



HAL
open science

Le lait, controverse en santé

Solenne Moiroud, Solène Lasnier

► **To cite this version:**

Solenne Moiroud, Solène Lasnier. Le lait, controverse en santé. Sciences pharmaceutiques. 2017.
dumas-01599756

HAL Id: dumas-01599756

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01599756v1>

Submitted on 2 Oct 2017

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 n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

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 au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.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/juridique/droit-auteur>

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



UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES
UFR DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2017

LE LAIT, CONTROVERSE EN SANTE

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ÉTAT

Solenne MOIROUD

[Données à caractère personnel]

Solène LASNIER

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Le : 26/09/2017

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :

Mme JOYEUX-FAURE Marie, maître de conférences en physiologie et pharmacologie

Directeur de thèse :

Mme HININGER-FAVIER Isabelle, maître de conférences universitaire en biochimie

Membres :

Mme GILLY Catherine, maître de conférences universitaire en chimie thérapeutique

Mme SCHIR Edith, docteur en pharmacie, titulaire

L'UFR de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Doyen de la Faculté : **M. le Pr. Michel SEVE**

Vice-doyen et Directrice des Etudes : **Mme Christine DEMEILLIERS**

Année 2016-2017

ENSEIGNANTS A L'UFR DE PHARMACIE

| STATUT | NOM | PRENOM | LABORATOIRE |
|--------------------|--------------------|-------------|--------------------------------------|
| MCU | ALDEBERT | Delphine | LAPM - UMR CNRS 5163 |
| PU-PH | ALLENET | Benoit | THEMAS TIMC-IMAG UMR CNRS 5525 |
| PU | BAKRI | Aziz | TIMC-IMAG CNRS UMR 5525 |
| ATER | BARDET | Jean-Didier | |
| MCU | BATANDIER | Cécile | LBFA - INSERM U1055 |
| MCU-PH | BEDOUCHE | Pierrick | THEMAS TIMC-IMAG UMR CNRS 5525 |
| MCU | BELAIDI-CORSAT | Elise | HP2 - INSERM U1042 |
| MAST | BELLET | Béatrice | - |
| ATER | BOUCHERLE | Benjamin | DPM |
| DCE | BOULADE | Marine | SyMMES |
| PU | BOUMENDJEL | Ahcène | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| DCE | BOURDIER | Guillaume | HP2 |
| MCU | BOURGOIN | Sandrine | IAB - CRI INSERM UJF U823 |
| DCE | BOUVET | Raphaël | HP2 |
| MCU | BRETON | Jean | L.C.I.B. - UMR E3 CEA UJF |
| MCU | BRIANCON-MARJOLLET | Anne | HP2 - INSERM U1042 |
| DCE | BROCCO | Benjamin | ILL |
| MCU | BUDAYOVA SPANO | Monika | IBS - UMR 5075 CEA CNRS UJF |
| PU | BURMEISTER | Wim | UVHCI - UMI 3265 UJF EMBL CNRS |
| MCU-PH | BUSSER | Benoit | IAB - CRI INSERM UJF U823 |
| Professeur émérite | CALOP | Jean | - |
| MCU | CAVAILLES | Pierre | LAPM – UMR 5163 CNRS UJF |
| AHU | CHANOINE | Sébastien | THEMAS TIMC-IMAG UMR CNRS 5525 |
| MCU | CHOISNARD | Luc | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| AHU | CHOVELON | Benoit | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU-PH | CORNET | Murielle | THEREX – TIMC IMAG UMR 5525 CNRS UJF |
| DCE | COUCHET | Morgane | LBFA |
| PU-PH | DANEL | Vincent | SMUR SAMU |
| PU | DECOUT | Jean-Luc | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | DELETRAZ- DELPORTE | Martine | Equipe SIS -EAM 4128 UCB |
| MCU | DEMEILLIERS | Christine | LBFA - INSERM U1055 |
| PU | DROUET | Christian | AGIM - CNRS 3405 |

Mise à jour le 03 nov.2016

| STATUT | NOM | PRENOM | LABORATOIRE |
|---------------------|-------------------|----------------|--------------------------------------|
| PU | DROUET | Emmanuel | UVHCI - UMI 3265 UJF-EMBL- CNRS |
| MCU | DURMORT - MEUNIER | Claire | I.B.S – UMR 5075 CEA UJF CNRS |
| PU-PH | FAURE | Patrice | HP2- INSERM U1042 |
| PRCE | FITE | Andrée | - |
| AHU | GARNAUD | Cécile | THEREX – TIMC IMAG UMR 5525 NCRS UJF |
| PRAG | GAUCHARD | Pierre-Alexis | - |
| MCU-PH | GERMI | Raphaëlle | UVHCI, UMI 3265 UJF-EMBL- CNRS |
| MCU | GEZE | Annabelle | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | GILLY | Catherine | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU | GODIN-RIBUOT | Diane | HP2- INSERM U1042 |
| PRCE | GOUBIER MATHYS | Laurence | - |
| Professeure émérite | GRILLOT | Renée | - |
| MCU | GROSSET | Catherine | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | GUEU | Valérie | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| AHU | HENNEBIQUE | Aurélie | sous réserve de création de poste |
| MCU | HININGER-FAVIER | Isabelle | LBFA - Inserm U1055 |
| MCU | JOYEUX-FAURE | Marie | HP2- INSERM U1042 |
| MCU | KHALEF | Nawel | TIMC-IMAG CNRS UMR 5525 |
| MCU | KRIVOBOK | Serge | LCBM, IRTSV CEA |
| DCE | LE | Cong Anh Khanh | CERMAV |
| PU | LENORMAND | Jean Luc | THEREX, TIMC-IMAG |
| DCE | MARILLIER | Mathieu | HP2 |
| PU | MARTIN | Donald | TIMC-IMAG, UMR 5525 UJF CNRS |
| AHU | MAZET | Roseline | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | MELO DE LIMA | Christelle | L.E.C.A – UMR CNRS 5553 |
| PU | MOINARD | Christophe | LBFA - Inserm U1055 |
| DCE | MONTEMAGNO | Christopher | LRB |
| ATER | MORAND | Jessica | HP2 |
| PU-PH | MOSSUZ | Pascal | THEREX - TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS |
| MCU | MOUHAMADOU | Bello | L.E.C.A – UMR CNRS 5553 |
| DCE | MOULIN | Sophie | HP2 |
| DCE | NADER | Serge | LCBM |
| DCE | NGUYEN | Kim-Anh | DPM |
| MCU | NICOLLE | Edwige | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | OUKACINE | Farid | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | PERES | Basile | DPM- UJF/CNRS UMR 5063 |
| DCE | PERONNE | Lauralie | IAB |
| MCU | PEUCHMAUR | Marine | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU | PEYRIN | Éric | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | RACHIDI | Walid | L.C.I.B - UMR E3 CEA/UJF |
| MCU | RAVELET | Corinne | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU | RIBUOT | Christophe | HP2- INSERM U1042 |

Mise à jour le 03 nov.2016

| STATUT | NOM | PRENOM | LABORATOIRE |
|---------------------|--------------|-------------|--|
| PAST | RIEU | Isabelle | - |
| Professeure émérite | ROUSSEL | Anne -Marie | - |
| PU-PH | SEVE | Michel | CR INSERM / UJF U823 Institut Albert Bonniot |
| MCU | SOUARD | Florence | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| DCE | TAHER | Raleb | IBS |
| ATER | TAHMASEBI | Faezeh | TIMC-IM2AG |
| MCU | TARBOURIECH | Nicolas | UVHCI, UMR 3265 UJF-EMBL- CNRS |
| DCE | TODOROV | Zlatomir | BCI |
| PAST | TROUILLER | Patrice | - |
| DCE | VACHEZ | Yvan | CRI-GIN |
| MCU | VANHAVERBEKE | Cécile | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| DCE | VERNET | Céline | CRI-IAB |
| DCE | VRAGNIAU | Charles | UVHCI |
| PU | WOUESSIDJEWE | Denis | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

BCI : Biologie du Cancer et de l'Infection

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

CRI : Centre de Recherche INSERM

CNRS : Centre National de Recherche Scientifique

DCE : Doctorants Contractuels Enseignement

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire et de Cognition et Ontogenèse »

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot,

IBS : Institut de Biologie Structurale

JR : Jean Roget

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

MCU : Maitre de Conférences des Universités

MCU-PH : Maitre de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

PRCE : Professeur certifié affecté dans l'enseignement

PU : Professeur des Universités

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation

UMR: Unité Mixte de Recherche

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

Mise à jour le 03 nov.2016

Remerciements

A Mme M. JOYEUX-FAURE,

Maître de conférences en physiologie et pharmacologie.

Pour nous avoir « sauvées » avec les changements de dernière minute.

Merci de votre compassion et de votre gentillesse à notre égard.

A Mme I. HININGER-FAVIER,

Directeur de thèse, maître de conférences en biochimie.

Pour avoir accepté de nous suivre, pour vos patientes relectures et corrections.

Pour vos cours de nutrition et votre passion à nous les transmettre.

A Mme C. GILLY,

Maître de conférences universitaire en chimie thérapeutique.

Pour vos cours de communication qui étaient une bouffée d'oxygène parmi les autres et nous ont été si utiles.

Pour votre disponibilité, votre sympathie et votre patience.

A Mme E. SCHIR,

Pharmacien titulaire.

Pour nous avoir soutenu dès le début de notre projet, pour vos conseils et recherches.

Merci de votre gentillesse et de votre générosité.

A tous nos professeurs tout au long de ces 6 ans d'études, qui nous ont enseigné et transmis l'art de la pharmacie.

Nous tenons également à remercier le personnel de la bibliothèque de la faculté, qui a toujours été très disponible pour nous aider et répondre à nos questions.

Remerciements de Solenne

Merci à ma famille d'avoir été là pour me soutenir durant toutes ces années d'études, et plus particulièrement à ma mère, sans qui, l'idée de ce sujet n'aurait jamais vu le jour.

Ma motivation je la dois à mon copain Jérémie qui a été mon plus grand soutien et mon moteur pour la rédaction de cette thèse.

Solène, copine et binôme, toujours ensemble, du lycée à la fac, en passant par notre passion... Tu es une amie de cœur, présente depuis le début. Merci.

Remerciements de Solène

A Solenne, ma binôme sans qui rien n'aurait été possible.

A notre belle amitié depuis toutes ces années. Même prénom, même passion, tout était réuni.

A mes parents, pour le soutien, l'amour et la liberté que vous me donnez.

A Thomas, mon âme sœur, similaires et complémentaires à la fois. Merci de me supporter dans toutes les conditions. A notre futur ensemble, je t'aime.

A mes animaux, ces boules de poils plus ou moins grosses qui débordent d'amour et rendent ma vie plus merveilleuse.

A tous mes amis, Magali, Christelle, les Marie, les copines du pré...

Et bien sûr à tous mes sales gosses, qui illuminent mes jours. A nos randos magnifiques, nos fous rires, nos délires, nos peines... Que de beaux moments de partage, vous êtes ma deuxième famille.

Et à toutes les belles rencontres de ma vie, que ce soit par le cheval, le travail ou ailleurs.

La distance nous éloigne mais ne nous sépare pas.

