SINTROM®	Oui		
Antiagrégants plaquettaires		Oui si prise ponctuelle		Oui si prise répétée

Tableau 4 : Recommandations d'utilisation des anti-coagulants pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

5.5 Les Anxiolytiques :

L'utilisation de certains anxiolytiques est déconseillée, il est préférable de ne pas les utiliser en cours d'allaitement ou de ne pas allaiter si leur usage s'avère nécessaire, soit leur passage dans le lait n'est pas négligeable, avec parfois des effets indésirables signalés chez des enfants allaités, soit leur passage dans le lait n'est pas évalué, et leurs caractéristiques pharmacologiques ne permettent pas d'écarter un risque pour l'enfant allaité. Il s'agit :

- de benzodiazépines : clorazéate (Tranxène®), bromazépam (Lexomil®), lorazepam (Temesta®), nordazépam (Lysanxia®), diazépam (Valium®), clonazépam (Rivotril®), etc.

- d'anxiolytiques non benzodiazépines : hydroxyzine (Atarax®), buspirone (Buspar®), cyamémazine (Tercian®), etc.

En revanche, l'anxiolytique de choix en cours d'allaitement est l'oxazépam (Séresta®), si possible dans la limite de 10 mg trois fois par jour et sous surveillance. Chez les enfants allaités, on surveille par précaution l'apparition de signes de sédation (sommeil prolongé, diminution de la succion, mauvaise prise de poids...). D'autres molécules peuvent être utilisées dans les troubles anxieux en cours d'allaitement, comme la paroxétine (Deroxat®) ou la sertraline (Zoloft®).

CHAPITRE III

Les mécanismes de l'allaitement

Dans ce chapitre, après de brefs rappels anatomiques, nous décrivons la cinétique de l'allaitement maternel afin de mieux comprendre les différences fondamentales avec l'allaitement au biberon.

1. Rappels sur l'anatomie cranio-faciale du nouveau-né :

1.1 L' Ostéologie du crâne :

Les os du crâne humain sont soudés ensemble par des sutures.

Les plaques osseuses et les os de la boîte crânienne (voûte et base du crâne) entourent et protègent le cerveau de l'homme.

Les plaques osseuses de la voûte et les os du plancher se composent des os suivants: frontal, temporal, pariétal, ethmoïde et spénoïde.

Les os du massif facial constituent, quant à eux, le moule de base du visage en formant les orbites oculaires, les fosses nasales et la fosse buccale.

Le massif facial est constitué des os suivants: frontal, lacrymal, nasal, zygomatique, maxillaire, mandibule, intermaxillaire, palatin, vomer et ethmoïde.

Les os du crâne des nouveau-nés et des nourrissons sont encore séparés par des espaces membraneux (fontanelles).

Il est intéressant de préciser que la mâchoire inférieure du nourrisson est en retrait de sa mâchoire supérieure. Cette rétrognathie physiologique lui permet d'avancer plus facilement sa langue devant la gencive inférieure et de mieux happer le mamelon ou la tétine au moment de téter.

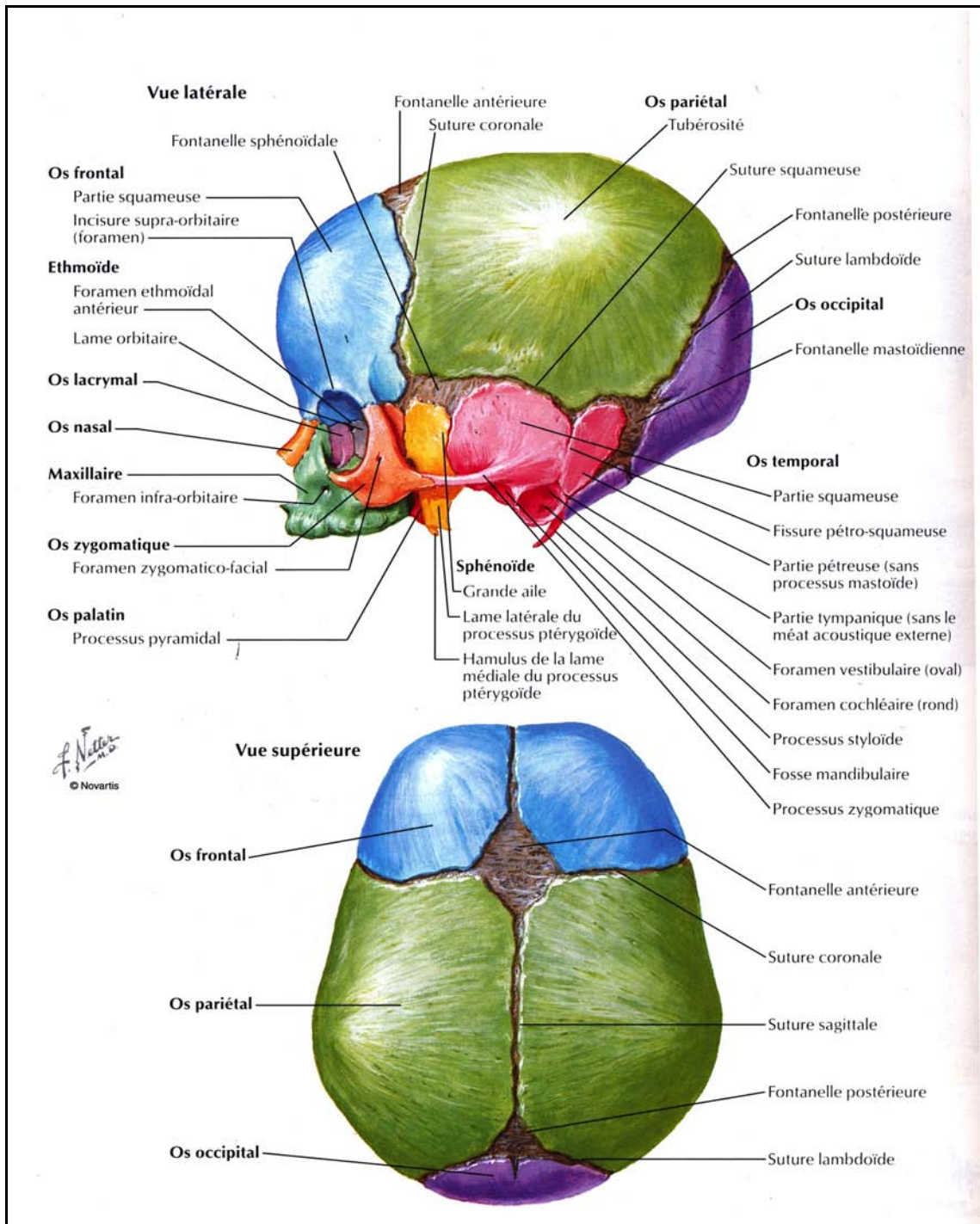


Figure 13 : Crâne du nouveau-né, planche 8. D'après Netter (136).

1.2 Les muscles de la face :

Il existe trois groupes musculaires principaux :

- Sertisseurs : Orbiculaire, buccinateur, mentonnier.
- Lingiaux : 17 muscles de la langue.
- Masticateurs : Temporal, masséter, ptérygoïdiens latéraux (Élévateurs de la mandibule)

Il existe deux groupes secondaires : les abaisseurs de la mandibule et les élévateurs du larynx.

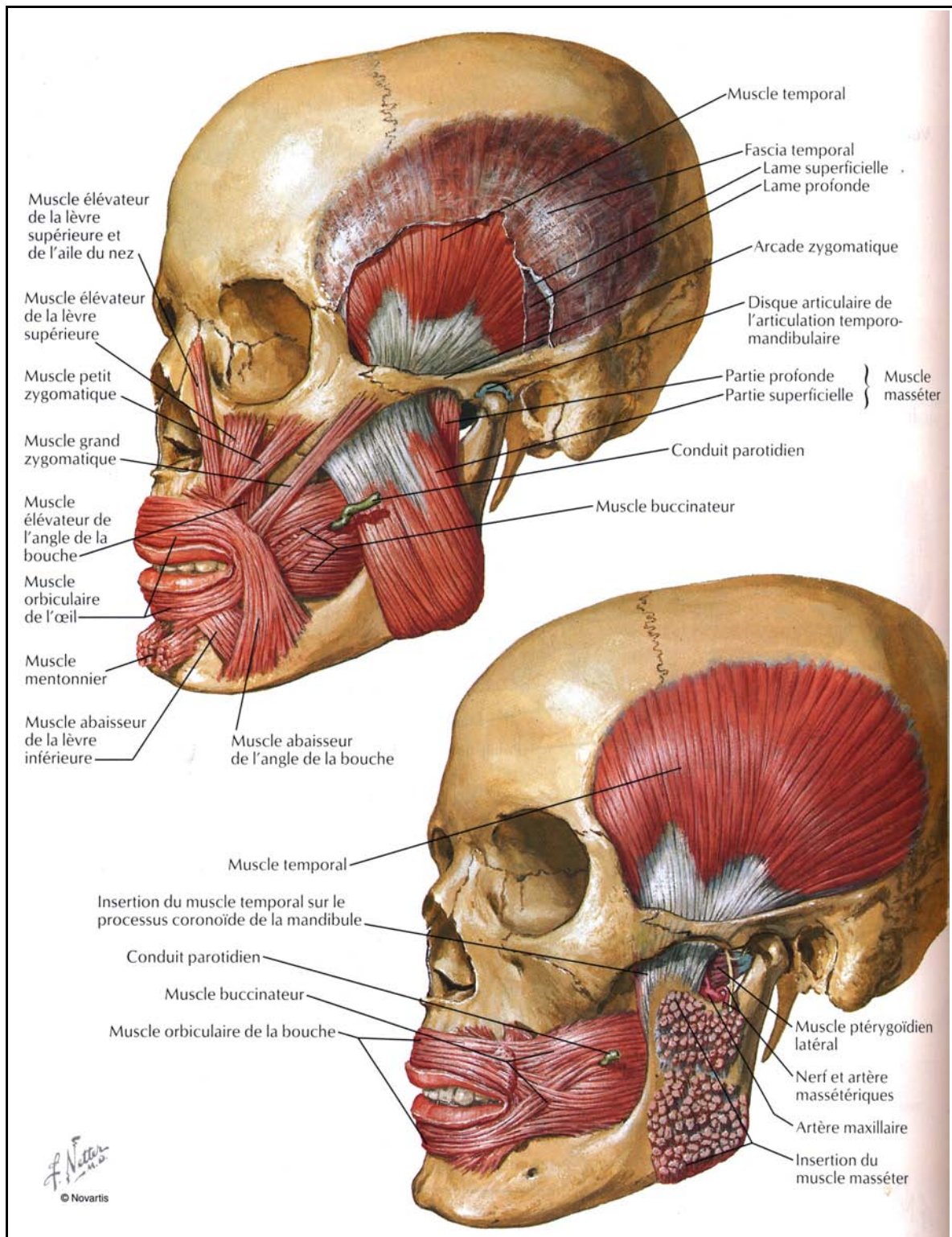


Figure 14 : Muscles de la mastication, planche 48. D'après Netter (136).

1.3 Les lèvres :

Ce sont des replis musculo-membraneux très mobiles.

Chaque lèvre comprend une portion cutanée (lèvre blanche) et une portion muqueuse (lèvre rouge ou vermillon).

Les lèvres supérieure et inférieure sont réunies à leur extrémité pour former les commissures labiales. La lèvre supérieure est plus longue que la lèvre inférieure et déborde légèrement la lèvre inférieure.

1.4 La langue :

Elle attire le mamelon ou la tétine dans la bouche, le modèle en prenant la forme d'une gouttière et les stabilise. Elle stimule également les récepteurs aréolaires sensibles à l'étirement.

Elle permet d'acheminer le lait vers la gorge en effectuant des mouvements de va-et-vient d'avant en arrière. La langue participe à créer la dépression intra-buccale.

1.5 Les joues :

Elles stabilisent latéralement le mamelon ou la tétine et contribuent à créer la dépression intra-buccale. Elle participent également à l'étanchéité de la bouche.

Les muscles des joues sont renforcés par des bourrelets de succion, les boules de Bichat. Ces bourrelets de la taille d'une noix bombent dans la cavité buccale et servent à mieux stabiliser latéralement le mamelon et à améliorer l'efficacité de la succion.

1.6 Le palais :

Il est constitué de deux parties. Dans les deux tiers antérieurs, le palais est dur car osseux alors que dans le tiers postérieur, il est mou et constitué d'une aponévrose et de muscles. Le palais osseux est formé par la réunion des lames horizontales (processus palatins) des deux os maxillaires et des lames horizontales des os palatins.

Le palais mou, fragile, est la réunion des fibres du muscle tenseur du voile du palais, du muscle élévateur du voile du palais ainsi que des muscles uvulaires, palato-glosse et palato-pharyngien. A son extrémité postérieure, pend la luette. Il est mobile grâce à ces muscles, notamment lors de la déglutition afin d'empêcher un reflux d'aliments vers les choanes, orifices postérieurs des cavités nasales.

2. Les différences de mécanismes de l'allaitement au sein et au biberon :

Premier temps :

Au sein :

Le nouveau-né ouvre grand sa bouche pour happer le sein de sa mère, puis les lèvres vont réaliser un joint étanche autour de l'aréole mammaire ceci grâce à la musculature labiale (157).

Au biberon :

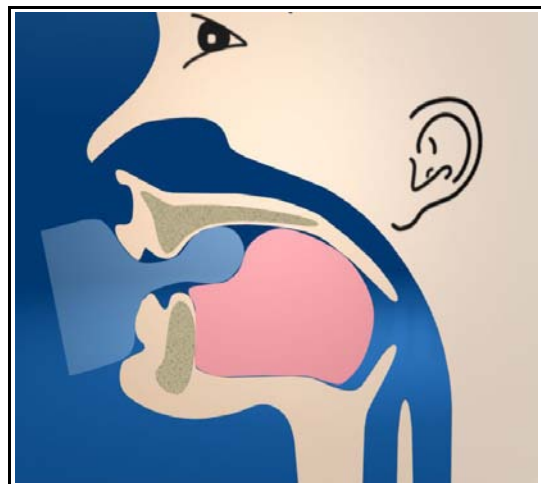
Avec un biberon, l'ouverture buccale est moins importante de par la forme des tétines usuelles, celle-ci étant plus cônique qu'une aréole mammaire. Cette cônicité va aussi limiter la propulsion mandibulaire.

Les lèvres réalisent un joint étanche autour de la tétine. Les muscles masticateurs travaillent deux à trois fois moins qu'au sein et l'amplitude du mouvement est faible. Contrairement à l'allaitement au sein, on ne voit pas le muscle masséter et les oreilles « bouger ».

Figure 15 : Au sein : Premier temps



Figure 16 : Au biberon : Premier temps



Au sein : L'enfant projette sa mandibule vers le bas et l'avant contre le sein. L'ouverture buccale est importante. L'enfant respire normalement par le nez. Iconographie : Dr Etienne Leroy.

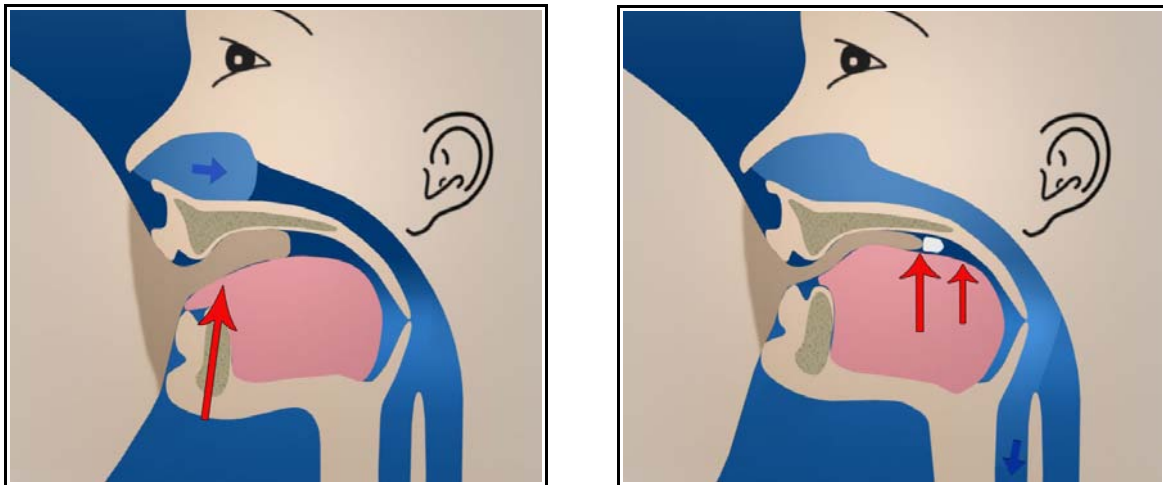
Au biberon : L'enfant ne réalise qu'une propulsion mandibulaire minimale. Le fond de la cavité buccale n'est pas fermé à cause de l'hypoactivité des muscles masticateurs. Iconographie : Dr Etienne Leroy.

Second temps :

Au sein :

La musculature jugale permet de créer une dépression intra-buccale améliorant la qualité du joint des lèvres sur le sein qui favorise l'écoulement de lait par un phénomène de gradient de pressions (pression positive dans le sein, pression négative dans la bouche de l'enfant).

Figure 17 et 18 : Au sein : Second temps

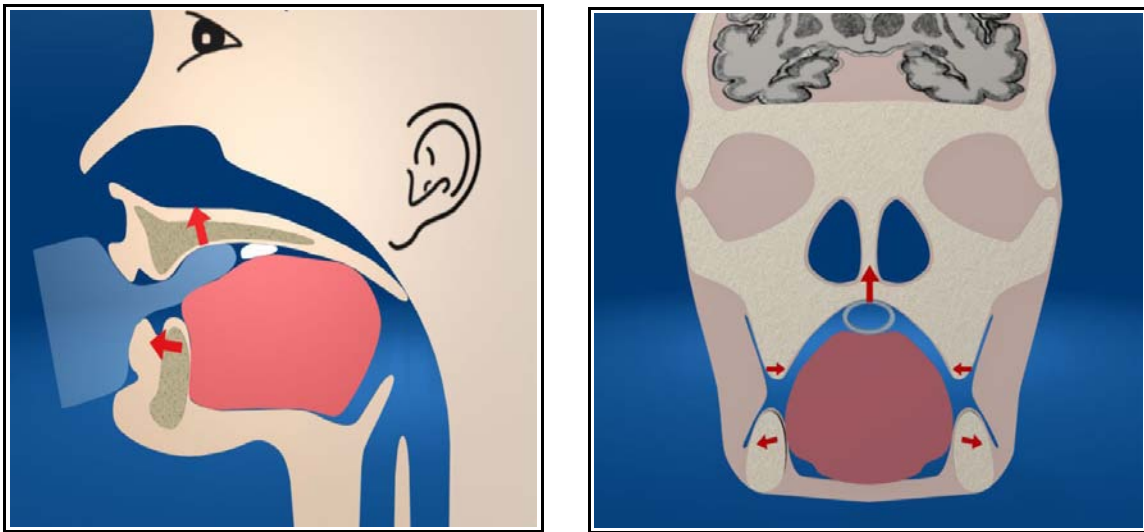


La mandibule remonte en comprimant l'aréole mammaire. L'enfant respire normalement par le nez. Puis la langue entame son mouvement péristaltique d'extraction du lait. L'enfant respire normalement par le nez. Iconographie : Dr Etienne Leroy.

Au biberon :

La pointe de la langue va réaliser un mouvement en piston contre l'extrémité de la tétine pour en faire sortir le lait. Ce mouvement de la langue va impacter la voûte du palais dans les fosses nasales (52).

Figure 19 et 20 : Au biberon : Second temps :



La langue va venir comprimer le téton contre le palais avec un mouvement en piston qui se fera toujours au même endroit et avec le même axe, ce qui « enfonce » le palais dans les fosses nasales. Dans le même temps, la musculature jugale va exercer un effort important pour augmenter la dépression intra buccale, ce qui va générer des modifications des procès alvéolaires. Iconographie : Dr Etienne Leroy.

Troisième temps :

Au sein :

Le nouveau-né va propulser sa mandibule vers l'avant puis la ramener vers le haut et l'arrière pour comprimer l'aréole et faire progresser le lait dans les canaux galactophores vers le téton. Les muscles réalisant le plus d'effort sont les muscles dits « masticateurs » (temporaux, masséters, ptérygoïdiens latéraux) (52).

Il est important de préciser que les mouvements de propulsion mandibulaire constituent l'une des composantes essentielles de la tétée au sein. Ils vont engendrer des mouvements bilatéraux et très horizontaux des condyles vers l'avant ce qui crée des stimuli permettant une croissance harmonieuse de la mandibule (121).

L'observation révèle l'importance de l'amplitude du mouvement de propulsion, la contraction du muscle masséter, ainsi qu'un léger déplacement des oreilles. Puis la partie médiane de la langue réalise un mouvement péristaltique antéropostérieur pour comprimer le téton le long de la voûte palatine et en faire sortir le lait vers le palais, la langue prend une forme de gouttière dont les bords vont stabiliser le téton dans la bouche de l'enfant.

Le téton est donc étiré vers l'arrière de la bouche grâce à l'action combinée de la dépression intra-orale, de la langue et de la mandibule, son diamètre peut être réduit de 60% et sa longueur augmentée de 40%. C'est le sein de la mère qui va s'adapter à la forme de la cavité buccale de l'enfant (157).

Ce cycle sera répété à plusieurs reprises avant que la déglutition ne se déclenche. Le travail des muscles « masticateurs » entraîne la remontée de l'os hyoïde, qui permet une fermeture postérieure étanche de la cavité buccale. Ainsi l'enfant respire par le nez normalement pendant qu'il tète avant de déglutir. La respiration est toujours nasale durant l'allaitement au sein.

On constate également que la rythmicité des mouvements et des fonctions est régulière : Tétée-Respiration/Déglutition.

La tétée permet d'alterner une stimulation sensori-motrice gauche / droite équivalente en temps et en rythme, cette alternance favorise un développement symétrique du visage de l'enfant.

Au biberon :

Quand le biberon est plein, le lait s'écoule seul sous le seul effet de la pesanteur. La faible sollicitation des muscles masticateurs ne permet pas la remontée de l'os hyoïde et empêche donc la fermeture postérieure étanche de la cavité buccale. Ces deux phénomènes aboutissent à des apnées. En effet, pour respirer, l'enfant place sa langue contre l'extrémité de la tétine afin d'empêcher l'écoulement. Ce défaut d'étanchéité entraîne également l'absorption d'un mélange air-lait à l'origine de nombreuses otites et coliques.

En fin de biberon, la musculature jugale travaille plus pour créer une dépression intra-buccale importante et faire sortir le lait du biberon, ce qui va limiter la croissance transversale des arcades et modifier la position des dents (148).

Il est important de préciser qu'au biberon, c'est la bouche de l'enfant qui s'adapte à la tétine. Le biberon demande donc plus d'efforts de la part des muscles labio-jugaux et moins des muscles masticateurs, sollicités lors de la tétée au sein. Ce phénomène peut générer des troubles de la croissance crânio-faciale, le biberon modifiant aussi la posture linguale.

Figure 21 : Au sein : Troisième temps

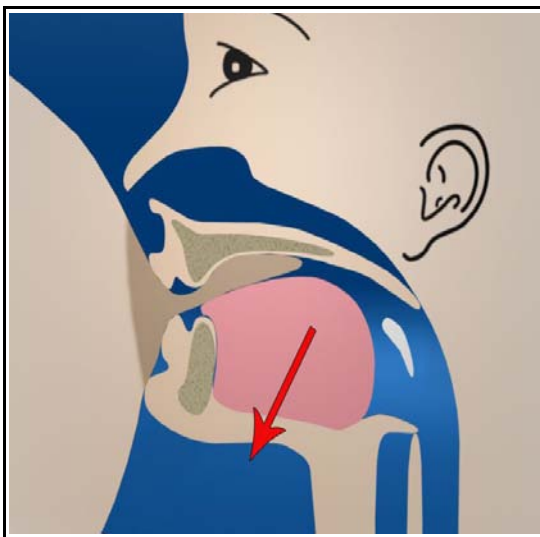
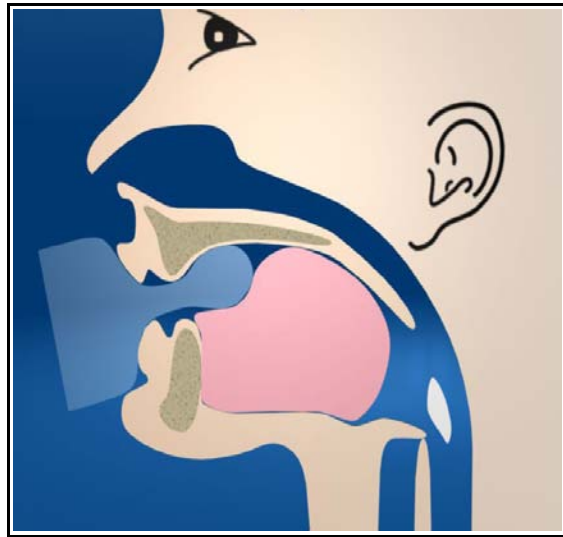


Figure 22 : Au biberon : Troisième temps



Au sein : Après plusieurs cycles d'extraction du lait, une quantité suffisante de lait est accumulée et la déglutition va alors s'enclencher, la respiration s'arrête le temps de la déglutition.

Au biberon : Le lait s'écoule en permanence à cause de l'absence de fermeture étanche de la cavité buccale, ce qui entraîne des apnées. Iconographie : Dr Etienne Leroy.

3. Les bonnes positions pour l'allaitement au biberon et au sein :

Au biberon :

La maman doit trouver une position confortable, le dos bien calé, si besoin elle peut surélever ses jambes. Un coussin ou un accoudoir pour soutenir son bras peut être utile.

Le bébé doit être en position semi-assise. La mère doit stimuler ses lèvres avec le biberon pour faciliter l'ouverture de la bouche. Le biberon est tenu par le milieu et incliné de façon à ce que la tétine soit remplie. Des bulles d'air apparaissent lorsque le bébé commence à téter. Elles indiquent que le lait s'écoule correctement. Une tétée dure habituellement 10 à 20 minutes, il est conseillé d'alterner la position du bébé du côté gauche et du côté droit.

Il est important de prendre son temps pour donner le biberon, en effet, chaque bébé boit à son propre rythme. Il ne faut pas hésiter pas à faire de petites pauses. C'est à la maman de trouver la bonne cadence et de s'accorder au mieux avec son enfant (112).



Figure 23 et 24 : Positions lors de l'allaitement au biberon. D'après Lansac (112).

Au sein :

Comme pour l'allaitement au biberon, la maman doit trouver une position confortable, le dos bien calé, si besoin elle peut surélever ses jambes. Un coussin ou un accoudoir pour soutenir son bras peut être utile.

Voici les critères généraux quelle que soit la position que la mère choisit :

- _ La bouche du bébé est grande ouverte.
- _ Le bébé est face à sa maman, ventre contre elle, bien soutenu.
- _ L'oreille, l'épaule et la hanche du bébé sont sur une même ligne droite.
- _ La tête du bébé est légèrement inclinée en arrière pour lui permettre de bien avaler.



Figure 25 et 26 : Position lors de l'allaitement au sein. D'après l' INPES (91).

