

Allaitement, asthme et atopie : perspectives actuelles

L'asthme est une pathologie respiratoire chronique, dont la prévalence est la plus élevée dans les pays industrialisés, où de plus elle augmente rapidement depuis quelques décennies (Beasley, 2002). Dans ces pays, le niveau d'hygiène est beaucoup plus poussé, la prévalence et la durée de l'allaitement sont habituellement plus basses. Il semblerait que les modifications de la flore intestinale chez les mères aient eu pour conséquences des modifications dans les taux des diverses cytokines présentes dans le lait maternel. De plus, le lait humain contient de nombreux polluants couramment utilisés dans les pays industrialisés. Des études permettent de penser que l'asthme débute dans la petite enfance. Les relations entre asthme et allaitement sont complexes, et peuvent être fonction de facteurs génétiques, de phénotypes immunologiques, et de facteurs environnementaux.

On ne sait pas pourquoi exactement la prévalence de l'asthme augmente aussi rapidement dans les pays industrialisés, alors qu'elle reste beaucoup plus stable dans de nombreux pays en voie de développement. Mais cette augmentation rapide permet de soulever l'hypothèse de modifications récentes dans l'environnement : augmentation de la pollution, modification de l'exposition aux allergènes, modifications de l'alimentation, style de vie... Il existe indiscutablement une relation entre la qualité de l'air et le risque d'asthme ; toutefois, dans bon nombre de régions, la qualité de l'air s'est améliorée alors que la prévalence de l'asthme augmentait ; de plus, on constate un faible taux d'asthme dans certaines régions où l'air est fortement pollué, et un taux élevé dans des régions où il est peu pollué, ce qui n'est pas en faveur d'un impact majeur de la pollution (Nicolai, 1996). Il n'a pas non plus été possible de mettre en évidence de façon claire une relation entre l'asthme et l'exposition aux allergènes présents dans les habitations. L'hypothèse actuellement la plus étudiée est celle de l'excès d'hygiène : le jeune enfant aurait besoin d'être exposé en début de vie aux germes pathogènes pour développer son système immunitaire vers la défense vis-à-vis des infections ; sans cette exposition, le système immunitaire se développe dans le sens des réactions allergiques. Cette hypothèse est corroborée par un certain nombre d'études (Kilpelainen, 2000 ; Remes, 2001 ; Ball, 2000, etc), et mérite d'être étudiée de plus près. Enfin, les études sur les relations entre asthme et allaitement donnent des résultats souvent controversés.

Les résultats des études épidémiologiques

Les études épidémiologiques appartiennent à 2 grands types : rétrospectives et prospectives. Elles peuvent présenter divers biais, en particulier le manque de précisions concernant l'allaitement, surtout dans les études rétrospectives. Force est de constater que ces études ne présentent pas tou-

jours une méthodologie rigoureuse, et que la fiabilité de leurs résultats est donc sujette à caution. Les biais de sélection sont fréquents et plus ou moins inévitables ; ils influencent peu les résultats, mais limitent la possibilité de généraliser les résultats. Les variables confondantes et leur prise en compte ont un impact majeur.

Pour les études rétrospectives, les données sur l'allaitement sont collectées a posteriori, tandis que les données sur l'asthme et les troubles atopiques peuvent être collectées pendant l'étude. Ces études ont fait état soit d'un abaissement du risque, soit d'un risque similaire, soit d'un risque plus élevé chez les enfants allaités. Les études prospectives recherchent quelque chose qui n'est pas encore arrivé au moment du démarrage de l'étude.