Table des matières

| | |
|--|----|
| Remerciements..... | 4 |
| Table des matières..... | 6 |
| Abréviations..... | 10 |
| Liste des figures..... | 13 |
| Introduction..... | 14 |
| I. Comparaison des différents types de lait de vache..... | 16 |
| A. Composition..... | 16 |
| 1) Lipides..... | 16 |
| 2) Protéines..... | 17 |
| 3) Glucides..... | 18 |
| 4) Minéraux et vitamines..... | 18 |
| B. Le calcium..... | 19 |
| 1) Quantité recommandée..... | 19 |
| 2) Absorption..... | 20 |
| 3) Elimination..... | 21 |
| 4) Sources de calcium..... | 23 |
| 5) Supplémentation médicamenteuse..... | 26 |
| II. Bénéfices du lait de vache..... | 29 |
| A. Les dernières recommandations du ministère de la santé et des industries laitières..... | 29 |
| B. Syndrome métabolique et risques cardio-vasculaires..... | 30 |
| 1) Définition..... | 30 |
| 2) Acides gras et cholestérol..... | 30 |
| 3) Hypertension artérielle..... | 33 |
| 4) Poids et obésité pondérale..... | 35 |
| 5) Pathologies cardio-vasculaires..... | 36 |
| 6) Diabète de type 2..... | 39 |
| 7) Inflammation..... | 40 |
| C. Ostéoporose et fractures..... | 41 |
| 1) Définition..... | 41 |
| 2) Données scientifiques..... | 42 |
| 3) Vitamine K2 et ostéoporose..... | 45 |

| | | |
|------|--|----|
| D. | Intolérance au lactose..... | 46 |
| 1) | Définition..... | 46 |
| 2) | Dépistage..... | 46 |
| 3) | Données scientifiques | 46 |
| 4) | Traitements et/ou solutions | 48 |
| E. | Cancers..... | 49 |
| 1) | Prostate..... | 50 |
| a) | Définition | 50 |
| b) | Données scientifiques | 50 |
| 2) | Colorectal..... | 51 |
| a) | Définition | 52 |
| b) | Données scientifiques | 52 |
| 3) | Pancréas | 54 |
| 4) | Lithiases rénales (calculs rénaux) | 54 |
| 5) | Études globales et méta-analyses | 55 |
| III. | Critiques à propos du lait de vache | 57 |
| A. | Ostéoporose et fractures..... | 57 |
| 1) | Densité osseuse | 58 |
| a) | Densité osseuse et calcium..... | 58 |
| b) | Densité osseuse et ostéoporose | 61 |
| 2) | Ostéoporose et génétique | 63 |
| 3) | Perte calcique induite par l'alimentation | 64 |
| 4) | Remodelage osseux..... | 65 |
| 5) | Prévention de l'ostéoporose..... | 67 |
| 6) | Calcium et fractures | 68 |
| B. | Intolérance au lactose..... | 71 |
| 1) | Origine de l'intolérance | 71 |
| 2) | Conséquences de l'intolérance..... | 73 |
| 3) | Le lait en industrie agroalimentaire | 75 |
| C. | Allergie aux protéines de lait de vache (APLV) | 76 |
| 1) | Définition | 76 |
| 2) | Rôle des protéines | 77 |
| 3) | Données scientifiques | 77 |

| | | |
|------|--|-----|
| D. | Cancers..... | 78 |
| 1) | Les protéines du lait..... | 78 |
| a) | La caséine..... | 78 |
| b) | Les facteurs de croissance..... | 79 |
| i. | Définition..... | 79 |
| ii. | IGF et cancers..... | 80 |
| iii. | IGF et absorption..... | 81 |
| 2) | Les minéraux du lait..... | 83 |
| a) | La vitamine D..... | 83 |
| i. | Définition..... | 83 |
| ii. | Mécanisme protecteur..... | 83 |
| b) | Le calcium..... | 84 |
| 3) | Les œstrogènes du lait..... | 85 |
| a) | Œstrogènes et absorption..... | 85 |
| b) | Œstrogènes et cancers..... | 86 |
| 4) | Lactose et cancer ovarien..... | 87 |
| E. | Obésité, diabète et maladies cardio-vasculaires..... | 88 |
| 1) | Surpoids et obésité..... | 88 |
| 2) | Diabète..... | 91 |
| a) | Génétique et immunité..... | 92 |
| b) | Diabète et alimentation..... | 94 |
| 3) | Sclérose en plaques (SEP)..... | 98 |
| a) | Définition..... | 98 |
| b) | Données scientifiques..... | 98 |
| 4) | Maladies cardio-vasculaires..... | 99 |
| a) | LDL et HDL cholestérol..... | 100 |
| b) | Acides gras trans et CLA..... | 101 |
| IV. | Boissons d'origine végétale..... | 103 |
| A. | Composition..... | 103 |
| B. | Focus sur les boissons au soja..... | 105 |
| 1) | Soja et calcium..... | 105 |
| 2) | Soja et cancer du sein..... | 106 |
| 3) | Soja et système cardio-vasculaire..... | 107 |
| 4) | Soja et thyroïde..... | 108 |

| | |
|---|-----|
| C. Lait et substituts végétaux chez les enfants | 108 |
| 1) Actualité | 109 |
| 2) Produits végétaux et réglementation | 110 |
| a) Réglementation générale | 110 |
| b) Réglementation spécifique aux enfants | 111 |
| 3) Lait infantiles à l'officine | 113 |
| a) Diarrhées | 113 |
| b) Constipation | 114 |
| c) Coliques | 115 |
| d) Régurgitations | 115 |
| e) Satiété | 116 |
| f) Allergie aux protéines de lait de vache | 116 |
| i. Prévention | 116 |
| ii. Traitement | 117 |
| Conclusion | 120 |
| Annexes | 120 |
| Annexe 1 : Tableau comparatif des compositions des différentes formes de lait (lait de vache) | 120 |
| Annexe 2 : Tableau comparatif des compositions des différentes boissons végétales | 123 |
| Annexe 3 : Réglementation sur la composition des préparations infantiles | 126 |
| Bibliographie | 129 |
| Serment de Galien | 148 |

Abréviations

AGI : acide gras insaturé

AGS : acide gras saturé

AG : acide gras

AGE : acide gras essentiel

ANC : apports nutritionnels conseillés

ANSES : Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'alimentation de l'Environnement et du travail

APLV : allergie aux protéines de lait de vache

Apo B : apolipoprotéine B

ARNm : acide ribonucléique messenger

AVC : accident vasculaire cérébral

BNM : besoins nutritionnels moyens

Ca : calcium

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CLA : acide linoléique conjugué

CLDL : cholestérol LDL

CNIEL : Centre National Interprofessionnel de l'Economie Laitière

CRP : protéine C réactive

CO² : dioxyde de carbone

DHA : acide docosahexaénoïque

DMO : densité minérale osseuse

DT1 : diabète de Type 1

DT2 : diabète de Type 2

EFSA : European Food Safety Authority

EGF: epidermal growth factor

EPA : acide eicosapentaénoïque

FOS : fructo-oligosaccharide

FRAX : fracture risk assessment tool

g : gramme

GOS : galacto-oligosaccharide
HA : hypoallergénique
HAS : Haute Autorité de Santé
HDL : high densitylipoprotein
HDL-C : HDL - cholestérol
HTA : hypertension artérielle
IAA : auto-anticorps à l'insuline
Ig-E : immunoglobulines de type E
IGF : insulin growth factor
IGFBP: insulin growth factor binding protein
IMC : indice de masse corporelle
INCA (études): études Individuelles Nationales des Consommations Alimentaires
INRA : Institut National de la Recherche Agronomique
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
IRM : imagerie par résonance magnétique
kcal : kilocalorie
kg : kilogramme
kJ : kilojoules
L : litre
LDL : low density protein
mg : milligramme
mL : millilitre
mmHg : millimètre de mercure
mmol : millimol
m² : mètre carré
ng : nanogramme
µg : microgramme
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OPG : ostéoprotégérine
P : phosphore
PDS : préparation de suite
PLV : protéines de lait de vache

PPN : préparation pour nourrisson

PTH : parathormone

RANKL : receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand

SEP : sclérose en plaques

SRO : soluté de réhydratation orale

TG : triglycérides

TGF: transforming growth factor

TRANSFACT: trans fatty acids collaboration

UHT : ultra haute température (simplification du terme upérisation à haute température)

Liste des figures

Figure 1 : Apports nutritionnels conseillés selon les différentes périodes de vie p.20

Figure 2 : Effets d'une variation de la consommation de protéines ou sodium sur les besoins théoriques en calcium p.22

Figure 3 : Sources possibles de calcium selon leur taux, leur absorption et comparaison avec le calcium contenu dans un verre de lait p.24

Figure 4 : Teneurs en acides gras dans le lait demi-écrémé (pour 100 g ou 100 ml = 1 tasse) p.31-32

Figure 5 : Différence de teneur entre lait entier et écrémé en cholestérol et différents acides gras p.37

Figure 6 : Variation de la masse osseuse en fonction du temps p.58

Figure 7 : Schéma simplifié du remodelage osseux p.66

Figure 8 : Mécanisme de régulation du calcium sur l'adipocyte p.88

Introduction

Le lait est un élément incontournable dans le quotidien des français. Plus de 60 % en consomment chaque semaine, ce qui représente environ 53 litres/an (1). Le lait est également un « poids lourd » de l'économie française ; plus de 6 000 emplois directs et 18 000 emplois indirects en dépendent, et plus de 3,6 milliards de litres de lait ont été conditionnés en France en 2013.

Mais qu'appelle-t-on réellement « lait » ?

D'après la législation française, la dénomination "lait" sans indication de l'espèce animale de provenance, est réservée au lait de vache.

Tout lait provenant d'une femelle laitière autre que la vache doit être désigné par la dénomination "lait", suivie de l'indication de l'espèce animale dont il provient : "lait de chèvre", "lait de brebis", "lait d'ânesse", etc (2).

Ces dernières années la consommation de lait n'a cessé de baisser en France ; alors que de grandes marques industrielles poussent les consommateurs à boire du lait et manger des produits laitiers, certains freinent des deux pieds et tirent la sonnette d'alarme. Intolérances, rhumatismes, maladies cardio-vasculaires, gonarthroses ou même cancers, le lait pourrait-il ne pas être aussi bon pour la santé qu'on le croit ? Et si notre verre de lait du matin nous faisait plus de mal que de bien ?

Alors qu'en est-il vraiment ? Faut-il définitivement rayer le lait et tous ses produits dérivés de notre alimentation pour vivre mieux ? Pourquoi continuons-nous à boire du lait à l'âge adulte, à la différence des autres mammifères ? A travers cette thèse nous essayerons de répondre à toutes ces questions.

Nous rappellerons tout d'abord la composition des différents laits que nous pouvons consommer : protéines, lipides, glucides, calcium, vitamines, etc.

Quel lait est-il préférable de boire d'un point de vue nutritionnel ?

Puis nous aborderons les points positifs et les bénéfices apportés par le lait. Comment se justifient les fervents défenseurs du lait ? L'Etat nous recommande sa consommation, les industries multiplient les publicités pour convaincre le consommateur et certains médecins les appuient. Alors, les produits laitiers sont-ils « nos amis pour la vie » ?

Ensuite, par les publications récentes et l'émergence de nouvelles polémiques, nous ferons le point sur les critiques et le nouveau courant des « anti-lait » qui influent de plus en plus ces dernières années.

Ces divergences d'opinion étant exposées au grand public, certaines personnes en viennent à ne plus consommer de lait du tout, et font de même pour leurs enfants. Quelles sont les alternatives au lait ? Sont-elles toutes à recommander ? Qu'en est-il des enfants ?

