

REVUE DE PRESSE

Allaitement et programmation métabolique

Developmental pathways to metabolic disease : how does breastfeeding fit in ? YS Chong, PD Gluckman. *Breastfeed Med* 2008 ; 3(1) : 66. Mots-clés : allaitement, programmation métabolique.

On constate actuellement une inquiétante augmentation du taux d'obésité chez les enfants et les adultes partout dans le monde. Il est de plus en plus clair que l'obésité et les troubles métaboliques ont, au moins en partie, pour cause des facteurs agissant dès la conception, pendant la vie fœtale et la petite enfance. Un certain nombre d'études ont fait état d'un risque de surpoids plus élevé chez les enfants qui n'avaient pas été allaités. Les laits industriels pourraient donc avoir un impact nocif sur la programmation métabolique. Si on accepte le fait que l'allaitement est le moyen normal de nourrir le petit humain et que les laits industriels sont en conséquence une déviance par rapport à la norme, il est tout à fait plausible que certains composants du lait industriel, de par leur nature ou leur taux, ou au contraire l'absence de certains composants, puissent avoir un impact sur la programmation du taux d'insuline, de l'adipogenèse, similaire à celui provoqué par une sous-alimentation ou une suralimentation maternelle pendant la grossesse.

De nombreuses questions restent en suspens :

- L'impact du non-allaitement sur le risque de surpoids est-il réellement lié au lait industriel, ou l'est-il également à des facteurs socioéconomiques ou autres ayant un impact sur le choix de l'alimentation infantile fait par les parents ?
- Cet impact est-il lié à certains composants du lait industriel ? En quantité ? En qualité ?
- L'allaitement est-il la continuation normale de l'environnement nutritionnel rencontré in utero par tous les fœtus ?
- Quels sont exactement les facteurs du lait maternel qui contrôlent la régulation de l'appétit, de la prise de poids et de la sensibilité à l'insuline ?
- Quel est l'impact de l'allaitement sur la prise de poids précoce, quelle est la croissance optimale sur le plan de la santé à long terme ?
- Est-ce qu'il y a une fenêtre critique pendant laquelle l'impact de l'allaitement sur le plan de la programmation métabolique est particulièrement important et persistera après le sevrage ?
- Le fait que l'allaitement n'est pas un phénomène du tout ou rien complique encore les choses. Les pratiques d'allaitement peuvent varier considérablement, ce qui pourrait modifier fortement l'impact de l'allaitement. Cela amène d'autres questions :
- L'impact de l'allaitement est-il dose-dépendant ? Doit-il être exclusif, et si oui pendant combien de temps ? Doit-il y avoir une durée totale minimale ?
- Le statut nutritionnel maternel peut avoir un impact sur la composition du lait, cela a-t-il une importance ?
- La façon dont le lait maternel est donné à l'enfant a-t-il en soi une influence ?

Etant donné la prévalence croissante de nombreuses maladies chroniques, arriver à répondre à ces questions pourrait donner des clés pour la santé future des populations.

Survie d'enfants ougandais nés de mères séropositives pour le VIH en fonction de leur alimentation

Survival of infants born to HIV-positive mothers, by feeding modality, in Rakai, Uganda. J Kagaayi et al. *PLoS ONE* 2008 ; 3(12) : e3877. Mots-clés : VIH, transmission verticale, alimentation infantile, mortalité infantile, Ouganda.

Dans les pays en voie de développement dans lesquels la prévalence du VIH est élevée et où les ressources économiques sont faibles, l'alimentation des bébés nés de mères séropositives pour le VIH est un dilemme. Les recommandations actuelles de l'OMS sont de nourrir ces bébés avec un substitut du lait maternel lorsque cela est faisable dans de bonnes conditions de sécurité, et dans le cas contraire d'allaiter exclusivement. Toutefois, les données comparant la survie des enfants en fonction de leur alimentation restent limitées. Le but de cette étude était de comparer la mortalité infantile d'enfants nés de mères séropositives pour le VIH suivant qu'ils étaient allaités ou nourris au lait industriel.