10 études de population peuvent être considérées comme étant d'une qualité correcte. La plus ancienne (Grulee, 1936) portait sur 20.061 enfants suivis pendant les 9 premiers mois, et faisait état d'un risque 7 fois plus élevé d'eczéma chez les enfants qui n'avaient jamais été allaités par rapport aux enfants qui l'avaient été exclusivement. Dans une étude de Saarinen (1995), 256 enfants ont été suivis pendant 3 ans, puis ont été revus à 10 et 17 ans. Au dernier suivi, la prévalence de l'atopie était négativement corrélée à la durée de l'allaitement. Une étude de Wright (2001) a suivi 1246 enfants ; à 6 ans, le wheezing était plus fréquent chez les enfants non atopiques qui n'avaient pas été allaités ; à 11 ans, la prévalence d'un asthme chez l'enfant était fonction de l'existence d'un asthme chez la mère. Une étude de Hide (1985) a suivi 843 enfants ; la prévalence des troubles allergiques à 1 an était plus élevée chez les enfants qui n'avaient pas été allaités, mais à 2 et 4 ans il semblait y avoir un impact des antécédents familiaux d'allergie. L'étude de Tariq (1998) portait sur 1456 enfants, suivis jusqu'à 4 ans ; la prévalence de l'asthme à 4 ans était plus élevée chez les enfants qui avaient commencé à recevoir du lait industriel avant 3 mois. Dans l'étude de Wilson (1998), 674 enfants ont été suivis pendant 2 ans, et revus à 7 ans ; la prévalence du wheezing, de la toux ou des troubles respiratoires était plus élevée chez les enfants qui n'avaient pas été exclusivement allaités pendant au moins 15 semaines. L'étude de Oddy (1999) portait sur 2187 enfants suivis jusqu'à 6 ans ; l'introduction du lait industriel avant 4 mois était corrélée à un risque plus élevé d'asthme et de wheezing pendant les 6 premières années. L'étude de Dell (2001) a suivi 2184 enfants ; elle concluait qu'une durée d'allaitement inférieure à 9 mois était corrélée à un risque plus élevé d'asthme et de wheezing. L'étude de Kull (2002) sur 4089 enfants suggérait que l'allaitement exclusif avait un effet protecteur vis-à-vis du développement précoce de multiples allergies ; les enfants qui n'avaient pas été exclusivement allaités pendant au moins 4 mois avaient un taux plus élevé d'asthme et de dermatite atopique à 2 ans, cet impact étant encore plus sensible chez les enfants ayant des antécédents familiaux d'atopie.

Les études prospectives dont la qualité est correcte montrent dans l'ensemble un impact protecteur de l'allaitement et un risque plus élevé lié à l'alimentation au lait industriel, et ce même si ces études présentent des limitations. Les différences entre les résultats obtenus par ces études sont probablement liées au fait que les auteurs ont mesuré divers aspects de l'atopie, chez des enfants d'âges différents, en utilisant divers moyens de recueil des données. Par ailleurs, il est matériellement impossible d'éliminer toutes les variables confondantes, qui peuvent avoir un impact à la fois sur le risque d'atopie et sur le taux d'allaitement.

Des études prospectives ont aussi été menées chez des familles atopiques. Ces études ont pour principal critère la présence ou l'absence d'antécédents familiaux d'atopie. Dans cette population spécifique, les relations entre l'allaitement et l'atopie sont beaucoup plus controversées. L'étude randomisée de *Burr (1989)* sur 519 enfants préconisait l'éviction du lait de vache, les enfants qui n'étaient pas allaités recevant du lait de soja ; seulement 2% des enfants avaient été exclusivement allaités pendant au moins 8 semaines ; à l'âge de 7 ans, on constatait un risque plus élevé de wheezing chez les enfants qui n'avaient pas été allaités ; aucune différence n'était constatée pour l'eczéma. L'étude multicentrique de *Lucas (1990)* sur 777 enfants de petit poids de naissance suivis pendant 18 mois faisait état d'un risque plus élevé d'allergie et d'eczéma chez les enfants nourris au lait industriel ayant des antécédents atopiques par rapport aux enfants allaités n'ayant pas de tels antécédents. Parmi les études de cette catégorie dont la méthodologie est douteuse (petite taille de la cohorte étudiée, manque de contrôle pour les variables confondantes), une étude ne retrouvait aucun impact pour l'alimentation infantile (*Cogswell, 1987*), l'autre retrouvait un risque plus élevé d'allergie chez les enfants qui avaient été allaités pendant plus de 3 mois (*Rowntree, 1985*).