Enfin, un point sur les préparations infantiles existant sur le marché, leurs usages et précautions, permettra de clore cet exposé.

I. Comparaison des différents types de lait de vache

A. Composition

En fonction de leur teneur en matières grasses, les laits seront séparés en : lait entier, lait demi-écrémé et lait écrémé.

Selon leur mode de stérilisation, on parle aussi de lait pasteurisé ou lait UHT (Upérisation à Haute Température, simplifié en Ultra Haute Température plus tard).

Nous nous baserons sur le lait UHT qui constitue la quasi-totalité du marché du lait français (plus de 97 % de la vente du lait de consommation).

Stérilisé à plus de 135°C pendant quelques secondes, le lait UHT subit une destruction totale des germes, ce qui permet sa conservation durant des mois à température ambiante.

Voir le tableau comparatif en Annexe 1, sur lequel se base cette partie.

1) Lipides

La valeur énergétique du lait (en kcal) est déterminée par sa teneur en matières grasses (lipides) ; plus cette teneur sera élevée, plus le lait sera énergétique et donc plus calorique.

L'alimentation et la race des vaches peuvent influencer le taux de lipides du lait au moment de la traite. Pour exemple, en ajoutant des graines de lin dans l'alimentation de la vache, le lait sera naturellement plus riche en oméga-3.

Cette matière grasse contient environ 406 acides gras différents, soit 60 à 70 % d'acides gras saturés (AGS) et 30 à 40 % d'acides gras insaturés (AGI), essentiellement mono insaturés.

→ AGS : ceux à chaînes courtes sont particulièrement bien digérés et rapidement utilisés comme source d'énergie par l'organisme.

→ AGI : dans le groupe des mono insaturés, l'acide oléique en est le principal. C'est ce dernier que l'on retrouve dans l'huile d'olive. Le lait contient peu d'acides gras polyinsaturés (moins de 8 %). Le lait écrémé ne contient quasiment pas, voire pas d'acide gras.

Les acides gras essentiels (AGE), l'acide alpha-linolénique (oméga 3) et l'acide linoléique (oméga 6) sont très peu représentés dans le lait de vache, les meilleures sources de ces acides gras étant les huiles végétales. Seul l'acide linoléique (C18:2,n-6) est présent en très petite quantité dans le lait de vache (moins de 2 %) (3).

Indispensables à notre organisme, les AGE seront donc apportés dans les préparations infantiles.

2) Protéines

Les protéines sont composées de caséines, de protéines solubles et d'enzymes.

On différencie :

- les protéines « lentes » à 80 % (les caséines), qui sont insolubles, thermostables et très résistantes à la protéolyse, mais incriminées dans la majorité des allergies aux protéines de lait de vache. Issue de la dégradation de la caséine, la casomorphine est un peptide opioïde exerçant une puissante fonction sécrétagogue du mucus intestinal (4).

- les protéines « rapides » à 20 %, présentes dans le lactosérum ou « petit lait » (2 à 3 % d' α -lactalbumines, 40 % de β -lactoglobulines, les lactoferrines, les lactoferricines), sont solubles, thermostables et très résistantes à la digestion.

L' α -lactalbumine intervient dans la biosynthèse du lactose. Sans elle il n'y aurait pas de lactose dans le lait, néanmoins la suppression de l'expression de cette protéine n'est pas envisageable pour obtenir des laits sans lactose (5).

La lactoferricine est un peptide obtenu dans l'estomac lors du clivage de la lactoferrine bovine (6).

- les autres protéines sont présentes à l'état de « traces » (< 0,01 %), comme les facteurs de croissance.

Les protéines animales ont une valeur nutritionnelle plus élevée que les protéines végétales car elles contiennent dans des proportions satisfaisantes tous les acides aminés indispensables pour l'organisme.

3) Glucides

Le lait contient des glucides essentiellement sous forme de lactose (97 %). Ce dernier favorise l'absorption des minéraux, et notamment le calcium, et joue un rôle positif sur la flore intestinale avec une action prébiotique.

Le lactose est hydrolysé dans le tube digestif par la lactase en glucose et galactose, absorbés ensuite séparément. Le lactose a un faible pouvoir sucrant (7).

Le taux de glucides est comparable pour les différents types de lait de vache. Il existe des laits demi-écrémés à teneur réduite en lactose, qui contiennent la même valeur énergétique, le même contenu en lipides, en protéines et glucides mais presque pas d'acides gras, de vitamines et de minéraux.

4) Minéraux et vitamines

Le lait de vache est particulièrement riche en calcium (120 mg/100 g) et cette teneur est comparable pour les différents types de lait.

Le rapport Ca/P est favorable à l'assimilation du calcium par l'organisme mais au global, le calcium du lait est bien absorbé du fait de la présence de lactose, protéines, peptides, etc.

Concernant les vitamines, le lait en est une source importante mais surtout en vitamine A. La concentration de cette dernière est diminuée presque de moitié dans le lait demi-écrémé ; le lait écrémé, lui, en est totalement dépourvu.

On trouve dans le commerce des laits enrichis en vitamines, concentrés, sucrés ou non sucrés.

B. Le calcium

Le calcium est un des éléments chimiques abondants sur Terre. Il est le 5^{ème} élément le plus conséquent dans l'organisme humain, représentant 1,9 % de la masse corporelle (soit plus d'un kilogramme).

Son rôle dans la formation de l'os et des dents est le plus connu de tous, mais il est utile à d'autres mécanismes.

On peut citer notamment la transmission de l'influx nerveux, un rôle dans la contraction musculaire (y compris vasculaire donc aide au maintien de la pression artérielle) et dans la coagulation sanguine.

C'est un nutriment que l'on retrouve majoritairement dans l'os (99 %) et dans une plus faible quantité (mais indispensable) dans le sang. La norme de cette calcémie sanguine est de 2,20 - 2,60 mmol/L soit 88 - 104 mg/L (8).

Afin de maintenir ce taux dans le sang, l'organisme puise dans les réserves osseuses si l'apport en calcium par le biais de l'alimentation est insuffisant. Il faut donc s'assurer d'ingérer suffisamment de calcium pour maintenir une bonne densité osseuse.

1) Quantité recommandée

Les recommandations en apport calcique quotidien divergent suivant les pays.

En France, selon l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail) : « Les ANC (apports nutritionnels conseillés) en calcium sont de 500 mg chez le nourrisson, de 700 mg chez l'enfant de 4 à 6 ans, de 900 mg chez l'enfant de 7 à 9 ans et de 1 200 mg jusqu'à 19 ans. Chez l'adulte, les ANC sont de 900 mg. Chez la femme de plus de 55 ans (soit après la ménopause) et chez les personnes âgées les besoins sont de 1 200 mg par jour. » (9).

Ces ANC sont calculés en prenant en compte les pertes insensibles en calcium (cf partie élimination), une moyenne d'absorption du calcium de 35 à 40 % et un pourcentage « de sécurité » afin que la population ait bien un apport suffisant, même si en dessous des recommandations.

Figure 1 : Apports nutritionnels conseillés selon les différentes périodes de vie

| Tranche d'âge | ANC en calcium |
|--------------------------------|-----------------------|
| Nourrisson | 500 mg |
| Enfant 4-6 ans | 700 mg |
| Enfant 7-9 ans | 900 mg |
| Adolescent (jusqu'à 19 ans) | 1 200 mg |
| Adulte | 900 mg |
| Femme > 55 ans ; personne âgée | 1 200 mg |

En revanche, un apport élevé en calcium peut se révéler néfaste en cas d'insuffisance rénale (un apport supérieur à 1 g par jour augmente la calciurie et donc le travail rénal).

Pour le reste de la population, sa toxicité est établie à partir de 2 500 mg pour un adulte (2 000 mg au-delà de 50 ans) (10). Ce taux est difficilement atteignable par l'apport alimentaire uniquement, mais on peut le dépasser s'il y a une complémentation en calcium en plus d'un apport quotidien élevé (cf partie supplémentation médicamenteuse).

2) Absorption

L'absorption du calcium est corrélée au taux de vitamine D, appelée cholécalciférol ou ergocalciférol selon son origine animale ou végétale.

En effet, cette vitamine permet l'absorption du calcium via un transport actif transcellulaire au niveau de la muqueuse intestinale (surtout au niveau du duodénum).

Il faut donc s'assurer de ne pas avoir de carence en vitamine D afin de bien utiliser le calcium contenu dans les aliments.

Les recommandations actuelles en vitamine D sont de 5 µg par jour afin de permettre une bonne minéralisation du squelette (11).

En moyenne, les mécanismes d'absorption du calcium permettent de collecter 25 % du calcium du bol alimentaire par jour et diminuent avec l'âge, d'où le besoin plus important chez les personnes âgées (10).

A l'inverse, ces mécanismes permettent d'augmenter l'absorption du calcium lors d'une carence.

Il existe une inhibition bien documentée de l'absorption du calcium par des oxalates, phytates et tanins qui sont présents dans certains végétaux (12). Ce mécanisme d'inhibition explique les différences d'apport en calcium entre différentes sources (cf partie sources de calcium). De même, zinc, fer et magnésium utilisant le même mécanisme d'absorption, un fort apport d'un de ces minéraux (par exemple en cas de supplémentation) peut diminuer l'absorption du calcium.

3) Elimination

Le calcium est éliminé par excrétion principalement fécale (75 %) et urinaire (22 %, estimées à 160 mg/j environ), mais aussi par la perte des phanères (ongles, cheveux) et la desquamation de la peau (dans une moindre mesure, environ 40 à 60 mg par jour). Ces pertes quotidiennes sont contrebalancées par l'apport alimentaire de calcium.

On peut retrouver dans la littérature que la fuite de calcium dans les urines (calciurie) augmente avec l'ingestion de protéines, et plus particulièrement animales, à cause de l'effet acidifiant qu'elles ont sur l'organisme. Pour neutraliser l'acidité il suffit d'apporter plus d'aliments alcalinisants, c'est-à-dire fruits et légumes.

Si l'apport de végétaux est insuffisant pour tamponner le déséquilibre, les besoins en calcium augmenteront pour compenser la perte dans les urines et il peut y avoir un déficit d'apport, ce qui est dommageable pour l'os. En effet, la masse osseuse est une réserve de bicarbonates de calcium utilisés comme système tampon afin de rétablir le pH (13).

Cependant certaines études semblent montrer que cela n'aurait pas d'effet sur la masse osseuse si l'apport de calcium est ajusté en conséquence. On peut souligner néanmoins que ces études sont financées par des lobbys du lait et du bœuf donc qu'il peut y avoir des biais par conflit d'intérêt (14, 15).

Le chlorure de sodium (soit le sel de table) augmente aussi la calciurie, ainsi que la caféine.

De même, les sodas (notamment au cola) sont souvent riches en phosphore qui déséquilibre le métabolisme du calcium et affaiblit les os.

A l'inverse, le potassium est un élément qui permet de limiter la fuite de calcium. On peut donc avancer qu'en suivant un régime riche en végétaux et pauvre en sel, c'est-à-dire à l'opposé de la tendance actuelle en Occident, les besoins en calcium seraient moindres.

D'après quelques études récentes sur le régime végétalien et l'ostéoporose, il semblerait qu'il n'y ait pas d'incident négatif à ne pas consommer de produit laitier, voire même du positif sur la masse osseuse si le régime alimentaire est bien équilibré (16 à 19).