Elle a été effectuée dans le district de Rakai (Ouganda). Les femmes enceintes bénéficient d'un suivi prénatal à l'occasion duquel on leur propose un dépistage du VIH, un supplément multivitaminique, et une prophylaxie de la malaria. Lorsque la femme est séropositive, on lui propose également de prendre une dose unique de névirapine à la naissance. Du sang est prélevé chez le nourrisson à 1 mois pour PCR pour le VIH. A partir de septembre 2007, on a commencé à proposer aux femmes séropositives pour le VIH un traitement par zidovudine à partir de 28 semaines de grossesse, et de la névirapine + lamivudine au moment de l'accouchement et pendant les 7 premiers jours post-partum, l'enfant recevant de la zidovudine. Les femmes qui étaient à un stade avancé de la maladie ont également reçu du cotrimazole, ont été régulièrement suivies et traitées pour les infections opportunistes. Les enfants qui étaient contaminés à la PRC ont commencé à recevoir du cotrimazole et des antirétroviraux à partir de 6 semaines ; ils ont également été régulièrement suivis et traités pour leurs problèmes de santé. Les mères ont reçu des informations sur l'alimentation infantile. Celles qui ont décidé de donner un lait industriel ont reçu gratuitement ce lait, ainsi que tout le matériel nécessaire pour le donner à leur bébé, et elles ont été informées sur la préparation correcte du lait et sur les règles d'hygiène à respecter. Les mères ont été visitées chez elles pour évaluation du niveau d'hygiène de leur domicile, et pour vérification de leurs pratiques de préparation du lait industriel. On a recommandé l'allaitement exclusif à celles qui ont décidé d'allaiter.

L'étude a inclus 182 enfants, suivis jusqu'à 12 mois. 75 mères (41%) ont décidé de donner un lait industriel, et 107 (59%) ont décidé d'allaiter. Les mères qui ont décidé de donner un lait industriel étaient plus âgées, avaient davantage d'enfants, avaient plus souvent reçu un traitement antirétroviral dès leur grossesse, étaient à un stade plus avancé de la maladie. Aucune des mères qui ont décidé de ne pas allaiter n'a rapporté avoir allaité. Parmi les mères qui ont décidé d'allaiter, toutes l'ont fait, mais seulement 25% d'entre elles allaitaient exclusivement à 1 mois, et 18% à 6 mois. Lorsqu'ils n'étaient plus allaités, les enfants recevaient du lait de vache, de l'eau, de la soupe et des bouillies (en fonction de l'âge de l'enfant).

A 1 mois, 13% des enfants allaités et 4,4% des enfants nourris au lait industriel étaient contaminés. A 12 mois, le taux de mortalité était de 3% chez les enfants allaités, et de 18% chez les enfants nourris au lait industriel. Au même âge, le taux cumulé de mortalité + séropositivité pour le VIH était de 14% chez les enfants nourris au lait industriel et de 8% chez les enfants allaités. Parmi les enfants déjà contaminés à 1 mois, les 3 enfants nourris au lait industriel sont tous décédés avant 12 mois, contre aucun des 12 enfants allaités.

En dépit du suivi étroit des mères et des enfants sur le plan médical, et du soutien dont elles ont bénéficié, le taux de mortalité infantile à 12 mois était 6 fois plus élevé chez les enfants nourris au lait industriel que chez les enfants allaités (alors que la prévalence de l'allaitement exclusif était basse). Cette mortalité chez les enfants nourris au lait industriel dans cette population rurale est supérieure à ce qui avait été rapporté dans une population urbaine. Moins de 4% des familles avaient l'eau courante à leur domicile. En dépit des informations et du soutien prodigué, le respect des consignes d'hygiène et de préparation du lait industriel était médiocre, ce qui a certainement joué un rôle dans la surmortalité des enfants nourris au lait industriel. Cette étude démontre que le non-allaitement est particulièrement dangereux chez les enfants contaminés pendant la grossesse ou l'accouchement. Il présente également des risques importants pour les enfants non contaminés dont les familles vivent dans des conditions similaires à celles de cette étude. L'alimentation avec un lait industriel ne peut pas être recommandée dans ce contexte.

Modélisation de la sécrétion synchrone d'ocytocine pendant la tétée

Emergent synchronous bursting of oxytocin neuronal network. E Rossoni, J Feng, B Tirozzi et al. PLoS Comput Biol 2008 ; 4(7) : e1000123. Mots-clés : ocytocine, sécrétion, tétée.

Lorsque le petit mammifère tète, il en est récompensé par la sortie de lait sous l'influence du réflexe d'éjection. Ce dernier est lié à la sécrétion d'ocytocine. C'est un peptide sécrété par un groupe d'environ 9000 neurones magnocellulaires, dont chacun envoie un axone unique vers l'hypophyse postérieure, jusqu'à environ 2000 cellules neurosécrétoires ; elles excrètent l'ocytocine par exocytose, en réponse à des potentiels d'action qui se propagent le long des axones. Habituellement, l'ocytocine est sécrétée de façon totalement aléatoire et asynchrone par les cellules sécrétrices, mais pendant la tétée toutes les cellules déchargent 50 à 150 pics d'ocytocine en 1 à 3 secondes toutes les 5 min environ. Cette décharge induit un important pic sanguin d'ocytocine, qui va induire le réflexe d'éjection au niveau de la glande mammaire. Les auteurs font le point sur les connaissances accumulées ces 30 dernières années sur le réflexe d'éjection, et développent une modélisation de ce réflexe, qui permet d'expliquer divers phénomènes constatés expérimentalement.