Une étude randomisée en double aveugle a été effectuée (*Hattevig, 1990*), pour laquelle les groupes ont été constitués par tirage au sort en période prénatale. L'impact d'une éviction alimentaire chez la mère et l'enfant et de consignes alimentaires données pour les enfants nés de parents atopique était évalué. Dans le groupe étudié, les mères devaient suivre un régime d'éviction pendant le dernier trimestre de la grossesse et pendant la lactation, et les enfants qui n'étaient pas allaités recevaient un hydrolysate, et ne recevaient aucun solide avant 6 mois ; l'introduction des solides était ensuite très progressive, certains aliments étant interdits jusqu'à 3 ans. Le groupe témoin suivait les recommandations courantes pour l'alimentation des enfants ayant des antécédents atopiques. Si la prévalence des troubles atopiques était plus basse pendant la première année dans le groupe étudié, cet impact n'était plus significatif lorsque l'enfant était âgé de 7 ans.

Une étude de *Chandra (1979)* a suivi 74 enfants ayant un frère ou une sœur atopique et qui étaient soit allaités pendant au moins 6 semaines, soit nourris au lait industriel. A l'âge de 2 ans, le risque de signes d'atopie était plus élevé chez les enfants nourris au lait industriel. La même équipe a évalué l'impact de divers laits industriels (lait industriel standard, lait industriel à base de soja et hydrolysate) par rapport à l'allaitement exclusif pendant au moins 4 mois, dans une étude en double aveugle chez 288 enfants à haut risque. Elle a constaté un impact protecteur de l'allaitement exclusif et de l'alimentation avec l'hydrolysate par rapport aux 2 autres groupes.

Il est tout à fait plausible que l'allaitement puisse protéger vis-à-vis des pathologies allergiques. Le lait humain contient de nombreux facteurs immunitaires, immunomodulateurs, anti-inflammatoires, antimicrobiens..., qui sont absents des laits industriels. Et pourtant, les études donnent des résultats confus et éventuellement contradictoires. Cela pourrait être la conséquence d'un certain nombre de facteurs qui compliquent l'interprétation des données. L'asthme et l'atopie sont des problèmes multifactoriels, et on peut supposer qu'un seul facteur, comme l'allaitement, ne peut guère avoir un effet très important. Certaines études n'ont pas la puissance statistique pour évaluer correctement un impact modeste, surtout quand les études portent sur des enfants qui sont, très souvent, exposés très tôt au lait industriel. Des définitions imprécises tant pour l'allaitement que pour les pathologies atopiques sont fréquentes. Par exemple, l'introduction précoce du lait industriel, même en petite quantité, peut induire des dommages immunitaires. Il est donc important de prendre en compte tout don de lait industriel même si l'enfant est essentiellement allaité. La correction pour certaines variables confondantes n'est pas toujours facile ; elle peut être absente alors qu'elle serait utile, ou présente à tort...

La plupart des études qui respectent certains critères de fiabilité retrouvent un impact protecteur de l'allaitement. Parmi celles qui ne respectent pas ces critères, 3 font état d'un impact négatif de l'allaitement, 4 montrent un impact positif, et 5 ne retrouvent aucun impact. Dans l'ensemble, on peut donc actuellement penser que le non-allaitement augmente légèrement le risque d'atopie. Toutefois, si de nombreuses études ont constaté un taux plus élevé de pathologies allergiques pendant la petite enfance chez les enfants nourris au lait industriel, d'autres ont constaté un taux plus bas d'asthme et d'atopie chez ces mêmes enfants plus tard dans la vie. Ces contradictions pourraient être en rapport avec des biais méthodologiques (en premier lieu au niveau des définitions données pour l'allaitement, pour le wheezing et l'asthme...). Il serait nécessaire de faire des études selon des méthodologies plus rigoureuses.