C'est ainsi ce que nous propose Thierry Souccar dans son livre « Lait, mensonge et propagande ». Il considère que les ANC français sont largement surestimés si l'on a un régime équilibré contenant plus de végétaux que de produits d'origine animale (20).

Il se base sur un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) selon lequel nous n'aurions besoin que de 450 mg de calcium quotidien si la proportion de sel et de protéines était réduite (21).

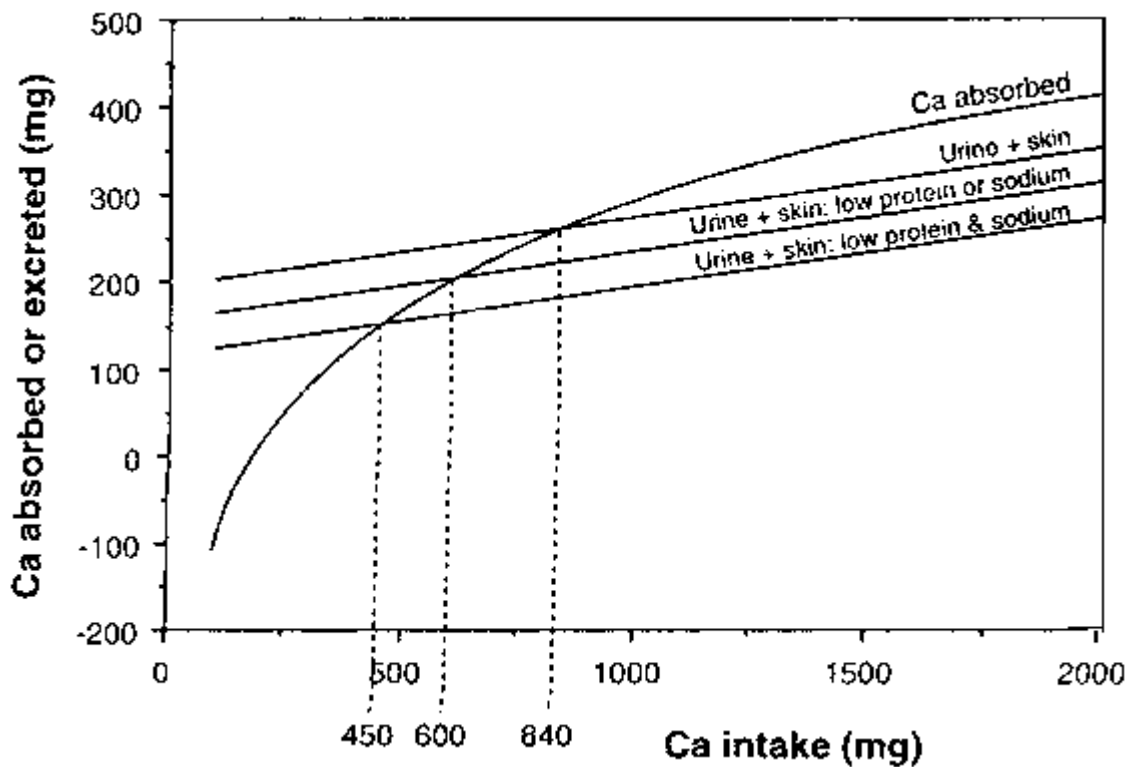


Figure 2 : Effets d'une variation de la consommation de protéines ou de sodium sur les besoins théoriques en calcium

Source : Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), rapport sur les besoins humains en vitamines et minéraux, 2001 (21)

Les recommandations actuelles, basées sur un apport compensant les pertes de calcium, sont donc justifiées pour la majorité de la population qui s'alimente principalement de produits animaux et avec un apport de sel conséquent.

Cependant, avec un régime adapté et plus végétal les besoins seraient diminués et il n'y aurait donc pas de nécessité de consommer 900 mg de calcium par jour.

4) Sources de calcium

Alors comment obtenir ce calcium ?

Le lait et ses dérivés sont évidemment la source la plus connue, le calcium y étant relativement bien absorbé (32 %). Cependant, ce n'est pas la seule car d'autres aliments en contiennent.

La famille des crucifères (chou sous toutes ses variétés, brocolis, radis, navet, cresson...) contient le plus de calcium d'origine végétale qui est bien absorbé (même plus que celui contenu dans le lait). L'épinard contient aussi beaucoup de calcium mais ce dernier est peu disponible car son absorption est inhibée par l'acide oxalique présent en grande quantité (12).

Les eaux minérales riches en calcium (c'est-à-dire avec plus de 300 mg par litre) peuvent aussi compléter l'apport. Il en existe 2 types : sulfatée (souvent des eaux plates) et bicarbonatée (eaux gazeuses).

Celles contenant des bicarbonates présentent plus de bénéfices car ces derniers sont utilisés pour le mécanisme de régulation acido-basique, cependant elles contiennent du sodium qui est à éviter en cas d'hypertension. Les eaux sulfatées contiennent généralement plus de calcium mais moins bien absorbé, au final elles procurent la même quantité de calcium absorbable (22, 23).

Figure 3 : Sources possibles de calcium selon leur taux, leur absorption et comparaison avec le calcium contenu dans un verre de lait

| Aliment | Taille de portion (g) | Teneur en calcium (mg) | Pourcentage absorbé (%) | Quantité absorbée (mg) = teneur x % absorbé | Portions équivalent en calcium à 240 mL de lait (1 verre) |
|--------------------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------|--|---|
| Lait | 240 | 300 | 32,1 | 96,3 | 1 |
| Yaourt | 240 | 300 | 32,1 | 96,3 | 1 |
| Fromage type cheddar | 42 | 303 | 32,1 | 97,2 | 1 |
| Haricots - rouge - blanc | 172 | 40,5 | 24,4 | 9,9 | 9,7 |
| | 110 | 113 | 21,8 | 24,7 | 3,9 |
| Brocoli | 71 | 35 | 61,3 | 21,5 | 4,5 |
| Epinard | 85 | 115 | 5,1 | 5,9 | 16,3 |
| Patate douce | 164 | 44 | 22,2 | 9,8 | 9,8 |
| Rhubarbe | 120 | 174 | 8,54 | 10,1 | 9,5 |
| Tofu enrichi en calcium | 126 | 258 | 31,0 | 80,0 | 1,2 |
| Chou | 120 | 37 | 65 | 24 | 4 |
| Chou chinois | 120 | 337 | 39,6 | 133,5 | 0,7 |
| Chou frisé (kale) | 85 | 61 | 49,3 | 30,1 | 3,2 |
| Moutarde orientale | 120 | 300 | 40,2 | 120 | 0,8 |
| Sardines avec arêtes | 75 | 180 | 27 | 48,6 | 2 |
| Eau calcique sulfatée | 1 verre | 116 | 30 | 34,8 | 3 verres |
| Eau calcique bicarbonatée | 1 verre | 76 | 45 | 32,4 | 3 verres |

(20,24,25)

Selon de récentes études, les prébiotiques et probiotiques pourraient aussi avoir un effet bénéfique sur l'absorption du calcium et donc la densité osseuse.

En 2015, Weaver et al. ont publié un article traitant du microbiote intestinal et son intervention dans la santé osseuse.

Des prébiotiques ont été ingérés par des adolescents en bonne santé afin d'examiner l'effet sur l'absorption du calcium. Il en résulte un pourcentage de calcium absorbé 10 à 12 % supérieur (selon la méthode utilisée) après 3 semaines, en prenant 2,5 ou 5 g de prébiotiques par jour selon le groupe, par rapport à un groupe témoin.

Il n'y a pas eu d'effet dose-réponse, les 2 groupes ayant reçu une supplémentation avaient la même moyenne de 10 % de calcium absorbé en plus par rapport aux témoins. Dans cette étude, les prébiotiques utilisés étaient des galacto-oligosaccharides (GOS) mais il y est mentionné une autre étude, où les résultats constataient sur des adolescents une augmentation de la masse osseuse après une supplémentation d'une année en fructo-oligosaccharides (FOS) + inuline, par rapport à des adolescents non complétementés. L'effet étant dépendant de la souche de prébiotique sélectionnée, il vaut mieux le mentionner.

Sur un modèle animal, ce sont les mesures de densité osseuse qui sont améliorées par la prise de prébiotiques (26).

Quelques hypothèses concernant le mécanisme ont été émises, par exemple une action par la synthèse de vitamines (D, C, K...); la production d'enzymes telles que les phytases, qui dégradent les phytates responsables d'une diminution de l'absorption du calcium; ou encore une production d'antioxydants et une régulation de l'inflammation qui inhiberaient les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse.

Ces hypothèses étant effectuées à partir de modèles animaux, notamment rats et souris, il est possible que ce ne soit pas extrapolable à l'Homme mais cela donne des pistes d'investigation pour expliquer ce phénomène (27).

Tout cela nous montre que l'apport nécessaire en calcium peut être atteint sans forcément manger de produits laitiers.

Maintenant qu'en est-il de l'apport extérieur en calcium, notamment la prise de médicaments ?

5) Supplémentation médicamenteuse

Pour les personnes à risque d'ostéoporose il existe des suppléments calciques (avec ou sans vitamine D), ayant le statut de médicament non listé, et apportant 500 à 1 500 mg de calcium par jour.

Il existe aussi des compléments alimentaires à base de calcium, qui sont disponibles sans ordonnance. Les fabricants sont tenus de respecter une dose maximale journalière de 800 mg (28). Etant donné que les compléments alimentaires bénéficient d'une législation moins stricte que les médicaments, il existe énormément de variétés différentes contenant du calcium, et ce, sous des formes différentes (citrates, malates, carbonates...). Nous ne nous attarderons donc pas sur cette catégorie, ce qui suit concerne le supplément calcique ayant le statut de médicament.

Les femmes ménopausées sont les plus sujettes à avoir une prescription de calcium, et parfois sans que leur apport alimentaire ne soit pris en compte.

Chez des femmes supplémentées en calcium, une augmentation significative du risque d'infarctus du myocarde a été constatée, mais ces dernières avaient de nombreux facteurs de risque associés (tabagisme, hyperlipidémie, antécédents cardio-vasculaires etc.).

De plus, la supplémentation en calcium sans vitamine D augmenterait le risque d'infarctus, pour des consommations entre 800 et 1 200 mg/jour (ce qui correspond aux apports recommandés).

En résumé, une consommation inférieure aux recommandations n'engendre pas de risque d'infarctus du myocarde mais une consommation supérieure ou égale l'influerait négativement.

Une étude montre l'impact de la supplémentation quotidienne en calcium sur le risque cardio-vasculaire, chez des femmes post ménopausées en bonne santé de plus de 55 ans. Un des groupes a ingéré un gramme de calcium élémentaire de type citrate tous les jours (400 mg le matin et 600 mg le soir) pendant 5 ans, l'autre un placebo.

Ces femmes ont été suivies tous les 6 mois, et les résultats montraient qu'une supplémentation quotidienne était associée à une hausse des événements cardio-vasculaires. Néanmoins, cet effet plutôt néfaste est malgré tout compensé par l'effet positif sur les os qu'exerce le calcium (29).

En plus d'être chélateur du phosphore, le calcium absorbé par voie orale, provoque une légère augmentation postprandiale de la calcémie et augmente le risque de calcification des tissus mous, notamment des vaisseaux, provoquant ainsi thromboses, anévrismes ou infarctus du myocarde (l'espérance de vie diminuant alors de 5 ans chez la population générale).