La bouche du bébé doit être grande ouverte, sa langue en forme de gouttière légèrement sortie. Le bébé aborde le sein avec son menton, ses lèvres bien retroussées sur le sein font un effet de ventouse. Sa bouche doit englober une grande partie de l'aréole, son menton et son nez sont contre le sein. Sa tête est légèrement inclinée en arrière.



Figure 27 : La position de la berceuse ou « de la Madone ». D'après L'INPES (91).



Figure 28 : La berceuse modifiée ou « Madone inversée ». D'après L'INPES (91).

Cette position est bien adaptée pour les premiers jours. Elle permet de bien guider la tête du bébé et de soutenir sa nuque d'une main; l'autre main peut soutenir le sein si nécessaire.

CHAPITRE IV

Les conséquences du biberon

1. Médicales :

1.1 Impact du biberon sur le développement musculaire et la croissance faciale :

Selon Planas, le nouveau-né présente une rétrusion mandibulaire physiologique (153). Couly explique que le rattrapage de cette dernière 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 (33). D'après Delaire, la tétée entraîne la mise sous tension des ligaments sphéno-mandibulaires, de ce fait la mandibule réalise alors des mouvements postéro-antérieurs et ascensionnels, ce qui stimule la croissance de la partie postérieure de la branche horizontale (39).

Gudin et Khalef démontrent par ailleurs que la tétée au sein met en jeu un grand nombre de muscles qui, par l'intermédiaire de leur gaine périostée entraînent directement ou indirectement la croissance des os sur lesquels ils sont insérés. Ces muscles sont ceux de la langue, l'orbiculaire des lèvres, les buccinateurs, les muscles du plancher buccal, les propulseurs et abaisseurs mandibulaires ainsi que les ptérygoïdiens latéraux. La sangle labio-mentonnaire, 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 (72).

La croissance crânio-faciale sera effectuée à 90% à l'âge de 12 ans, cette croissance étant maximale pendant les 4 premières années. Le palais est très malléable, et tout objet qui vient régulièrement s'appuyer sur lui affecte la façon dont il se développe. La pression douce et régulière exercée par le tissu mammaire souple et la langue de l'enfant qui le plaque contre le palais va modeler progressivement ce dernier de façon homogène, ce qui facilite la croissance normale des gencives, puis l'implantation correcte des dents.

Des études menées par Straub (179), Simpson (175) et Garliner (60) ont montré que la nutrition au biberon provoque une moindre utilisation de la langue, ainsi qu'un moindre développement des muscles orbiculaires des lèvres. On constate également un développement atténué des buccinateurs et des masséters. Ces actions combinées ont un impact sur la croissance oro-faciale.

Inoue et al ont étudié la croissance musculaire au niveau des joues selon le mode d'allaitement au sein ou au biberon. Les auteurs ont étudié le muscle masséter car ce dernier joue un rôle clé dans la mastication. Ils ont réalisé une évaluation électromyographique des masséters sur 24 nourrissons pendant qu'ils étaient allaités au sein ou nourris au biberon. Les tests ont été effectués pour les nouveaux nés nourris au biberon avec une bouteille de 100mL de lait. Pour les enfants allaités au sein, ils ont fait l'étude électromyographique pendant la tétée du premier sein. Les nourrissons ont été pesés avant et après la tétée pour connaître la quantité de lait ingurgitée. Ils ont trouvé une différence significative pour le temps des cycles de succion : les nourrissons allaités au sein ont des cycles de succion plus longs que les enfants nourris au biberon. Cela est important car des cycles plus longs auront une conséquence plus forte sur la croissance oro-faciale. L'amplitude des mouvements de succion est également plus grande chez les nourrissons allaités au sein. L'étude montre que la nutrition au biberon réduit significativement l'activité des masséters (90).

1.2 Impact de l'introduction du biberon sur le développement oro-facial de l'enfant :

Une étude brésilienne rétrospective réalisée par Carrascoza évalue l'impact de l'introduction des biberons sur le développement facial d'enfants qui ont par ailleurs été allaités, exclusivement ou pas, pendant au moins 6 mois (27).

L'étude a inclu 202 enfants, âgés d'environ 4 ans au moment de l'étude, et suivis dans un centre de promotion de la santé dentaire dépendant de l'Université de Campinas. Ce centre suit les mères dès leur grossesse et les enfants jusqu'à environ 5 ans.

Les mères participent à des séances d'information sur la santé dentaire, elles sont encouragées par la suite à allaiter exclusivement, et à éviter les biberons et les sucettes. Les enfants sont évalués sur le plan de la santé dentaire et de l'élocution à 3, 4 et 5 ans.

Les enfants ont été sélectionnés pour constituer 2 groupes :

_ Groupe 1: les enfants n'ayant jamais utilisé de biberon, nourris à la cuillère ou au verre.

_ Groupe 2 : les enfants ayant utilisé un biberon pendant au moins 1 an avant l'âge de 4 ans pour se nourrir.

Tous ces enfants avaient été allaités pendant au moins 6 mois, aucun n'avait reçu de sucette, et aucun n'avait sucé son pouce. Tous ont été examinés par un chirurgien-dentiste et un orthophoniste, selon le même protocole.

Les auteurs ont recherché l'existence d'un problème d'occlusion ou d'articulé dentaire et ont évalué le tonus musculaire oral, ainsi que le mode de respiration, la taille et la hauteur du palais, celle des mâchoires, et l'architecture générale du visage.

Résultats :

_ Contact des lèvres au repos :

Un bon tonus des lèvres était constaté chez 65% des enfants ayant utilisé un biberon contre 85% des enfants nourris à la cuillère. Une étude de Bullock et al va dans ce sens, en décrivant une tonicité moins importante de la sangle labio-mentonnaire lors de la tétée au biberon par rapport à l'allaitement au sein (24).

_ Position de la langue au repos :

53% des enfants ayant utilisé un biberon avaient une langue hypotonique contre 27% chez ceux qui n'en avaient jamais eu l'usage.

_ Forme des arcades :

L'étude montre que 22% des enfants ayant utilisé un biberon pendant moins d'un an présentent une arche en forme de V. En revanche seuls 10% des enfants nourris à la cuillère présentaient une atresie mandibulaire,

Une forme d'arcade en semi-circulaire, témoin d'une croissance oro-faciale harmonieuse, prédispose à un bon alignement des dents en denture permanente.

_ Mode de respiration :

63% des enfants nourris au biberon avaient un mode de respiration mixte (nez-bouche). En revanche, ce mode de respiration ne concernait que 31% des enfants du groupe 1, les 69% restant respiraient uniquement par le nez (mode optimal de respiration).

Une respiration buccale ou mixte maintient la langue au repos au niveau de l'arcade mandibulaire et peut avoir comme conséquence l'apparition de Classe III en denture définitive, c'est ce que démontre une étude réalisée par Subtelny (181).

_ Trouble de l'occlusion :

Aucune différence entre les 2 groupes n'était constatée en ce qui concernait les troubles de l'occlusion. Toutefois, les enfants nourris au biberon étaient plus nombreux à présenter les 2 principaux facteurs de risque d'un tel problème, à savoir l'atrésie mandibulaire et l'hypotonie de la langue.

Les auteurs concluent que l'utilisation du biberon, même chez des enfants qui ont par ailleurs été allaités, a un impact négatif sur le développement facial de ces enfants.

1.3 Impact du biberon sur le développement des arcades dentaires :

Samba Diouf et al ont cherché à évaluer l'influence du mode d'allaitement et des habitudes de succion non nutritives sur les mensurations des arcades dentaires. Il s'agit d'une étude descriptive transversale portant sur 226 enfants sénégalais. Le mode d'allaitement et la présence ou non d'une habitude de succion non nutritive (digitale ou de la tétine) ont été recueillis auprès des parents de chaque enfant à l'aide d'un questionnaire structuré. Des variables quantitatives concernant les relations intra- et inter-arcades ont été enregistrées sur les moulages en plâtre de ces sujets. Des analyses statistiques ont été utilisées pour comparer les différentes variables selon le sexe, le mode d'allaitement ou la présence d'une habitude de succion non nutritive. Les sujets d'études (123 garçons et 103 filles) étaient âgés de cinq à six ans. Les enfants ayant bénéficié d'un allaitement mixte (combinaison sein/biberon) avaient une longueur antérieure de l'arcade maxillaire et une profondeur antérieure de la voûte palatine significativement plus importante que les sujets allaités exclusivement au sein. Les enfants ayant des antécédents ou une habitude de succion non nutritive en cours avaient une

longueur antérieure d'arcade maxillaire plus grande que celle des sujets qui ne présentaient aucune habitude de succion non nutritive ($p = 0,01$). En ce qui concerne les relations inter-arcades, les enfants ayant des antécédents ou une succion digitale en cours avaient un recouvrement moins important que leurs congénères ($p = 0,04$).

Les résultats de cette étude montrent que l'allaitement au biberon même partielle ainsi que la pratique d'habitude de succion non nutritive sont associés à des modifications de certaines mensurations de l'arcade dentaire maxillaire ainsi que des relations inter-arcades (168).

Palmer (1996) explique que la cavité buccale à la naissance est presque aussi malléable que de la cire ramollie. Le tissu humain flexible et mou s'aplatit et s'élargit en réponse à l'action de la langue ; le palais dur est doucement formé à une configuration en U arrondie durant toute la croissance de l'enfant, jusqu'à 14 ans pour les filles et 16 ans pour les garçons. Ce palais physiologique permet un alignement dentaire convenable et réduit les malocclusions. La tétine du biberon, plus dure et nettement moins volumineuse que le sein, induit une évolution horizontale des arcades dentaires vers une forme en V (atrégique), au lieu de la forme normale en U (semi-circulaire) ; cette déformation empêche la mise en place d'une dentition correcte et provoque des malocclusions (146).

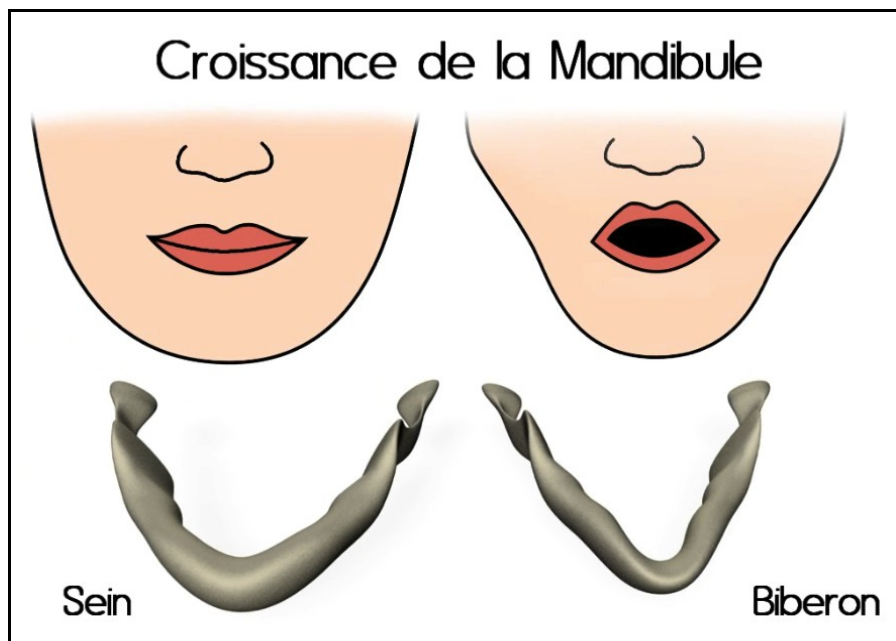


Figure 29 : Croissance de la mandibule en fonction du mode d'allaitement. Iconographie du Dr Etienne Leroy.

1.4 Impact du biberon sur le taux de malocclusion :

Dans une étude rétrospective portant sur un cohorte de 9698 enfants âgés de 3 à 17 ans, Labbock et Hendershot ont trouvé un taux de malocclusions de 32,5% chez les enfants allaités pendant moins de 3 mois et de seulement 15,9% chez les enfants allaités pendant au moins 12 mois. Dans cette étude, les enfants qui ont été élevés au biberon avaient 1,84 fois plus de risque de développer des malocclusions que les enfants allaités aux sein (110).

Une étude prospective de Davis et Bell (37), a été entreprise pour analyser le rapport entre mode d'allaitement et malocclusion. L'étude a été effectuée en 1988 sur 108 enfants nés en 1983 (âgés de 4 à 6 ans) dont les mères avaient répondu à un questionnaire sur le mode d'allaitement.

Pour réaliser cette étude, ils ont recoupé deux autres études :

_ l'une est une base de données nationales canadiennes créée en 1982 sur l'allaitement au sein (prospectif sur 6 mois, avec un questionnaire mensuel sur le mode de nutrition),

_ l'autre est une étude clinique réalisée en 1988 sur 263 enfants nés en 1983.

Une fois les données recoupées, les auteurs ont pu obtenir les résultats concernant les 108 enfants de la première étude.

Une influence ($p=0,006$) négative de la nutrition au biberon a pu être mise en évidence par rapport à la malocclusion antéro-postérieure (37).

Meyers et Hertzberg ont mesuré l'association entre la nutrition au biberon et le besoin d'un traitement orthodontique sur 787 patients âgés de 10 à 12 ans. Un questionnaire a été envoyé aux parents de ces enfants qui étaient suivis dans une clinique privée spécialisée en odontologie pédiatrique (130). Ce questionnaire comportait des questions sur le mode d'alimentation (sein ou biberon) et sa durée après sa naissance, l'utilisation de tétine, les habitudes de suctions non nutritives, une anamnèse concernant les traitements orthodontiques, de même que les antécédents des parents. L'analyse des 454 réponses valides a formellement montré ($p<0,05$) que la nécessité d'un recours à un traitement orthodontique était lié à l'histoire parentale : des parents ayant porté un appareil orthodontique ont plus de risques d'avoir des enfants qui nécessitent ce traitement. Concernant les différents modes de

nutrition, l'alimentation au biberon tendait à augmenter le recours au traitement orthodontique ($p=0,058$).

1.5 Lien entre le mode d'allaitement et les habitudes de succion non nutritives :

La succion non-nutritive se met en place avant la succion nutritive, en dehors de toute alimentation. Elle est mature chez le prématuré entre 27 et 29 semaines et n'implique pas la déglutition. Elle s'organise en une série de 6 à 12 succions, séparées par des pauses de quelques secondes d'une durée égale au nombre de succions. Elle apparaît dans la plupart des états de vigilance du nouveau-né, les périodes de succion puis pauses restent identiques. Cette succion apporte du réconfort et du calme au bébé et peut donc être utilisée pendant les soins douloureux en proposant une tétine (avec du sucre en général) à l'enfant. La sucette permet de stimuler la zone buccale et d'associer le plaisir de téter à la sensation de satiété pendant l'alimentation entérale. Ce type de succion disparaît normalement vers quatre ou cinq mois, mais l'usage de la tétine a tendance à l'entretenir pendant plusieurs années (117).

Les bébés qui sont allaités au biberon ont un plus grand risque d'avoir une habitude de succion non nutritive qui satisferait leur besoin physiologique de succion. En cas d'allaitement au sein, le passage de l'alimentation liquide à une alimentation solide à 6 mois doit être progressif pour ne pas déclencher le processus de succion du pouce compensant l'absence de tétées. Les habitudes de succions non nutritives doivent être déconseillées car elles augmentent le risque d'occlusion inversée postérieure, de béance antérieure et de surplomb incisif augmenté (131).

Une étude suédoise a révélé, que des enfants qui ont été allaités au biberon pendant une durée supérieure ou égale à 6 mois, avaient tendance à adopter des habitudes de succion artificielle à l'inverse des enfants qui ont été allaités au sein (114). De plus, en 1991, Legovic et al. montrent que seulement 18 % des enfants nourris au biberon ne sucent ni doigt ni sucette contre 40 % des enfants nourris au sein (119). Farsi a montré que plus l'allaitement dure longtemps, et moins l'enfant suce son pouce ou utilise une sucette (51).

Impact des habitudes de succion non nutritives sur les malocclusions :

Le mode d'allaitement est susceptible d'avoir un impact sur le développement oral des enfants, ainsi que sur d'autres pratiques de succion non nutritive succion d'une tétine ou d'un doigt (127). La succion non nutritive est l'une des étiologies participant à l'apparition des dysfonctions orofaciales : la béance antérieure ou latérale aboutit à un comblement lingual et va favoriser ou pérenniser une déglutition infantile (194).

La durée prolongée de ces comportements peut avoir des conséquences sur le développement des structures orofaciales et de l'occlusion. L'arrêt de ces habitudes doit être envisagé afin d'éviter les conséquences néfastes (4).

Larsson a réalisé une étude portant sur 60 filles nées dans la région de Falköping (Suède) dont 90% ont été allaitées au sein. Ces enfants ont été vues 5 fois de la naissance à 3 ans. Le but de cette étude est de mieux apprécier les facteurs en cause dans les troubles de l'occlusion afin de mettre en place des moyens de prévention. La durée moyenne de l'allaitement a été de 8 mois, 67 % des fillettes ont été allaitées plus de 6 mois. 72 % de ces enfants ont utilisé régulièrement une sucette, 10 % ont sucé régulièrement leur pouce et 18 % ne sucent ni leur pouce ni une sucette. La durée moyenne de l'allaitement a été plus longue chez les enfants qui n'ont pas utilisé de sucette. L'auteur conclut qu'il est nécessaire de conseiller aux parents de réduire le temps d'utilisation d'une sucette par l'enfant. L'impact de la sucette sur l'occlusion doit être évalué entre 2 et 3 ans (113).

L'étude de Lutz et al menée sur 249 enfants en denture mixte, ne permet pas de montrer que l'allaitement au sein est protecteur face aux malocclusions de classe II et aux rétrusions mandibulaires (126). En revanche, ils mettent en évidence un lien entre les habitudes de succion non nutritives et la prévalence des malocclusions de classe II d'Angle. C'est ce que confirment Katz et al dans leur étude sur 330 enfants de 4 ans démontrant une association significative entre malocclusion et succion non nutritive (100).

Une étude réalisée à Turku en Finlande sur une cohorte de 148 enfants de 3 ans (tirés au sort), a porté sur la prévalence des malocclusions et leurs relations avec le mode d'allaitement et les pratiques de succion non nutritive. Les auteurs concluent que l'introduction du biberon de façon précoce augmente le risque de troubles de l'occlusion et qu'elle modifie le développement normal des arches dentaires et du palais dur. La durée de l'allaitement exclusif au sein et la durée totale de l'allaitement sont significativement plus

courtes chez les enfants présentant des troubles de l'occlusion. L'existence de pratiques de succion non nutritives est corrélée à une plus grande fréquence des troubles de l'occlusion (99).

Une étude rétrospective réalisée par Viggiano a eu pour objectif d'évaluer l'impact du type d'alimentation et de la succion non nutritive (sucette ou doigt) sur l'occlusion de la denture temporaire. L'étude porte sur 1130 enfants de 3 à 5 ans, les antécédents de succion pendant la petite enfance ont été recueillis grâce à un questionnaire structuré. Tous les enfants ont subi un examen dentaire par un praticien expérimenté ne connaissant pas le but de l'étude. Les auteurs concluent que la succion non nutritive, au cours des premiers mois de la vie, est le principal facteur de risque de développement d'un trouble de l'occlusion (192).

Vazquez-Nava et al. ont réalisé une étude longitudinale sur 1.160 enfants âgés de 4 à 5 ans. Les résultats ont révélé que l'habitude de succion non nutritive est aussi un facteur de risque important dans la malocclusion croisée postérieure (190). Proffit démontre que la succion du pouce après 7-8ans altère la croissance alvéolaire (154).

Cas clinique du Docteur Sophie Grosse :

Il s'agit de Charlotte, une «petite» patiente du Docteur Grosse, Charlotte est née le 08/09/2005, elle a été allaitée exclusivement au biberon et suce toujours son pouce...

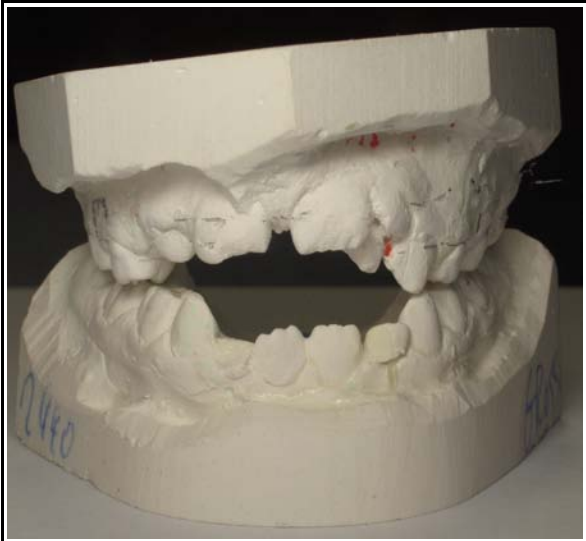
Figure 30 : Téléradiographie de profil de Charlotte (le 2/11/2012).



On observe :

- _ une rétromandibulie avec une rotation postérieure due à la succion du pouce.
- _ une rétromaxillie compensatrice avec une endognathie maxillaire.
- _ une classe II squelettique.
- _ une anomalie verticale avec une béance antérieure verticale due au pouce avec une proalvéolie des incisives supérieures.
- _ une position abaissée du massif lingual.

Figures 31, 32 et 33 : Empreintes d'étude de charlotte (le 22/11/2012).



D'autres cas du Docteur Grosse illustrent l'impact de l'utilisation du biberon et des habitudes de succion non nutritive sur les malocclusions :

Figure 34 : Béance antérieure.



Figure 35 : Béance antérieure et linguoversion des incisives mandibulaires.



Impact des habitudes de succion non nutritives sur le développement du langage :

Selon les orthophonistes, si on retirait la tétine aux enfants, 50 % des cas de troubles du langage disparaîtraient spontanément. La tétine est en effet responsable de retards de langage, dans la mesure où elle n'incite pas l'enfant à parler. Il se replie sur lui-même et est coupé de la communication avec les autres. Cela lui enlève le désir de communiquer par le langage, il ne progresse donc pas dans l'acquisition de l'articulation.

La tétine existe (et le pouce bien avant elle), et tout dépend de l'usage que l'on en fait :

_ Consommée avec modération, elle apaise, console, rassure et parfois même stimule les sens de l'enfant, jusqu'à ce que, de lui-même, il décide de s'en séparer.

_ Consommée avec excès et trop longtemps, elle signe un déséquilibre affectif et psychologique.

De plus, avec une tétine il est impossible de souffler par la bouche pour réaliser les constrictives (f, s, ch, v, z, j). Il y a donc trois solutions :

_ Soit l'enfant souffle dans ses joues, et on obtient un schlintement (ou sigmatisme latéral) agrémenté de gargouillis de salive particulièrement déplaisants à l'oreille.

_ Soit il souffle par le nez, et il nasonne. Le voile du palais est peu ou pas sollicité et risque de ne plus être opérationnel pour la différenciation entre orales et nasales (sigmatisme nasal).

_ Soit l'enfant se replie vers les occlusives dont le point d'articulation est le plus proche (p, t, k, b, d, g), ce qui donne un sigmatisme occlusif, ou parasigmatisme.

Avec une tétine en bouche, il est difficile de produire les phonèmes antérieurs, que ce soit en position bilabiale (p, b, m) ou en position apico-dentale (t, d, n). L'enfant tend à reculer toute son articulation. C'est alors qu'apparaissent de «nouveaux» troubles d'articulation ; le zozotement classique tend à céder la place aux consonances asiatiques en coups de glotte : son produit par une fermeture momentanée du larynx ou du pharynx par rapprochement des cordes vocales, suivie d'un relâchement et d'une vibration (21).

Impact des habitudes de succion non nutritives sur les infections :

Les sucettes sont souvent colonisées par des microorganismes. La question à se poser, c'est si cette colonisation provoque une infection significative d'un point de vue clinique. Dans le cadre d'une étude, on a effectué des cultures chez 95 enfants en bonne santé de un à 24 mois afin de déceler des levures, et assuré le suivi de ces enfants. Aucun n'a développé de candidose orale, mais les bébés qui utilisaient une sucette étaient près de deux fois plus susceptibles d'être colonisés par des candidoses que les sujets témoins (52 % par rapport à 28 %, $P < 0,02$). Les cultures des sucettes étaient également positives au *Candida albicans* dans 22 % des sucettes en silicone et 75 % des sucettes en latex. Les auteurs indiquent que la surface plus lisse du silicone contribue à ce résultat (176).

Brook et coll. ont fait des cultures de sucettes récemment utilisées et ont découvert que seulement 21 sur 40 étaient positives. Il s'agissait surtout d'organismes Gram positifs. Cinq sucettes étaient positives au *C. albicans* et aucune ne l'était à l'*Haemophilus influenzae*, au *Moraxella catarrhalis* ou au *Streptococcus pneumoniae*. Les chercheurs spéculent sur l'activité inhibitoire du matériau de la sucette et sur la survie de la flore orale sur les sucettes mouillées (22).

L'Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood est une étude démographique menée au Royaume-Uni auprès de plus de 10 000 nourrissons (139). Ce groupe d'étude s'est intéressé aux infections associées aux sucettes et à la succion des doigts chez des enfants de 15 mois. Les mères ont été invitées à donner un compte rendu de l'état de santé général de leur enfant jusqu'à l'âge de 18 mois. Les chercheurs ont découvert que les enfants qui tétaient leurs doigts étaient plus susceptibles d'avoir souffert d'une infection déclarée (indéfinie) que ceux qui tétaient une sucette, mais que ceux qui tétaient les deux présentaient le risque le plus élevé (Risque Relatif sucette 1,07, Risque Relatif doigts 1,18, Risque Relatif des deux 1,46).

La sucette peut donc être considérée comme un vecteur passif, mais sa capacité de provoquer des infections significatives d'un point de vue clinique demeure douteuse. L'entretien et le nettoyage convenables de la sucette ainsi que l'arrêt de mauvaises habitudes (parents que mettent la sucette en bouche pour la nettoyer) limiteront la contamination, ce qui devrait être souligné aux parents.

1.6 Lien entre le mode d'allaitement et la fréquence de caries :

Nous allons nous intéresser au risque lié au mode d'allaitement dans la genèse de caries. Ainsi, nous comparerons les différences de composition du lait industriel et du lait maternel. Ces derniers n'ont pas les mêmes qualités, le lait maternel contient du calcium, des phosphates et de la caséine qui protègent contre la déminéralisation de l'émail. Mais, compte tenu de sa teneur en lactose, (7g/100g) le lait maternel est considéré comme potentiellement cariogène, selon le mode de consommation, en particulier pendant la nuit, avec un biberon, avant l'âge de 3 ans.

Grâce au tableau suivant, nous pouvons nous rendre compte de la richesse du lait maternel par rapport au lait industriel. Ce dernier contient beaucoup moins de protéines, d'acides aminés, en revanche il contient plus de lipides (huile de palme, huile de soja huile de noix de coco...). Sa teneur en glucide (lactose et maltodextrine de maïs) est de 7,8g/100g. On constate également que le lait industriel ne contient pas de facteur de croissance (facteur de croissance du tissu nerveux, facteur de croissance épithéliale...), ni de facteurs antimicrobiens qui servent au système immunitaire à identifier et neutraliser les corps étrangers, comme les bactéries et virus. Il existe donc des différences fondamentales dans la composition du lait maternel et du lait industriel, nous tenterons donc voir si le mode d'allaitement a une influence sur la survenue de caries (79).