Chez la rate, les cellules sécrétrices d'ocytocine ont 2 à 5 dendrites, longs de quelques centaines de microns, qui sont remplis de vésicules contenant de l'ocytocine. Les cellules communiquent entre elles par des liaisons de 3 à 8 dendrites. Lorsque l'ocytocine est excrétée, elle se comporte comme un récepteur de haute affinité au niveau des dendrites ; elle induit une dépolarisation des cellules sécrétrices, ainsi qu'une mobilisation du Ca^{2+} à partir des réserves intracellulaires. Cette mobilisation du Ca^{2+} peut « démarrer » le stockage d'ocytocine au niveau des dendrites, afin que de

l'ocytocine soit à nouveau disponible. Pendant la tétée, l'excrétion d'ocytocine dendritique est détectée avant toute augmentation de l'activité électrique au niveau des cellules sécrétrices, et avant toute augmentation de la sécrétion hypophysaire. Des injections centrales d'ocytocine facilitent la survenue de décharges synchrones en cas de succion, mais pas en l'absence de succion. Par ailleurs, des injections locales d'antagonistes de l'ocytocine bloquent le réflexe d'éjection. Les auteurs de ce modèle montrent que la décharge synchrone d'ocytocine peut survenir pendant la lactation en tant que propriété émergente d'un réseau neuronal.

Un élément clé de ce réseau est la topologie de ses connections, qui diffère de toutes les typologies de réseaux biologiques décrites dans la littérature médicale. Pour cette modélisation, ce réseau a N neurones, chacun d'entre eux ayant 2 dendrites reliés à 2 autres neurones, le tout pouvant être décrit comme « un arrangement homogène des connections ». Dans ce cadre, les auteurs ont appliqué un certain nombre de paramètres pour les simulations. Comme constaté *in vivo*, ce modèle ne retrouvait aucune cellule « leader ». L'ordre dans lesquels les cellules sécrétrices se mettaient à excréter l'ocytocine était aléatoire, et variait lors de chaque décharge. Les décharges sont donc bien une activité émergente liée aux interactions entre chaque neurone et la dynamique du réseau neuronal. Dans une modélisation portant sur 1000 neurones peu liés entre eux (2 liaisons), les décharges surviennent difficilement et se propagent lentement. Lorsqu'on augmente le nombre de liaisons, on obtient une propagation plus rapide et mieux synchronisée. Les décharges sont suivies d'une longue période réfractaire (jusqu'à 20 secondes) dans ce modèle. *In vivo*, la durée de cette période réfractaire est très variable.

Dans le modèle, les stocks dendritiques d'ocytocine sont constamment renouvelés par le stimulus réalisé par la succion. Ce stock augmente progressivement dans tout le réseau neuronal entre les décharges, et une nouvelle décharge se produira lorsque le stock aura atteint un certain volume. Parfois, une décharge peut survenir après arrêt du stimulus (la succion). Cela a été également constaté *in vivo*, et indique que la succion en elle-même n'est pas absolument indispensable au déclenchement du réflexe d'éjection. Des cannabinoïdes endogènes sont produits par les neurones excités, avec pour conséquence une excrétion moins importante. Ce feedback empêche l'emballement de l'excrétion d'ocytocine, et maintient un niveau d'activité optimal dans le réseau neuronal. C'est un point important dans la mesure où les décharges sont possibles dans le modèle uniquement dans des limites précises de valeurs d'excitation neuronale. Les décharges ne doivent pas être trop fréquentes, sinon les stocks d'ocytocine ne se seront pas suffisamment renouvelés pour induire une décharge suffisamment importante pour induire le réflexe d'éjection.

Ce modèle ne prend pas en compte toutes les caractéristiques physiologiques des neurones sécréteurs d'ocytocine, mais il permet d'identifier les points clés du processus. Pendant la lactation, il semble que le système de sécrétion d'ocytocine est organisé en réseau, chaque neurone interagissant avec d'autres neurones par le biais d'une excrétion dendritique d'ocytocine couplée de façon non linéaire à l'activité électrique neuronale. Les caractéristiques les plus intéressantes de ce modèle sont l'augmentation de l'excitabilité suite au stockage d'ocytocine, et la période réfractaire qui suit la décharge. La décharge peut débuter au niveau de n'importe quel neurone, de n'importe quelle connexion dendritique, puis se généraliser rapidement au reste du réseau. La topologie de ce réseau est très différente de celle d'autres réseaux préalablement décrits : les connections sont beaucoup moins nombreuses, et elles sont essentiellement dendro-dendritiques plutôt que synaptiques. En conséquence, le rythme des décharges est relativement indépendant de ce qui se passe au niveau des synapses. Cette communication dendritique implique probablement l'exocytose de vésicules de taille importante, contenant donc une grande quantité d'ocytocine.