L'« hypothèse calcique » a donc vu le jour ces dernières années et décrit qu'un apport excessif en calcium entraîne la calcification ou raideur des grosses artères élastiques, provoquant ainsi un risque d'ischémie myocardique (30).

Le calcium se liant aux lipides et aux acides biliaires, des études ont, par conséquent, constaté une relation inverse entre consommation de calcium et poids corporel (mais seulement pour le calcium d'origine laitière) et que seule la supplémentation en calcium augmentait le risque cardiovasculaire.

On connaît également l'action natriurétique du calcium qui exerce un effet bénéfique sur la pression artérielle mais pour des apports faibles (< 700 mg/jour).

La vitamine K, à l'inverse, joue plutôt un effet protecteur de la calcification et un apport en vitamine K2 (produite par les bactéries intestinales ou alimentaires fermentées) diminuerait le risque de maladies coronariennes et de calcifications aortiques.

Des études avec autopsies sur de grands buveurs de lait ont constaté une augmentation de la fréquence des infarctus. Cependant, des études plus récentes ont finalement démontré qu'une supplémentation en calcium n'était pas un facteur de risque associé à un excès de mortalité ou de maladies coronariennes, même avec des antécédents de pathologies cardiaques et des apports supérieurs à 1 000 mg/jour (30).

Alors finalement, même si toutes ces études tendent à dire qu'une supplémentation faible en calcium exerce un effet bénéfique, le calcium alimentaire doit être privilégié car il diminuerait l'incidence des fractures, AVC ou calcification aortique.

Néanmoins, les études qui associent risque cardio-vasculaire et calcium sont, pour la plupart, observationnelles, ou n'ont pas comme critère principal ce risque, et ne peuvent donc pas établir de lien de causalité (31, 32).

Par conséquent, le principe de précaution doit être appliqué : l'analyse de la balance bénéfique/risque pour chaque patient et l'ajustement des apports en calcium suivant ses propres besoins (apports maximum à 1 500 mg/jour).

Selon une publication en 2014 de la HAS (Haute Autorité de Santé), concernant des recommandations sur les médicaments de l'ostéoporose, et notamment leur instauration :

« Avant tout traitement spécifique, on procèdera à la correction d'une éventuelle carence en vitamine D et/ou d'une carence calcique (chez les sujets les plus âgés notamment), par ajustement des apports alimentaires et/ou supplémentation médicamenteuse. » (33).

Il est donc bien question de corriger les apports avant de supplémenter.

II. Bénéfices du lait de vache

Au-delà de ses qualités nutritives reconnues, le lait de vache possède également de nombreuses vertus. En plus d'exercer un effet antibactérien, antiviral ou même immunomodulateur, le lait joue un rôle protecteur sur notre organisme vis-à-vis de certains cancers, des maladies cardiovasculaires ou de la consolidation de notre squelette.

Pour rappel, le calcium joue un rôle important dans la constitution et la fonction des os mais aussi dans les échanges métaboliques, la coagulation, la contraction musculaire, la conduction nerveuse etc. Ces fonctions vitales sont exercées par la fraction libre ionisée qui représente environ 1 % du calcium corporel (99 % du calcium corporel étant stocké dans les os). Le calcium extra-osseux est donc essentiel pour que tous les transferts métaboliques se fassent et l'intérêt du calcium dans la prévention de certaines pathologies semble établi.

A. Les dernières recommandations du ministère de la santé et des industries laitières

« Mangez 3 produits laitiers par jour », c'est ce que recommandent l'État et les industries laitières à travers les publicités ou spots télévisés.

Le produit laitier est défini comme la principale source de calcium et devrait représenter 2/3 de notre apport. Les nouvelles recommandations sur l'apport journalier en calcium sont de 900 mg/jour pour un adulte et plus de 1 200 mg/jour pour une femme au-delà de 55 ans et pour un homme après 65 ans (34).

Sans produit laitier, il serait difficile de couvrir nos besoins en calcium, celui-ci étant nécessaire pour notre santé osseuse. Il joue un rôle déterminant pour notre squelette et nos dents, assurant minéralisation et calcification.

Le calcium laitier est le calcium de référence du fait de sa très bonne biodisponibilité ; la vitamine D, le phosphore et le lactose favorisant cette dernière. Le calcium étant naturellement éliminé (par voie urinaire, sueur etc.) il est indispensable de compenser sa perte par un apport suffisant en calcium pour garder une calcémie convenable (calcium ionisé : 1,17 à 1,30 mmol/L) (35).

B. Syndrome métabolique et risques cardio-vasculaires

1) Définition

Le syndrome métabolique est défini par l'association de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire chez une même personne : élévation de la pression artérielle, des triglycérides (TG), du cholestérol etc. Ce dernier est une cause majeure de survenue de pathologies cardio-vasculaires.

Il existe deux définitions des critères de diagnostic : celle de l'OMS et celle du NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III).

Selon l'OMS, le syndrome métabolique se définit par une insulino-résistance associée à au moins deux des facteurs suivants:

- une hypertension ($\geq 140/90$ mmHg) ou un traitement antihypertenseur
- une dyslipidémie (TG $\geq 1,5$ g/litre) et/ou HDL-C $< 0,35$ g pour les hommes, $< 0,39$ g pour les femmes
- une obésité viscérale ou centrale (tour de taille/tour de hanche $> 0,9$ pour les hommes et $> 0,85$ pour les femmes et/ou un IMC > 30 kg/m²)
- une vitesse d'excrétion albumine urinaire ≥ 20 µg/min ou albumine/créatinine ≥ 30 mg/g.

Les troubles du métabolisme des lipides sont à l'origine de l'accumulation de graisses associée à un trop grand nombre d'acides gras libres créés par une lipolyse importante dans le tissu adipeux (36).

De nombreuses études ont cherché à établir le lien entre syndrome métabolique et alimentation.

2) Acides gras et cholestérol

Les graisses du lait sont constituées de plus de 200 types de TG différents. L'originalité et l'intérêt des produits laitiers est d'apporter des acides gras (AG) spécifiques ayant des effets physiologiques pouvant moduler favorablement le profil lipidique. Les acides gras à courte chaîne (C4:0 et C6:0) présents dans le lait sont considérés comme hypocholestérolémiants et les graisses saturées augmentent la taille des LDL et diminuent celle des apo B (37).

Selon une étude sur deux groupes d'enfants ayant une consommation de lait équivalente, seuls ceux ayant une consommation accrue en autres produits laitiers (yaourts, fromages...) ont une valeur plus basse du cholestérol sérique et des apports nutritifs plus favorables (glucides, zinc, calcium) (38).

D'autres études parlent du fait que les acides gras saturés augmenteraient également le cholestérol HDL, et que cet effet pourrait être favorisé par l'acide transvaccénique, mais cet effet est encore discuté (39, 40).

Les acides gras saturés impairs C15:0 et C17:0, considérés comme biomarqueurs des graisses laitières, ont fait l'objet de plusieurs études. Ces dernières ont montré :

- que ces deux acides gras étaient inversement corrélés à l'insulinorésistance (41)
- que C15:0 du tissu adipeux était inversement corrélé au rapport taille/hanche (42)
- que le taux de C15:0 et C17:0 des phospholipides érythrocytaires était associé à une moindre prévalence du DT2 (43).

Une étude menée en 2015, sur plus de 100 sujets, a démontré qu'après 4 semaines de consommation de produits laitiers, les taux de C15:0 et C17:0 étaient plus élevés que ceux du groupe témoin n'ayant pas consommé de laitage (44). L'apport était de 3 portions par jour de produits laitiers commerciaux (lait entier, yaourts ou fromages), équivalents en énergie.

Les résultats ne portaient que sur la mesure des taux de cholestérol.

L'élévation du taux de certains acides gras était associée à une augmentation faible mais significative du taux de LDL cholestérol chez les sujets.

Figure 4 : Teneurs en acides gras dans le lait demi-écrémé (pour 100 g ou 100 mL = 1 tasse)

| | Lait demi-écrémé |
|---|------------------|
| AG saturés (g/100g) | 0.9 |
| AG monoinsaturés (g/100g) | 0.35 |
| AG polyinsaturés (g/100g) | 0.046 |
| AG 4:0, butyrique (g/100g) | 0.051 |
| AG 6:0, caproïque (g/100g) | 0.024 |
| AG 8:0, caprylique (g/100g) | 0.015 |
| AG 10:0, caprique (g/100g) | 0.037 |
| AG 12:0, laurique (g/100g) | 0.046 |
| AG 14:0, myristique (g/100g) | 0.15 |
| AG 16:0, palmitique (g/100g) | 0.41 |
| AG 18:0, stéarique (g/100g) | 0.13 |
| AG 18:1 9c (n-9), oléique (g/100g) | 0.29 |

| | |
|---|--------|
| AG 18:2 9c,12c (n-6), linoléique (g/100g) | 0.024 |
| AG 18:3 c9,c12,c15 (n-3), alpha-linolénique (g/100g) | 0.0098 |
| AG 20:4 5c,8c,11c,14c (n-6), arachidonique (g/100g) | - |
| AG 20:5 5c,8c,11c,14c,17c (n-3) EPA (g/100g) | - |
| AG 22:6 4c,7c,10c,13c,16c,19c (n-3) DHA (g/100g) | - |

Les acides gras saturés pairs C12:0, C14:0, C16:0 (acide palmitique) sont considérés comme athérogènes selon l'ANSES car ils :

-> augmentent la production de cholestérol et de HDL-C (plus que l'acide oléique)

-> engendrent un phénotype LDL plus ou moins athérogène (39).

Les acides gras à chaînes courtes C4:0, C6:0 et l'acide stéarique n'augmentent pas la production de cholestérol (39).

Les acides gras à chaînes moyennes C8:0, C10:0 sont hypocholestérolémiant, à l'inverse de l'acide myristique (C14:0) qui l'est à haute dose (45). Néanmoins, C14:0 facilite la synthèse d'acides gras n-3 à longues chaînes à partir de l'acide alpha-linolénique (46).

Les produits dérivés des ruminants, comme les produits laitiers, sont la principale source des acides linoléiques conjugués (CLA). Acides gras essentiels de la famille des oméga-6, on les retrouve surtout dans les matières grasses des produits laitiers (type fromages, crèmes). Le terme CLA désigne un groupe d'acides gras avec 18 atomes de carbone, composés d'isomères constitués d'acide linoléique. Cet acide gras possède des propriétés majeures dans le métabolisme lipidique, notamment dans l'oxydation cellulaire, en inhibant l'entrée de glucose au niveau adipocytaire. L'acide ruménique (C18:2 cis 9—trans 11) est l'acide linoléique conjugué majeur des produits laitiers. Il a montré, mais seulement chez l'animal, un effet anti inflammatoire, anti oxydant et diminuant l'athérosclérose (47).

L'acide transvaccénique quant à lui est un acide gras trans naturel qui, à haute dose, augmente le cholestérol LDL (48).

Une méta-analyse menée en 2015 suggère que les acides gras trans industriels (et non les AG des ruminants que l'on trouve dans les produits laitiers) pouvaient être responsables de nombreuses pathologies cardio-vasculaires (49).

Dans une étude récente, est évoqué l'aspect bénéfique du CLA :

- > réduit la graisse corporelle, les maladies cardio-vasculaires, certains cancers
- > module les réponses immunitaires et inflammatoires (50).