Tableau 5 : Différences qualitatives entre le lait maternel et le lait industriel. D'après Heslett (79).

Lait Maternel	Lait Industriel 1er âge
Eau	Eau
Glucides (source énergétique) Lactose (7g/100g) Oligosaccharides (plus de 200 sortes différentes)	Glucides Lactose (7,8g/100g) Maltodextrine de maïs
Acide carboxylique Acide Alpha hydroxy Acide lactique	
Protéines (construction musculaire et osseuse) Protéines de lactosérum Alpha-lactalbumine HAMLET (Human Alpha-lactalbumin Made Lethal to Tumour cells) Lactoferrine Nombreux facteurs antimicrobiens (Cf. ci-dessous) Caséine Sérum albumine	Protéines Concentré de protéines de lactosérum partiellement hydrolysées à charge minérale réduite (à partir de lait de vache)
Lipides <u>Triglycérides</u> : Acides gras polyinsaturés à longue chaîne Acide docosahexaénoïque (DHA) (important pour le développement cérébral) Acide arachidonique (ARA) (important pour le développement cérébral) Acide linoléique Acide alpha-linolénique (ALA) Acide eicosapentaénoïque (EPA) Acide linoléique conjugué (acide ruménique) Acides gras libres Acides gras monoinsaturés Acide oléique Acide palmitoléique	Lipides Huile de palme Huile de soja Huile de noix de coco Huile de carthame à haute teneur en acide oléique (ou huile de tournesol) Huile de Mortierella alpina (DHA tiré d'un champignon) Huile de C. cohnii (ARA tiré d'une algue) Lécithine de soja

<p>Acide heptadécanoïque</p> <p>Acides gras saturés</p> <p>Acide stéarique</p> <p>Acide palmitique</p> <p>Acide laurique</p> <p>Acide myristique</p> <p><u>Phospholipides :</u></p> <p>Phosphatidylcholine</p> <p>Phosphatidyléthanolamine</p> <p>Phosphatidylinositol</p> <p>Lysophosphatidylcholine</p> <p>Lysophosphatidyléthanolamine</p> <p>Plasmalogènes</p> <p><u>Sphingolipides :</u></p> <p>Sphingomyéline</p> <p>Gangliosides GM1 GM2 GM3</p> <p>Glucosylcéramide</p> <p>Glycosphingolipides</p> <p>Galactosylcéramide</p> <p>Lactosylcéramide</p> <p>Globotriaosylcéramide (GB3)</p> <p>Globoside (GB4)</p> <p><u>Stérols :</u></p> <p>Squalène</p> <p>Lanostérol</p> <p>Dimethylstérol</p> <p>Methostérol</p> <p>Lathostérol</p>	
--	--

<p>Desmostérol</p> <p>Triacylglycérol</p> <p>Cholestérol</p> <p>7-déhydrocholestérol</p> <p>Stigmastérol et campestérol</p> <p>7-kétocholestérol</p> <p>Sitostérol β-lathostérol</p> <p>Métabolites de la vitamine D</p> <p>Hormones stéroïdiennes</p>	
<p>Vitamines</p> <p>a-T ocophérol</p> <p>Acide folique</p> <p>Acide pantothénique</p> <p>Bêta-carotène</p> <p>Biotine</p> <p>Niacine</p> <p>Riboflavine</p> <p>Thiamine</p> <p>Vitamine A Vitamine B6</p> <p>Vitamine B8 (Inositol)</p> <p>Vitamine B12 Vitamine C</p> <p>Vitamine D</p> <p>Vitamine E</p> <p>Vitamine K</p>	<p>Vitamines</p> <p>Acétate de d-alpha-tocophéryl</p> <p>Acide folique</p> <p>Ascorbate de sodium</p> <p>Biotine</p> <p>Chlorhydrate de pyridoxine</p> <p>Choline bitartrate Inositol</p> <p>Mononitrate de thiamine</p> <p>Niacinamide</p> <p>Pantothénate de calcium</p> <p>Phylloquinone</p> <p>Riboflavine</p> <p>Vitamine A acétate</p> <p>Vitamine B12</p> <p>Vitamine D3</p>
<p>Minéraux</p> <p>Calcium Sodium Potassium Fer</p> <p>Zinc Chlore Phosphore Magnésium Cuivre Manganèse</p> <p>Iode Sélénium Choline Soufre Chrome Cobalt</p> <p>Fluor Nickel</p> <p>Molybdène (élément essentiel dans beaucoup d'enzymes)</p>	<p>Minéraux</p> <p>Citrate de potassium Phosphate de potassium Chlorure de calcium Phosphate tricalcique Citrate de sodium Chlorure de magnésium Sulfate ferreux</p> <p>Sulfate de zinc Chlorure de sodium Sulfate de cuivre Iodure de potassium Sulfate de manganèse Sélénate de sodium</p>
<p>Enzymes</p> <p>Amylase</p> <p>Arylsulfatase</p>	<p>Enzyme</p> <p>Trypsine</p>

<p>Catalase</p> <p>Histaminase</p> <p>Lipase</p> <p>Lysozyme</p> <p>PAF-acétylhydrolase</p> <p>Phosphatase</p> <p>Xanthine oxydase</p>	
<p>Antiprotéases (supposées se lier aux macromolécules comme les enzymes et, par là, participer à la prévention des allergies et réactions anaphylactiques)</p> <p>a-1-antitrypsine</p> <p>a-1-antichymotrypsine</p>	
<p>Facteurs antimicrobiens</p> <p>Leucocytes (globules blancs)</p> <ul style="list-style-type: none"> Phagocytes Basophiles Neutrophiles Eosinophiles <p>Macrophages</p> <p>Lymphocytes</p> <ul style="list-style-type: none"> B lymphocytes (ou B cells) T lymphocytes (ou C cells) <p>sIgA (immunoglobuline sécrétoire de type A) (le facteur anti-infectieux le plus important)</p> <p>IgA2</p> <p>IgG</p> <p>IgD</p> <p>IgM</p> <p>IgE</p> <p>Complément C1</p> <p>Complément C2</p> <p>Complément C3</p> <p>Complément C4</p> <p>Complément C5</p>	

<p>Complément C6</p> <p>Complément C7</p> <p>Complément C8</p> <p>Complément C9</p> <p>Glycoprotéines</p> <p>Mucines (se lient aux bactéries et virus et les empêchent d'adhérer aux muqueuses)</p> <p>Lactadhérine</p> <p>Alpha-lactoglobuline</p> <p>Alpha-2 macroglobuline</p> <p>Antigènes du groupe sanguin de Lewis Ribonucléase</p> <p>Inhibiteurs de l'hémagglutinine</p> <p>Facteur bifidus (améliore la croissance du Lactobacillus bifidus qui est une bonne bactérie)</p> <p>Lactoferrine (se lie au fer, ce qui prive les bactéries nocives de fer pour leur propre croissance)</p> <p>Lactoperoxidase</p> <p>Protéine de liaison à la B12 (prive les microorganismes de vitamine B12)</p> <p>Fibronectine (rend les phagocytes plus efficaces, diminue l'inflammation et répare les dommages causés par l'inflammation) Oligosaccharides (plus de 200 sortes différentes !)</p>	
---	--

Les différents laits maternisés :

Les préparations pour nourrisson (1er âge) :

Destinées à la période d'alimentation exclusivement lactée, à défaut d'allaitement maternel, c'est-à-dire jusqu'à 4 ou mieux 6 mois. A côté des préparations classiques, dont la teneur en protéines a été diminuée et que l'on peut distinguer entre elles selon la teneur en caséines et en lactose et la présence éventuelle de pré- ou probiotiques, différents types de préparations sont disponibles selon l'existence d'antécédents atopiques, l'épaississement, ou un objectif thérapeutique (29).

_ Les préparations à base de protéines de lait de vache :

Elles se différencient principalement en fonction de l'apport en protéines, du rapport caséines/protéines solubles, de la nature et la quantité des sucres apportés, de la qualité du mélange lipidique, et de l'éventuel ajout de pré- ou probiotiques.

_ Au niveau de l'apport protéique, la plupart des industriels ont diminué les teneurs.

_ Les apports glucidiques peuvent être exclusivement le fait du lactose. Seuls peuvent être utilisés en outre le saccharose (sans dépasser 20% des glucides totaux), le sirop de glucose, et l'amidon précuit ou gélatinisé exempt de gluten (sans dépasser 2g/100ml).

_ Au niveau lipidique, la teneur moyenne est de 35 g/l constituée d'un mélange lipidique pouvant comporter jusqu'à 100 % de matières grasses d'origine végétale, enrichi en acides gras essentiels.

_ Les prébiotiques sont des ingrédients alimentaires, non digestibles, dont la présence dans la lumière intestinale stimule la croissance d'une flore considérée comme bénéfique en terme de santé.

_ Les probiotiques sont des micro-organismes capables de modifier la flore intestinale en ayant un effet bénéfique démontré sur la santé.

_ Les préparations à base d'hydrolysats partiels de protéines : laits hypoallergéniques :

Leur indication a un objectif préventif, dès la naissance, chez les nouveau-nés à risque atopique du fait d'antécédents familiaux, à condition d'en poursuivre l'utilisation, sans interruption et exclusivement, jusqu'à l'âge de 6 mois, tandis que la diversification alimentaire sera reculée après 6 mois.

_ Les préparations à base de protéines de soja :

Ces préparations ne doivent en aucun cas être confondues avec des denrées alimentaires à base de soja vendues dans le commerce et totalement inadaptées à l'alimentation du nourrisson. Leurs indications sont relativement limitées : réalimentation éventuelle dans certaines diarrhées sévères du grand enfant.

Les préparations de suite (2ème âge) :

Elles correspondent à la période de transition et de diversification (4-6 mois à 9-12 mois), alors que le lait représente encore l'essentiel des apports alimentaires. Ces laits sont des laits à base de protéines du lait de vache et permettent d'assurer un apport protéique suffisant mais non excédentaire compte tenu de la diversification, excès que réaliserait l'utilisation à cet âge du lait de vache. Ils assurent le maintien d'un apport équilibré en lipides, grâce à l'apport de graisses végétales, et l'apport indispensable en acides gras essentiels. Ils permettent d'assurer les apports indispensables, à cette phase de croissance encore rapide, en calcium, phosphore, minéraux et vitamines.

Les laits de croissance, de 1 à 3 ans :

Après 9-12 mois, l'enfant peut théoriquement manger de tout. Au cours de cette phase d'apprentissage, l'abandon prématuré des formules de suite au bénéfice du lait de vache demi-écrémé et les petits déséquilibres d'une diversification souvent trop uniforme rendent compte des carences observées. Si l'enfant consomme des laitages, des fromages et que le lait de vache est utilisé dans les préparations culinaires familiales, il serait avantageux de remplacer le lait du petit déjeuner et du goûter par un lait de croissance.

Erickson a réalisé en suivant la même méthode deux études qui portent sur le pouvoir cariogène de 26 laits en poudre et du lait maternel (48) :

Etude sur les laits industriels :

Protocole :

_ Enregistrement du pH de la plaque dentaire d'adultes volontaires avant et après réalisation de bains de bouche à base de lait infantile.

_ Mise en culture de *S.sobrinus* pendant 3 heures dans chacun des laits en poudre et mesure de l'accroissement des colonies bactériennes.

_ 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.

_ Mélange de chacun des laits en poudre avec des concentrations standardisées d'acide afin de déterminer leur pouvoir tampon.

_ Création de fenêtres d'émail sur des molaires permanentes extraites ainsi que sur des incisives de temporaires exfoliées, colonisation par des *S.mutans* et mise en incubation dans chacun des laits en poudre.

_ Observation de la survenue de caries visuellement et radiographiquement.

Résultats :

_ Le pH minimum obtenu en moyenne selon les laits en poudre varie entre 5,2 et 5,9.

_ Il a été relevé entre 39 et 250% de prolifération bactérienne selon les produits.

_ Il y a dissolution de l'émail minéral après incubation dans certains laits infantiles.

_ Le pouvoir tampon des divers laits est généralement supérieur à 10.

On observe que 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. En effet, en fonction des fabricants, la concentration en lactose varie (7,2 à 8g/100g).

Etude sur le lait maternel :

Protocole :

_ 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 *S.sobrinus* 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 le lait maternel et mesure de la solubilité de l'émail minéral en l'absence de bactéries.

_ Mélange du lait maternel avec des concentrations standardisées d'acide afin de déterminer leur pouvoir tampon.

_ Création de fenêtres d'émail sur des molaires permanentes extraites ainsi que sur des incisives de lait exfoliées, colonisation par des *S.mutans* et mise en incubation dans le lait maternel.

_ Observation de la survenue de caries visuellement et radiographiquement.

Résultats :

_ Le pH minimum obtenu en moyenne pour le lait maternel est de $6,37 \pm 0,12$.

_ On observe 84% de prolifération bactérienne et une baisse de pH de 7,11 à 6,42 de la culture de *S.sobrinus* après 3 heures de mise en culture. '

_ Un dépôt de phosphore et de calcium se fait sur la poudre d'émail après incubation dans le lait maternel.

_ La valeur du pouvoir tampon du lait humain est de $0,43 \pm 0,16$.

On ne constate aucune déminéralisation 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. Ce qui est le cas lorsque le lait maternel s'associe à des grignotages...

D'après cette étude de Erickson on constate que :

- _ Le lait humain permet une prolifération bactérienne modérée.
- _ Un dépôt de calcium et de phosphore se forme sur de la poudre d'émail après incubation dans du lait maternel
- _ Le pouvoir tampon du lait humain est faible.
- _ Le lait maternel 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 au bout de 12 semaines d'exposition.
- _ 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.

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 seraient plus à cause d'autres facteurs nutritionnels et d'un niveau d'hygiène bucco-dentaire souvent très insuffisant (48).

La carie de la petite enfance a longtemps été désignée par la « carie du biberon » parce qu'on croyait que le biberon était le principal responsable de la carie chez les tout-petits. Or il y a beaucoup d'enfants qui sont nourris au biberon et la majorité d'entre eux ne développent pas de carie dentaire (81).

Dans la littérature, on mentionne souvent deux comportements qui sont associés à une mauvaise utilisation du biberon : l'utilisation du biberon pour la sieste durant la journée ou le soir au coucher, et l'utilisation du biberon au-delà de l'âge de 1 an (160).

Une fonction du biberon serait d'apaiser l'enfant avant de le mettre au lit, comme le démontre une étude effectuée en 2006 par Galarneau et coll. auprès de 776 mères ayant un enfant de 15 à 18 mois. Les résultats ont révélé que 29% des mères mettent leurs enfants au lit avec un biberon de lait de vache tous les soirs (potentiellement cariogène), 9% avec une collation sucrée, 6% avec un biberon d'eau sucrée ou à base de boisson à saveur de fruit ou de jus de fruit naturel ou boisson gazeuse, 2% leurs donnent des friandises ou bonbons (59). Ces habitudes alimentaires sont fortement influencées par les facteurs culturels, incluant les influences sociales et familiales (11).

D'après Freeman et Stevens (58), le biberon pourrait servir de monnaie d'échange pour acheter du temps qui permet à la mère de vaquer à d'autres occupations. Le biberon sert à calmer les pleurs de l'enfant pour permettre aux membres de la famille de dormir, ou encore pour diminuer les tensions dans la maison. Certaines mères ont recours au biberon car elles sont incapables de laisser leur enfant pleurer (195). Des auteurs ont rapporté que le caractère difficile d'un enfant pourrait être en lien avec des facteurs de risque importants pour la carie de la petite enfance (156, 178).

L'utilisation prolongée du biberon serait aussi une stratégie adoptée par des mères possessives pour ne pas mettre fin à la proximité qu'elles ont avec lui (58). Les enfants atteints de carie de la petite enfance, font une consommation fréquente et prolongée de sucre sous forme liquide (196). Certains parents croient que les boissons à saveur de fruit et les jus de fruits sont bons pour la santé à cause des vitamines et semblent ignorer que le sucre qu'ils contiennent est dommageable pour les dents (28). L'utilisation d'un biberon contenant des liquides sucrés favoriserait l'établissement précoce d'une flore à dominance cariogène à un moment de grande vulnérabilité : au moment où les dents font leur éruption (160). Pour prévenir la carie de la petite enfance, les parents devraient être informés de l'importance de diminuer la fréquence des expositions aux sucres visibles et cachés (184). Cependant il est courant de découvrir que les parents qui utilisent le biberon pour combler des besoins autres qu'alimentaires, le font malgré leur connaissance des risques pour la santé bucco-dentaire de leur enfant (13, 75, 162, 172).

Wendt et al se sont intéressés au lien entre les caries de la petite enfance et l'allaitement prolongé, en réalisant une étude comportant deux volets (197). Le premier volet de cette étude épidémiologique a évalué la prévalence des caries et de l'allaitement prolongé chez des enfants de 18 mois. Pour ce faire, 3000 enfants, suivis dans 46 centres de consultation ont été étudiés. 200 de ces enfants ont été enrôlés pour le second volet de l'étude, qui a évalué avec précision les habitudes alimentaires, le brossage des dents, l'utilisation de fluor, et a effectué une mise en culture de prélèvements buccaux à la recherche de *Streptococcus mutans* et de *Lactobacillus*.

Les enfants ont été répartis en 4 groupes :

- _ groupe 1 : enfants non allaités et présentant des caries.
- _ groupe 2 : enfants allaités et présentant des caries.
- _ groupe 3 : enfants allaités ne présentant pas de caries.
- _ groupe 4 : enfants non allaités et ne présentant pas de caries .

Au total, 2,1% de ces enfants de 18 mois présentaient des caries et n'étaient pas allaités, et 2% étaient toujours allaités et ne présentaient pas de caries. Parmi les enfants qui étaient toujours allaités, 19,7% présentaient des caries, contre 1,7% des enfants qui n'étaient plus allaités. Après étude des différents paramètres, il apparaissait que, en dépit de l'importante différence notée ci-dessus, l'allaitement en soi n'avait aucune relation avec la prévalence des caries. Qu'ils soient toujours allaités ou non à 18 mois, les enfants qui souffraient de caries étaient ceux qui consommaient le plus d'aliments cariogènes. 67% des enfants étaient porteurs du *Streptococcus mutans*, et 13% étaient porteur du *Lactobacillus*. Les caries étaient plus fréquentes chez ces enfants, qu'ils soient ou non encore allaités. Les auteurs concluent que certains enfants développent très tôt des habitudes alimentaires néfastes, qui augmentent nettement le risque de caries précoces. L'allaitement long n'est pas en soi un facteur de risque pour ce type de caries, si les autres aliments pris par l'enfant sont peu cariogènes.

1.7 Troubles gastro-intestinaux :

Même s'il est difficile de disposer de données fiables, compte tenu du peu d'études réellement validées et de la grande variabilité des situations, il est aujourd'hui considéré comme un fait démontré que les jeunes enfants nourris au biberon avec des préparations lactées ont plus d'infections bactériennes ou virales et un taux de mortalité d'origine infectieuse plus important que ceux nourris au sein, quel que soit le niveau socio-économique du pays (169, 198).

Lucas et al ont constaté que le risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante était 6 à 10 fois plus fréquent chez les nouveaux nés nourris au lait artificiel que chez ceux nourris au lait

maternel, même utilisé uniquement en complément. Dans cette étude, les auteurs estiment que l'utilisation du lait artificiel dans les unités de soins en néonatalogie serait responsable de 500 nouveaux cas d'entérococolite ulcéro-nécrosante dont 100 seraient mortels (125).

Une étude de Betran et al a montré que les diarrhées sont plus fréquentes chez les enfants nourris aux laits de substitution. Cela s'avère vrai pour l'ensemble de la population mondiale malgré l'idée reçue que seules les populations vivant dans les zones où l'eau a plus tendance à être impropre à la consommation souffrent de ce problème. S'il est vrai que ces infections ont plus de chance d'être mortelles dans les pays en développement, tous les petits nourris aux laits de substitution y sont plus exposés que ceux nourris au sein (14).

En revanche, l'allaitement maternel semble avoir un effet préventif sur la survenue des diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson dans les pays en voie de développement. Toutes les études réalisées, y compris dans les pays à niveau socio-économique élevé, montrent à la fois une diminution de l'incidence des diarrhées aiguës et, quand elles surviennent, une diminution de leur gravité, qu'elles soient bactériennes ou virales, particulièrement à *Rotavirus* (104). Même si des biais sont souvent relevés, comme une meilleure attention familiale possible pour l'enfant allaité ou des séjours en crèche plus fréquents ou prolongés des nourrissons alimentés au biberon, cet effet préventif n'est pas discuté. Il a été aussi observé une forte corrélation entre la durée de l'allaitement et la moindre incidence des diarrhées infectieuses.

Le lait maternel apporte un ensemble de substances et de cellules qui, par leurs actions directes et indirectes, contribuent de manière efficace à la prévention des infections chez le jeune enfant. De nombreuses protéines et cellules contenues dans le lait maternel vont directement participer à la défense contre les infections en s'opposant au développement des bactéries, virus et champignons, en ayant parfois une action cytolytique pour ces agents pathogènes (Tableau 5).

Des immunoglobulines, en particulier de type IgA sécrétoire, (1 à 2 g/L en début de lactation, 0,5 à 1 g/L après 1 à 2 ans d'allaitement) véhiculent les anticorps antibactériens, antiviraux et anti *Candida* sécrétés par l'organisme maternel. Les lacto-ferrines ont une activité bactéricide démontrée et pourraient intervenir en inhibant les processus d'adhésion. Le lysozyme a aussi une action bactéricide. La kappa-caséine glycosylée empêche l'adhésion de bactéries aux muqueuses digestive et respiratoire et est un facteur d'inhibition du

développement bactérien. La lactoperoxydase est bactéricide. L'alpha-lactalbumine a une activité anti-microbienne (123). Des cellules apportées lors de l'allaitement maternel peuvent par ailleurs participer directement à la destruction des micro-organismes agresseurs par leurs actions phagocytaires.

D'autres facteurs présents dans le lait maternel renforcent les défenses épithéliales intestinales. Le cortisol modifie le profil de glycosylation des microvillosités intestinales et a une action bénéfique sur la maturation des cellules muqueuses. Une grande variété d'hormones gastro-intestinales (bombésine, cholécystokinine, peptide YY, vasoactive intestinal peptide), des facteurs de croissance, des lactoferrines, des peptides libres ou libérés lors de l'hydrolyse de la caséine, des oligosaccharides sont apportés par l'allaitement maternel. Ces substances ont des propriétés qui vont dans le même sens avec des effets sur la trophicité épithéliale, mais aussi sur la sécrétion et la composition des mucines, modifiant ainsi dans un sens bénéfique les interrelations de l'ensemble barrière intestinale ou respiratoire par rapport aux agents infectieux pathogènes.

Si le lait maternel n'apporte pas de pro-biotiques, on sait depuis les travaux de Tissier, que l'enfant allaité au sein a une flore fécale riche en bifidobactéries. La flore bactérienne intestinale du nourrisson au sein est différente sur bien des points de celle des enfants nourris avec des préparations lactées. Elle contient moins de bactéries pathogènes, plus de lactobacilles et de bifidobactéries. De nombreux facteurs présents dans le lait maternel modulent cet écosystème microbien (composés protéiques, N-acétylglucosamine, oligosaccharides, peptides à effet bifidogène, facteurs anti-microbiens ou de croissance spécifique) mais aussi l'abaissement du pH intestinal lié à l'ingestion de lait de femme (185). Au-delà de ces facteurs spécifiquement liés aux composants du lait maternel, interviennent certainement dans ces processus de protection des mécanismes fondamentaux d'échanges de messages biologiques entre la mère et son enfant allaité, le plus connu étant le transfert de l'immunité passive maternelle (classique voie entéro-mammaire).

1.8 Le reflux gastro-oesophagien (RGO) :

Le RGO est un Reflux Gastro-Oesophagien, qui consiste en un renvoi acide du contenu de l'estomac dans l'oesophage, puis dans la bouche. Il est externe si le bébé vomit et interne si le contenu ne ressort pas et reste dans la bouche du bébé. Un RGO non traité aboutit parfois à une oesophagite, due aux remontées acides trop fréquentes. Cette inflammation provoque des douleurs aiguës difficiles à supporter pour les bébés.

Des études ont montré que le RGO était plus fréquent chez les enfants nourris au biberon, et que les symptômes en étaient plus sévères. Le travail musculaire des structures buccales est beaucoup moins important pendant la prise d'un biberon que pendant la tétée au sein, ce qui a un impact sur le tonus musculaire de l'oesophage et de l'estomac (55).

De plus, le lait industriel se digère moins vite et moins facilement que le lait maternel ; moins le lait passe de temps dans l'estomac, plus le risque de reflux est bas. Le pH gastrique après absorption de lait industriel est plus élevé qu'après absorption de lait humain, ce qui accélère encore la vidange gastrique chez l'enfant allaité.

Une étude de Heacock et al, portant sur 37 enfants nourris au lait industriel et 37 enfants allaités, a analysé la survenue du reflux dans les 4 heures suivant un repas. Il y a eu 144 épisodes de reflux chez les enfants nourris au lait industriel, contre 83 chez les enfants allaités (77).

1.9 Otite moyenne :

Duncan et coll ont étudié la relation entre le mode d'allaitement 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 biberon exclusivement pendant 4 mois ou plus avaient deux fois plus d'otites aiguës que ceux allaités au sein. De plus, 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 (44).

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 biberon (94). 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 enfants nourris au biberon est plus forte que chez ceux allaités au sein (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 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.

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, à l'inverse du lait industriel qui n'en contient pas.

D'après Bachrach et coll, le nourrisson nourri au biberon pendant au moins trois mois présente aussi plus d'infections de la sphère ORL (rhinites, otites), ainsi qu'une augmentation de leur gravité quand elles surviennent. La méta-analyse présentée par son équipe rapporte des études réalisées dans des pays à niveau socio-économique élevé et montre qu'un

allaitement maternel exclusif prolongé pendant au moins quatre mois réduit de un tiers le nombre d'hospitalisations pour affections respiratoires par rapport aux nourrissons nourris avec une préparation artificielle (8).

1.10 Infections des voies respiratoires inférieures :

Les infections respiratoires sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants nourris au biberon que ceux allaités au sein. Le lait maternel apporterait une protection en particulier vis-à-vis des maladies pulmonaires sévères. Le virus respiratoire syncytial à l'origine de la bronchiolite est la pathologie sévère la plus souvent rencontrée, il a été démontré que l'allaitement apporte une protection efficace envers ce virus (85, 155, 200).

Selon les études, les nourrissons nourris au biberon ont 2 fois plus de chance d'être hospitalisés pour une pneumonie ou une bronchiolite et 5 fois plus de chances d'être atteints d'infections des voies respiratoires, par rapport aux nourrissons allaités. Parmi ces nombreuses infections respiratoires, certaines sont potentiellement mortelles y compris celles causées par les rotavirus (35, 70). Selon une analyse d'études effectuées dans les pays en développement, le risque de maladies respiratoires suffisamment graves pour nécessiter une hospitalisation est multiplié par trois parmi les enfants nourris au biberon par rapport à ceux ayant bénéficié d'un allaitement exclusif pendant 4 mois (141, 152, 199).

Le risque d'infection des voies respiratoires basses dépend entre autre du mode d'allaitement mais également d'autres facteurs comme le tabac ou encore le mode de chauffage. En effet, le risque d'infection des voies respiratoires basses est majoré de 120% quand l'allaitement est exclusivement artificiel et si la mère fume, comparé à un allaitement de longue durée sans tabagisme maternel.