Les hypothèses actuelles

Si on a constaté une relation inverse entre la prévalence des épisodes infectieux infantiles et la prévalence des troubles allergiques, on sait très peu de choses sur l'impact éventuel d'un germe donné sur la prévalence de l'asthme. La flore endogène du nourrisson pourrait avoir un impact déterminant. Il existe des différences importantes, qualitatives et quantitatives, entre la flore d'un bébé vivant dans un pays occidental et celle d'un bébé vivant dans un pays en voie de développement (*Adlerberth, 1998*). En Europe, on a aussi constaté des différences dans la flore intestinale d'enfants allergiques et d'enfants non allergiques (*Bötcher, 2000*). Le tractus digestif joue un rôle important dans la stimulation du système immunitaire, en tant qu'interface entre les germes extérieurs et l'organisme. De plus, on a constaté qu'il pouvait avoir un impact sur les réactions immunitaires au niveau respiratoire et génital, lacrymal, salivaire et mammaire, par le biais des IgA sécrétoires. L'utilisation massive d'antibiotiques dans les pays industrialisés pourrait aussi avoir modifié la flore bactérienne ; cela pourrait avoir supprimé des germes Th1-promoteurs à un âge crucial pour la mise en place des défenses immunitaires (*Wickens, 1999*).

Toutefois, certains faits permettent de penser que les interprétations actuelles de l'hypothèse de l'excès d'hygiène sont trop simplistes. Les réponses Th1 ne protègent pas forcément vis-à-vis des pathologies allergiques : certaines infections virales à réponse Th1 favorisent la survenue d'allergies (Martinez, 1995). Et certaines infections parasitaires, qui induisent une forte réponse Th2, abaissent le risque d'allergie au lieu de l'augmenter (Lynch, 1993). Une hypothèse plus récente est celle du rôle de l'IL-10 : tant les helminthes que la plupart des bactéries induisent une sécrétion d'IL-10 par diverses cellules immunitaires. Cette cytokine a de multiples effets immunorégulateurs. En l'occurrence, l'infection ou la colonisation par divers agents pathogènes induisant une sécrétion d'IL-10 pourrait abaisser le risque d'allergie. Or, la baisse de la prévalence de ces infections dans les pays industrialisés a sérieusement réduit notre exposition à ce phénomène régulateur. Il faut toutefois noter que l'IL-10 n'est probablement pas la seule cytokine en cause, et que son action n'est probablement pas directe.

Les études épidémiologiques ont constaté que l'existence d'un asthme maternel avait un impact supérieur à celle d'un asthme paternel sur le risque d'asthme chez les enfants (Martinez 1995). La période prénatale semble jouer un rôle, avec un transfert des allergènes potentiels via le placenta. L'environnement pendant la naissance a considérablement changé dans les pays industrialisés : augmentation importante du taux de césariennes, germes hospitaliers. Le lait humain contient de très nombreux facteurs immunocompétents, et l'allaitement abaisse la prévalence de nombreuses pathologies infectieuses.

Les bébés nourris au lait industriel ont des taux d'IL-10 plus bas que les bébés allaités (Field, 2000). Toutefois, le taux des diverses cytokines est variable dans le lait humain, et ces variations peuvent avoir un impact sur la santé infantile (Saarinen, 1999 ; Kalliomaki, 1999). Il serait donc important d'en savoir davantage sur les facteurs qui régulent les taux lactés de ces cytokines. Ils peuvent être fonction du statut immunitaire maternel, et de sa flore intestinale. De même, il pourrait y avoir des différences entre le lait de mères atopiques et celui de mères non atopiques, qui pourraient avoir un impact direct ou indirect sur le risque d'atopie chez l'enfant (Böttcher, 2000). Les antigènes alimentaires peuvent passer dans le lait et sensibiliser l'enfant allaité. Les polluants présents dans le lait humain pourraient aussi avoir un impact ; toutefois, aucune étude n'a jamais démontré d'impact négatif des polluants présents dans le lait sur l'enfant allaité, sauf en cas de contamination massive. Le lait humain a aussi un impact majeur sur la flore digestive de l'enfant ; il favorise l'installation d'une flore commensale protectrice. Cette flore aura elle-même un impact sur les interactions hôte-germes au niveau du tractus digestif (Isolauro, 1999). D'un autre côté, l'allaitement réduit la diversité de la flore intestinale, et pourrait donc abaisser le niveau de stimulation de la lignée Th1.