D'après une autre méta-analyse, regroupant plusieurs études cliniques ayant analysé l'apport en CLA dans l'alimentation soit sous la forme d'aliment enrichi ou de supplément, cet apport montre des effets favorables sur les lipides plasmatiques, seulement pour les aliments enrichis en CLA (51).

* En effet, la supplémentation en CLA est sans effet sur :

- > le LDL-cholestérol
- > le HDL-cholestérol
- > le cholestérol total.

* Tandis que les aliments riches en CLA étaient associés à une :

- > baisse significative du LDL-cholestérol
- > augmentation significative du HDL-cholestérol
- > baisse significative du cholestérol total.

Hansen et al. ont démontré que le traitement UHT du lait demi-écrémé par rapport au lait traité par pasteurisation n'avait pas d'effet négatif sur les lipides plasmatiques (le UHT ayant une teneur supérieure en acides gras) (52).

3) Hypertension artérielle

Dans une revue, J-M Lecerf rapporte un nombre conséquent d'études montrant une association inverse entre consommation de produits laitiers et moindre risque de survenue du syndrome métabolique (53).

Une étude a constaté, sur plus de 5 000 sujets hommes et femmes, une diminution du risque de syndrome métabolique pour une consommation de produits laitiers à plus d'une portion par jour (soit un produit laitier : verre de lait, une part de fromage, un yaourt etc.) chez l'homme, mais pas chez la femme (54).

Une autre a démontré une relation inverse entre calcium et pression artérielle systolique et diastolique chez l'homme, mais aussi une diminution du risque de syndrome métabolique chez l'homme en surpoids pour une consommation de plus de cinq produits laitiers par jour versus 1,5 par jour (55).

Une autre étude rapporte qu'une alimentation riche en fruits, légumes et produits laitiers écrémés diminue la pression artérielle, et que cet effet est renforcé par une réduction en sodium. Il est attribué à 50 % aux produits laitiers (56).

D'après des études plus anciennes, le calcium aurait plutôt un effet bénéfique sur la tension et également un effet protecteur vis-à-vis des AVC.

En effet, plusieurs études épidémiologiques semblent montrer qu'un apport élevé en calcium diminuerait l'hypertension et qu'un faible apport favoriserait la production de calcitriol et PTH, qui agissent défavorablement sur le muscle lisse vasculaire (57, 58).

Non seulement le calcium interviendrait dans l'activité plaquettaire, mais d'après plusieurs études américaines, s'il est associé à un apport élevé en potassium, il aurait un effet nettement hypotenseur. Ce qui correspond dans ce cas à une alimentation riche en lait ou produits laitiers, fruits et légumes (sources importantes de potassium).

Par ailleurs, il n'est pas recommandé de « surconsommer » du calcium (ANC de 900 mg/jour), l'effet pouvant être négatif si cet apport est excessif.

En 2014, une étude menée par des chercheurs canadiens sur des sujets déjà hypertendus (légers à modérés), a établi une relation bénéfique de la consommation de produits laitiers chez l'homme. Les sujets ont ingéré quotidiennement 3 portions de produits laitiers ou de produits « de contrôle », équivalents en macronutriments et sodium, pendant quatre semaines.

Ils ont observé une réduction significative de la pression artérielle systolique moyenne (- 2 mmHg) pendant la journée chez ceux ayant consommé des produits laitiers (59).

Menée sur des sujets chinois, une étude récente a évalué l'effet d'une consommation de produits laitiers sur l'hypertension à travers des questionnaires portant sur leurs habitudes alimentaires. L'analyse sur plus de 50 000 hommes et femmes, montre une association inverse entre produits laitiers et risque d'hypertension de manière dose-dépendante, sachant que le lait représentait plus de 80 % des produits laitiers consommés chez ces sujets (60).

4) Poids et obésité pondérale

Selon plusieurs travaux, la consommation de produits laitiers et donc de calcium permettrait de contrôler la prise de poids et prévenir l'obésité (61).

Le calcium aurait alors un rôle de perturbateur entre la lipogénèse et la lipolyse. A savoir également que le lait a un index glycémique bas mais insulinémique élevé (62).

Le calcium non absorbé insolubilise une partie des acides gras dans le côlon et permettrait ainsi de diminuer l'absorption des lipides et le risque de maladies cardio-vasculaires.

Certaines formes de dyslipidémies pourraient alors être évitées en consommant davantage de lait ou de produits laitiers.

Une étude transversale chez l'homme et la femme a démontré que, chez les sujets consommant beaucoup de produits laitiers, le tour de taille était moindre, l'hypertension diminuait et que le risque de survenue d'un syndrome métabolique était réduit (63).

De plus, l'étude Suvimax, menée chez 2 267 hommes en surpoids, a mis en évidence qu'une consommation de lait régulière diminuait le poids et le tour de taille chez ces sujets. Par contre, aucune relation n'a été trouvée avec le fromage ou le calcium seul (64).

Des études en lien avec une consommation de produits laitiers ont observé des pertes de poids, mais celle-ci sont contradictoires. Alors que certaines notent une relation inverse entre consommation de lait et obésité ou adiposité, d'autres décrivent l'effet opposé.

Les études avec le calcium montrent qu'un apport réduit en calcium équivaut à une adiposité élevée et que l'apport important en calcium s'oppose à la reprise de poids ; mais ces études demeurent également contradictoires (65, 66).

Les effets du calcium sont, entre autres, dus à une diminution partielle de l'absorption des lipides laitiers, ce qui diminue la lipémie postprandiale (45).

De plus, une étude portant sur l'apport important de calcium démontre une oxydation lipidique accrue (67).

A l'inverse de toutes ces recherches, une étude britannique menée chez près de 4 000 femmes de 70 ans environ, montre qu'aucune consommation de lait n'équivaut à un moindre risque de syndrome métabolique et un marqueur insulino-résistant plus bas (68).

Cependant, les informations sur leur consommation ont été recueillies par simple questionnaire.

Récemment, Wang et al., auteurs d'une méta-analyse regroupant près de 17 études sur les produits laitiers (dont seulement 16 sur le lait), ont indiqué que la consommation de produits laitiers pouvait être associée à une diminution du risque d'obésité (69).

Le risque d'obésité chez les enfants et les adultes a diminué de presque 16 % pour chaque augmentation de 200 grammes par jour de la consommation de lait.

De plus, une étude prospective menée aux Etats-Unis en 2016 sur près de 20 000 femmes, a recueilli à l'aide de questionnaires la consommation en produits laitiers chez ces dernières (70). Après 11 ans de suivi en moyenne, plus de 8 000 femmes sont devenues en surpoids ou obèses, pourtant initialement de poids normaux. Il s'est révélé que la consommation de produits laitiers riches en matières grasses pouvait être importante pour prévenir le gain de poids chez la femme d'âge moyen (40 ans), car la consommation accrue de ces produits était associée à un gain de poids bien moindre.

5) Pathologies cardio-vasculaires

Nous savons que nos modes de vie influent sur le risque cardio-vasculaire et que les produits laitiers sont sources de lipides, mais de récentes études tendent à démontrer que ceux-ci auraient un impact plutôt bénéfique sur les risques cardio-vasculaires et le poids.

Le fait que la consommation de lait ne soit en rien associée à un risque de pathologies vasculaires a été mis en évidence dans une étude chez des sujets d'une vingtaine d'années au Pays de Galles. Ces personnes consommaient plus d'un demi litre de lait par jour, mais on peut supposer que leur jeune âge a peut-être eu une influence sur les résultats (71).

Chez des végétaliens, une étude prospective a permis de constater une augmentation du risque, mais non significative, de décès ou d'événements coronariens dans cette population ; cela pouvant être dû aux apports faibles en calcium ou en protéines animales (72).

D'autre part, une différence apparaît clairement entre le lait entier et le lait écrémé : un gros consommateur de lait entier verra augmenter son risque de développer un événement cardiovasculaire alors qu'un gros consommateur de lait écrémé le verra diminuer. Les apports d'acides gras à longues chaînes : C15:0, C17:0 et C18:0 (acide stéarique) étaient associés à une faible augmentation du risque vasculaire (73).

Rappelons que leur composition diffère essentiellement par la teneur en acides gras et cholestérol, très peu présents dans le lait écrémé (voir tableau ci-dessus pour le détail des compositions en AG saturés du lait).

Figure 5 : Différence de teneur entre lait entier et écrémé en cholestérol et différents acides gras

| | Lait entier | Lait écrémé |
|----------------------------------|--------------------|--------------------|
| Cholestérol (mg/100g) | 12.5 | 5.05 |
| AG saturés (g/100g) | 2.4 | 0.9 |
| AG monoinsaturés (g/100g) | 0.92 | 0.35 |
| AG polyinsaturés (g/100g) | 0.11 | 0.046 |

Le calcium laitier a un effet neutre sur les cardiopathies ischémiques et les décès coronariens, mais il pourrait avoir un effet préventif, en raison de ses propriétés :

→ antihypertenseur

→ protecteur vis-à-vis des AVC

→ diminue la production de PTH lors d'un apport élevé, en inhibant le 1-25 OHD3 (ce qui diminue le flux de calcium intra adipocytaire impliqué dans la stimulation de la lipolyse et l'inhibition de la lipogénèse) (74)

→ décroît le nombre d'espèces oxygénées réactives intracellulaires

→ augmente l'expression de l'UCP2 mitochondriale adipocytaire du tissu adipeux viscéral et sous cutané (75). L'UCP2 est impliqué dans la thermogénèse ; sa concentration va diminuer lors d'un jeûne et va augmenter lors d'un régime hyper lipidique. Il a été démontré que le métabolisme lipidique était étroitement lié au niveau d'expression du gène d'UCP2 (76).

Des études avec des biomarqueurs, comme l'acide pentadécanoïque (C15:0) du tissu adipeux (qui représente un bon marqueur des apports laitiers au long terme, sur une population avec des apports élevés en produits laitiers riches en graisses type lait entier, fromages...), ont été réalisées chez des sujets ayant contracté un infarctus (77, 78).

Les résultats ne démontrent aucune différence entre les sujets et les témoins mais le risque diminue pour des teneurs en acide pentadécanoïque élevées. Néanmoins, ces résultats ont été sujets à de nombreuses critiques vis-à-vis de la méthodologie employée lors de ces études.

L'étude MONICA, connue pour ses enquêtes épidémiologiques en France, et surtout en nutrition, a tenté d'établir une relation entre la consommation des produits laitiers et les risques cardio-vasculaires sur un échantillon de la population française (79).

Répartie sur 3 centres en France, celle-ci a étudié sur plus de 900 hommes de 55 ans environ, leur mode de vie, leurs facteurs de risque et leurs antécédents médicaux à travers des questionnaires. Elle a également effectué des mesures cliniques : poids, taille, pression artérielle, et mesuré leurs apports nutritionnels sur les plans quantitatif et qualitatif.

Les résultats ont mis en évidence une variation de la consommation des produits laitiers suivant les régions ; consommation plus importante au sud qu'au nord du pays. Une consommation élevée en produits laitiers réduit le risque d'apparition d'un syndrome métabolique, d'augmentation de la pression artérielle systolique et des valeurs des triglycérides. De plus, aucune variation de glycémie ou de cholestérolémie n'a été constatée. Cette étude comporte malgré tout certaines limites. En effet, on peut constater que seulement trois régions de France ont été choisies et que seuls les hommes ont été inclus. Aussi, il ne s'agit que d'études épidémiologiques transversales, ce qui ne peut en aucun cas établir un lien de causalité entre apport nutritionnel et facteurs de risque.