Une étude cas-témoin (cas : 258, témoins : 231) australienne s'est intéressée à la prédisposition aux pathologies respiratoires de nourrissons selon le type d'allaitement reçu et l'exposition à un environnement tabagique (201). D'après cette étude, le risque de développer une pathologie respiratoire est majoré d'environ 80% pour un nourrisson exposé au tabagisme passif et allaité par la mère par rapport à un nourrisson non exposé et allaité par la mère. En revanche, ce risque est multiplié par 6 si le nourrisson est nourri au biberon.

Une étude Tchèque a étudié l'incidence des pathologies respiratoires basses sur une cohorte de 452 enfants avec un suivi longitudinal sur 3 ans. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'impact de la pollution intérieure liée au chauffage au charbon domestique et au tabagisme sur la santé respiratoire des jeunes enfants. D'après l'étude, les enfants nourris au biberon, de mère fumeuse et exposés au chauffage au charbon domestique ont le risque le plus élevé de pathologies respiratoires basses. Il apparaît donc que le tabagisme maternel et le chauffage au charbon domestique augmentent le risque de pathologies respiratoires basses durant les 3 premières années de vie d'une façon similaire, en particulier chez les enfants nourris au biberon.

Il y a donc une interaction entre le tabagisme maternel (ou tabagisme passif pendant l'allaitement) et les maladies respiratoires infantiles. Il est clair que le tabagisme augmente le risque des maladies respiratoires infantiles mais cet effet est réduit par l'allaitement maternel en particulier s'il est de longue durée (9).

1.11 Les allergies :

L'allergie alimentaire :

Les laits artificiels ne sont pas identiques au lait maternel, ils n'y ressemblent qu'en apparence seulement. Les laits artificiels ne contiennent ni anticorps, ni cellules vivantes, ni enzymes, ni hormones, spécifiques à l'être humain. Ils contiennent plus de protéines, d'aluminium, de manganèse, de cadmium, de plomb et de fer que le lait maternel. Les protéines et les matières grasses contenues dans ces laits sont fondamentalement différentes de celles contenues dans le lait maternel. Les laits artificiels ne changent pas au cours de la tétée, ni entre le 1er, le 7ième, et le 30ième jour de vie. Ils ne varient pas d'une femme à l'autre, d'un bébé à l'autre...(137)

Puisque le lait artificiel est fabriqué à partir du lait de vache, il ne possède pas tous les agents anti-infectieux, ni de cellules vivantes qui contribuent à immuniser les nourrissons contre les infections, les allergies...

L'allergie alimentaire est une pathologie fréquente, dont la prévalence dépasse 5 % chez l'enfant d'âge scolaire. De nombreux travaux montrent que la vie intra-utérine et la

petite enfance sont des périodes critiques, au cours desquelles un enfant génétiquement programmé est plus à risque de sensibilisation envers des allergènes de rencontre, comme les allergènes alimentaires (159).

Dans la population générale, l'allergie alimentaire s'exprime chez 0,04 % à 0,5 % des enfants nourris exclusivement au sein (165). Ce n'est que dans ces circonstances qu'il faut conseiller à la mère l'éviction de son alimentation du ou des aliments présumés responsables de cette sensibilisation. Si les symptômes s'améliorent franchement ou disparaissent pendant le régime d'élimination, il est ensuite possible de tenter un élargissement progressif du régime maternel jusqu'à la dose maximale tolérée par l'enfant.

Il est nécessaire de mettre au point une stratégie de reconnaissance des enfants à risque car la prévention de l'allergie ne se révèle utile qu'en cas d'antécédents familiaux d'allergie. Un enfant est considéré comme à risque d'allergie quand il a au moins un parent du 1er degré (père, mère, frère ou sœur) allergique (50). Le risque d'allergie chez l'enfant est de 20 % en cas d'allergie monoparentale, 43 % en cas d'allergie biparentale et de 72 % lorsque les manifestations allergiques sont identiques chez les deux parents (101).

L'allergie alimentaire est également liée à une diversification alimentaire précoce, cette dernière devrait désormais, en accord avec les recommandations de l'OMS, se faire après l'âge de 6 mois révolus (16).

La diversification avant l'âge de 6 mois chez des enfants à risque, nourris avec du lait industriel, augmente la prévalence des manifestations allergiques. Chez des enfants à risque d'allergie, allaités de façon exclusive, l'association de l'éviction chez la mère, pendant l'allaitement, du lait de vache, de l'œuf, du poisson, des noix et de l'introduction tardive de ces aliments (après 12 mois) ainsi que du soja, du blé et de l'orange, diminuerait significativement le risque de manifestations allergiques la 1^{re} année (13 % contre 40 %, n = 120, OR = 1/6,34) (74).

Une revue des études publiées entre 1966 et 2005 incluant des enfants à risque ou sans risque particulier trouvait une association forte entre une diversification avant 4 mois et la survenue de dermatite atopique dans 5 études sur 9 (dont 1 réalisée jusqu'à l'âge de 10 ans) et aucune association dans les 4 autres (182). Les auteurs ont aussi souligné le rôle délétère sur la survenue d'un asthme d'une introduction tardive de l'œuf (après 8 mois) (54).

La dermatite atopique :

La dermatite atopique (ou eczéma atopique) est une pathologie allergique touchant la peau et atteignant préférentiellement les enfants.

Dès les années 30, une réduction de la prévalence de dermatite atopique à l'âge de 9 mois était rapportée chez les enfants allaités par comparaison à ceux nourris avec un biberon de lait industriel. Cet effet bénéfique est observé chez les enfants à risque d'allergie, mais pas chez les enfants sans risque d'allergie (71). De plus, le suivi d'une large cohorte d'enfants issus de la population générale a montré que l'introduction précoce, avant l'âge de 4 mois, d'aliments autres que le lait maternel, augmentait de façon significative le risque de dermatite atopique à 2 et à 10 ans, ce qui est le cas lorsque les enfants sont nourris au biberon. Le risque à 10 ans était multiplié par 2,9 chez les enfants qui avaient ingéré au moins 4 aliments différents avant l'âge de 4 mois (53). Lorsque ce type d'essai est réalisé dans une population à risque d'allergie, le risque lié à la diversification précoce croît considérablement : la dermatite atopique apparaît chez 35 % des enfants après une diversification à l'âge de 3 mois, contre 14 % des enfants nourris exclusivement au sein jusqu'à 6 mois (97).

Une méta-analyse englobant 18 études conduites dans les pays industrialisés, réalisée en 2001 par Gdalevich et al a montré que l'allaitement exclusif pendant les 3 premiers mois de la vie est associé à une diminution de l'incidence de la dermatite atopique durant l'enfance. Cet effet protecteur est plus prononcé chez les enfants avec une histoire familiale d'atopie (61).

L'asthme :

Cette pathologie est plus fréquente en cas d'allaitement au biberon. Dans une méta-analyse de 12 études, l'allaitement au biberon avec des préparations industrielles ne réduit pas le risque d'asthme dans la population générale par rapport à l'allaitement exclusif au sein d'au moins trois mois. L'effet protecteur de l'allaitement au sein est plus marqué en cas d'atopie familiale qu'en l'absence d'atopie familiale (62). D'autres études longitudinales confirment les données de ces méta-analyses (106, 107).

Une étude menée par The Hospital for Sick Children de Toronto et portant sur 2 184 enfants a déterminé que le risque de développer de l'asthme et du sifflement respiratoire était

approximativement 50 pour cent plus élevé lorsque les bébés étaient nourris avec des préparations pour nourrissons comparativement aux bébés nourris au sein (40).

Des chercheurs d'Australie Occidentale ont étudié 2 602 enfants afin d'évaluer le développement de l'asthme et du sifflement respiratoire à l'âge de six ans. Le fait d'être non-allaité accroissait le risque d'asthme et de sifflement respiratoire de 40 pour cent comparativement aux enfants nourris exclusivement au sein pendant quatre mois (140).

En revanche, dans une cohorte à début néonatal, la « *Tucson Children's Respiratory Study* », il a été montré que l'allaitement au sein protège contre le wheezing (terme médical utilisé pour décrire un rétrécissement des voies respiratoires, provoquant un son aigu que l'on peut entendre à l'inspiration et l'expiration) au cours des deux premières années de vie mais il augmente le risque d'asthme de 6 à 13 ans chez les enfants atopiques nés de mère asthmatique (62, 106, 107).

1.12 Obésité :

La plupart des études attestent d'une augmentation du risque d'obésité pendant l'enfance et l'adolescence en l'absence d'allaitement maternel. Cinq études épidémiologiques récentes portant respectivement sur 9 357 (193), 2 685 (78), 15 341 (65), 33 768 (186) et 32 200 enfants (5) ont démontré une prévalence d'obésité plus faible chez les enfants ayant été nourris au sein.

Bien entendu, ces études épidémiologiques n'attestent pas d'une relation de causalité ; un ou plusieurs autres facteurs pourraient expliquer dans certains groupes, à la fois une prévalence plus forte de l'allaitement maternel et une prévalence plus faible de l'obésité dans l'enfance et l'adolescence.

_ Dans une analyse critique d'une de ces études, réalisée en République Tchèque (186), Strauss (180) souligne le très faible pourcentage d'enfants n'ayant jamais été allaités au sein (9,3 %) et suggère que les familles concernées puissent être significativement différentes. L'absence de relation entre la durée de l'allaitement maternel et le degré de corpulence des enfants irait à l'encontre d'un effet protecteur direct de l'allaitement maternel, et le fait que

l'étude ait été réalisée en 1991, durant une période marquée par une récession économique, pourrait altérer sa validité (5).

_ Dans l'étude de Von Kries et al (1993), réalisée en Bavière, la prévalence de l'obésité qui est de 4,5 % chez les enfants allaités au biberon, n'est que de 2,8 % chez les enfants ayant été allaités au sein ; cette prévalence passe de 3,8 % chez les enfants ayant été exclusivement au sein deux mois, à 2,3 % quand l'allaitement maternel exclusif a duré de trois à cinq mois, 1,7 % pour une durée d'allaitement de six à douze mois et 0,8 % quand l'allaitement maternel a été poursuivi plus d'un an. Dans cette étude, après ajustement pour les facteurs de confusion liés à la classe sociale et aux conditions de vie familiale, l'allaitement maternel demeure un facteur de protection à l'égard de l'obésité. Malheureusement, cette étude ne prend pas en compte les antécédents familiaux d'obésité, l'Indice de masse corporelle (IMC) des parents et comporte des incohérences, une fréquence aussi élevée d'allaitement maternel exclusif après l'âge de 6 mois (121 enfants) paraissant plus qu'improbable, laissant penser aux auteurs eux-mêmes à une mauvaise compréhension de la question interprétée « lait maternel comme seul lait consommé » au lieu de « lait maternel comme seul aliment ».

Une autre étude allemande, plus récente, de cohorte, prospective, et multicentrique, portant sur 918 enfants suivis jusqu'à l'âge de 6 ans, confirme l'effet protecteur de l'allaitement maternel : dès 3 mois, les enfants nourris au biberon ont un IMC plus élevé et des plis cutanés plus épais que les enfants nourris au sein. A partir de 6 mois, un pourcentage plus élevé d'enfants nourris artificiellement ont un IMC et des plis cutanés excédant les 90e et 97e percentiles. De 4 à 5 ans et à 6 ans, la prévalence de l'obésité est multipliée respectivement par 2 et par 3. Dans les 480 cas où l'étude par régression logistique a été possible, les autres facteurs de risque identifiés sont un IMC maternel élevé (dépassant 27), un tabagisme maternel durant la grossesse et un statut social défavorisé. L'alimentation au biberon, quant à elle, avance l'âge du rebond de corpulence qui correspond entre 1 et 6 ans, à un amaigrissement suivi d'une ré-augmentation de la corpulence vers 6 ans, ce qui est prédictif d'une obésité ultérieure (12).

_ Dans l'étude d'Armstrong portant sur 32 200 enfants écossais étudiés aux âges de 39 à 42 mois, en 1998 et 1999, la prévalence de l'obésité est significativement plus forte chez les enfants nourris au biberon, après ajustement pour le statut socio-économique, le sexe et le poids de naissance, confortant ainsi les résultats précédents (5).

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer cet effet apparemment préventif de l'allaitement maternel vis-à-vis d'une obésité ultérieure.

_ Les nourrissons au sein régulent probablement mieux les quantités de lait qu'ils ingèrent que ceux nourris au biberon.

_ Les mères surveillent les quantités bues et sollicitent davantage leurs enfants.

Une dizaine d'études ont d'ailleurs montré qu'à l'âge d'un an, le poids, l'IMC, mais aussi la taille des enfants nourris au biberon sont plus élevés que ceux des enfants nourris au sein, la différence apparaissant à partir du second trimestre et ne disparaissant pas complètement à l'âge de 2 ans (Kramer, 2000). Même si certains facteurs de confusion tel que le niveau socio-économique des mères, la plus grande conscience du risque d'obésité chez les mères allaitant leur enfant, l'âge et les modalités de la diversification sont difficiles à éviter, la croissance staturo-pondérale plus rapide des enfants nourris d'emblée avec un lait pour nourrissons, ou sevrés précocement, est retrouvée dans toutes les études (103).

_ D'autres mécanismes ont été évoqués. Lucas et al ont montré des insulinémies significativement plus élevées chez les nourrissons alimentés au biberon avec des préparations pour nourrissons par rapport à ceux nourris au sein, ce qui pourrait stimuler le développement des adipocytes et l'adipogénèse. Les nourrissons allaités au sein semblent mieux apprécier par la suite les aliments nouveaux et les goûts différents ; ceci pourrait faciliter une meilleure diversification, au bénéfice des légumes verts et des fruits, et prévenir les phénomènes de néophobie (124).

_ A partir d'un groupe d'enfants suivis de 10 mois à 10 ans, l'équipe de Rolland-Cachera suggère un lien entre un apport protéique élevé à l'âge de 2 ans et la précocité du rebond de corpulence, et l'indice de corpulence à 8 ans. Par sa plus faible teneur en protéines, le lait maternel pourrait ainsi contribuer à une prévention de l'obésité à l'inverse du lait industriel, mais ce concept est très controversé. Le rôle éventuel de certains biofacteurs présents dans le lait maternel, hormones ou peptides comme l'insuline, l'hormone de croissance, la somatostatine, l'ocytocine, les facteurs de croissance (*insulin-like-growth factor* ; facteur de croissance épidermique), le TNF-alpha, la leptine, dont on sait qu'ils interviennent dans le métabolisme et/ou la différenciation adipocytaire, reste aujourd'hui incertain (161). En effet, des travaux récents d'Uysal et al, concernant la leptine du lait, ne permettent pas de lui attribuer un rôle dans la croissance pondérale précoce de l'enfant, ses concentrations n'étant

pas corrélées avec l'IMC du nourrisson nourri au sein et étant similaires chez les mères minces et obèses (188).

1.13 Diabète :

La relation entre consommation de lait artificiel, diabète de l'enfant et le rôle protecteur de l'allaitement maternel restent à ce jour controversés.

Bien que des facteurs génétiques de prédisposition aient été clairement identifiés, plusieurs arguments plaident en faveur du rôle de facteurs environnementaux dans le risque de diabète :

_ Le fait que, malgré un patrimoine génétique identique, le risque de devenir diabétique pour un jumeau vrai d'enfant atteint de diabète est seulement de l'ordre de 50%.

_ L'existence d'un fort gradient géographique décroissant du Nord au Sud pour l'incidence du diabète évoque l'intervention de facteurs liés au mode de vie.

_ L'augmentation récente de la prévalence du diabète dans les pays industrialisés suggère que des changements survenus durant les trois dernières décennies ont un effet puissant sur le risque de devenir diabétique. Parmi les facteurs environnementaux, ont été incriminées l'amélioration de l'hygiène, la généralisation des vaccinations et l'évolution des pratiques alimentaires, notamment dans la petite enfance.

Lien entre le mode d'allaitement et diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune résultant d'un désordre de la régulation de l'immunité cellulaire, qui aboutit à un processus de destruction des cellules des îlots de Langerhans pancréatiques par des lymphocytes T.

Selon une étude suédoise, les enfants nourris au biberon ont plus de risque de faire du diabète de type 1 que ceux qui ont été exclusivement allaités au sein.

Les chercheurs ont comparé les données de 517 enfants du sud est de la Suisse et de 286 enfants de la Lituanie ayant reçu un diagnostic de diabète type 1 à celles des enfants qui

n'en sont pas atteints. Les enfants étaient âgés de zéro à quinze ans, et les données ont été recueillies au moyen de questionnaires.

Les résultats ont indiqué que les nourrissons nourris au biberon, avec des préparations pour nourrisson, ont tendance à être moins protégés du diabète de type 1 que ceux allaités exclusivement au sein et cela dans les deux pays. De plus, les chercheurs ont également constaté que le fait d'attendre avant d'introduire de nouveaux aliments et du lait de vache dans l'alimentation de l'enfant semble protéger son organisme du diabète type 1 (166).

Lien entre le mode d'allaitement et diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 (non insulino-dépendant) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 représente 90% des diabètes rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale.

Selon certaines études, l'allaitement artificiel augmenterait le risque de diabète de type 2 chez les enfants : des adolescents issus des communautés d'Indiens d'Amérique et de jeunes adultes de la communauté des Indiens Pima qui avaient été nourris au biberon (avec du lait maternisé) étaient plus susceptibles de développer le diabète de type 2 que ceux qui avaient été allaités au sein (150). Une revue de littérature récente a révélé que l'allaitement maternel était lié à une diminution de 40 % du risque de développer le diabète de type 2 plus tard (143).

Owen et al ont exploré l'influence de l'allaitement maternel mis en route immédiatement après la naissance sur le diabète de type 2 et sur les concentrations de glucose sanguin et d'insuline. Sur les 1,010 rapports étudiés, 23 examinaient la relation entre l'alimentation infantile et l'apparition future du diabète de type 2 ou les facteurs de risque de développement de diabète dans le futur. Les auteurs ont étudié les facteurs de risque relatifs aux nourrissons indépendamment des facteurs de risque relatifs aux enfants et aux adultes. Les sujets ayant été nourris au biberon avaient 39% plus de risque de développer un diabète de type 2 que les sujets ayant été allaités au sein (7 études incluant 76,744 sujets). Les enfants et les adultes non-diabétiques nourris au biberon présentaient, à jeun, des concentrations d'insuline plus élevées que ceux qui avaient été allaités au sein (6 études portant sur 4,800 sujets).

Cependant, les auteurs n'ont pas constaté de différence significative dans les concentrations de glucose à jeun. Les nourrissons nourris au biberon avaient des

concentrations moyennes supérieures de glucose préprandial et d'insuline (respectivement 12 études, 560 sujets et 7 études, 291 sujets) que ceux qui étaient allaités (143).

Les conclusions de ces études suggèrent que chez les bébés, l'allaitement au biberon semble augmenter le risque de diabète de type 1 et de diabète de type 2.

1.14 Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil :

Le développement des structures faciales dépend de celui des cavités nasales. Toute anomalie du palais retentit sur les voies aériennes supérieures, avec un impact sur les capacités respiratoires qui peut être très important.

L'apnée obstructive du sommeil est un problème médical sérieux qui affecte la capacité à respirer pendant le sommeil. Le diagnostic sera fait sur la constatation, chez le nourrisson, d'apnées fréquentes pendant le sommeil, de durée supérieure à 10 secondes. On observe aussi des ronflements, des réveils fréquents dus aux pauses respiratoires, une somnolence diurne. Il y a un risque d'insuffisance cardiaque et de mort subite du nourrisson (87, 149).

En 1997, l'équipe de Kushida, spécialisée dans l'étude du sommeil a publié un article sur les facteurs de risque pour l'apnée obstructive du sommeil (108).

Ces facteurs sont :

- un palais haut,
- des arcades dentaires rétrécies,
- une rétrognathie,
- un cou large,
- un poids supérieur à la normale.

Quel est le rapport entre l'apnée obstructive du sommeil et le mode allaitement ?

Pendant la tétée, la langue se place sous le sein qu'elle comprime par un mouvement péristaltique partant de la pointe de la langue. Au moment de la déglutition, les muscles

tenseurs du palais élèvent et contractent le palais mou pour que le lait ne parte pas vers les fosses nasales. L'allaitement au sein, en raison des pressions exercées par la succion au sein, joue un rôle important dans le développement optimal des structures faciales : palais, mâchoires...

Pendant la prise d'un biberon, l'action de la langue est totalement différente. Souvent, aucun effort musculaire n'est nécessaire, de sorte que la musculature faciale ne pourra pas se développer normalement. Le lait coule rapidement, et l'enfant pourra être obligé de mettre sa langue devant le trou de la tétine pour limiter le flot de lait. Parfois au contraire, le trou très petit de la tétine oblige l'enfant à téter avec une vigueur anormale pour obtenir du lait. Or, si le sein est souple et s'adapte à la cavité buccale de l'enfant, la tétine est nettement plus rigide, et la cavité buccale de l'enfant devra s'y adapter. L'alimentation au biberon, l'utilisation régulière d'une sucette, la succion du pouce, sont des pratiques qui ne permettent pas la mise en jeu de pressions adéquates, ce qui augmente le risque de développement anormal des structures osseuses et contribue au développement d'une apnée obstructive du sommeil.

Un palais trop haut augmente le risque d'obstruction des voies aériennes, de rétrécissement de la mâchoire supérieure, et de malocclusion. Dans la mesure où le plafond de l'étage buccal est aussi le plancher de l'étage nasal, toute augmentation de la hauteur du palais diminue d'autant celle de l'étage nasal, et augmente la résistance au passage de l'air par les voies aériennes. L'élévation du palais rétrécit aussi la taille de l'orifice postérieur de l'étage nasal (les choanes). Plus l'ouverture est étroite, plus le risque d'apnée obstructive du sommeil est élevé. Or, ces problèmes sont très rares dans les régions où l'allaitement maternel est la norme. Les données archéologiques permettent de penser que l'apnée obstructive nocturne était virtuellement inconnue avant l'invention des tétines (147).

1.15 Le bisphénol A :

Les biberons à base de bisphénol A sont issus de la fabrication des plastiques polycarbonates, dont la formulation est mise au point en 1953 par trois chimistes de l'entreprise allemande Bayer AG. Le bisphénol A, est retrouvé en grande quantité dans l'emballage alimentaire depuis la fin des années 1960 : trois millions de tonnes de bisphénol A sont produites chaque année dans le monde. Le polycarbonate est obtenu par

polycondensation du bisphénol A et d'un carbonate ou du phosgène. Ce type de plastique est commercialisé dès 1958. Il rencontre un vif succès auprès des industriels, en raison d'excellentes propriétés physiques : transparence, résistance mécanique, résistance thermique jusqu'à 140 ° C. Il a néanmoins l'inconvénient majeur de s'hydrolyser à des températures supérieures à 60 °C. La toxicité biologique du bisphénol A fait l'objet de nombreuses controverses, c'est pour cela que depuis juillet 2010 la commercialisation en France des biberons au bisphénol A est interdite. Cette mesure a ensuite été étendue à toute l'Union européenne en janvier 2011 par une directive européenne.

Le bisphénol A est connu pour se fixer durablement dans les tissus adipeux de l'organisme. Véritable leurre hormonal, il a un effet oestrogéno-mimétique en se fixant sur les récepteurs à des oestrogènes. Il fait partie des perturbateurs endocriniens (endocrins disruptors), terme inventé il y a 20 ans par des scientifiques américains pour désigner des molécules chimiques ayant un effet hormonal. Son rôle porte sur la fonction de reproduction mais également sur la formation d'organes comme le cerveau, la prostate ou le système cardio-vasculaire (83, 133).

Des études récentes ont également mis en évidence des effets sur l'oreille interne des vertébrés ou le système digestif de rongeurs (20, 64). La société internationale d'endocrinologie alerte sur le lien potentiel entre un taux urinaire élevé de bisphénol A et différentes pathologies comme le diabète, les maladies cardio-vasculaires, les pathologies thyroïdiennes ou certains cancers. Elle demande une diminution de l'exposition globale du BPA au nom du principe de précaution (41). Calafat et al ont montré en 2005 qu'un taux urinaire de bisphénol A est retrouvé chez plus de 90 % des personnes testées aux USA (26).

Les nourrissons et les jeunes enfants sont particulièrement sensibles à ce xénoestrogène, les organes en formation présentant de nombreux récepteurs aux hormones sexuelles. L'AFSSAPS définit dans un rapport datant de mars 2010 une période critique d'exposition étendue de la période fœtale à l'âge de trois ans en précisant que la puberté correspond également à une période critique (2, 132).

Ce bisphénol A est une molécule très proche d'un autre œstrogène de synthèse, synthétisé en 1930 : le diéthylstilbestrol, commercialisé sous le nom de distilbène ayant entraîné de nombreuses malformations néonatales dans les années 70.

Une étude menée par l'équipe du Pr Sultan a démontré une incidence augmentée d'hypospadias chez les petits-enfants de femmes traitées par ce produit, posant la question d'un effet transgénérationnel des perturbateurs endocriniens (98).

Un rapport de l'AFSSA datant de novembre 2009 affirme que pour une durée inférieure à 10 minutes, le chauffage des biberons au micro-ondes conduit au passage de taux faibles de bisphénol A dans le lait (inférieur à 50 µg/l) (1). D'autre part, L'Agence Européenne de la Sécurité des Aliments établit en 2007 la Dose Journalière Admissible de 0,05 mg/kg. Cette valeur seuil est calculée en toxicologie réglementaire selon la dose sans effet nocif chez l'animal.

Néanmoins, les scientifiques s'accordent à dire que le propre des perturbateurs endocriniens, comme toute hormone sexuelle, est d'avoir des effets potentiels sur l'organisme à de très faibles doses. La dose fait le poison est une vérité qui ne s'applique donc pas au bisphénol A, posant la question du cumul des différents perturbateurs endocriniens sur l'organisme et d'une exposition de longue durée même à des doses particulièrement faibles.

Il existe différents biberons plastiques mis sur le marché et garantis sans bisphénol A par les fabricants : les biberons à base de polyéthylsulfone et polyphénylsulfones qui sont des plastiques thermocompactables ayant une résistance à l'hydrolyse supérieure au polycarbonate. Les polyéthylènes et polypropylènes sont d'autres alternatives intéressantes de même que le silicone. Autre alternative, et non des moindres, le verre retrouve la faveur des familles. Ecologique et naturel, il est essentiellement constitué de minéraux. Sa biocompatibilité en fait un matériau de choix pour le matériel médical. Il présente néanmoins l'inconvénient d'être lourd et cassable.

Impact du bisphénol A sur les dents :

Selon les conclusions des travaux de l'équipe d'Ariane Berdal , le bisphénol A aurait un effet néfaste sur les dents. Les chercheurs ont montré que les dents de rats traités avec de faibles doses journalières de bisphénol A pouvaient être altérées. L'analyse de ces altérations montre de nombreuses caractéristiques communes avec une pathologie de l'émail des dents récemment décrite et affectant environ 18% des enfants de 6 à 8 ans (96).

Dans cette étude, la dent vient s'ajouter à la liste déjà longue des cibles du bisphénol A. Les chercheurs de l'Inserm ont montré que les incisives de rats traités avec de faibles doses journalières (5 microgrammes/kg/jour) de bisphénol A pouvaient être altérées. Cet effet est observé dans une fenêtre de développement qui ne dépasse pas 30 jours post-nataux chez le rat traduisant une fenêtre de sensibilité à l'exposition.