En conclusion

Il semble actuellement de plus en plus évident que l'augmentation importante du taux des pathologies allergiques en général, et de l'asthme en particulier, dans les pays industrialisés, est liée à des modifications de notre exposition environnementale. D'innombrables facteurs peuvent être en cause : taille plus petite des familles, utilisation des antibiotiques, déplacement des campagnes vers les villes,

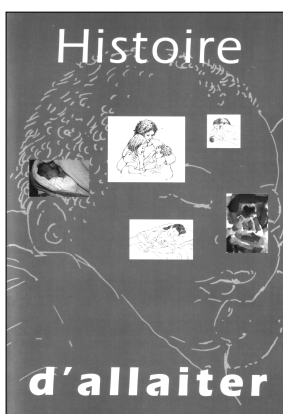
vaccinations contre de nombreuses maladies, augmentation importante du niveau d'hygiène, alimentation des bébés au lait industriel... Bien que le mécanisme exact de la stimulation des réponses Th2 reste inconnu, les facteurs en début de vie ont un impact important. Les relations entre l'asthme et l'allaitement sont complexes, et d'autres études sont indispensables pour mieux les cerner, particulièrement au vu de la prévalence et de la sévérité croissantes de l'asthme dans nos pays.

Dans la mesure où l'augmentation du risque d'atopie liée au non-allaitement semble faible, on pourrait penser que le sujet ne mérite guère d'être étudié. Toutefois, dans la mesure où ce facteur de risque peut être éliminé, et qu'à l'échelle d'un pays les troubles atopiques induisent une morbidité et des coûts importants, même un risque faible a un impact important sur la santé publique. On peut donc encourager les mères à allaiter, et ce pendant la durée minimum de 24 mois actuellement recommandée par l'OMS.

Références

- Adlerberth I, Jalil F, Carlsson B, et al. High turnover rate of *Escherichia coli* strains in the intestinal flora of infants in Pakistan. *Epidemiol Infect.* 1998 ; 121 : 587-98.
- Anderson GG, Morrison JFJ. Molecular biology and genetics of allergy and asthma. *Arch Dis Child* 1998 ; 78 : 488-96.
- Ball TM, Castro-Rodriguez JA, Griffith KA, et al. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. *NEJM* 2000 ; 343 : 538-43.
- Beasley R. The burden of asthma with specific reference to the United States. *J Allergy Clin Immunol* 2002 ; 109 : S482-89.
- Böttcher MF, Jenmalm MC, Bjorksten B. Cytokine, chemokine and secretory IgA levels in human milk in relation to atopic disease and IgA production in infants. *Pediatr Allergy Immunol* 2003 ; 14 : 35-41.
- Böttcher MF, Fredriksson J, Hellquist A, Jenmalm MC. Effects of breast milk from allergic and non-allergic mothers on mitogen- and allergen-induced cytokine production. *Pediatr Allergy Immunol* 2003 ; 14 : 27-34.
- Böttcher MF, Jenmalm MC, Bjorksten B, Garofalo RP. Chemotactic factors in breast milk from allergic and nonallergic mothers. *Pediatr Res.* 2000 May ; 47 : 592-7.
- Böttcher MF, Jenmalm MC, Garofalo RP, Bjorksten B. Cytokines in breast milk from allergic and nonallergic mothers. *Pediatr Res.* 2000 Jan ; 47 : 157-62.
- Burr ML, Limb ES, Maguire MJ, et al. Infant feeding, wheezing, and allergy : a prospective study. *Arch Dis Child* 1993 ; 68 : 724-28.
- Burr ML, Miskelly FG, Butland BK, Merrett TG, Vaughan-Williams E. Environmental factors and symptoms in infants at high risk of allergy. *J Epidemiol Comm Health* 1989 ; 43 : 125-32.
- Chandra RK, Singh G, Shridhara B. Effect of feeding whey hydrolysate, soy and conventional cow milk formulas on incidence of atopic disease in high risk infants. *Ann Allergy* 1989 ; 63 : 102-6.
- Chandra RK. Prospective studies on the effect of breastfeeding on incidence of infection and allergy. *Acta Poediatr Scand* 1979 ; 68 : 691-4.
- Dell S, To T. Breastfeeding and asthma in children : findings from a population-based study. *Arch Pédiatr Adolesc Med* 2001 ; 155 : 1261-65.
- Ellis LA, Mastro AM, Picciano MF. Do milk-borne cytokines and hormones influence neonatal immune cell function ? *J Nutr* 1997 ; 127 : 985S-88S.
- Field CJ, Thomson CA, Van Aerde JE, et al. Lower proportion of CD45R0+ cells and deficient interleukin-10 production by formula-fed infants, compared with human-fed, is corrected with supplementation of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 ; 31 : 291-9.
- Flohr C, Pascoe D, Williams HC. Atopic dermatitis and the « hygiene hypothesis » : too clean to be true ? *Br J Dermatol* 2005 ; 152 (2) : 206-216.