Ce sujet mérite donc des études complémentaires.

Une récente analyse remet en cause les théories et recommandations anglo-saxonnes qui consistent à dire qu'il faut diminuer la consommation en acides gras, en diminuant la consommation de produits laitiers au quotidien, pour se préserver des maladies métaboliques (80) :

* Concernant les effets cardio-vasculaires, la majorité des méta-analyses montrent une relation inverse

* Concernant le risque de diabète de type 2 et le syndrome métabolique, les études suggèrent un rôle bénéfique

* Concernant les marqueurs métaboliques :

→ une augmentation significative du LDL-cholestérol malgré un plus faible risque de pathologie (ceci pouvant s'expliquer par la taille des LDL)

→ il y aurait également une augmentation du HDL-cholestérol mais les interprétations des prises de sang sont incertaines

* Concernant l'inflammation, le peu d'études qui ont été réalisées ne montre pas d'augmentation des marqueurs de l'inflammation

* Concernant l'hypertension, le lait jouerait un rôle préventif.

Au Royaume-Uni, plus d'un quart des décès serait causé par des maladies cardio-vasculaires. Le lait et les produits laitiers sont des aliments complexes qui peuvent participer à la prévention de toutes ces pathologies. Leur réduction, ou voire leur suppression totale dans l'alimentation pourrait, au contraire, avoir des effets néfastes sur la santé selon les auteurs de cette étude (80) et de nombreuses études sur les effets du lait et des acides gras sur le système cardio-vasculaire.

6) Diabète de type 2

Contrairement à ce qui est parfois avancé, le lait ne favoriserait pas le diabète et les maladies cardio-vasculaires. Des études épidémiologiques sont nettement en faveur du rôle protecteur des produits laitiers vis-à-vis du risque de syndrome métabolique ou de DT2 (81).

Aussi, certaines études démontreraient un effet bénéfique sur le métabolisme du glucose et la sensibilité à l'insuline. Néanmoins, ces études impliquent souvent un changement de mode de vie, comprenant la perte de poids, ce qui améliore la sensibilité à l'insuline. Quatre études sur dix ont montré un effet bénéfique des produits laitiers sur la sensibilité à l'insuline (82).

Une analyse menée par les chercheurs Gisjbers et al., portant sur 22 études de cohortes comptant plus de 500 000 sujets, observe les effets positifs des produits laitiers, en particulier le yaourt, (riche en matières grasses) sur le diabète de type 2 (83).

En 2017, des chercheurs espagnols constatent à travers les dernières méta-analyses, que le risque de DT2 diminue de 14 % lorsque la consommation quotidienne de yaourt atteint les 80 à 125 g (84). L'apport de produits fermentés expliquerait cet aspect bénéfique du laitage, ces derniers possédant des propriétés probiotiques pour l'intestin, pouvant alors moduler le métabolisme du glucose.

Parmi les études, l'une portant sur l'association entre lait et diabète de type 2 a été menée sur la population chinoise, de 1993 à 1998 à Singapour, sur des individus des deux sexes et d'une moyenne d'âge de 60 ans (85).

Les informations concernant le diagnostic du DT2 ont été collectées quelques années plus tard à deux reprises et les résultats ont clairement établi un lien protecteur entre consommation de produits laitiers et DT2. La consommation de lait et de produits laitiers a été significativement associée à une diminution du risque de développer un diabète de type 2, indépendamment de la teneur en calcium.

7) Inflammation

Les produits laitiers ne sont, à première vue, pas responsables de phénomènes inflammatoires.

Des tests chez des souris suivant un régime riche en produits laitiers révèlent que les marqueurs de l'inflammation (TNF-alpha, IL6, MCP1, etc.) du tissu adipeux diminuent lors de la consommation de lait. Aussi, chez des sujets en surpoids, une alimentation riche en produits laitiers diminue la CRP et augmente l'adiponectine (86).

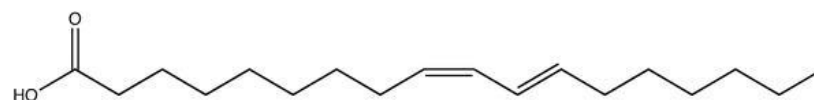
Concernant le mécanisme, la flore intestinale et le lipopolysaccharide semblent être modulés par l'alimentation : accrus par un excès de lipides ou atténués par des fibres prébiotiques. Certains composants du lait comme les lactoferrines et les glyco-macropéptides jouent également un rôle anti-inflammatoire sur les muqueuses digestives (87).

Une étude transversale, menée chez 19 sujets masculins, a mesuré les taux des marqueurs inflammatoires (IL-9, TNF- α et endotoxines) après l'ingestion d'un des trois repas proposés : un repas riche en graisses laitières, un repas riche en graisses non laitières mais complété seulement par du lait (pas de fromage, crème, ou autre produit laitier) et un repas riche en graisses non contrôlées (quelles que soient les graisses) (88).

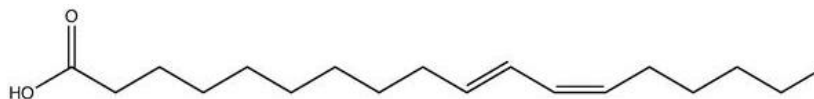
Les résultats ont suggéré qu'un repas riche en graisses laitières n'avait pas plus modifié significativement les marqueurs de l'inflammation que les autres repas. Ainsi, d'après ces chercheurs, le lait entier et les produits laitiers riches en graisses (fromages, crèmes, etc.) n'auraient pas d'impact négatif sur l'inflammation.

De plus, l'acide linoléique conjugué (CLA) aurait un rôle important dans l'effet anti-inflammatoire du lait et des produits laitiers (89).

De nouvelles preuves scientifiques suggèrent que l'effet physiologique dépend en fait de l'isomère : le cis-9 et le trans-11-CLA auraient des propriétés contre l'inflammation, alors que le trans-10 et le cis-12 seraient plutôt anti-cancérigènes et antidiabétiques. Cependant, les résultats cliniques chez l'homme n'ont pas démontré un effet positif.



CLA isomère cis-9, trans-11



CLA isomère cis-12, trans-10

C. Ostéoporose et fractures

1) Définition

L'ostéoporose est définie par une diminution de la masse osseuse associée à une moindre qualité de l'os menant à une réduction de la force mécanique osseuse et donc à un risque accru de fracture.

Beaucoup d'études expérimentales se basant sur des critères comme marqueurs du remodelage osseux et DMO (Densité Minérale Osseuse) tendent à favoriser la consommation de lait pour prévenir les fractures et l'ostéoporose, alors que d'autres, souvent épidémiologiques, assurent l'inverse.

L'ostéoporose est un problème majeur de santé publique, d'autant que sa prévalence augmente avec l'âge, surtout chez les femmes post ménopausées.

2) Données scientifiques

Une étude de 2010 avait évalué la consommation de calcium chez la femme française post ménopausée de plus de 45 ans et analysé les résultats en fonction du risque ostéoporotique et les antécédents de fracture (90). Il en était ressorti que :

→ l'apport en calcium diminuait avec l'âge

→ les produits laitiers étaient la principale source de calcium

→ les femmes avec de l'ostéoporose avaient, pour la plupart, augmenté leur consommation de calcium ou avaient entrepris une supplémentation en calcium et vitamine D, et ce après diagnostic et non avant

→ il n'y avait aucune différence de consommation de calcium quotidien entre les femmes ostéoporotiques avec ou sans fracture.

Au final, aucune corrélation dans cette population entre consommation de calcium et diagnostic ostéoporotique ou présence de fracture n'a été établie. Mais dans un même temps, il a été clairement établi que la consommation moyenne en calcium chez la femme post ménopausée était en-dessous des recommandations pour cette tranche d'âge (1 000 à 1 500 mg/jour).

On peut en déduire qu'un faible apport de calcium quotidien n'augmente pas le risque de fracture ostéoporotique chez la femme.

Néanmoins, l'étude se base entièrement sur des diagnostics et des habitudes alimentaires auto rapportés ; on peut donc supposer qu'il peut y avoir des erreurs dans la récolte des questionnaires, cela pouvant être un biais non négligeable.

Une mise au point parue l'année dernière dans la revue du rhumatisme fait le bilan des dernières études publiées, et analyse leur méthodologie afin de faire la part du vrai et du faux (91). Tout d'abord, à partir d'études épidémiologiques, il est difficile de mettre en évidence un seul composant de l'alimentation car les interactions nutritionnelles sont multiples et les habitudes alimentaires sont à analyser sur de longues périodes ; ce qui engendre de nombreux biais. Dans le lait de vache, le rapport calcium/phosphore est optimisé, ce qui permet une minéralisation osseuse optimale. Alors que, chez l'enfant et l'adolescent, on observe un important remodelage osseux dû à la croissance squelettique et que le lait diminue la sécrétion de PTH et donc la résorption osseuse ; chez la femme ménopausée en bonne santé, le lait décroît les paramètres biologiques du remodelage osseux (situation courante chez les populations asiatiques).

La consommation de lait est associée à une acquisition squelettique plus importante, due à la DMO (surtout en Europe et Asie), et cette dernière est positivement corrélée à la consommation de protéines laitières (protéines favorisant l'absorption intestinale de calcium), et à la quantité de lait consommée à l'enfance et à l'adolescence chez la femme ménopausée. De plus, le lactosérum (ou « petit lait »), partie issue de la coagulation du lait aurait un effet positif en :

- diminuant le remodelage osseux
- augmentant la DMO et la résistance mécanique du fémur (92)
- favorisant la consolidation osseuse après fracture.

L'angiogénine bovine (peptide induisant la croissance des vaisseaux sanguins et présente dans la fraction des protéines basiques du lactosérum) provoque un important effet anti-ostéoclastique (93).

Les études sont souvent observationnelles avec des associations statistiques mais, par conséquent, ne peuvent pas établir de lien de causalité entre consommation de lait et événements fracturaires. Une étude sur des femmes ménopausées asiatiques, consommant de la poudre de lait a mis en évidence que le groupe témoin (qui ne consommait pas de poudre de lait) avait multiplié par trois son risque de fracture (94).

Une autre étude a mis évidence qu'une faible consommation de lait durant l'enfance avait pour conséquence de doubler l'incidence fracturaire ostéoporotique avec l'âge (95).

Si des études démontrent qu'une consommation de lait diminue le risque fracturaire dans la population carencée en calcium, aucun résultat n'a été constaté chez l'adulte et dans la population ayant un régime non carencé (consommation suivant les BNM : 700 mg/jour). Comme cette méta-analyse suisse d'études de cohortes américaines, concluant qu'il n'y a pas d'association entre la consommation de lait et le risque de fracture de la hanche chez la femme (96).

Cependant, les études qui associent consommation de lait de vache et augmentation du risque de fracture sont des études épidémiologiques, avec certes beaucoup de sujets, mais également de nombreux biais. Les auteurs rappellent que l'augmentation du risque de fracture peut être due à une grande taille chez un sujet, et donc, aux raisons mécaniques, mais aussi à la présence d'hormones (œstrogènes) qui diffère entre les sexes.