L'analyse de ces dents montre de nombreuses caractéristiques communes avec une pathologie de l'émail appelée MIH (Molar Incisor Hypomineralization) qui affecte sélectivement les premières molaires et incisives permanentes. Cette pathologie de l'émail est retrouvée chez environ 18% des enfants de 6 à 8 ans. Les enfants atteints par cette pathologie présentent des dents hypersensibles à la douleur et susceptibles aux caries. Il est intéressant de remarquer que la période de formation de ces dents (premières années de la vie) correspond à celle où l'individu est le plus susceptible au bisphénol A.

De premières observations de chercheurs faisaient état de "taches blanches" sur les incisives des rats traités avec des perturbateurs endocriniens dont le bisphénol A. Les chercheurs ont décidé de définir les caractéristiques des incisives de rats traités avec du bisphénol A à faible dose, et de les comparer à celles des dents humaines atteintes de MIH.

L'observation macroscopique des taches sur les deux séries de dents montre des similitudes, notamment un émail fragile et fracturé. Au niveau microscopique, l'analyse de l'émail a montré une diminution significative du rapport Ca/P et Ca/C dans les dents atteintes. Ceci se traduit par une baisse de la quantité de minéral rendant les dents plus fragiles et susceptibles aux caries.

Enfin, l'analyse des protéines présentes dans la matrice des dents de rats a montré l'augmentation de la quantité d'énaméline une protéine clé de l'émail en formation, et l'accumulation d'albumine traduisant une hypominéralisation. L'analyse de l'expression des gènes clés de l'émail a permis de mettre en évidence deux gènes cibles du bisphénol A : l'énaméline et la kallicréine 4.

Par mesure de précaution, l'interdiction portant sur la fabrication et la commercialisation des biberons contenant du bisphénol A va s'étendre à tous les contenants alimentaires à partir de juillet 2015 en France.

2. Économiques :

2.1 Coût pour les familles :

L'allaitement artificiel représente un vrai coût pour les familles depuis de nombreuses années, c'est ce qu'ont démontré Bitoun et Leclercq (15, 118). Plus tard, Laviolle a mis en évidence la valeur économique de l'allaitement maternel sur la base des prix relevés dans la grande distribution en août 2003 et de plusieurs études économiques réalisées en France au cours des dernières années (115).

La dépense liée à l'achat des produits d'allaitement artificiel (lait et accessoires) est actuellement évaluée :

- _ entre 227 et 265 euros pour 3 mois.
- _ entre 438 et 517 euros pour 6 mois (115).

Cette évaluation correspond à une dépense minimale, elle se base sur le prix des accessoires les moins chers. Pour nourrir un bébé au biberon pendant 6 mois, la quantité de lait et d'accessoires nécessaires sont les suivants :

- _ 12 boîtes d'un kilo de lait 1er âge.
- _ 9 boîtes d'un kilo de lait 2eme âge.
- _ 132 litres d'eau minérale.
- _ 8 biberons (1 biberon toutes les 4 heures, et 2 en plus, en prenant en compte le temps de stérilisation).
- _ 1 chauffe-biberon.
- _ 1 stérilisateur à froid.
- _ 6 boîtes de 30 comprimés pour stérilisation à froid en faisant l'hypothèse d'une stérilisation seulement pendant les trois premiers mois.
- _ un goupillon.

Choisir l'allaitement naturel au sein au lieu de l'allaitement artificiel au biberon confère donc des avantages économiques significatifs pour les familles et les pays pauvres. Le lait écrémé en poudre et le lait concentré sucré sont contre-indiqués. Les préparations pour

nourrissons ou laits maternisés, ou laits infantiles, sont des produits de meilleure qualité que le lait frais de vache ou que le lait entier en poudre pour un bébé âgé d'un mois. Le lait maternisé coûte très cher pour le budget d'une famille pauvre d'un pays en développement. Par exemple, en Inde, en Indonésie ou au Kenya, son achat représenterait au moins 70 % du revenu moyen d'un paysan s'il voulait acheter les quantités adéquates d'un tel lait pour nourrir un bébé de 4 mois. L'achat d'un lait maternisé comme substitut au lait maternel détourne les ressources financières des familles modestes et accroît la pauvreté.

2.2 Coût pour la société :

Le fait de ne pas nourrir l'enfant au sein est associé à un risque plus élevé de morbidité infantile et maternelle, mais il est difficile d'évaluer précisément les coûts directs liés à l'hospitalisation ou aux consultations médicales. Il en est de même pour les coûts indirects liés à l'absentéisme pour cause d'enfant malade. L'estimation des surcoûts générés par la prise en charge de toutes les pathologies infantiles et maternelles est encore plus difficile à évaluer, même si leur prévalence à plus ou moins long terme est statistiquement plus élevée en l'absence d'allaitement.

En France, on estimait la dépense en consommation médicale (hospitalisation et soins ambulatoires) engendrée par le surcroît de morbidité liée à l'allaitement artificiel à 170 millions en 1999 (115). Par ailleurs, une analyse de l'Inserm publiée en 2008 sur le coût des seules infections à rotavirus estimait que si la proportion des enfants allaités en France était égale à celle de la Norvège, où plus de 40 % des enfants sont allaités à l'âge de 9 mois, on pourrait éviter 8000 cas de diarrhées à rotavirus et 1000 hospitalisations par an (93).

D'autres études, réalisées notamment aux Etats-Unis, ont permis d'estimer le surcoût engendré par l'allaitement artificiel en termes de dépenses de santé ; Ball et Bennett (2001) ont évalué la consommation médicale liée aux troubles respiratoires et digestifs et aux otites moyennes pendant la première année de vie, en fonction du mode d'alimentation au cours des trois premiers mois après la naissance. Ils ont observé un nombre plus important de consultations (2 033/1 000 enfants), de journées d'hospitalisation (212/1 000 enfants) et de prescriptions médicamenteuses (609/1 000 enfants) chez les nourrissons nourris au biberon que chez ceux exclusivement nourris au sein. Le surcoût de cette consommation médicale a

été évalué entre 331 et 475 dollars par enfant pour la première année de vie (7). De plus, l'importation de les laits industriels coûtent très cher aux pays qui en ont besoin.

3. Environnementales :

L'allaitement au biberon nécessite de nombreux consommables et combustibles :

_ l'eau minérale pour la reconstitution des biberons soit environ 300 litres par an, l'eau courante pour le lavage et stérilisation des biberons ;

_ l'électricité et/ou le gaz, selon le mode de réchauffage des biberons et de production d'eau chaude ;

_ des matériaux tels que fer, plastique, papier, etc... pour la fabrication des boîtes de lait ;

_ de l'énergie pour la transformation du lait de vache en lait de substitution.

L'industrie de l'allaitement artificiel produit énormément de déchets : boîtes de lait, biberons et tétines. Si l'on voulait nourrir tous les bébés américains avec du lait artificiel, il faudrait produire chaque année 450 millions de boîtes de laits en poudre, ce qui représenterait 70 000 tonnes de déchets de métal (115).

4. Le matériel disponible sur le marché :

Dans cette partie, nous allons voir les différentes tétines disponibles sur le marché ainsi que leurs inconvénients, nous distinguerons les tétines communément appelées « classiques », à bout rond, les tétines dites « physiologiques », censées apporter un plus et d'un nouveau produit innovant, la tétine Biotet d'ILTET.

4.1 Les tétines « classiques » :

Les tétines « classiques » sont très présentes sur le marché ; elles représentent environ 60% du marché national. Ces tétines sont solides et assez rigides et sont pour la plupart en silicone et recommandées pour permettre aux bébés un rythme de succion rapide. En revanche, ces tétines présentent cependant de nombreux inconvénients :

_ Une absence de stimulation musculaire de l'articulation temporo-mandibulaire (ptérygoïdien latéral) ; il n'y a donc pas de correction de la rétromandibulie naturelle post-natale par défaut de croissance des condyles mandibulaires.

_ L'échappement du lait se fait sous l'effet de l'apesanteur ce qui entraîne une mauvaise stimulation linguale avec des mouvements non péristaltiques et en piston. Ceci entraînant un développement limité des structures faciales et une respiration buccale nocive.

_ La forme de la tétine n'est pas adaptée à l'anatomie buccale du nouveau-né, entraînant un mauvais travail musculaire et une déformation (arcade en V).

_ Les forces musculaires qui s'exercent lors de la tétée sont insuffisantes pour assurer l'élévation du larynx ce qui entraîne une fermeture incorrecte de l'épiglotte palais mou, responsable d'une respiration buccale pathologique.

De plus, ces tétines disposent de différentes vitesses correspondant a un débit découlement du lait :

_ Vitesse I : débit lent pour les bébés nourris au lait maternel ou les nourrissons qui ont moins de 3 mois. Elle peuvent convenir aussi à un bébé qui boit son biberon trop rapidement et/ou qui a un lait infantile trop liquide.

_ Vitesse II: débit moyen, pour un nourrisson qui a entre 3 et 6 mois. Elle convient également aux bébés qui boivent trop lentement leur biberon de lait ou qui ont du mal à tirer sur la première vitesse.

_ Vitesse III : débit rapide pour les bébés de plus de 6 mois et pour les nourrissons nourris avec un lait épaissi.



Figure 36 : Tétine classique à bout rond vue de profil.



Figure 37 : Tétine classique à bout rond vue en coupe.

4.2 Les tétines « physiologiques » :

Nous l'avons vu précédemment, les tétines dites « classiques » ne sont pas adaptées à l'allaitement du nouveau-né. Pour palier le manque d'efficacité de ces tétines, il existe des tétines dites « physiologiques », qui présentent certaines caractéristiques :

_ Le réservoir a une forme adaptée à l'anatomie de la partie supérieure du buste de la femme, donc « aplatie » et de section elliptique.

_ La partie intra buccale (téton) de la tétine présente une morphologie adaptée à l'anatomie avec une demi-bulle palatine, une face inférieure très légèrement convexe et une section plus ogivale que la tétine classique ; il existe une meilleure correspondance de la forme de la tétine avec l'anatomie buccale (langue, palais), avec une section rétrécie (aréole) avant la partie exo-buccale pour un bon placement des maxillaires supérieur et inférieur.

_ L'épaisseur du matériau est très fine au niveau de la face linguale du téton de la tétine donnant une grande souplesse à la zone pour permettre l'action péristaltique de la langue. Dans cette même zone, le matériau doit être suffisamment lisse pour permettre un glissement aisé de la langue.

_ L'épaisseur plus importante sur la face palatine avec une texture plus «grumeleuse», plus irrégulière mais souple facilite la stabilisation de la tétine par les rugosités palatines.

_ La partie exobuccale a une forme plus ronde, moins cônique que celle des tétines classiques, plus proche de la forme du sein, permettant un contact enfant/tétine du menton au nez.

_ La présence de la valve et la finesse des perforations participent à un travail physiologique de la musculature buccale et péri buccale, avec correction de la disposition naturelle de la mandibule du nouveau né.

_ La présence de la valve et la finesse des perforations permettraient aussi une meilleure étanchéité du joint palais mou - épiglotte par la remontée du larynx, avec conservation d'une respiration nasale physiologique.

_ Plusieurs tailles de tétine existent pour accompagner la croissance de l'enfant : une tétine par trimestre ou par semestre.

Certaines qualités sont requises pour le matériau de la tétine :

_ Facilité de nettoyage mécanique

_ Résistance aux cycles de stérilisation

_ Hypoallergénique

_ Couleur et texture proche de l'aréole et du téton de la femme

_ Déformabilité maximale, donc adaptation maximale à l'anatomie buccale de l'enfant

Exemple de tétine « physiologique » :

La tétine physiologique NUK FIRST CHOICE, mise au point par une équipe de médecins, pédiatres et chirurgiens dentistes, intègre le système de ventilation Air System® qui permet de réduire les risques de coliques et de hoquets du nourrisson. Préformée à la cavité buccale de bébé, elle est comparable à la forme du mamelon lors de la tétée. Son trou percé sur le dessus au niveau du palais permet un bon mélange du lait avec la salive et optimise la digestion de bébé. Il existe différentes tailles : taille 1 (0-6 mois) et taille 2 (+6 mois) ; ces tétines sont en latex et en silicone et disposent de 3 perçages différents : S, M et L. La base est élargie pour que la bouche de bébé se positionne en butée comme au sein.



Figure 38 : Tétine NUK First Choice
vue de profil.



Figure 36 : Tétine classique à bout rond
vue de profil.



Figure 39 : Tétine NUK First Choice
vue de face.

4.3 Un nouveau concept : la tétine « Bioteet ® » de ILTET :

Le design de la tétine Bioteet® a été conçu pour respecter l'anatomie de la bouche de bébé et reproduire la forme du sein dans la bouche du bébé pendant la tétée. Les épaisseurs variables et les états de surface spécifiques du silicone aident le bébé à reproduire les mouvements naturels de la tétée maternelle.

4.3.1 Caractéristiques :

La tétine Bioteet® présente différentes caractéristiques :

_ Une partie plus rugueuse et épaissie ce qui permet un placement correct au palais et maintien de la tétine en bouche.

_ Une partie fine et lisse permettant le positionnement de la langue en gouttière comme pendant la tétée au sein, ce qui empêche les irritations de la langue.

_ Une aréole élargie assurant un contact nez-menton comme au sein.

_ Une système de régulation d'entrée d'air.

_ La tétine possède un repère triangulaire permettant à la maman de placer correctement la tétine dans la bouche de son enfant.

_ Une forme asymétrique anatomique du téton de la tétine avec un bulbe palatin, une face linguale peu bombée et de section ogivale.

_ Des perforations au niveau de l'extrémité libre du téton de diamètre variable, en fonction de la viscosité de l'aliment choisi par la maman (3 types de tétines différentes).

_ Des variations importantes de l'épaisseur et de la texture du matériau au niveau de zones spécifiques notamment l'aréole et la face linguale, ce qui facilite une activité musculaire physiologique.



Figure 40 : Tétine Bioteet® vue de profil.



Figure 36 : Tétine classique à bout rond vue de profil.



Figure 41 : Tétine Bioteet® vue en coupe.



Figure 37 : Tétine classique à bout rond vue en coupe.

4.3.2 Les Différentes zones :

Zone 1 :

Il s'agit de l'aréole de la tétine, cette zone permet le placement correct du visage de l'enfant avec contact du nez au menton, grâce au repère de positionnement triangulaire. Cette zone permet donc le placement des lèvres du nouveau-né et un bon sertissage de celles-ci autour de la tétine (forme convexe).

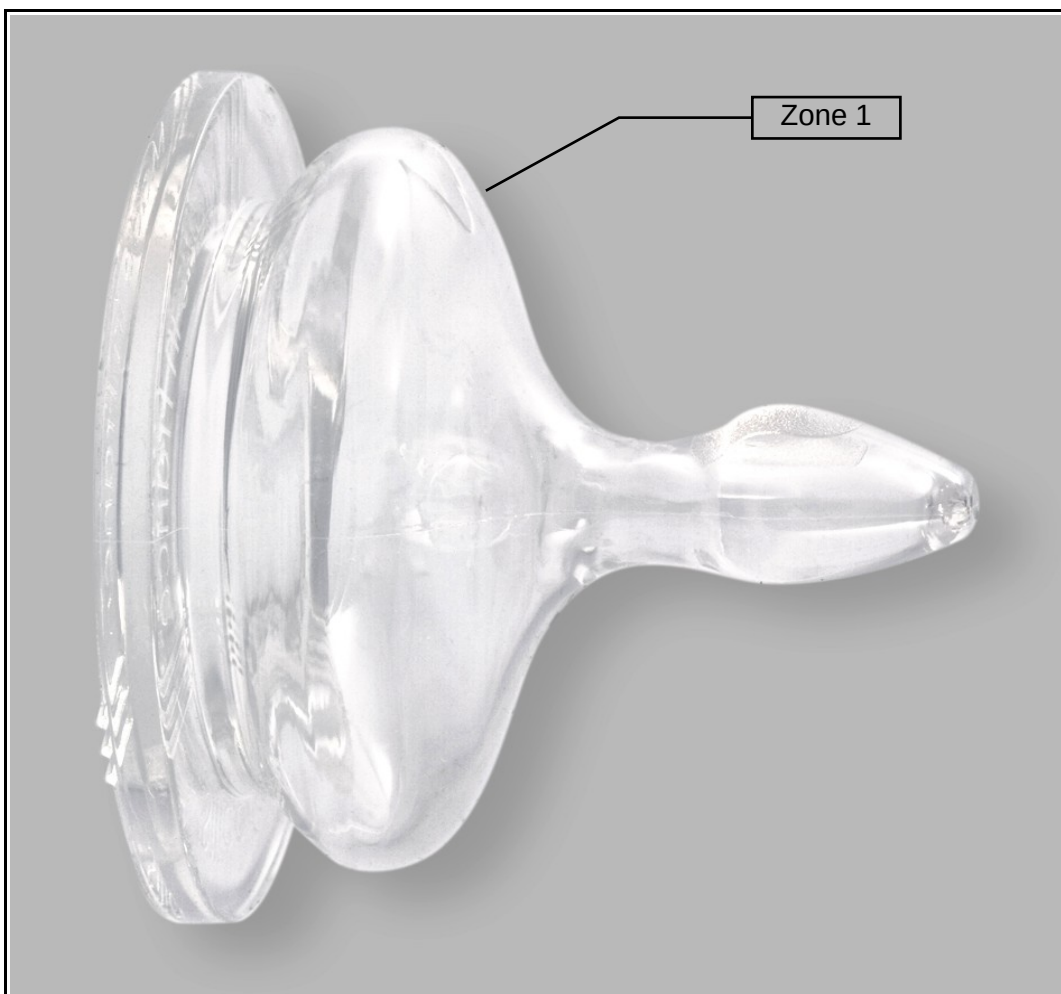


Figure 42 : Zone 1 de la tétine Bioteet®.

Zone 2 :

Il s'agit de la zone de placement des maxillaires supérieur et inférieur. Elle possède une concavité supérieure et inférieure pour un placement précis de la tétine dans la bouche du nouveau-né. La largeur de cette zone est supérieure à la hauteur afin d'éviter les déformations maxillo-faciales.



Figure 43 : Zone 2 de la tétine Bioteet®.

Zone 3 :

Il s'agit de la zone de contact avec les rugae palatins de la muqueuse palatine qui est plus épaisse et plus résistante. L'épaisseur de cette zone est donc plus importante et la texture plus irrégulière pour assurer un maintien maximum de la tétine.

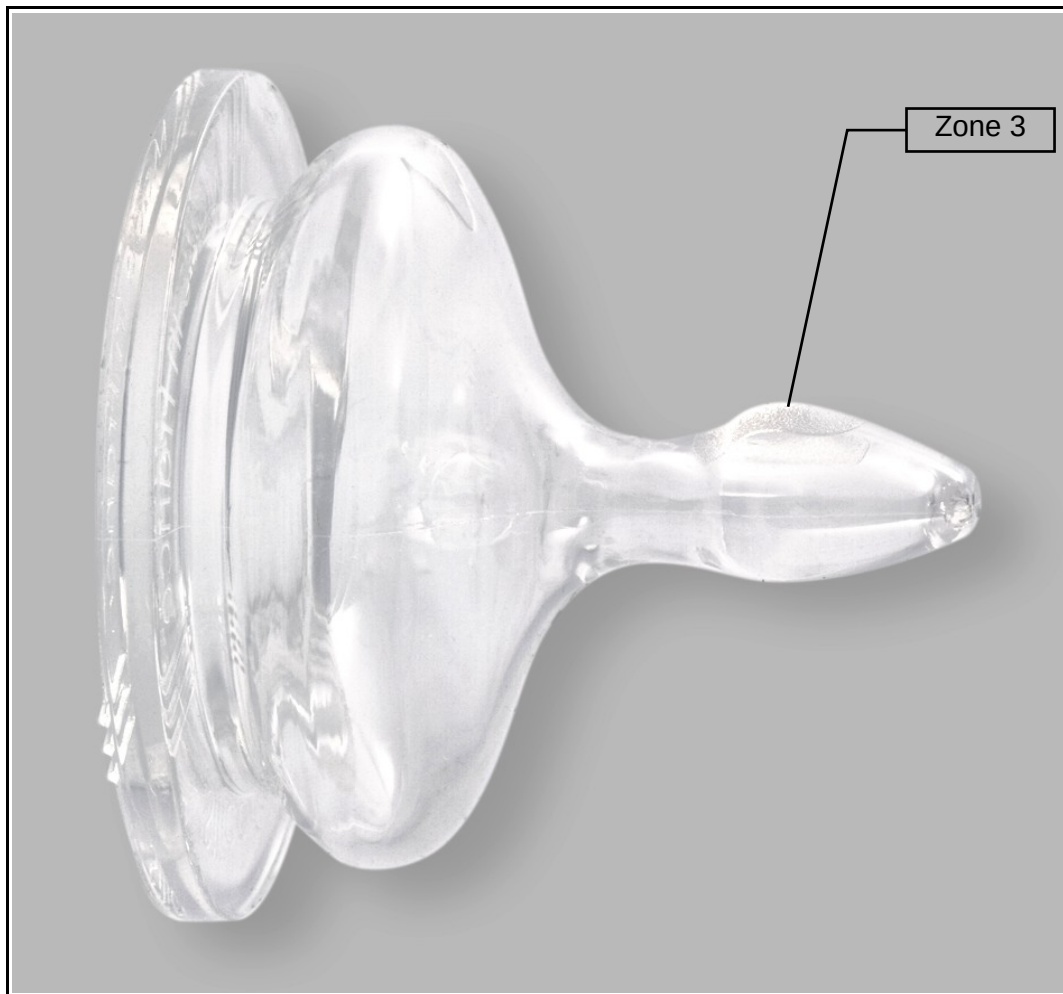


Figure 44 : Zone 3 de la tétine Bioteet®.

Zone 4 :

Cette zone correspond à la partie terminale de la tétine dont l'extrémité se situe au niveau de la jonction palais dur palais mou, et comporte une perforation pour un écoulement naturel du lait. Le diamètre de la perforation dépend du type de viscosité de l'aliment choisi par la mère, matérialisé par des gouttes de lait sur la tétine :

- perforation 0,7 mm : 1 goutte : lait maternel ou eau.
- perforation 0,9 mm : 2 gouttes : lait en poudre.
- perforation 1,2 mm : 3 gouttes : lait en poudre épaissi ou bouillie.



Figure 45 : Zone 4 de la tétine Biotect®.

Zone 5 :

Il s'agit de la zone de travail lingual avec une forme adaptée à l'anatomie linguale. Son épaisseur est minimale et son état de surface très lisse pour permettre les mouvements péristaltiques de la langue.

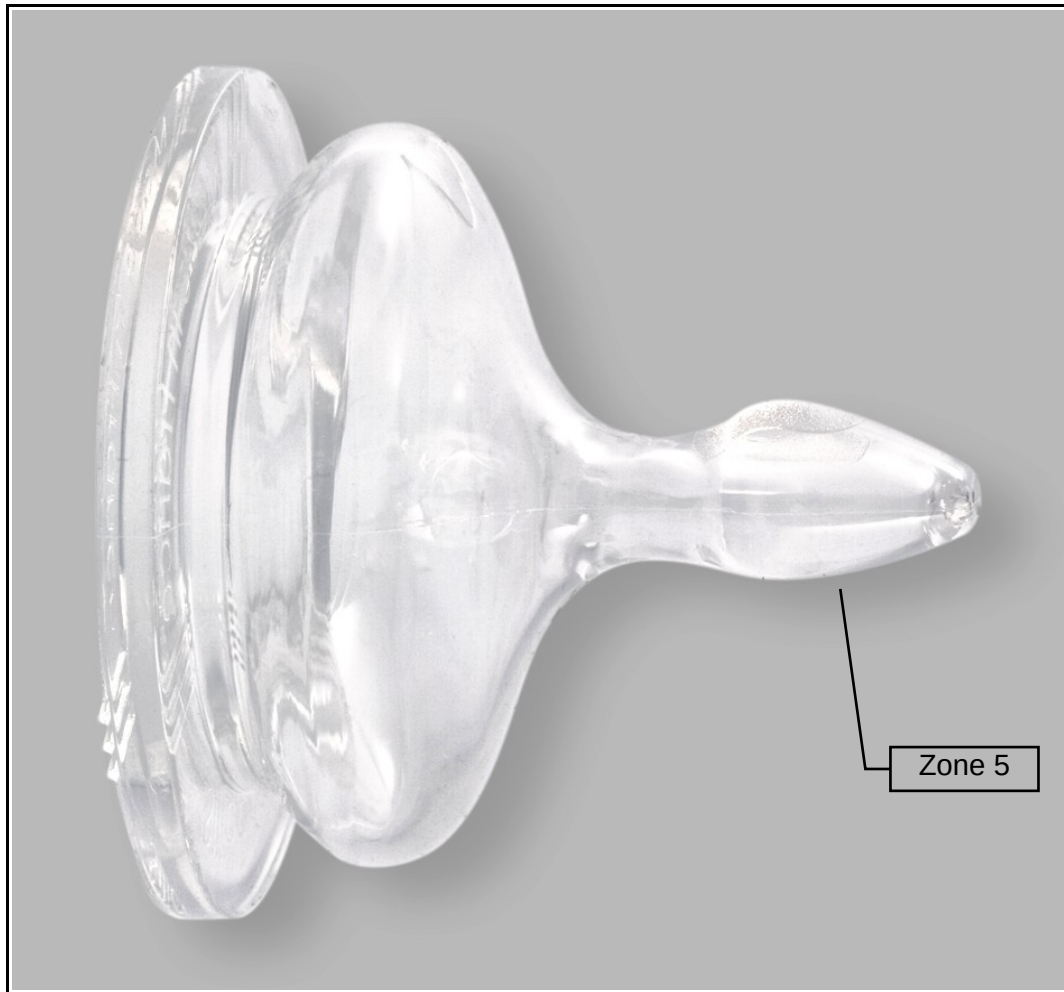


Figure 46 : Zone 5 de la tétine Bioteet®.

4.3.3 Tests cliniques de la tétine Bioteet® : étude interne réalisée par Iltet :

4.3.3.1 Les électromyographies des muscles masticateurs :

_ Définition :

L'électromyographie (EMG) permet d'enregistrer, avec un électromyographe, les courants électriques qui accompagnent l'activité musculaire. L'électromyographie de surface (EMG de surface) est l'une des méthodes non invasives qui permettent d'analyser le système neuromusculaire. Les électrodes qui recueillent le signal sont placées directement sur la peau au regard du muscle à étudier. Cet examen consiste à enregistrer l'activité électrique des muscles et des nerfs. Les nerfs sont stimulés par des impulsions électriques de différentes intensités. Ces stimulations font apparaître des réactions musculaires. Les réponses enregistrées par les électrodes sont ensuite visualisées sur un écran vidéo.

_ Objectifs des essais :

Evaluer l'activité musculaire lors de l'allaitement au sein et au biberon, avec une tétine Bioteet® et une tétine Nuk First Choice®.

_ Essais comparatifs entre tétine Bioteet® et tétine Nuk First Choice® :

Nous utilisons les électrodes séparées (deux électrodes sur le faisceau musculaire plus une électrode masse dans le cou de l'enfant). Les deux électrodes actives sont placées sur le faisceau du muscle masséter. L'électrode de masse est placée dans le cou de l'enfant. Il n'y a pas eu de problème de décollement des électrodes pendant toute la durée de l'enregistrement.