- Goldman AS, Chheda S, Garofalo R, Schmalstieg FC. Cytokines in human milk : properties and potential effects upon the mammary gland and the neonate. *J Mamm Gland Biol Neoplasia* 1996 ; 1 : 251-58.
- Grulee CG, Sanford HN. The influence of breast and artificial feeding on infantile eczema. *J Pédiatr* 1936 ; 9 : 223-25.
- Hattevig G, Kjellman B, Sigurs N, et al. The effect of maternal avoidance of eggs, cow's milk, and fish during lactation on the development of IgE, IgG, and IgA antibodies in infants. *J Allergy Clin Immunol* 1990 ; 85 : 108-15.
- Hide DW, Guyer BM. Clinical manifestations of allergy related to breast and cows' milk feeding. *Arch Dis Child* 1981 ; 56 : 172-75.
- Hide DW, Guyer BM. Clinical manifestations of allergy related to breastfeeding and cows' milk feeding. *Pediatr* 1985 ; 76 : 973.
- Isolauri E, Tahvanainen A, Peltola T, Arvola T. Breast-feeding of allergic infants. *J Pediatr* 1999 ; 134 : 27-32.
- Kalliomaki M et al. Transforming growth factor-beta in breast milk : a potential regulator of atopic disease at an early age. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 104 : 1251-7.
- Kilpelainen M et al. Farm environment in childhood prevents the development of allergies. *Clin Exp Allergy* 2000 ; 30 : 201-8.
- Kull L, Wickman M, Lilja G, Nordvall SL, Pershagen G. Breast feeding and allergic diseases in infants - a prospective birth cohort study. *Arch Dis Child* 2002 ; 87 : 478-81.
- Lynch NR, Hagel I, Perez M, et al. Effect of antihelminthic treatment on the allergic reactivity of children in a tropical slum. *J Allergy Clin Immunol* 1993 ; 92 : 404-11.
- Lucas A, Brooke OG, Morley R. Early diet of preterm infants and development of allergic or atopic disease : randomised prospective study. *BMJ* 1990 ; 300 : 837-40.
- Martinez FD. Viral infections and the development of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 1644-7 ; discussion 1647-8.
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. *The Group Health Medical Associates. NEJM* 1995 ; 332 : 133-8.
- Nicolai T, von Mutius E. Pollution and the development of allergy : the East and West Germany story. *Arch Toxicol Suppl* 1997 ; 19 : 201-6.
- Oddy WH, de Klerk NH, Sly PD, Holt PG. The effects of respiratory infections, atopy and breastfeeding on childhood asthma. *Eur Resp J* 2002 ; 19 : 899-905.
- Oddy WH, Holt PG, Sly PD, et al. Association between breastfeeding and asthma in 6 year old children : findings of a prospective birth cohort study. *BMJ* 1999 ; 319 : 815-19.
- Oddy WH, Peat JK, de Klerk NH. Maternal asthma, infant feeding and the risk of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2002 ; 110 : 65.
- Oddy WH, Peat JK. Breastfeeding, asthma, and atopic disease : an epidemiological review of the literature. *J Hum Lact* 2003 ; 19 : 250-61.
- Peat JK. Can asthma be prevented ? Evidence from epidemiological studies of children in Australia and New Zealand in the last decade. *Clin Exp Allergy* 1998 ; 28 : 261-65.