Le fer est-il à ce point nécessaire ?

Is iron really that necessary for infants ? TW Hale. Medications and More Newsletter 2008 ; 31 : 1-2. Mots-clés : fer, besoins, carence, excès, bébés.

Si personne ne conteste le fait qu'un apport suffisant en fer est nécessaire au développement normal du fœtus et du bébé, et que ce minéral a une grande importance physiologique, on commence toutefois à prendre la mesure des problèmes induits par un apport trop important de fer.

Le fer est indispensable à la synthèse de l'hémoglobine, la protéine chargée du transport de l'oxygène contenue par les globules rouges. Pendant le dernier trimestre de la grossesse, le foie du fœtus fait des réserves en fer, et chez les enfants nés à terme, ces réserves suffisent habituellement jusqu'à environ 6 mois. Le lait maternel a un faible taux de fer. Il y a une raison à cela : le fer favorise la prolifération des bactéries pathogènes, et la nature a donc voulu un faible apport en fer afin de limiter la prolifération de ces bactéries, et de favoriser le maintien d'une flore bénéfique, qui n'a pas besoin de fer pour ce faire. Donc, le petit humain naît avec des réserves en fer normalement suffisantes pour couvrir ses apports pendant les 6 premiers mois, tout en maintenant un faible taux de fer dans le tractus digestif.

Des études récentes ont permis de constater qu'apporter du fer pourrait ne pas être aussi bénéfique pour l'enfant qu'on le supposait auparavant. Tout d'abord, le taux d'hémoglobine varie avec l'âge. Il est élevé chez le fœtus et le nouveau-né, et il baisse très rapidement après la naissance et reste beaucoup plus bas pendant les 2 mois suivants. On sait qu'une carence en fer chez la femme enceinte peut induire un retard de développement chez l'enfant, mais la question intéressante est : le don de fortes doses de fer à ces enfants est-elle la meilleure chose à faire ?

Le fer stimule fortement la croissance des germes pathogènes et des tumeurs cancéreuses. Le lait maternel contient de la lactoferrine, qui fixe le fer et le rend indisponible pour les bactéries. Les liquides biologiques contiennent diverses autres protéines qui ont le même rôle. Il semble qu'un taux élevé de fer libre puisse être un facteur de risque pour certaines tumeurs cancéreuses. Des études ont montré qu'un taux élevé de fer augmentait de façon très importante la croissance des bactéries et des candidas. Des études ont constaté une prévalence de septicémie grave jusqu'à 20 fois plus élevée chez des nourrissons qui recevaient des suppléments de fer, et ces suppléments augmentent également la prévalence et la gravité de la malaria dans les populations où cette maladie est endémique. Une étude toute récente a fait état d'un QI plus bas de 11 points à l'âge de 10 ans chez des enfants qui avaient reçu un lait infantile riche en fer. Des études sur des animaux permettent de penser qu'un apport élevé en fer abaisse la vascularisation de certains tissus, en particulier le cœur, avec pour conséquence une moins bonne fonction par la suite.

Que pouvons-nous conclure de ces données ? Tout d'abord, que le lait maternel représente l'aliment optimal pour le petit humain. Le fait qu'il semble « carencé en fer » correspond très exactement à ce dont a besoin le bébé. Devons-nous donner des suppléments de fer aux bébés ? Oui, mais uniquement aux prématurés qui ont de faibles réserves en fer, et pas chez les enfants nés à terme, sauf si on constate une réelle anémie ferriprive. Les enfants nourris au lait industriel ont-ils besoin de suppléments de fer ? Peut-être, mais à un taux faible, dans la mesure où le fer des laits industriels est mal absorbé. Ont-ils besoin d'une supplémentation en fer à un taux important ? Probablement pas si nous voulons qu'ils se portent bien.

Pratiques d'allaitement chez les mères obèses

Decreased full breastfeeding, altered practices, perceptions, and infant weight change of prepregnant obese women : a need for extra support. Mok E, Multon C, Piguel L et al. PEDIATRICS 2008 ; 121(5) : e1319-24. Mots-clés : alimentation infantile, obésité maternelle, santé maternelle et infantile.