Premier essai :

L'essai comparatif est réalisé le 09/12/2011 sur Hippolyte qui est né le 25/09/2011 et qui pèse 5,8 kg. Hippolyte est nourri exclusivement au biberon, la tétée à lieu vers 19h45. La maman lui donne le biberon, contenant 180ml de lait.

La tétée sera, pour les besoins de l'étude, divisée en deux parties ; une moitié du biberon bu avec la tétine Bioteet® d'Iltet (90ml), l'autre moitié du biberon bu avec une tétine Nuk First Choice® (90ml).

Première partie de l'enregistrement : tétée avec la tétine Biotet® d'Iltet (90 ml) :

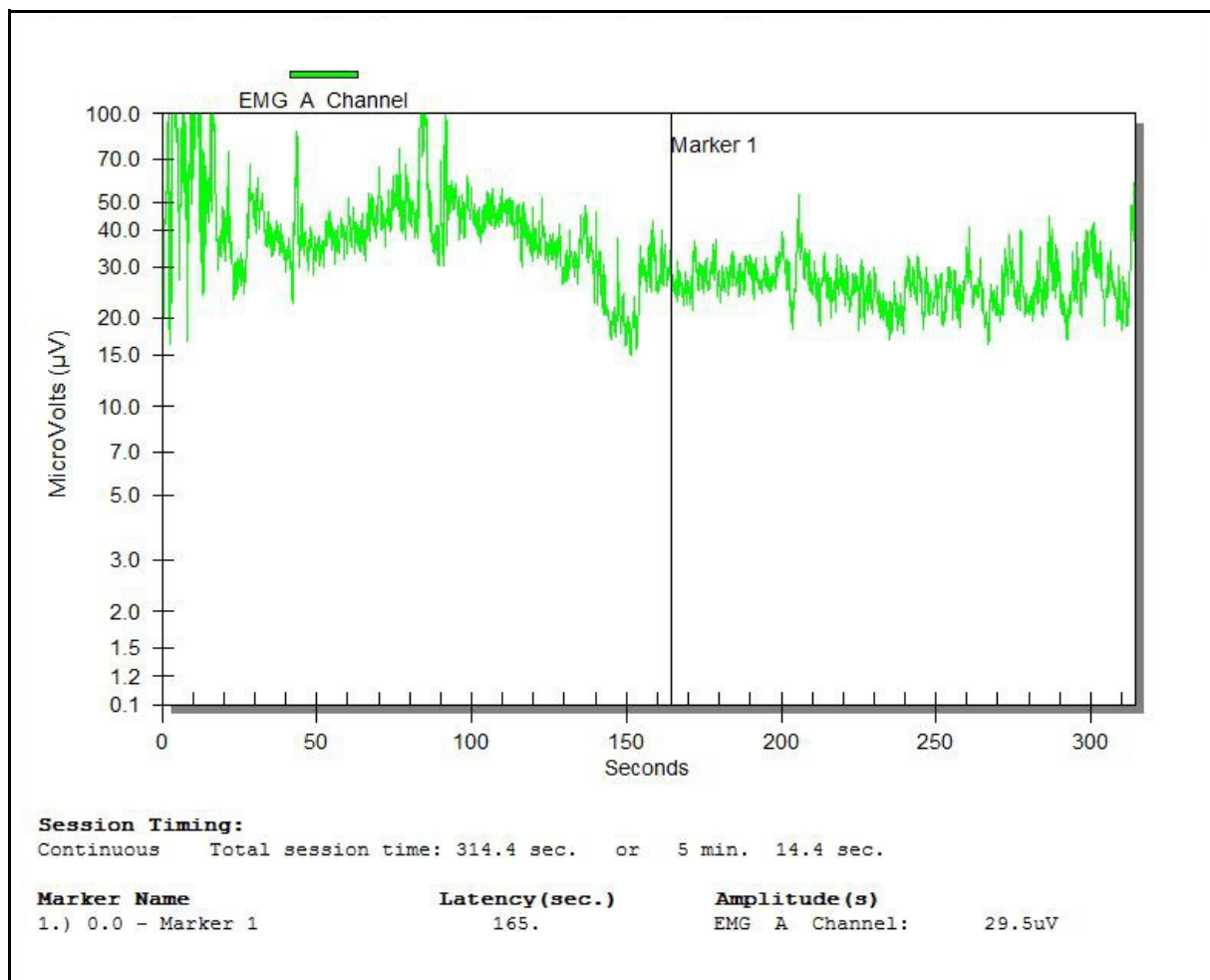


Figure 47 : Rapport d'enregistrement de l'activité musculaire avec la tétine Biotet® d'Iltet.

On constate que l'activité électrique moyenne du muscle masséter avec la tétine Biotet est de $35.2\mu\text{V}$, les pics d'activité musculaire se situent aux alentours de $100\mu\text{V}$.

Seconde partie de l'enregistrement: tétée avec la tétine Nuk First Choice® :

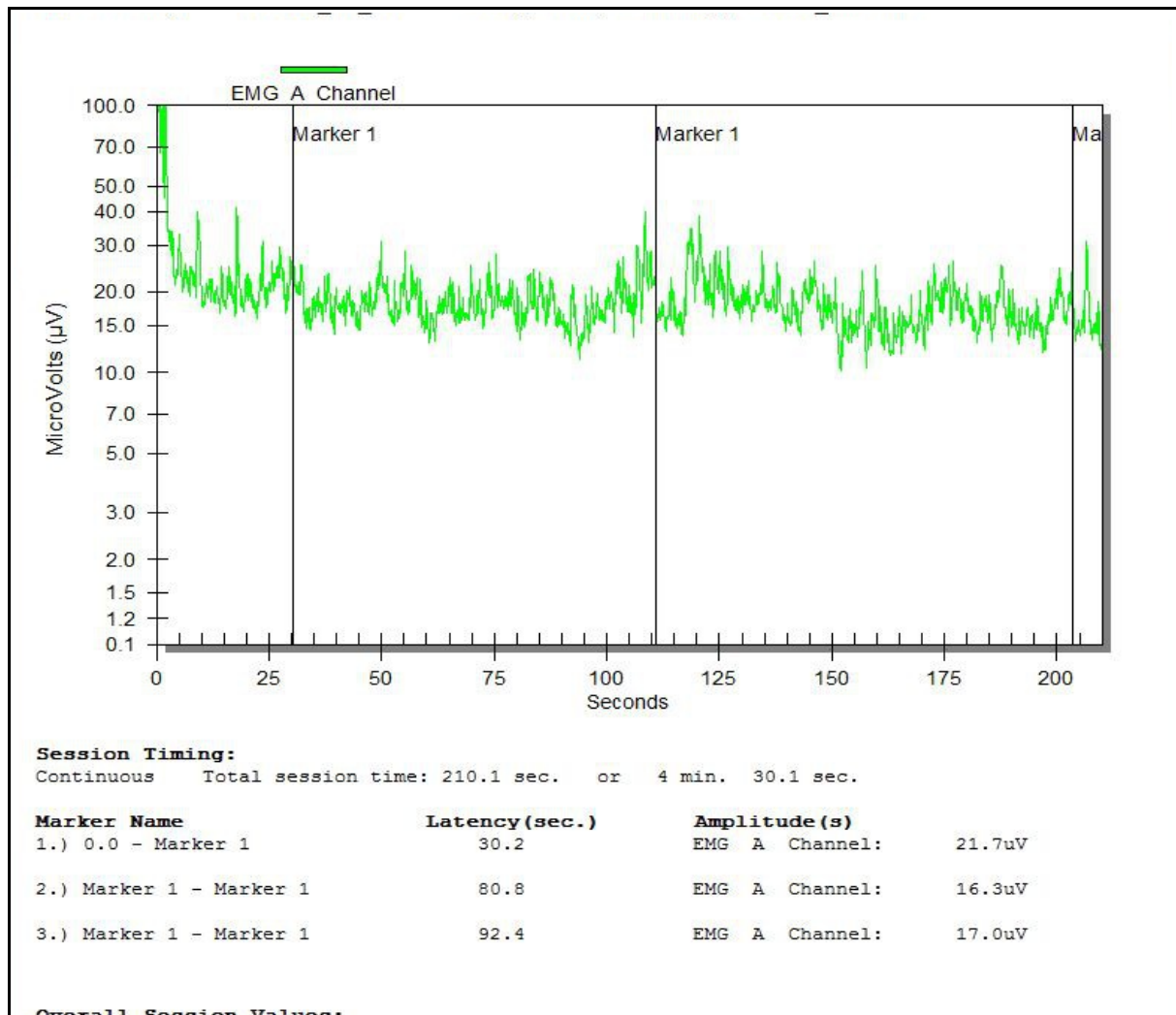


Figure 48 : Rapport d'enregistrement de l'activité musculaire avec la tétine NUK First Choice®.

L'activité électrique moyenne avec la tétine Nuk est de $19.4\mu\text{V}$, les pics d'activité musculaire avec la tétine Nuk se situent vers $40\mu\text{V}$.

Conclusion :

Hippolyte a bu la totalité des 180ml du biberon. Il a mis plus de temps à boire les 90ml avec Bioteet® que les 90ml avec la tétine Nuk (5min15sec contre 4 min30sec).

On remarque que l'activité du muscle masséter pendant la tétée est plus importante avec la tétine Bioteet® qu'avec la tétine Nuk.

On note donc une différence significative de l'activité musculaire du Masséter pendant la tétée entre l'utilisation de Bioteet® et de la tétine Nuk.

La tétine Bioteet® semble donc plus solliciter les muscles masticateurs que la tétine Nuk First Choice®.

Deuxième essai :

L'essai comparatif est réalisé le 20/12/2012 sur Sasha qui est née le 13/10/2012 et qui pèse 5,1 kg. Sasha bénéficie d'un allaitement mixte, elle est nourrie au sein le matin et le soir, les autres tétées de la journée sont données avec Biotet®, Sasha n'a jamais tété avec la tétine Nuk First Choice®. Nous utilisons la méthode des électrodes séparées ; les deux électrodes actives sont placées l'une au dessus de l'autre sur le muscle masséter droit de Sasha. L'électrode dite de masse est placée dans le cou de l'enfant.

La tétée débute vers 14h30. Nous diviserons la tétée en deux parties ; 60ml avec la tétine Biotet® Iltet et 60ml avec la tétine Nuk First Choice®.

Première partie de l'enregistrement : tétée avec la tétine Biotect® d'Iltet (60 ml) :

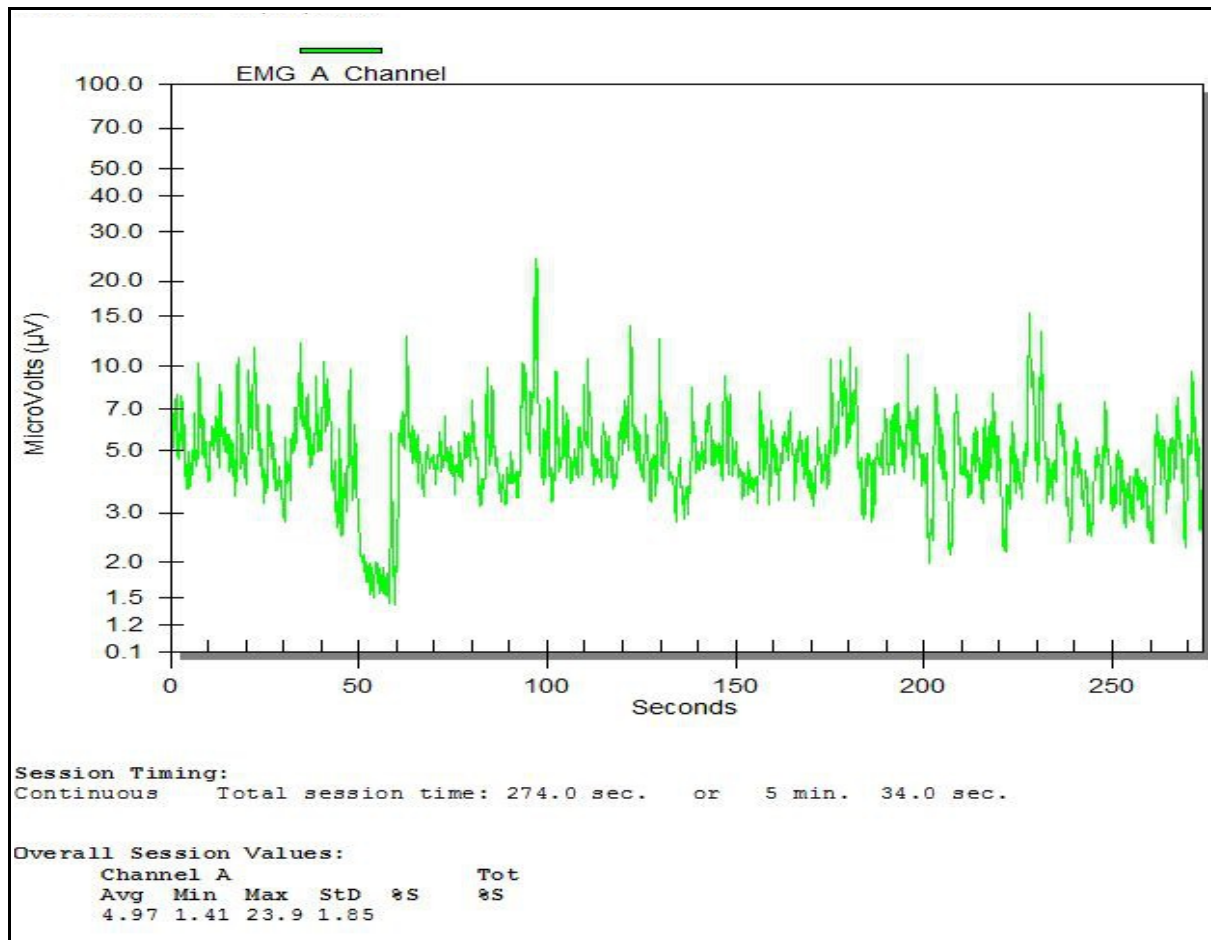


Figure 49 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée avec Biotect®.

L'activité électrique moyenne du muscle masséter est de $4.97\mu\text{V}$. On observe des pics d'activité à $24\mu\text{V}$. L'activité musculaire a une fréquence de contraction/relâchement élevée. Il faut préciser que Sasha respire par le nez pendant la tétée. Les cycles de tétée/respiration/déglutition sont réguliers. Elle ne fait pas de pause.

Seconde partie de l'enregistrement : tétée avec la tétine Nuk First Choice® :

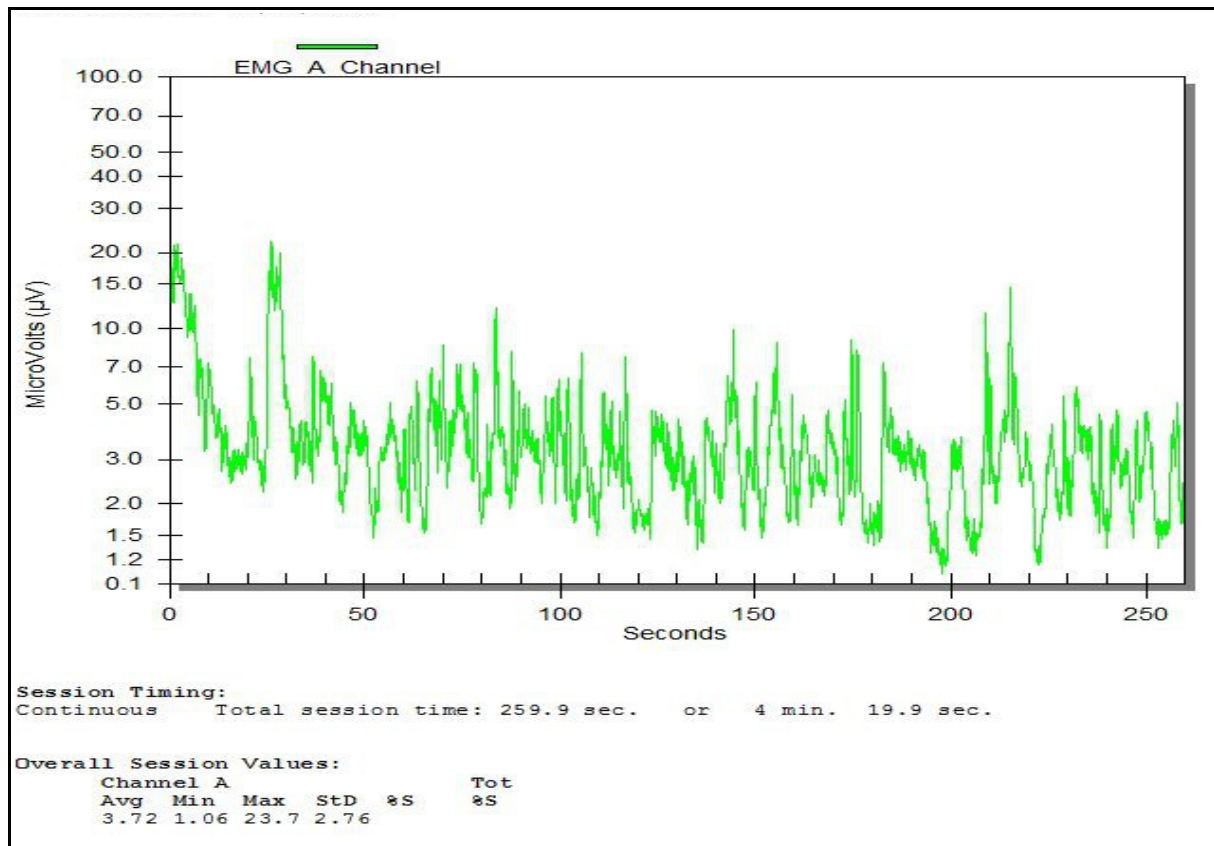


Figure 50 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée avec Nuk First Choice®.

L'activité électrique moyenne du muscle masséter est de $3.72\mu\text{V}$. On observe des pics d'activité à $24\mu\text{V}$. L'activité musculaire a une fréquence de contraction/relâchement moyenne. Sasha ne respire pas par le nez pendant la tétée. Les cycles de tétée/ déglutition sont entrecoupés de pauses afin de respirer.

Conclusions :

On remarque que l'activité moyenne du muscle masséter pendant la tétée avec Bioteet® est légèrement plus forte (35%) qu'avec la tétine Nuk First Choice®. La fréquence de contraction du muscle est assez importante dans les 2 cas. Un peu plus dense tout de même avec Bioteet®. La tétée avec Bioteet® est plus calme qu'avec Nuk First Choice®. Sasha respire par le nez pendant qu'elle tète avec Bioteet®. Alors qu'avec Nuk First Choice® Sasha est principalement en apnée pendant la tétée et réalise des pauses pour la respiration.

Essai comparatif entre tétine Bioteet® et le sein :

L'essai comparatif est réalisé le 20/01/2012 sur Hector qui est né le 12/12/2011 et qui pèse 4,3 kg. Hector a donc presque six semaines lors de ce test. Hector est nourri principalement au sein. La maman lui donne actuellement un complément de lait avec le biberon Bioteet® après chaque tétée au sein. Hector n'a jamais utilisé d'autre tétine que Bioteet® à l'exception des 4 jours passés à la maternité.

Les parents sont très satisfaits de l'utilisation de Bioteet® mais relatent néanmoins des fuites du biberon au niveau de la bague, fuites qui ne sont apparemment pas constantes.

La tétée débute vers 14h00. Nous diviserons la tétée en 2 parties : 90ml avec la tétine Bioteet® Iltet et ensuite Hector finira sa tétée au sein de la maman.

Durant le test, nous avons eu un incident de décollement de l'électrode. Elle a été remplacée par une électrode neuve.

Première partie de l'enregistrement : tétée avec la tétine Biotect® d'Iltet (90 ml) :

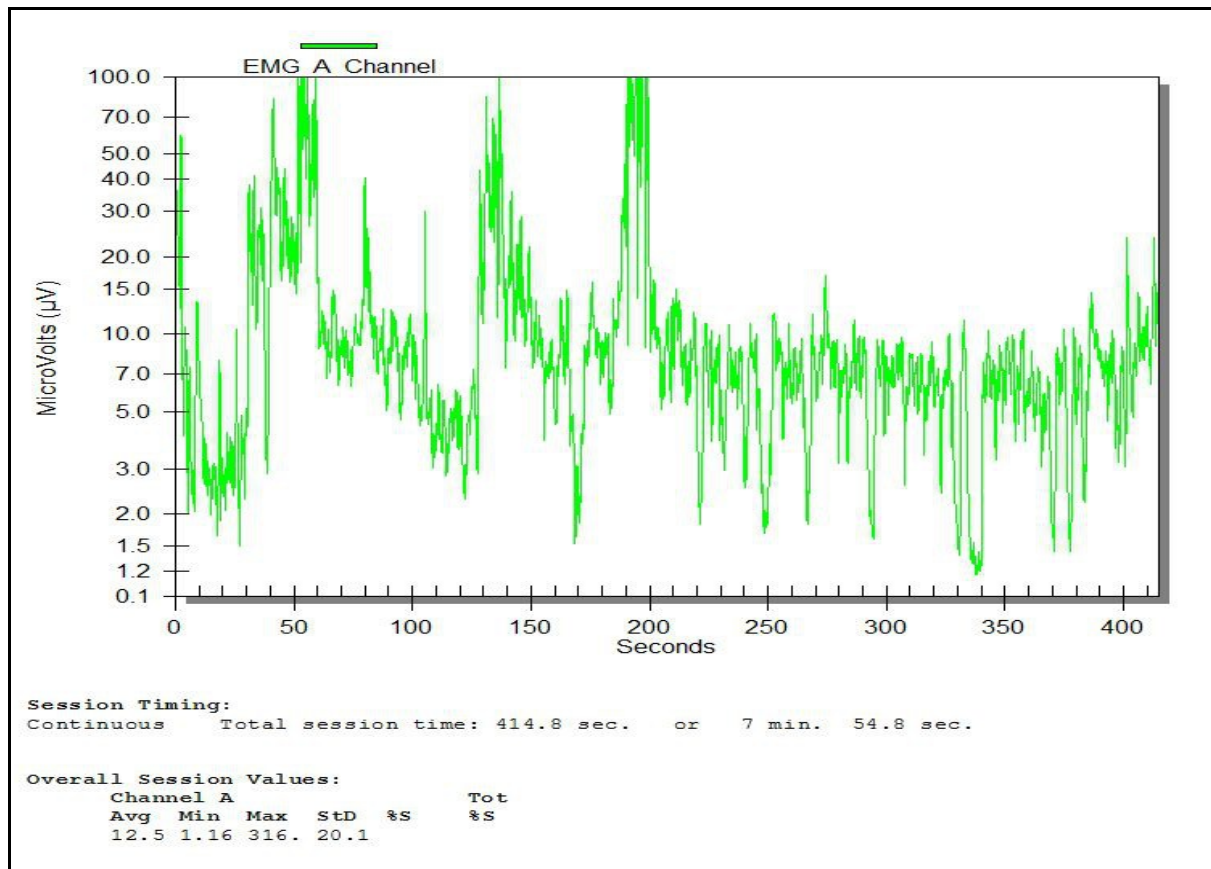


Figure 51 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée avec Biotect®.

L'activité électrique moyenne du muscle masséter est de $12.5\mu\text{V}$. On observe des pics d'activité à plus de $300\mu\text{V}$. L'activité musculaire est forte, avec une fréquence de contraction/relâchement élevée. Hector respire par le nez pendant la tétée, les cycles de tétée/respiration/déglutition sont réguliers et il ne fait pas de pause.

Deuxième partie de l'enregistrement : tétée au sein :

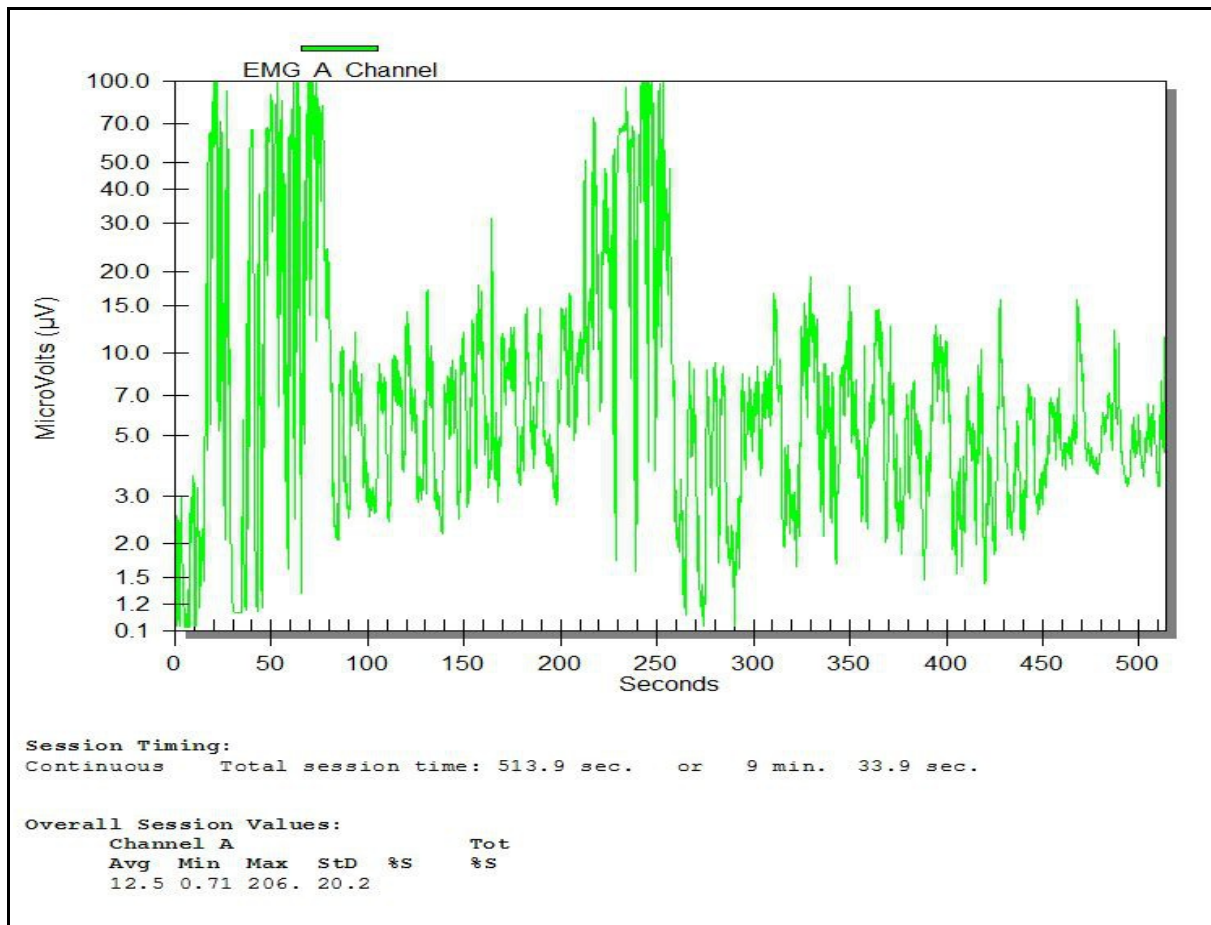


Figure 52 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée au sein.