- Remes ST, Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Dog exposure in infancy decreases the subsequent risk of frequent wheeze but not atopy. *J Allergy Clin Immunol* 2001 ; 108 : 509-15.
- Saarinen UM, Kajosaari M, Backman A, Siimes MA. Prolonged breast feeding as prophylaxis for atopic disease. *Lancet*. 1979 ; 2 : 163-66.
- Saarinen UM, Kajosaari M. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease : prospective follow-up study until 17 years old. *Lancet*. 1995 ; 346 : 1065-69.
- Saarinen KM, Vaarala O, Klemetti P, Savilahti E. Transforming growth factor-beta1 in mothers' colostrum and immune responses to cows' milk proteins in infants with cows' milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 104 : 1093-8.
- Sears MR, Greene JM, Willan AR, et al. Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults : a longitudinal study. *Lancet* 2002 ; 360 : 901-7.
- Tariq SM, Matthews SM, Hakim EA et al. The prevalence of and risk factors for atopy in early childhood : a whole population birth cohort study. *J Allergy Clin Immunol* 1998 ; 101 : 587-93.
- Wickens K, Pearce N, Crane J, Beasley R. Antibiotic use in early childhood and the development of asthma. *Clin Exp Allergy*. 1999 ; 29 : 766-71.
- Wills-Karp M, Brandt D, Morrow AL. Understanding the origin of asthma and its relationship to breastfeeding. *Adv Exper Med Biol* 2004 ; 554 : 171-91.
- Wilson AC, Stewart Forsyth J, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health : seven-year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. *BMJ* 1998 ; 316 : 21-25.
- Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martinez FD. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax* 2001 ; 56 : 192-97.
- Wright AL, Holberg CJ, Martinez FD, Morgan WJ, Taussig LM. Breast feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life. *BMJ* 1989 ; 299 : 946-49.
- Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martinez FD. Relationship of infant feeding to recurrent wheezing at age 6 years. *Arch Pédiatr Adolesc Med* 1995 ; 149 : 758-63.
- Wright AL, Sherrill D, Holberg CJ, Halonen M, Martinez FD. Breast-feeding, maternal IgE and total serum IgE in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1999 ; 104 : 589-94.



Histoire d'allaiter

S Balmer, G Gremmo-Feger, J Leroy, I Loras-Duclaux, N Roques – IPA 2004

Les informations utiles pour réussir son allaitement. Les réponses aux principales questions que se posent les mères, et de nombreux conseils pratiques.

A commander (3 €) à :
IPA – 16 rue Sully – 69006 LYON – 04 78 42 09 16
cerdam@info-allaitement.org - www.info-allaitement.org

Allaiter des prématurés

H Rennhard, U Zimmermann-Bär, K von Siebenthal – Wir Eltern 2002

Une petite brochure faisant le point sur l'allaitement du prématuré, destinée aux parents : débuter l'allaitement, tirer son lait, spécificités de l'allaitement du prématuré, le retour au domicile...

A demander à :
Medela – 29 avenue des Grenots – 91150 ETAMPES
01 69 16 10 31 - medela@wanadoo.fr