La prévalence de l'obésité est en hausse en France, et des études ont également fait état d'un risque plus élevé d'obésité chez les enfants qui n'étaient pas allaités, mais également d'échec de l'allaitement chez les femmes obèses. Le but de cette étude était d'évaluer l'impact d'une obésité maternelle existant avant la grossesse sur les pratiques d'allaitement et la prise de poids de l'enfant pendant les 3 premiers mois post-partum.

Pour cette étude prospective cas-témoin, on a inclus des mères qui avaient accouché entre mars et octobre 2005 au CHU de Poitiers. On disposait d'un index de masse corporelle avant la naissance pour 1432 femmes. 141 d'entre elles ont été définies comme obèses ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), 227 femmes étaient en surpoids ($25 \text{ kg/m}^2 \leq IMC < 30 \text{ kg/m}^2$), 863 femmes avaient un poids dans les limites de la normale, et 201 femmes étaient en sous-poids ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$). On a suivi 111 des 141 femmes obèses ayant accouché à terme d'un singleton, 60 ayant commencé à allaiter après leur accouchement, et 51 ayant décidé de nourrir leur enfant au lait industriel. On a également suivi un groupe témoin de 111 mères de poids normal, 60 ayant commencé à allaiter et 51 ayant décidé de donner un lait industriel, sélectionnées pour présenter des caractéristiques aussi proches que possible des mères du groupe étudié. Elles ont été interrogées sur leur choix en matière d'alimentation infantile, sur les critères de ce choix, et sur les modalités d'alimentation infantile dans la famille proche. Les mères qui avaient décidé d'allaiter ont répondu à un questionnaire détaillé sur le déroulement de l'allaitement pendant le séjour en maternité, et elles ont été recontactées à 1 et 3 mois post-partum pour un nouveau questionnaire détaillé sur l'alimentation de leur enfant, et sur sa prise de poids.

La prévalence de l'allaitement en maternité était de 48% chez les 141 femmes obèses, de 56,8% chez les 227 femmes en surpoids, de 64% chez les 863 femmes de poids normal, et de 56,2% chez les 201 femmes en sous-poids. Le poids de naissance des enfants était similaire dans le groupe étudié et dans le groupe témoin. La prise de poids pendant le premier mois était plus basse chez les enfants allaités par une mère obèse que chez ceux allaités par une mère de poids normal : $818 \pm 387 \text{ g}$ contre $1067 \pm 422 \text{ g}$, alors que la prise de poids avait tendance à être plus élevée chez les enfants nourris au lait industriel lorsque la mère était obèse. La prévalence de l'allaitement complet était plus basse chez les mères obèses à 1 mois (50% contre 73%) et à 3 mois (22% contre 47%) que chez les mères de poids normal, ainsi que la prévalence d'allaitement (total ou partiel) à 1 mois (72% contre 83%) et à 3 mois (52% contre 65%). La prévalence des problèmes variés d'allaitement était beaucoup plus élevée chez les femmes obèses, en maternité (57% des femmes contre 13%), à 1 mois (58% contre 30%) et à 3 mois (29% contre 10%). Les mères obèses étaient plus nombreuses à présenter des problèmes de mamelons douloureux, de production lactée insuffisante, de fatigue, et de gêne lorsqu'elles devaient allaiter devant d'autres personnes. Ces femmes étaient également moins enclines à rechercher de l'aide.

Les professionnels de santé qui suivent des mères obèses doivent savoir qu'elles sont moins enclines à allaiter, et qu'elles ont un risque plus élevé de sevrage précoce, pour diverses raisons physiologiques, psychologiques et comportementales. Elles auront besoin d'un soutien accru.

Mastites, bactéries, et traitement antibiotique

The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations on the use of antibiotic treatment. LJ Kvist, BW Larsson, ML Hall-Lord, A Steen, C Shalén. Int Breastfeed J 2008 ; 3 : 6. Mots-clés : lactation, mastite, infection bactérienne, antibiothérapie.

Le rôle des bactéries pathogènes dans la survenue d'une mastite reste mal défini. Le lait humain n'est pas stérile ; certains auteurs estiment qu'on peut considérer une mastite comme infectieuse lorsque le taux de germe dépasse 10^6 /ml, et qu'un traitement antibiotique devient alors nécessaire. D'autres auteurs pensent que les mastites non traitées par antibiotiques guérissent habituellement tout aussi bien que celles qui sont traitées, et qu'une bactériologie du lait maternel n'est guère utile. Le but de cette étude était de comparer les bactéries présentes dans le lait de mères souffrant ou non de mastites, les relations entre ces germes et la sévérité de la mastite ou la survenue d'un abcès, l'impact d'une antibiothérapie, et la prévalence des lésions des mamelons et des récurrences de mastites.