L'activité électrique moyenne du muscle masséter est de $12.5\mu\text{V}$. On observe des pics d'activité à plus de $200\mu\text{V}$. L'activité musculaire est forte, avec une fréquence de contraction/relâchement élevée. Hector respire par le nez pendant la tétée. Les cycles de tétée/respiration/déglutition sont réguliers.

Conclusions :

On remarque que l'activité moyenne du muscle masséter pendant la tétée avec Bioteet est équivalente à l'activité du même muscle pendant la tétée au sein. La fréquence de contraction du muscle est importante dans les deux cas. On remarque également dans les deux cas un fort mouvement de propulsion/fermeture de la mâchoire. Les deux tétées sont très similaires, en terme d'activité musculaire mais aussi en terme de physiologie (cycles tétée/respiration/déglutition). On peut conclure, sur ce test, que la tétine Bioteet® pourrait induire une physiologie de tétée très proche voire équivalente à la tétée au sein.

4.3.3.2 Les échographies lors de la tétée :

Définition :

L'échographie est une méthode d'exploration non invasive qui repose sur l'utilisation des ultrasons. Les échos renvoyés par les organes, permettent de visualiser ce qui est invisible à l'œil, voire aux rayons X.

Objectifs des essais :

La société Iltet a réalisé des échographies avec l'aide du Docteur Ganne, le 20 juillet 2012 à l'Hôpital Clinique Claude Bernard à Metz. Les échographies ont été réalisées sur Grégory (4 mois), le but de ces essais est de comparer le volume occupé par la tétine Bioteet® et le sein dans la cavité buccale, mais également d'observer le mouvement péristaltique de la langue en fonction du mode d'allaitement.

Essai comparatif entre la tétine Bioteet® et le sein :

Au sein :

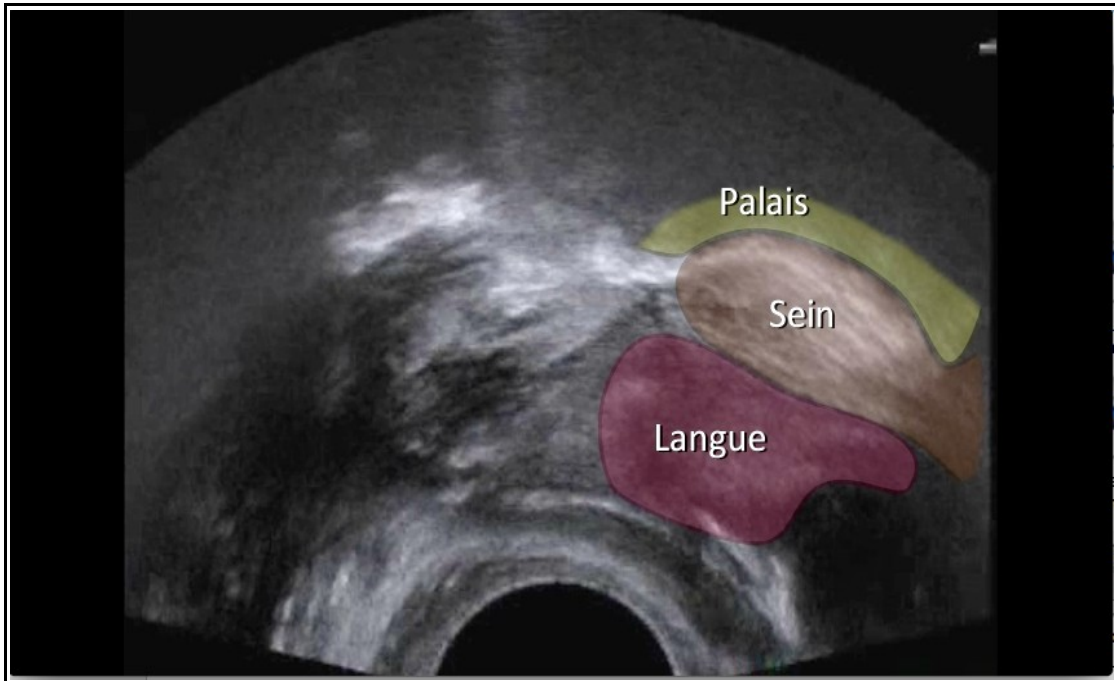


Figure 53 : Echographie lors de la tétée au sein. Image Iltet.

On observe que le téton du sein occupe une position haute au niveau de la cavité buccale, de plus grâce à l'échographie, on peut observer que la langue réalise un mouvement péristaltique antéropostérieur qui va venir comprimer le téton le long de la voûte palatine et en faire sortir le lait vers le palais, la langue prend une forme de gouttière dont les bords vont stabiliser le téton dans la bouche de l'enfant. Le téton est donc étiré vers l'arrière de la bouche grâce à l'action combinée de la dépression intra-orale, de la langue et de la mandibule. C'est le sein de la mère qui va s'adapter à la forme de la cavité buccale de l'enfant.

Avec la tétine Biotect® :

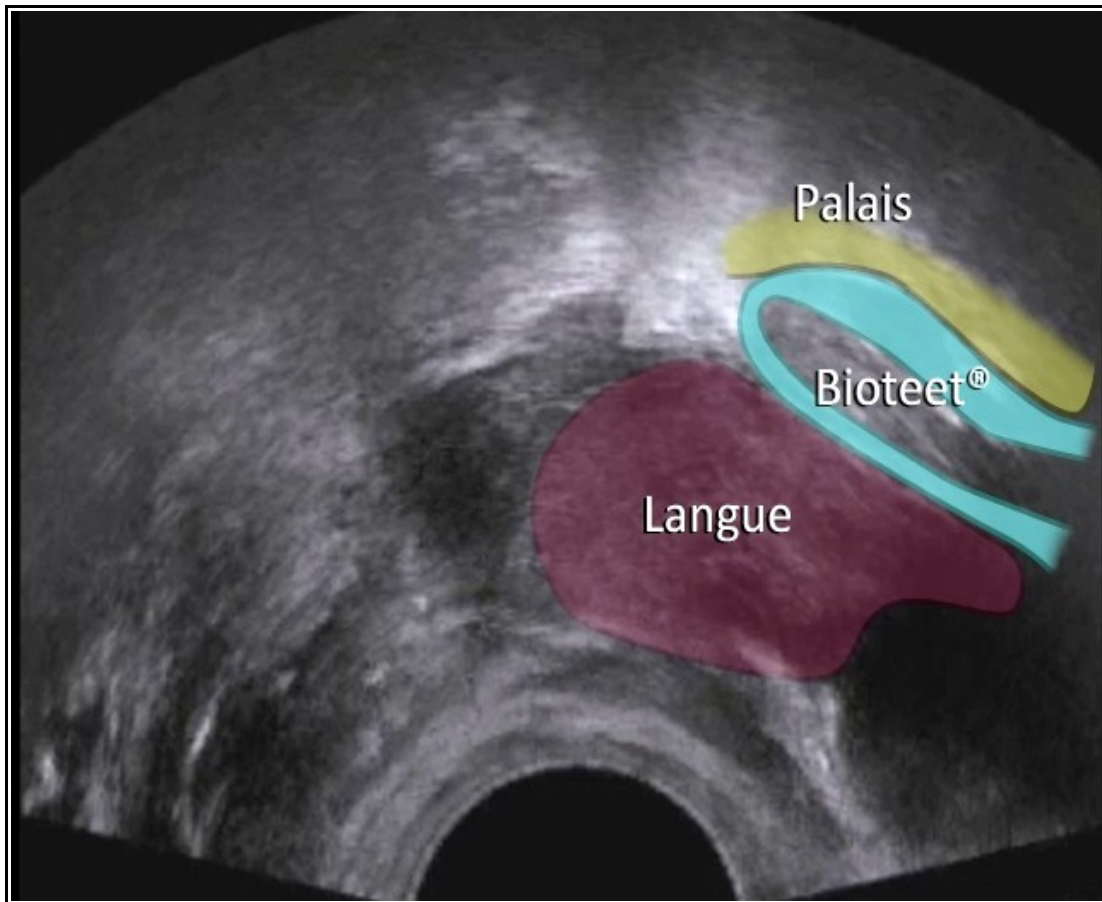


Figure 54 : Echographie lors de la tétée avec la tétine Biotect®. Image Iltet.

On observe des similitudes avec la tétée au sein, en effet, la tétine Biotect occupe une position haute au niveau de la cavité buccale, on peut observer que la langue réalise un mouvement péristaltique antéropostérieur qui va venir comprimer la tétine le long de la voûte palatine et en faire sortir le lait vers le palais ; la langue prend une forme de gouttière dont les bords vont stabiliser la tétine dans la bouche de l'enfant. Le bout de la tétine est donc étiré vers l'arrière de la bouche grâce à l'action combinée de la dépression intra-orale, de la langue et de la mandibule. On remarque que la tétine s'adapte à la forme de la cavité buccale de l'enfant.

Ces résultats prometteurs, mériteraient d'être entérinés par d'autres essais cliniques portant sur un échantillon de patients plus important.

Conclusion

Au terme de cette étude, nous devons retenir que l'allaitement au biberon quel que soit le lait donné, n'arrive jamais à égaler l'allaitement maternel.

Les connaissances que nous avons sur la physiologie et la dynamique de la succion restent incomplètes : nous avons encore beaucoup à apprendre et à découvrir sur ce sujet-là.

Lorsqu'on se tourne vers l'histoire, on s'aperçoit que la conception classique que l'on a habituellement de l'allaitement maternel est erronée : depuis l'Antiquité les femmes ont essayé de se décharger de l'allaitement maternel. Au départ, ce furent les classes aisées et puis vers le XVIIIe siècle, avec le travail des femmes, les classes laborieuses. Elles avaient recours essentiellement à des nourrices, puis ce fut au cours du XVIIIe/XIXe siècles l'installation progressive de l'allaitement artificiel qui, jusqu'à la pasteurisation, entraîna de nombreux décès. Il a fallu attendre la fin du XXe siècle pour que les représentants de tous les gouvernements affirment la primauté de l'allaitement maternel. Le code international de la commercialisation des substituts du lait maternel élaboré par l'OMS favorise l'allaitement maternel, en recommandant une information aussi complète que possible sur les avantages d'un allaitement au sein et en prônant l'interdiction des échantillons gratuits et celle de la publicité sur les laits artificiels. D'autres associations (ILCA, LLL) défendent toujours l'allaitement maternel. Malgré tout, notre société n'est pas toujours apte à favoriser ce mode d'alimentation.

Par ailleurs, nous avons analysé les mécanismes complexes de la succion. Nous avons vu l'importance de chaque structure anatomique nécessaire au nourrisson pour téter et assurer son alimentation. En fonction du type d'allaitement, la physiologie de la succion comporte des différences fondamentales ce qui a un impact sur le développement cranio-facial du nouveau-né.

Notre travail met en valeur les répercussions de l'allaitement artificiel dans tous les domaines, aussi bien économiques, sociologiques et médicaux. Nous avons pu noter une augmentation des recours aux soins (consultation médicales et dentaires, hospitalisations, prescriptions médicamenteuses...) chez les enfants allaités au biberon.

Nous nous sommes intéressé dans ce travail aux conséquences odontologiques de l'allaitement à la tétine. Nous avons vu que la succion au biberon ne permet pas une limitation

des fausses-routes lors de la déglutition de par la faible sollicitation des muscles masticateurs qui ne permet pas la remontée de l'os hyoïde, assurant la fermeture postérieure de la cavité buccale.

Pour respirer pendant la tétée au biberon, le nourrisson place sa langue contre l'extrémité de la tétine afin d'empêcher l'écoulement du lait. Ce défaut d'étanchéité entraîne également l'absorption d'un mélange air-lait à l'origine de nombreuses otites et coliques. De plus, les muscles masticateurs (temporaux, masséters, ptérygoidiens latéraux) et les muscles labio-jugaux ne sont pas sollicités de la même façon ce qui peut entraîner des malpositions dentaires ainsi qu'une dysharmonie dans la croissance transversale de l'arcade mandibulaire. Le mouvement lingual en piston lors de la tétée au biberon entraîne des déformations du palais (palais profond, diminution du volume des fosses-nasales) à l'inverse du mouvement péristaltique (antéro-postérieur) lors de la succion au sein.

Il est intéressant de noter que l'intérêt scientifique concernant l'allaitement artificiel à d'abord été porté sur la qualité des laits et ce n'est que depuis quelques années que l'on se préoccupe de cet accessoire indispensable qu'est la tétine.

Ces dernières années, d'énormes progrès ont été réalisés sur la conception et la fabrication des tétines. Au niveau des matériaux utilisés, des efforts ont été réalisés pour augmenter la durée de vie de la tétine, limiter sa colonisation bactérienne et augmenter sa déformabilité une fois en bouche (par exemple, utilisation combinée du caoutchouc et du silicone).

Le modèle de référence étant bien évidemment le mamelon de la mère, les tétines de nouvelles générations (comme le modèle Biotect® de Iltet) tentent d'imiter l'anatomie du sein, pour permettre une cinétique de succion semblable.

L'utilisation de ces tétines semble être une alternative intéressante à l'allaitement maternel et doit être préconisée dans les situations où l'allaitement maternel n'est pas choisi ou mis en place.

Une question s'impose tout naturellement à la fin de ce travail, l'utilisation de ces nouvelles tétines pourrait-elle avoir une influence positive sur le développement crânio-facial des générations futures ?

Nous espérons que cette étude pourra sensibiliser les professionnels de santé sur la prévention des pathologies bucco-dentaires liées à l'allaitement artificiel et leur permettre de donner des conseils avisés aux futures mamans.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AFSSA**. Saisine n°2009-SA-0331. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.anses.fr/fr/documents/CHIM2009sa0331Ra-0.pdf>
(Consulté le 25/10/2013).
2. **AFSSA**. Saisine n°2010-SA-0197. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.anses.fr/fr/documents/CHIM2009sa0331Ra-0.pdf>
(Consulté le 25/10/2013).
3. **Akre J**. L'alimentation infantile-Bases physiologiques. Genève : Organisation Mondiale de la Santé, 1992. 112 p. (Suppl. De Bull. OMS ; 67).
4. **Amat P**. Occlusion et posture : faits et convictions. Rev. Orthop. Dent. Fac. 2008 ; 42 : 325-355.
5. **Armstrong J, Reilly JJ**. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. Lancet 2003 ; 359 : 2003-2004.
6. **Auvar D, Pingat H**. Hygiène infantile et moderne, Paris : G. Rongier, 1889. 74 p.
7. **Baal TM, Bennett DM**. The economic impact of breastfeeding. Pediatr. Clin. North Am. 2001 ; 48 (1) : 253-262.

8. **Bachrach VRG, Scharz E, Bachrach LR.** Breastfeeding and the risk of hospitalization for respiratory disease in infancy. A meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003 ; 157 : 237-243.
9. **Baker RJ, Hertz-Picciotto I, Dostal M et al.** Coal home heating and environmental tobacco smoke in relation to lower respiratory illness in Czech children, from birth to 3 years of age. *Environ Health Perspect.* 2006 ; 114 : 1126-32.
10. **Begg EJ, Malpas TJ, Hackett LP, Ilet KF.** Distribution of R- and S-methadone into human milk during multiple, medium to high oral dosing. *J Clin Pharmacol* 2001 ; 52 : 681-85.
11. **Benitez C, O'Sullivan D, Tinanoff N.** Effect of a preventive approach for the treatment of nursing bottle caries. *ASDC J Dent Child* 1994 ; 61 (1) : 46-9.
12. **Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R, et al.** Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. *Intern J Obesity* 2003 ; 27 : 162-172.
13. **Berkowitz RJ.** Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc* 2003 ; 69 (5) : 304-7.
14. **Betran AP, De Onis M, Lauer JA et al.** "Ecological Study of effect of breastfeeding on infant mortality in Latin America." *Br Med J* 2001 ; 323 : 1-5.
15. **Bitoun P.** Valeur économique de l'allaitement maternel. *Les dossiers de l'obstétrique*, 1994. 216 : 10-16.

16. **Bocquet A, Bresson JL, Briend A, et al.** Alimentation du nourrisson et de l'enfant en bas âge. Réalisation pratique. Arch Pediatr 2003 ; 10 : 76–81.
17. **Boulan P.** Quelques notes sur l'histoire de l'allaitement (Antiquité-Renaissance). Thèse Médecine : Paris : 1911 ; n°212.
18. **Branger B, Cebron M, Picherot G, de Cornulier M.,** Facteurs influençant la durée de l'allaitement maternel chez 150 femmes. Arch Pediatr 1998 ; 5 : 489-96.
19. **Branger B, Lestien R, Crine F et al.** Les motivations psycho-sociales dans le choix du mode d'alimentation du nouveau-né. Ann Pédiatr 1988 ; 35 (7) : 519-23.
20. **Branistea et al.** Impact of oral Bisphenol A at reference doses on intestinal barrier function and sex differences after perinatal exposure in rats PNAS, 2009 ; 106 (50).
21. **Brochard C, Laforgue-Ricard E.** « La «kékine» Tétine et orthophonie », Spirale 3, 2002 ; n° 23 : 39-43.
22. **Brook I, Gober AE.** Bacterial colonization of pacifiers of infants with acute otitis media. J Laryngol Otol. 1997 ; 111 : 614–5.
23. **Budin P.** Lait stérilisé et allaitement. Revue générale de sciences pures et appliquées, IV, Paris, 1893. 54 p.
24. **Bullock F, Woolridge M, Baum J,** Development of coordination of sucking, swallowing and breathing : ultrasound study of term and preterm infants. Dev Med Child Neurol. 1990 ; 32 : 669-678.

25. **Buts JP.** La révolution moderne du lait. Aliment ou formule thérapeutique ?, dans Louvain n°19, juin 1991.
26. **Calafat AM, Kuklennyik Z, Reidy JA et al.** Urinary concentrations of bisphenol A and 4-nonylphenol in a human reference population . Environ Health Prespect 2005 ; 113 : 391-5.
27. **Carrascoza C. et al.** Consequences of bottle-feeding to the oral facial development of initially breastfed children. J Pediatr 2006 ; 82 (5) : 395-7.
28. **Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP.** Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res 1993 ; 72 (1) : 37-45.
29. **Chouraqui JP.** Les grands principes de la nutrition entre 1 et 3 ans. Rev Prat 2004 ; **54** : 2005-12.
30. **Cobo E.** Effect of different doses of ethanol on the milk-ejecting reflex in lactating women. Am J Obstet Gynecol 1973 ; 115 : 817-21.
31. **Code du Travail.** Maternité, paternité, adoption et éducation des enfants. Chapitre V. 2008. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.docidTexte=LEGITEXT000006072050&dateTexte=20080501>
(Consulté le 07/11/2013).
32. **CoFAM.** Présentation. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.coordination-allaitement.org>
(Consulté le 22/09/2013).

33. **Couly G.** Développement céphalique : Embryologie, croissance, pathologie. Paris : Cdp, 1991. 134 p.
34. **CRAT.** Centre de Référence sur les Agents Tératogènes. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.lecrat.org>
(Consulté le 13/09/2013).
35. **Cunningham Allen S.** "Breastfeeding, Bottle-feeding and Illness – An Annotated Bibliography", Nunawadurig, Vic, Australia : Nursing Mother's Association of Australia, 1990. 39 p.
36. **Dautzenberg B.** Le tabagisme passif – Rapport au Directeur Général de la Santé du groupe de travail préside La Documentation Française. Paris : 2001, 200 p.
37. **Davis DW, Bell PA.** Infant feeding practices and occlusal outcomes : a longitudinal study. J Can Dent Ass. 1991 ; 57 (7) : 593-594.
38. **Delahaye MC.** Tétons et tétines. Histoire de l'allaitement. Paris : Editions Trame Way, 1990. 190 p.
39. **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 : 179-92.
40. **Dell S, To T.** Breastfeeding and Asthma in Young Children. Arch Pediatr Adolesc Med. 155 : 1261-1265, 2001.
41. **Diamanti-Kandarakis E, Bourguignon JP, Giudice LC et al.** Endocrine-Disrupting Chemicals: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocr. Rev. 30 (4) : 293-342.

42. **Ducan L.L, Elder S.B.** Breastfeeding the infant with PKU. *J Hum Lact* 1997; 13 : 231-235.
43. **Dufour L.** Le biberon à travers les âges dans le pays de Caux. Normandie. Rouen : Impr. Emile Deshays, 1987. p. 140-144.
44. **Duncan. B, Ey J, Holberg CJ et al.** Exclusive breast-feeding for at least 4 months protects against otitis media. *Pediatrics*, 1993 ; 91, (5) : 867-872.
45. **Dunn DT, Tess BH, Rodrigues LC, Ades AE. et al.** Mother-to-child transmission of HIV. *AIDS*, 1998 ; 12 : 2211–2216.
46. **Dussauze C.** Facteurs influençant le choix du mode d'alimentation et aspects pratiques de l'allaitement maternel du nouveau-né hospitalisé. Thèse d'exercice : Médecine : Rennes 1 : 2001.
47. **Encyclopédie Larousse.** La Louve du Capitole 500 av J-C. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.larousse.fr>
(Consulté le 10/9/2013).
48. **Erickson PR, Mazhari E.** Investigation of the role of human breast milk in caries development, *Pediatr Dent*, 1999 : 21, (2) : 86-90.
49. **Etienne R.** La conscience médicale antique et la vie des enfants. *Ann. Demogr. Hist.* 1973 : 15-46.
50. **European Society of Paediatric Allergy and Clinical Immunology.** Hydrolysed cow's milk formulae. Allergenicity and use in treatment and prevention. An ESPACI position paper. *Pediatr Allergy Immunol* 1993 ; 4 : 101-111.

51. **Farsi N, Salama F, Pedro C.** Sucking habits in Saudi children : Prevalence, contributing factors and effects on the primary dentition. *Pediatr Dent* 1997 ; 19 (1) : 28-33.
52. **Fave-Lesage F, Leroy E.** Allaitement et santé bucco dentaire, *Inf. Dent.* 2012 ; 94 (16) : 10-15.
53. **Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT.** Early solid feeding and recurrent childhood eczema: a 10-year longitudinal study. *Pediatrics* 1990 ; 86 : 541-6.
54. **Filipiak B, Zutavern A, Koletzko S, et al.** Solid food introduction in relation to eczema: results from a four-year prospective birth cohort study. *J Pediatr* 2007 ; 151 : 352-8.
55. **Foucaud P, Araujo E, De Truchis A et al.** Le reflux gastro-oesophagien du nourrisson. *Les Cah. Puéricultr.* 1997 ; 134 : 4-20.
56. **Freed GL, Fraley JK, Schanler RJ.** Accuracy of expectant mother's perceptions of fathers' attitudes regarding breast-feeding. *J Fam Pract* 1993 ; 37 (2) : 148-52.
57. **Freed GL, Fraley JK, Schanler RJ.** Attitude of expectant fathers regarding breast-feeding. *Pediatrics* 1992 ; 90 (2) : 224-7.
58. **Freeman R, Stevens A.** Nursing caries and buying time: an emerging theory of prolonged bottle feeding. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008 ; 36 (5) : 425-33.
59. **Galarneau C, Brodeur JM, Gauvin L.** Cariogénicité et habitudes d'apaisement utilisées par les mères lors du coucher de leur enfant. *J.O.D.Q* 2006 ; Suppl. Avril : 17-19.
60. **Garliner D.** Stress and dentition. *Basal Facts.* 1976 ; 1 : 98-109.

61. **Gdalevich M, Mimouni D, David M, Mimouni M.** Breastfeeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol* 2001 ; 45 : 520-527.
62. **Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M.** Breastfeeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr* 2001 ; 139 : 261- 266.
63. **Gelis J, Laget M, Morel MF.** Entrer dans la vie – Naissances et enfances dans la France traditionnelle. Paris : Gallimard, 1978, 245 p.
64. **Gibert Y , Sassi-Messai S, Fini JB et al.** Bisphenol A induces otolith malformations during vertebrate embryogenesis. *BMC Developmental Biology* 2011, 11 : 4.
65. **Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, et al.** Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001 ; 285 : 2461-2467.
66. **Gomez C, Delcroix M.** Tabac et allaitement : *Rev. Sage-femme* 2004 ; 3 : 101-109.
67. **Greve LC, Wheeler MD, Green-Burgeson DK, Zorn EM.** Breastfeeding in the management of the newborn with phenylketonuria : a practical approach to dietary therapy. *J Am Diet Assoc* 1994 ; 94 : 305-9.
68. **Grossmayer T.** Breastfeeding a baby with PKU. *New Begin.* 1998 ; 15 (5) : 153-6.
69. **Groupe de travail pour la promotion de l'allaitement maternel dans le département du Nord.** Dossier pour la promotion de l'allaitement maternel. *Arch Pediatr* 2001 ; 8 : 865-874.

70. **Grover M et al** "Effect of human milk prostaglandins and lactoferrin on respiratory syncytial virus and rotavirus" *Acta Paediatr.* 1997 ; 86 : 315-316.
71. **Grulee CG, Sanford HN.** The influence of breast and artificial feeding on infantile eczema. *J. Pediatr.* 1936 ; 9 : 223-5.
72. **Gudin RG, Khalef M.** Anomalies des comportements des sphères orales et cervicales : la tétée de sécurisation. Considération sur la mort subite du nourrisson. *Rev Laryngol.* 1993 ; 114 (4) : 297-303.
73. **Guerrero ML, Morrow RC, Calva JJ et al.** Rapid ethnographic assessment of breastfeeding practices in periurban Mexico City. *Bull. World Health Organ.* 1999 ; 77 (4) : 323-30.
74. **Halken S, Host A, Hansen LG, et al.** Effect of an allergy prevention programme on incidence of atopic symptoms in infancy. A prospective study of 159 "high risk infants". *Allergy* 1992 ; 47 : 545-53.
75. **Harrison R, Wong T, Ewan C et al.** Feeding practices and dental caries in an urban Canadian population of Vietnamese preschool children. *ASDC J Dent Child* 1997 ; 64 (2) : 112-7.
76. **HAS.** Allaitement maternel – Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant. Mai 2002. {En ligne}.
Disponible sur :
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Allaitement_rap.pdf
(Consulté le 23/09/2013).

77. **Heacock HJ et al.** "Influence of breast versus formula milk on physiological gastroesophageal reflux in healthy newborn infants", *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992 ; 14 : 41-46.
78. **Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ.** Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA* 2001 ; 285 : 2453-2460.
79. **Heslett C, Hedberg S, Rumble H.** Breastfeeding Course for Health Care Providers, Douglas College, New Westminster, BC, Canada, 2007.
80. **Hild M, De La Croix MC.** Le biberon à travers les âges dans le Poitou. *Poitou Méd.*, 1887 : 278-85.
81. **Horowitz HS.** Research issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998 ; 26 (1 Suppl) : 67-81.
82. **Horta B, Bahl R, Martinez JR, Victoria C.** Evidence on the long-terms effects of breastfeeding: Systematic reviews and meta-analysis. OMS. Publication 2007. {En ligne}. Consultable sur : http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595230_eng.pdf (Consulté le 24/09/2013).
83. **Houdeau E, Moriez R, Leveque M, Salvador-Cartier C et al.** Sex steroid régulation of macrophage migration inhibitory factor in normal and inflamed colon in the female rat. *Gastroenterology* 2007, 132 : 982-93.
84. **Howard CR, Lawrence RA.** Breastfeeding and drug exposure. *Obstet. Gynecol. Clinics North Am.* 1998 ; 25(1), 195-217.

85. **Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA et al.** "Protective effect of breastfeeding against infection", Br Med J 300 (6716) : 11-16, 1990.
86. **Huard P, Laplane R.** Histoire illustrée de la puériculture. Paris : R. Dacosta, 1979. p. 91-114.
87. **Hultcrantz E, Lofstarnd TB, Ahlquist RJ et al.** The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1995; 32 (Suppl) : s63-s66. 83
88. **ILCA.** French-Standards-of-Practice-7-2007. {En Ligne}.
Disponible sur :
http://www.ilca.org/files/resources/ilca_publications/French-Standards-of-Practice-72007.pdf
(Consulté le 06/09/2013).
89. **ILCA.** Guide clinique pour l'Etablissement d'un Allaitement Maternel Exclusif. p13. Juin 2005. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.lactitude.com/docs/Guide%20clinique%20ILCA.pdf>
(Consulté le 06/09/2013)
90. **Inoue N, Sakashita R, Kamegai T.** Reduction of Masseter muscle activity in bottle-fed babies. Early Hum Dev. 1995 ; 42 : 185-93.
91. **INPES.** Guide de l'allaitement maternel.
{En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1265.pdf>
(Consulté le 22/08/2013).

92. **INSEE**. Démographie : Nombre de naissances vivantes - France métropolitaine ; 27 février 2013. {En ligne}. Disponible sur : <http://www.insee.fr/fr/bases-de-donnees/bsweb/serie.asp?idbank=000436391> (Consulté le 15/09/2013).
93. **INSERM**. Europeristat: European Perinatal Health Report 2008. {En ligne}. Disponible sur sur : [www.http://europeristat.com](http://www.europeristat.com) (Consulté le 14/8/2013).
94. **Jackson JM, Mourino AP**. Pacifier use and otitis media in infants twelve months of age or younger. *Pediatr Dent*, 1999 ; 21 (4) : 255-260.
95. **Jansson LM**. ABM Clinical Protocol #21 : Guidelines for breastfeeding and the drug-dependant woman. *Breastfeed Med* 2009 ; 4 (4) : 225-8.
96. **Jedon K, Berdal A, De la Dure-Molla M et al**. Enamel Defects Reflect Perinatal Exposure to Bisphenol A, *Am. J. Pathol.* 2013 ; 183 (1) : 1-11.
97. **Kajosaari M**. Atopy prophylaxis in high-risk infants. Prospective 5-year follow-up study of children with six months exclusive breastfeeding and solid food elimination. *Adv Exp Med Biol* 1991 ; 310 : 453–8.
98. **Kalfa N, Paris F, Soyer-Gobillard MO et al**. Prevalence of hypospadias in grandsons of women exposed to diethylstilbestrol during pregnancy: a multigenerational national cohort study. *Fertil Steril.* 2011 ; 95 (8) : 2574-7.

99. **Karjalainen S, Roonig O, Lapinleimu H, Simell O.** Association between early weaning , non –nutritive sucking habits and occlusal anomalies in 3 years old Finnish children. *Int J Paediatr Dent* 1999 ; 9 (3) : 169-173.
100. **Katz CR, Rosenblatt A, Gondim PP et al.** Non nutritive sucking habits in Brazilian children : effects on deciduous dentition and relationship with facial porphology. *J. Dent Child (Chic.)* 2003 ; 70 (3) : 197-203.
101. **Kjellman NI.** Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history. *Acta Paediatr Scand* 1977 ; 66 : 465-471.
102. **Knibieher Y.** *La Révolution maternelle : Femmes, maternité, citoyenneté depuis 1945.* Paris : Pérrin, 1997, 370 p.
103. **Kramer MS, Guo T, Platt RW et al.** Breastfeeding and infant growth. Biology or bias? *Pediatrics* 2002 ; 110 : 343-347.
104. **Kramer MS, Guo T, Platt RW et al.** Infant growth and health outcomes associated with 3 compared with 6 months of exclusive breastfeeding. *Am J Clin Nutr* 2003 ; 78 : 291-295.
105. **Kramer MS, Kakuma R.** Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database syst. Rev.* 2002 ; (1) : CD003517.
106. **Kramer MS.** Maternal antigen avoidance during lactation for preventing atopic disease in infants of women at high risk. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ; (2) : CD000132.

107. **Kull I, Wickman M, Lilja G et al.** Breastfeeding and allergic diseases in infants – a prospective birth cohort study. Arch Dis Child 2002 ; 87 : 478-481.
108. **Kushida C, Efron B, Guilleminault C.** A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1997 ; 127 (8) : 581-87.
109. **La Leche League.** {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.lllfrance.org/Que-faisons-nous/Nos-actions.html>
(Consulté le 23/9/2013).
110. **Labbok M, Hendershot G.** Does breastfeeding protect against malocclusion ? An analysis of the 1981 Child Health Supplement to the National Health Interview Survey. Am J Prev Med 1987 ; 3 (4) : 227-32.
111. **Lacuisse, Verdier EM.** Les déterminants du choix et de la poursuite du mode d'allaitement maternel. Thèse d'exercice : Médecine : Rouen : 2006.
112. **Lansac J.** Le Grand Livre de ma Grossesse, Paris : Eyrolles, 2010. p. 315.
113. **Larsson E.** Sucking, chewing , and feeding habits and the development of crossbite : a longitudinal study of girls from to 3 years of age. Angle Orthod 2001, 71 (2) , 116-119.
114. **Larsson E.** Dummy and finger-sucking habits in 4-year-olds. Sven Tandlak Tidskr 1975 ; 68 : 219-224.

115. **Laviolle G.** Impact économique de l'allaitement artificiel. Novembre 2012. {En ligne}.
Disponible sur :
<http://www.santeallaitementmaternel.com>
(Consulté le 05/10/2013).
116. **Lawrence RA, Lawrence RM.** Breastfeeding. A guide for a medical profession. 5E édition.
St Louis : Mosby, 1999. 966 p.
117. **Lecanuet JP.** « Des rafales et des pauses : les suctions prénatales », *Spirale*, 2002 ; 3 : 23.
118. **Leclercq AM.** L'allaitement maternel : choix personnel, problème de santé publique ou question de finance publique ? Mémoire DESS économie de gestion hospitalière privée :
Montpellier 1 : 1997.
119. **Legovic M, Ostric I.** The effect of feeding methods on the growth of the jaws in infants. 1.
Dent. Child, 1991, 58, 253-25.
120. **Lepage P et al.** Postnatal transmission of HIV from mother to child. *Lancet*, 1987, ii: 400.
121. **Limme M.** Conduites alimentaires et croissance des arcades dentaires. *Rev Orthop Dento
Faciale* 36 2002 : 289-309.
122. **Liston J, Rev B.** Breastfeeding and the use of recreational drugs - alcohol, caffeine,
nicotine and marijuana. *Br. Rev.* 1998 ; 6 (2) : 27-30.

123. **Lönnerdal B.** Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *Am J Clin Nutr* 2003 ; 77 : 1537S- 1543S.
124. **Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A.** Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand* 1981 ; 70 : 195-200.
125. **Lucas A, Cole TJ.** Breastmilk and neonatal necrotizing enterocolitis. *Lancet* 1990 ; 336 : 1519-23.
126. **Luz C, Garib D, Arouca R.** Association between breast-feeding duration and mandibular retrusion : a cross-sectional study of children in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 ; 130 : 531-4.
127. **Luzzi V, Guaragna M, Lerardo G et al.** Poliment A Malocclusions and non-nutritive sucking habits : a preliminary study. *Prog Orthod* 2011 ; 12 (2) : 114-118.
128. **McCarthy JJ, Posey BL.** Methadone levels in human milk. *JHL* 2000 ; 16 (2) : 115-20.
129. **Mennella JA, Pepino MY, Teff KL.** Acute alcohol consumption disrupts the hormonal milieu of lactating women. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 ; 90 (4) :1979-85.
130. **Meyers A, Hertzberg J.** Bottle-feeding and malocclusion : is there an association ? *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 1988 , 93 : 149-52.

131. **Moimaz SA, Zina LG, Saliba NA, Saliba O.** Association between breast-feeding practices and sucking habits : a cross-sectional study of children in their first year of life. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008 ; 26 (3) : 102-106.
132. **Monneret C.** Prohibit or not bisphenol-A? *Ann Pharm Fr* 2010 ; Mar, 68 (2) : 99- 103.
133. **Nam SH, Seo YM, Kim MG.** Bisphenol A migration from polycarbonate baby bottle with repeate use *Chemosphere* 2010 May ; 79 : 949-52.
134. **Nduati R, John G, Kreiss J.** Postnatal transmission of HIV-1 through pooled breast milk. *Lancet*, 1994, 344 : 1432.
135. **Nduati RW, John G, Mbori-Ngacha D et al.** Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1: a randomized clinical trial. *J. Am. Med. Assoc.* 2000, 283 : 1167–1174.
136. **Netter F.** Atlas d'anatomie humaine, Planches 8 et 48. 2002. 2e édition. Paris : Maston, 2002. 525 p.
137. **Newman J.** Some breastfeeding myths, *FRCC*, 2003, 2.
138. **Nguyen D, Berlin I.** Société Française de Tabacologie. Allaitement maternel chez les femmes fumeuses : connaissances actuelles, 10/07/2007.
{En ligne}.
Disponible sur :
http://societe-francaise-de-tabacologie.com/misesaupoint/SFT_allaitement_tabac.pdf
(Consulté le 16/09/2013).

139. **North Stone K, Fleming P, Golding J.** The ALSPAC Study Team Socio-demographic associations with digit and pacifier sucking at 15 months of age and possible associations with infant infection. *Early Hum Dev.* 2000 ; 60 : 137–48.
140. **Oddy WH, Peat JK, De Klerk NH.** Maternal asthma, infant feeding, and the risk for asthma in childhood. *J. Allergy Clin Immunol.* 110 : 65-67, 2002.
141. **Oddy WH, Sly PD, De Klerk NH, et al.** Breast feeding and respiratory morbidity in infancy: a birth cohort study. *Arch Dis Child* 2003 ; 88 : 224-228.
142. **OMS,** Données scientifiques relatives aux dix conditions pour le succès de l'allaitement, 1999, WHO/CHD/98.9. {En ligne} .
Disponible sur :
<http://www.whqlibdoc.who.int>
(Consulté le 20/09/2013).
143. **Owen CG, Martin RM, Whincup PH, et al.** Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 2006 ; 84 : 1043-54.
144. **Owor M et al.** The one year safety and efficacy data of the HIVNET 012 trial. *Inf. Conf. AIDS* 2000 : 13.
145. **Palasanthiran P et al.** Breastfeeding during primary maternal immunodeficiency virus infection and risk of transmission from mother to infant. *J. Infect. Dis.* 1993, 167 : 441–444.

146. **Palmer B.** The significance of the delivery system during infant feeding and nurturing. ALCA. 1996 ; 7 (1) : 26-29.
147. **Palmer B.** Breastfeeding : reducing the risk for obstructive sleep apnea. Breastfeeding Abstr. 1999 ; 18 (3) : 19-20.
148. **Palmer B.** The importance of breastfeeding as it relates to total health. 01/2002. {En ligne}. Disponible sur : http://www.brianpalmerdds.com/pdf/section_A.pdf (Consulté le 10/09/2013).
149. **Palmer B.** The key to treating OSA/SDB - (Part II) Sleep Rev. 2003 ; 4 (3) : 54-58.
150. **Pettitt DJ, Forman MR, Hanson RL et al.** Breastfeeding and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Pima Indians. Lancet 1997 ; 9072 : 166-8.
151. **Philipp BL, Merewood A.** The Baby-Friendly way : the best breastfeeding start. Pediatr Clin North Am 2004 ; 51 : 761-783.
152. **Piscane A, et al.** "Breastfeeding and acute lower respiratory infections" Acta Paediatr. 1994 ; 83 : 714-718.
153. **Planas P.** Genèse de l'appareil manducateur et réhabilitation neuro-occlusale. Réhabilitation neuro-occlusale RNO. 2006 ; 77-84.

154. **Proffit WR, Jr HWF, Sarver DM.** Contemporary Orthodontics. 4e édition. St Louis : Mosby, 2007. 751 p.
155. **Pullan CR, Toms GL, Martin AJ et al.** "Breastfeeding and respiratory syncytial virus infection", Br. Med. J. 1980 ; 281 (6247) : 1034-1036.
156. **Quiñonez R, Santos RG, Wilson S, Cross H.** The relationship between child temperament and early childhood caries. *Pediatr Dent* 2001 ; 23 (1) :5-10.
157. **Radzi Z, Yahya NA.** Relationship between breast- Original Article feeding & bottle-feeding to craniofacial & dental development. *Annal Dent Univ Malaya* 2005 ; 12 : 9–17.
158. **Railhet F.** Allaiter Aujourd'hui n°64, LLL France, 2005, Alcool et allaitement.
159. **Rancé F.** Quoi de neuf en allergie alimentaire en 2003 ? *Arch Pédiatr* 2003 ; 10 : 1016-1020.
160. **Reisine S, Douglass JM.** Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998 ; 26 (1 Suppl) : 32-44.
161. **Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F.** Influence of adiposity development: a follow-up study of nutrition and growth from 10 months to 10 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995 ; 19 : 573-578.

162. **Rong WS, Bian JY, Wang WJ, Wang JD.** Effectiveness of an oral health education and caries prevention program in kindergartens in China. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003 ; 31 (6) : 412-6.
163. **Roques N.** Au sein du monde. Paris : L'Harmattan, 2001. 234 p.
164. **Rufo R.** Bébé au beurre, bébé à l'huile, Paris : Erès, 1997. 146 p. (Spirale ; 4).
165. **Saarinen KM, Juntunen-Backman K, Järvenpää AL, et al.** Breastfeeding and the development of cows' milk protein allergy. *Adv Exp Med Biol* 2000 ; 478 : 121-30.
166. **Sadauskaite-Kuehne V, Ludvigsson J, Padaiga Z, et al.** Longer breastfeeding is an independent protective factor against development of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2004 ; 20 (2) : 150-157.
167. **Salanave B, De Launay C, Guerrisi C, Castetbon K.** Taux d'allaitement maternel à la maternité et au premier mois de l'enfant. Résultats de l'étude Épifane, France, BEH. 2012, n°34, p. 383.
168. **Samba Diouf J, Ibrahima Ngom P, Badiane A et al.** Influence du mode d'allaitement et des habitudes de succion non nutritives sur les mensurations des arcades dentaires temporaires. *Int. Orthod.* 2010 ; 8 (4) : 372-385.
169. **Scariati PD, Grummer-Strawn LM, Fein SB.** A longitudinal analysis of infant morbidity and the extent of breastfeeding in the United-States. *Pediatrics* 1997 ; 99 : e5.

170. **Schelstraete C.** Pathologie de l'enfant et allaitement. Programme de formation VELB (Association Européenne des Consultantes en Lactation), 1997-1998.
171. **Sénécal J, Roussey M, Defawe G, Lozac'h P.** L'allaitement maternel : ses avantages, les facteurs du choix ou du refus en Bretagne. *Ouest Méd.* 1978 ; 31(24) : 1525-31.
172. **Sgan-Cohen HD, Mansbach IK, Haver D, Gofin R.** Community-oriented oral health promotion for infants in Jerusalem: evaluation of a program trial. *J Public Health Dent* 2001 ; 61 (2) : 107-13.
173. **Sguassero Y.** Durée optimale de l'allaitement maternel exclusif : Commentaire de la BSG (dernière révision : 28 mars 2008). Bibliothèque de Santé Génésique de l'OMS ; Genève : Organisation mondiale de la Santé.
174. **Shepherd CK, Power KG, Carter H.** Examining the correspondence of breastfeeding and bottle-feeding couples' infant feeding attitudes. / *Adv Nurs* 2000 ; 31 (3) : 651-60.
175. **Simpson W, Cheung D.** Developing infant occlusion : relating feeding methods and oral habits. *J Can Dent Assoc* 1976 ; 3 : 124-42.
176. **Sio JO, Minwalla FK, George R, Booth I.** Oral candida: Is dummy carriage the culprit? *Arch Dis Child.* 1987 ; 62 : 406–20.
177. **Soranos d'Ephèse (005.-01...)** Maladies des femmes – Tome II, Livre II, Paris : Les Belles Lettres, 1990, tirage 2003. 134p.

178. **Spitz AS, Weber-Gasparoni K, Kanellis MJ, Qian F.** Child temperament and risk factors for early childhood caries. *J Dent Child (Chic)* 2006 ; 73 (2) : 98-104.
179. **Straub W.** Malfunction of the tongue. *Am J Orthodont.* 1960 ; 46 : 404-24.
180. **Strauss R.** Breast milk and child obesity: the Czechs weigh in. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003 ; 37 : 210-211.
181. **Subtelny JD.** Oral respiration: facial mal-development and corrective dento-facial orthopedics. *Angle Orthod.* 1980 ; 50 : 147-164.
182. **Tarini BA, Carroll AE, Sox CM, et al.** Systematic review of the relationship between early introduction of solid foods to infants and the development of allergic disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006 ;160 : 502–7.
183. **Thirion M.** Histoire de l'allaitement. In : *La naissance : histoire, cultures et pratiques d'aujourd'hui.* Paris : Albin Michel, 2010. p. 232.
184. **Tinanoff N, Palmer CA.** Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent* 2000 ; 60 (3) : 197-206; discussion 207- 9.
185. **Tissier H.** Taxonomy and ecology of bifidobacteria. *Bifido-bacteria Microflora* 1905 ; 3 : 11-28.

186. **Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L et al.** Overweight and obesity in 6- to 14- year old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr* 2002 ; 141 : 764-769.
187. **Unité de Renseignements** « Médicament, Grossesse et Allaitement » Service de Pharmacologie Clinique CHU Toulouse ; Médicaments et allaitement Quelques règles simples... {En ligne }.
Disponible sur :
www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/MedicaAllait.pdf
(Consulté le 12/08/2013).
188. **Uysal FK, Onal EE, Aral YZ et al.** Breast milk leptin: its relationship to maternal and infant obesity. *Clin Nutr* 2002 ; 21 : 157-160.
189. **Van de Perre P et al.** Infective and anti-infective properties of breastmilk from HIV-1-infected women. *Lancet*, 1993, 341 : 914–918.
190. **Vázquez-Nava F, Quezada-Castillo JA, Oviedo-Treviño S et al.** Association between allergic rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition. *Arch. Dis. Child.* 91: 836– 840, 2006.
191. **Vendittelli F, Labarche-Manciet C, Grandjean MH.** Allaitement et motivations maternelles. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1994 ; 23 : 323-9.
192. **Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Stohmenger L.** : Breastfeeding, bottlefeeding , and non nutritive sucking ;effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch. Dis. Childhood.* 2004 ; 89 : 1121- 1123.

193. **Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T et al.** Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999 ; 319 : 147-5.
194. **Warren JJ, Slayton RL, Bishara SE et al.** Effects of nonnutritive sucking habits on occlusal characteristics in the mixed dentition. *Pediatr Dent* 27 : 445–450, 2005.
195. **Weinstein P, Harrison R, Benton T.** Motivating mothers to prevent caries: confirming the beneficial effect of counselling. *J Am Dent Assoc* 2006 ; 137 : 789-93.
196. **Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G.** Dental caries in one and two year old children living in Sweden. Part I-A longitudinal study. *Swed Dent J* 1991 ; 15 (1) : 1-6.
197. **Wendt LK, Hallonsten AL, Mejàre I et al.** Dental caries and prolonged breastfeeding in 18 month old Swedish children. In *J Pediatr Dent* 1995 ; 5 : 149-55. B Review 1999 ; 7 : 37.
198. **WHO.** Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries : a pooled analysis. *Lancet* 2000 ; 355 : 451-455.
199. **Wright AL, Holberg CH, Taussig LM et al.** "Relationship of infant feeding to recurrent wheezing at age 6 years." *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995 ; 149 : 758-763.
200. **Wright Al, Holberg CJ, Martinez FD et al.** "Breastfeeding and lower respiratory tract illness in the first year of life", *Br Med J* 299 (6705) : 946-49, 1989.

201. **Woodward A, Douglas RM, Graham NM, Miles H.** Acute respiratory illness in Adelaide children : breast-feeding modifies the effect of passive smoking. *J Epidemiol Community Health.* 1990 ; 44 : 224-30.

202. **Ziegler JB et al.** Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant. *Lancet,* 1985 ; 1 (8434) : 896–898.

Liste des figures :

Figure 1 : La Louve du Capitole 500 av J-C. D'après l'Encyclopédie Larousse (47).

Figure 2 : Guttus - Petit pot en terre rouge orangé à bec sans anse. D'après Auvard et Pingat (6).

Figure 3 : Guttus - Biberon en verre irisé. D'après Auvard et Pingat (6).

Figure 4 : Soranos IIe siècle av J-C. D'après Soranos d'Ephèse (177).

Figure 5 : Cornet à allaiter. D'après Dufour (43).

Figure 6 : La cuisine des maigres (détail) Gravure d'après Pieter Brueghel (1563). D'après Dufour (43).

Figure 7 : Les Chansons de Jean Rameau illustrées, La Nourrice. D'après Dufour (43).

Figure 8 : Biberon en bois tourné Musée d'ethnographie, Genève. {En ligne}.

Disponible sur :

<http://www.histoire-du-biberon.com>

(Consulté le 20/09/2012).

Figure 9 : La vierge et l'enfant, Marie donnant le biberon à Jésus. Biberon en bois tourné.

{En ligne}.

Disponible sur :

<http://www.histoire-du-biberon.com>

(Consulté le 20/09/2012).

Figure 10 : Biberon poire en étain à bouchon dévissable surmonté d'une tétine, sur petit pied circulaire. D'après Dufour (43).

Figure 11 : Biberon gourde en verre soufflé d'une seule pièce avec renflement sous le goulot et trou de remplissage sur la panse obturé par un bouchon de liège. D'après Delahaye (38).

Figure 12 : Evolution des taux d'alimentation lactée de la maternité à 1 mois en France. D'après Salanave (167).

Figure 13 : Crâne du nouveau-né, Planche 8. D'après Netter (136).

Figure 14 : Muscles de la mastication, Planche 48. D'après Netter (136).

Figure 15 : Au sein : Premier temps : iconographie du Docteur Etienne Leroy (2013).

Figure 16 : Au biberon : Premier temps : iconographie du Docteur Etienne Leroy (2013).

Figure 17 et 18 : Au sein : Second temps : iconographie du Docteur Etienne Leroy (2013).

Figure 19 et 20 : Au biberon : Second temps : iconographie du Docteur Etienne Leroy (2013).

Figure 21 : Au sein : Troisième temps : iconographie du Docteur Etienne Leroy (2013).

Figure 22 : Au biberon : Troisième temps : iconographie du Docteur Etienne Leroy (2013).

Figure 23 et 24 : Position lors de l'allaitement au biberon. D'après Lansac (112).

Figure 25 et 26 : Position lors de l'allaitement au sein. D'après l'INPES (91).

Figure 27 : La position de la berceuse ou « de la Madone ». D'après L'INPES (91).

Figure 28 : La berceuse modifiée ou « Madone inversée ». D'après l'INPES (91).

Figure 29 : Croissance de la mandibule en fonction du mode d'allaitement. Iconographie Dr Etienne Leroy (2013).

Figure 30 : Téléradiographie de profil de Charlotte. D'après le cas clinique du Docteur Grosse (le 2/11/2012).

Figures 31, 32 et 33 : Empreintes d'étude de charlotte. D'après le cas clinique du Docteur Grosse (le 22/11/2012).

Figure 34 : Béance antérieure. D'après le cas clinique du Docteur Grosse (s.d.).

Figure 35 : Béance antérieure et linguoversion des incisives mandibulaire. D'après le cas clinique du Docteur Grosse (s.d.).

Figure 36 : Tétine classique à bout rond vue de profil. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 37 : Tétine classique à bout rond vue en coupe. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 38 : Tétine NUK First Choice vue de profil. {En ligne}.

Disponible sur :

www.nuk.fr

(Consulté le 15/10/2013).

Figure 39 : Tétine NUK First Choice vu de face. {En ligne}.

Disponible sur :

www.nuk.fr

(Consulté le 15/10/2013).

Figure 40 : Tétine Bioteet® vue de profil. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 41 : Tétine Bioteet® vue en coupe. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 42 : Zone 1 de la tétine Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 43 : Zone 2 de la tétine Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 44 : Zone 3 de la tétine Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 45 : Zone 4 de la tétine Bioteet®. D'après documents internes ILTET (2013).

Figure 46 : Zone 5 de la tétine Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 47 : Rapport d'enregistrement de l'activité musculaire avec la tétine Bioteet® d'Iltet. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 48 : Rapport d'enregistrement de l'activité musculaire avec la tétine NUK First Choice®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 49 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée avec Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 50 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée avec Nuk First Choice®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 51 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée avec Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 52 : Courbe d'enregistrement de l'activité musculaire du muscle masséter pendant la tétée au sein. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 53 : Echographie lors de la tétée au sein. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Figure 54 : Echographie lors de la tétée avec la tétine Bioteet®. D'après les documents internes d'ILTET (2013).

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Recommandations d'utilisation des antalgiques pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

Tableau 2 : Recommandations d'utilisation des antibiotiques pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

Tableau 3 : Recommandations d'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

Tableau 4 : Recommandations d'utilisation des anti-coagulants pendant l'allaitement, d'après Le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) (34).

Tableau 5 : Différences qualitatives entre le lait maternel et le lait industriel. D'après Heslett (79).

SIMONNET JULES - L'allaitement artificiel: situation actuelle, mécanismes et conséquences.

Nancy 2014

Th. Chir.-Dent. : Nancy-1 : 2014

Mots clés :

- _ allaitement artificiel
- _ mécanismes
- _ conséquences
- _ prévention

Résumé : SIMONNET JULES - L'allaitement artificiel: situation actuelle, mécanismes et conséquences.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy-1 : 2014

Ce travail s'intéresse à l'allaitement artificiel et à ses conséquences sur l'enfant. La France présente un des taux d'allaitement maternel les plus bas d'Europe. Les raisons de l'utilisation du biberon sont variées : difficultés de mise en place de l'allaitement maternel, contre-indications médicales de l'allaitement maternel, difficultés sociologiques, aspects pratiques pour les jeunes mères au travail... La physiologie de la tétée est rappelée et les mécanismes de succion, notamment l'extraction du lait, décrits et comparés en fonction du mode d'allaitement. Par la suite, seront décrites les conséquences médicales, économiques et environnementales de l'allaitement artificiel. Ce mode d'alimentation peut avoir des répercussions médicales : troubles gastro-intestinaux, reflux gastro-oesophagiens, otite moyenne, mais susciter également des habitudes de succion non nutritives, responsables de malocclusion. Ce travail s'intéresse également aux différents constituants du lait maternel et du lait artificiel, au biberon lui-même, avec un intérêt tout particulier porté à l'importance de la tétine, avec les différents types de tétines et leurs caractéristiques.

Membres du jury :

Pr C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
<u>Dr D. DROZ</u>	<u>Maître de conférences</u>	<u>Juge</u>
Dr C. CLEMENT	Maître de conférences	Juge
Dr F. FAVE-LESAGE	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge
Dr N. MARCHETTI	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur :

SIMONNET Jules

17 rue du Président Robert Schuman 54000 NANCY