La mastite a été diagnostiquée en présence d'au moins 2 des symptômes suivants : plaque érythémateuse sur un sein, tension mammaire non soulagée par la tétée, douleur mammaire, masse mammaire, fièvre. Le groupe cas était constitué de 205 mères allaitantes qui sont venues à une consultation d'allaitement suédoise entre 2002 et 2004 pour une mastite (la prévalence des mastites dans la population locale de mères allaitantes est estimée à 6%). Des échantillons de lait ont été donnés par 192 d'entre elles pour analyse bactériologique. Toutes ces femmes ont été suivies quotidiennement par téléphone jusqu'à résolution de la mastite. Elles ont enfin reçu un questionnaire 6 semaines après la consultation, pour le suivi final. 176 femmes ont répondu à ce questionnaire. Le groupe témoin était constitué de 466 mères allaitantes vivant dans la même région, et qui donnaient leur lait au lactarium local ; selon la réglementation suédoise, le lait de toutes les donneuses est analysé sur le plan bactériologique.

Les 5 germes les plus souvent retrouvés dans les 2 groupes de mères étaient le staphylocoque coagulase négative, le Streptocoque viridans, le Streptocoque doré, les streptocoques B, et Enterococcus faecalis. Les staphylocoques coagulase négative étaient beaucoup plus souvent rencontrés dans le groupe témoin, tandis que les autres germes, sauf l'E faecalis, étaient beaucoup plus fréquemment retrouvés dans le groupe cas. Il n'y avait aucune corrélation entre le taux de bactéries retrouvées dans le lait et les manifestations cliniques de la mastite. 7 femmes du groupe cas (3,3%) ont reçu une prescription d'antibiotiques sur la base de leur symptomatologie (avant toute bactériologie), et 24 femmes (11,4%) ont reçu une telle prescription sur la base des résultats de la bactériologie. 7 femmes du groupe cas présentaient un abcès au moment de la consultation, ou ont développé un abcès pendant le suivi. Là encore, il n'existait aucune différence sur le plan du taux de bactéries entre ces femmes et les femmes qui n'ont pas présenté d'abcès, et aucune différence entre les femmes qui avaient reçu des antibiotiques et celles qui n'en avaient pas reçu. Moins de la moitié des femmes qui ont pris des antibiotiques avaient un S doré dans leur lait. A 6 semaines, 21 femmes du groupe cas ont dit avoir recontacté un médecin suite à une récurrence de la mastite, et 8 d'entre elles se sont vues prescrire des antibiotiques (5 d'entre elles en avaient déjà reçu dans le cadre de l'étude) ; 1 femme supplémentaire a présenté un abcès. Il n'y avait aucune corrélation entre le taux de bactéries dans leur lait et la survenue d'une récurrence. Aucun cas d'infection n'a été rapporté chez leurs bébés allaités, en dépit de la prévalence élevée du streptocoque B dans le lait maternel.

La principale constatation est qu'un pourcentage très important de mères qui souffrent de mastite et qui ont un taux élevé de germes pathogènes dans leur lait guérissent spontanément. Par ailleurs, il n'existait aucune corrélation entre le taux lacté de germes pathogènes et la gravité de la mastite. Cela permet de penser qu'une division nette entre mastites inflammatoires et mastites infectieuses est virtuellement impossible. La principale raison pour la prescription d'une antibiothérapie est d'éviter l'abcédation, mais si la bactériologie du lait s'avère plus ou moins inutile pour évaluer la gravité de la mastite, il va être nécessaire de trouver d'autres critères pour dépister les cas où une antibiothérapie sera utile. Un de ces critères pourrait être l'absence d'amélioration rapide de la mastite, la femme étant suivie quotidiennement.

Exposition au plomb via l'allaitement

Lead exposure during breastfeeding. Choi J, Tanaka T, Koren G, Ito S. Can Fam Phys 2008 ; 54 : 515-6. Mots-clés : lait humain, plomb, exposition infantile.

Le plomb est un métal ubiquitaire dans notre environnement. En raison des problèmes de santé liés à l'exposition au plomb, on remplace progressivement les conduites d'eau en plomb, et on élimine les peintures au plomb, couramment utilisées avant les années 1950. L'industrie des céramiques, des peintures, des batteries d'automobiles... est également source de plomb dans notre environnement. Le plomb s'accumule dans les os et persiste longtemps dans le corps. Etant donné l'augmentation du métabolisme osseux pendant la grossesse et l'allaitement, le plomb est mobilisé et relargué dans le sang. Il n'existe aucun niveau sans danger d'exposition au plomb. Toutefois, l'OMS estime qu'une absorption de 3,75 $\mu\text{g/kg/jour}$ est tolérable chez les adultes. Certains spécialistes pensent que le taux acceptable pour les jeunes enfants et les femmes enceintes ne devrait pas dépasser 1,3 $\mu\text{g/kg/jour}$.

L'intoxication au plomb (le saturnisme) a entre autres un impact négatif sur le développement neurologique. Des études ont conclu que le taux lacté de plomb dépendait du niveau d'exposition de la mère. Il semble cependant que la glande mammaire constitue une barrière efficace pour le plomb, une étude canadienne ayant constaté un rapport lait/plasma de 0,09. Actuellement, on estime donc que le transfert lacté du plomb est un problème uniquement si la mère a des taux sériques élevés de plomb. Une étude a constaté chez des femmes enceintes une plombémie d'en moyenne 29 $\mu\text{g/l}$, et seulement 1 femme sur 95 avait une plombémie $> 99 \mu\text{g/l}$, ce qui reste un taux inférieur au taux toxique. Globalement, pour l'essentiel de la population, l'exposition environnementale au plomb est trop faible pour que son taux lacté soit susceptible de poser un problème au bébé allaité.

Les personnes qui sont professionnellement exposées au plomb doivent faire l'objet d'une surveillance régulière, dont les modalités sont fixées dans le Code du Travail, et qui comprend une recherche de la plombémie tous les 6 mois. Les mères qui ont des antécédents d'intoxication au plomb, ou qui sont professionnellement exposées au plomb, devraient donc faire l'objet d'un suivi régulier. Si nécessaire, on recherchera également la plombémie chez leur enfant allaité. Sauf exception, la poursuite de l'allaitement est recommandée. Le non-allaitement n'est pas recommandé en pareil cas : les laits industriels à base de lait de vache, qui sont les plus utilisés, sont également pollués par le plomb.

Applications potentielles des nouvelles technologies génétiques à l'allaitement

New genetic technology and its potential application to breastfeeding. GN Wilson. Medications and More Newsletter 2008 ; 36 : 1-3. Mots-clés : allaitement, technologies génétiques.

Il existe aujourd'hui des technologies génétiques qui peuvent explorer toutes les fonctions physiologiques humaines, y compris la lactation. Nous pouvons maintenant séquencer l'ADN très facilement, ce qui a permis de constater une division importante dans notre génome : une partie de celui-ci est remarquablement stable, celle concernant les gènes majeurs de notre fonctionnement en tant qu'être humain, et l'autre partie est remarquablement variable, avec jusqu'à 10 millions de différences entre 2 individus n'appartenant pas à la même famille. Les gènes stables peuvent être le siège d'une mutation unique et importante, induisant une maladie spécifique. Lorsqu'on connaît le gène normal, on pourrait mettre au point des méthodes de dépistage d'une anomalie au niveau de ce gène.

De nombreuses maladies ont une cause génétique couplée à des causes environnementales. Les facteurs génétiques sont de plus en plus facilement recherchés, et permettent de dépister les personnes à risque pour certaines pathologies. On pourrait alors mieux cibler la prévention d'une maladie, en essayant d'éviter à ces personnes d'être exposées aux facteurs environnementaux qui la favorisent. La pharmacogénomique est l'étude des caractéristiques génétiques qui influencent la réponse d'un individu donné à un médicament donné. Avec plus de 2 millions d'effets iatrogènes graves et plus de 100 000 décès iatrogènes aux Etats-Unis tous les ans, il est clair que la pharmacogénomique a de beaux jours devant elle.

Les problèmes d'allaitement peuvent avoir des causes variées. Il est donc tout à fait possible que le dépistage génétique puisse expliquer un certain pourcentage des problèmes d'allaitement rapportés. Chez la mère, et même si la majorité des problèmes peuvent être résolus facilement avec l'aide d'un professionnel compétent, certaines caractéristiques de la lactation pourraient être influencées par des facteurs génétiques : développement de la glande mammaire, production lactée... Le séquençage de l'ADN a été utilisé chez les espèces laitières pour rechercher les gènes associés à une production lactée plus abondante, ou à un lait plus riche en protéines ou en graisses. Une équipe a démontré, chez la femme, une corrélation entre le profil de l'ARN des globules gras lactés et l'expression du gène codant pour la lactalbumine.

Il n'existe actuellement aucune maladie génétique de l'allaitement, mais certaines anomalies peuvent avoir un impact sur le développement de la glande mammaire. Les gènes BRCA1 et BRCA2 augmentent fortement le risque de cancer du sein. La grossesse a un impact : on a constaté des différences entre les nullipares et les femmes qui ont eu des enfants sur le plan de l'ARN du tissu mammaire. La génétique pourrait également avoir un impact sur la composition du lait. Une étude sur des souris a constaté que l'un des gènes codant pour un récepteur de régulation des peroxisomes (un organe impliqué dans le métabolisme des lipides) avait un impact important sur la qualité du lait. La suppression de ce gène induisait la fabrication par la mère d'un lait qui provoquait le décès des petits en raison d'une structure anormale des acides gras. Et dans l'espèce humaine, on a constaté qu'un gène régulant la synthèse des acides gras chez l'enfant jouait un rôle dans le meilleur développement cognitif des enfants allaités. Nous pouvons commencer à entrevoir un futur dans lequel les futures mères pourraient avoir un dépistage pré lactationnel comme on fait maintenant un dépistage préconceptionnel, qui permettrait de dépister la possibilité de certains problèmes liés à l'allaitement.

Capacité de prématurés à téter efficacement au sein

Early attainment of breastfeeding competence in very preterm infants. KH Nyqvist. Acta Paediatr 2008 ; 97 : 776-81. Mots-clés : grands prématurés, succion, efficacité, allaitement.

Le but de cette étude suédoise était d'évaluer la capacité à téter de grands prématurés, et l'âge gestationnel et post-natal de l'enfant au moment où il franchissait certaines étapes. Elle a porté sur 15 grands prématurés, nés à moins de 32 semaines. Leurs mères souhaitaient les allaiter. Dans le service, tous les prématurés sont nourris avec du lait humain, tiré par la mère ou provenant de donneuses. Les enfants sont mis au sein dès que leur état clinique est stable, et qu'ils ne sont plus sous ventilation assistée. Les mères sont encouragées à mettre leur bébé au sein aux moindres signes d'éveil, et de le stimuler s'il reste trop longtemps sans prendre le sein. Les mères peuvent séjourner en permanence dans des chambres parentales avec leur enfant. On a demandé aux mères d'évaluer le comportement moteur oral de leur bébé aussi souvent qu'elles le souhaitaient, à l'aide d'un protocole spécial. Les mères étaient vues régulièrement, souvent à l'occasion d'une tétée, afin de recevoir des informations sur le comportement de leur enfant et sur l'allaitement, et de revoir le plan d'alimentation du bébé.

Les enfants étaient nés à $29,6 \pm 1,4$ semaines, avec un poids de 1369 ± 498 g. Toutes les mères sauf une ont utilisé une chambre parentale, pendant 2 à 32 jours. Tous les enfants ont reçu du lait humain par sonde le jour de leur naissance. 9 enfants ont reçu une alimentation parentérale pendant 1 à 10 jours, et l'alimentation entérale totale a été établie chez tous les bébés entre J1 et J10. Les mises au sein ont été débutées entre 29 et 33 semaines d'âge gestationnel, 10 enfants étant mis au sein pendant les 2 premières semaines post-partum. 12 bébés ont reçu des compléments à la tasse à partir de 31 semaines. Les 12 enfants qui étaient exclusivement nourris au sein à leur sortie de néonatalogie l'étaient à partir de 32 à 38 semaines, et il leur a fallu 9 à 38 jours à partir de la première mise au sein pour être exclusivement nourris au sein.

10 bébés ont commencé à chercher le sein dès le premier jour de vie, ce comportement étant constaté dès 29 semaines d'âge gestationnel. 5 enfants étaient capables de prendre le sein correctement dès 29 semaines, et un seul enfant n'a jamais pris le sein correctement. Le fait de pouvoir rester au sein pendant plus de 15 min était constaté à partir de 31 semaines. Des mouvements de succion étaient constatés dès 29 semaines, et de longs épisodes de succion occasionnels (20 mouvements de succion consécutifs et plus) étaient observés dès 31 semaines. Des déglutitions étaient constatées dès les premières mises au sein chez 3 enfants, à partir de 31 semaines. Le plus petit de ces prématurés, né à 26 semaines avec un poids de 792 g, est sorti de néonatalogie à 38 semaines, alors qu'il était encore sous oxygène, et qu'il présentait de nombreuses complications liées à sa prématurité (détresse respiratoire, leucomalacie périventriculaire, anémie, septicémie, apnée...) ; en dépit de toutes ces complications, il était exclusivement allaité à 37 semaines (78 jours post-partum).

Cette étude démontre que des grands prématurés peuvent être exclusivement nourris au sein beaucoup plus rapidement qu'on le pense habituellement. On devrait donc modifier la définition de la « succion efficace », et dire qu'elle correspond à la capacité de l'enfant à recevoir suffisamment de lait pour être correctement nourri, quelles que soient les caractéristiques de sa succion. La capacité du prématuré à téter dépend également du fait qu'il est maintenu contre la poitrine de sa mère, dans une position qui lui permet de prendre le sein. Un tel résultat est possible dans un environnement où la mère bénéficie d'un soutien actif, et peut rester en permanence avec son bébé.