Finalement, dans ces études ressortent de nombreux biais, tels que :

→ la causalité inverse : les sujets étant à risque d'ostéoporose vont augmenter leur consommation en lait (certains personnes, en apprenant leur diagnostic d'ostéoporose, vont brutalement augmenter leur consommation en produits laitiers pour essayer d'accroître leur apport en calcium). Ces sujets auront alors, de manière contradictoire, un fort apport en calcium mais un risque ostéoporotique et fracturaire élevé.

→ la mémoire (fluctuant suivant l'âge des sujets concernant l'alimentation passée)

→ la connotation lait égal risque osseux dans la population et les sujets interrogés

→ la confusion entre facteurs de risque et marqueurs de risque (dans les pays où les apports en calcium sont élevés, on observe une incidence augmentée des fractures or, si les scandinaves ont plus de fractures c'est simplement un facteur génétique ou environnemental par manque de soleil et donc de vitamine D)

→ quid du lait pasteurisé ? La pasteurisation dénature les protéines et les enzymes, et diminue la quantité de vitamines.

Une étude de 2015 a étudié le lien entre consommation de calcium et métabolisme osseux chez la femme ménopausée atteinte d'un syndrome métabolique (97).

Le résultat de cette étude suggère qu'une consommation en calcium permettrait de réduire la résorption osseuse de manière plus importante chez la femme ménopausée atteinte d'un syndrome métabolique que chez la femme ménopausée saine. Le syndrome métabolique ou la graisse viscérale auraient donc une influence sur l'effet d'une grande consommation en calcium et le métabolisme osseux, et donnerait raison aux théories sur le fait que l'obésité protège de l'ostéoporose. Ceci est le premier rapport suggérant que la graisse viscérale ou le syndrome métabolique pourraient influencer les effets du calcium alimentaire sur le métabolisme osseux.

Une étude, publiée cette année dans le *Journal of nutrition*, a tenté de démontrer l'impact bénéfique des produits laitiers, laits, yaourts, etc. sur la santé osseuse (98). Sur une population d'hommes et de femmes caucasiens, d'une moyenne d'âge de 75 ans, se supplémentant pour certains en vitamine D, l'étude s'est basée sur des questionnaires et la mesure de la DMO.

Il en est ressorti que la consommation de produits laitiers et autres n'avait, soit :

→ aucun impact sur la DMO

→ permettait une légère amélioration de cette dernière.

Parmi ceux qui se supplémentent en vitamine D, l'alimentation laitière permettait :

→ une augmentation de la DMO

→ une protection et un maintien de la DMO au niveau du grand trochanter.

En résumé, consommer des produits laitiers permet de maintenir son capital osseux et ainsi réduire le risque de fracture, à condition de se supplémenter en vitamine D.

D'un point de vue de santé publique, une étude de l'INSERM suggère que les produits laitiers enrichis en vitamine D auraient un certain potentiel pour réduire considérablement le coût médical des fractures ostéoporotiques en France. Cette stratégie économique serait particulièrement bénéfique dans la population des plus de 70 ans (99).

3) Vitamine K2 et ostéoporose

Liposoluble, la vitamine K se présente sous deux formes : la vitamine K1 majoritaire, présente dans les plantes et les légumes verts, et la vitamine K2 synthétisée de manière endogène par notre microbiote intestinal et présente dans certains fromages. La vitamine K3, quant à elle, est une provitamine synthétique retrouvée dans les compléments alimentaires et nécessite d'être transformée pour être active.

Mis à part le rôle largement établi dans la coagulation sanguine, plusieurs études suggèrent un rôle bénéfique de la vitamine K2 dans la santé osseuse, en agissant en synergie avec le calcium.

Il y a trois protéines dépendantes de la vitamine K dans l'os : l'ostéocalcine, la protéine Gla et la protéine S. L'ostéocalcine est la protéine non collagène la plus abondante de l'os, en majorité liée aux minéraux des os, l'autre part étant retrouvée dans la circulation (100).

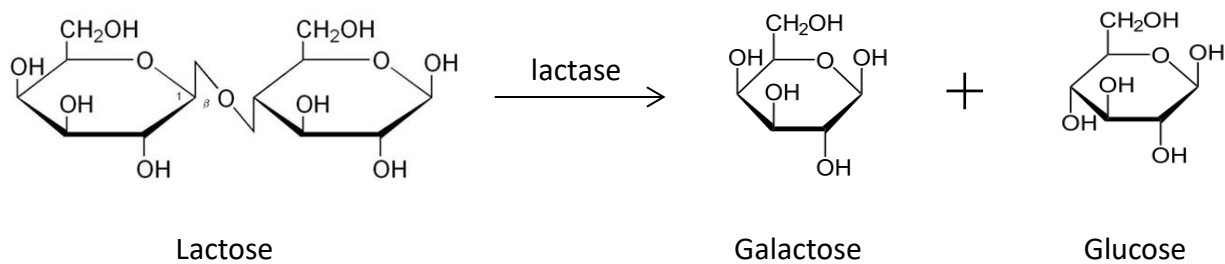
La vitamine K serait requise pour la carboxylation de l'ostéocalcine, qui elle, régule le renouvellement minéral osseux. Cette vitamine semblerait en fait favoriser la transition des ostéoblastes en ostéocytes et limiterait le processus d'ostéoclastogénèse (101).

Une méta-analyse d'essais randomisés contrôlés de plus de 6 000 sujets, a conclu que la vitamine K2 jouait un rôle dans le maintien et l'amélioration de la densité minérale osseuse chez les femmes ménopausées atteintes d'ostéoporose. Néanmoins, les études n'ont observé que l'effet de la vitamine K2, sans la relier aux produits laitiers (102).

D. Intolérance au lactose

1) Définition

L'intolérance au lactose se caractérise par un déficit en lactase ; le lactose n'est donc pas digéré en glucose – galactose et subit une sorte de fermentation dans le côlon par les bactéries du microbiote (agit comme un prébiotique). Ces fermentations entraînent la production de CO², d'hydrogène, qui provoque des manifestations digestives types flatulences, gaz, diarrhées, etc.



2) Dépistage

L'hydrogène passant dans le sang peut d'ailleurs être mesuré par le « breath-test », car une faible fraction est expirée. Ce test mesure la quantité d'hydrogène expiré toutes les 30 minutes pendant 4 heures, après ingestion de lactose (25 g). Le lactose non absorbé dégage de l'hydrogène par l'action des bactéries coliques : plus le taux d'hydrogène expiré est élevé, plus l'intolérance est avérée. Attention car divers paramètres fausseraient les résultats de ce test : l'absence de jeûne ou le tabac rendraient ce test faussement positif et, à l'inverse, la prise d'antibiotiques ou certains troubles pulmonaires rendraient le résultat faussement négatif (103).

3) Données scientifiques

Pour certains chercheurs, l'intolérance au lactose ne serait pas une maladie mais bien une insuffisance de l'enzyme intestinale : la lactase, qui permet de digérer le lactose.

Elle reste une maladie métabolique héréditaire rare et exceptionnelle, sachant que cette enzyme subit un déclin physiologique chez la plupart des adultes. Une petite partie de la population (6 à 10 % environ) peut malgré tout mal digérer le lactose et serait donc hypolactasique.

Plusieurs études ont montré l'association de l'intolérance subjective au lactose, au syndrome de l'intestin irritable, cause la plus fréquente des troubles digestifs et probable source d'auto-diagnostic d'intolérance au lactose en France.

En cas d'intolérance au lactose avérée, certaines solutions sont proposées pour permettre d'améliorer la digestion au lactose :

- consommer des laitages (yaourts) car les bactéries lactiques vivantes apportent leur propre lactase
- allonger son temps de transit intestinal en préférant le lait entier plutôt qu'écramé
- consommer simultanément des graisses, des calories et des fibres, ce qui ralentit la vidange gastrique (81).

Plusieurs essais en double aveugle ont analysé les symptômes, chez des individus se déclarant intolérants au lactose, après ingestion de lait (240 ml de lait) avec lactose versus lait sans lactose (103). Les signes cliniques ont été similaires entre les groupes, et 30 à 40 % de ceux s'estimant intolérants ont eu un résultat négatif au test d'expiration d'hydrogène. Les explications évoquées sont souvent des facteurs psychiques ou des allergies à d'autres composants du lait.

D'ailleurs, des chercheurs avaient travaillé sur cet « effet nocebo » du lactose en essayant de démontrer qu'un résultat négatif au « breath test » pouvait résulter d'effets négatifs attendus par le patient plutôt qu'un manque de sensibilité du test. Durant cette étude, un bon nombre de patients déclarant avoir des troubles digestifs secondaires à une prise de lactose obtenaient pourtant un résultat négatif au test par expiration d'hydrogène (104).

L'article « Régimes à la mode » publié dans EMC- Endocrinologie- Nutrition, tente d'expliquer cette intolérance et définit celle-ci en trois étapes (105) :

- d'abord un déficit en lactase, de degrés variables
- une intolérance au lactose consécutive à ce déficit, pouvant être asymptomatique
- une malabsorption du lactose qui est l'expression clinique de cette intolérance et seul ce dernier cas justifie la correction de l'intolérance.

Alors pourquoi existe-t-il ce déficit en lactase ?

Cela peut s'expliquer par :

- une absence totale de lactase (= alactasémie) qui s'explique par un déficit congénital rarissime (40 cas mondiaux publiés). Une éviction totale du lactose est alors conseillée dès la naissance, car le lait maternel en contient.

- un déficit primitif en lactase qui correspond alors à un déclin physiologique de l'activité lactasique avec l'âge, qui est d'ailleurs variable selon la population (plus fréquent en Asie et dans les pays du Sud). Ce déficit permettrait la consommation d'une faible quantité de lactose sans symptôme (environ 12 g/jour soit 250 g de lait).

- un déficit secondaire, qui est alors consécutif à une maladie entraînant l'altération de la muqueuse intestinale réversible ou définitive (exemple maladie cœliaque ou maladie de Crohn).

On parle alors de différents phénotypes dans la population, « lactase - persistant » et « lactase - déficient ».

Plusieurs études en double aveugle versus placebo démontrent que la suppression du lait ne pose pas en soi de problème de santé mais que la suppression de tous les produits laitiers peut être catastrophique pour l'organisme. La suppression totale des produits laitiers peut alors entraîner un déficit nutritionnel important par les nutriments et macronutriments (106), une augmentation du risque de fracture chez l'enfant (107) et de risque d'hypertension et de diabète (108), mais à l'inverse leur consommation réduirait le risque de cancer colorectal (109).

4) Traitements et/ou solutions

L'exclusion totale des produits laitiers n'est pas nécessaire et même, non recommandée.

Tout d'abord parce que chez la plupart des individus ayant totalement exclu les produits laitiers de leur alimentation, l'apport en calcium n'est pas suffisant : il correspond à presque 50 % des apports recommandés de 1 000 mg/jour.

Ensuite, car d'autres essais randomisés en double aveugle ont analysé les effets secondaires sur des individus ayant ingéré 10 à 15 g de lactose à jeun en une fois ou après ingestion de 25 g de lactose réparti sur la journée, et que la plupart des patients n'ont eu que peu ou pas de symptôme (103).

La solution à cette intolérance au lactose serait donc de suivre certaines recommandations diététiques, comme fractionner ses prises alimentaires en produits laitiers sur la journée avec d'autres aliments, ou déterminer sa dose maximale de tolérance au lactose. Cette dernière consiste à retirer de notre alimentation toutes les sources de lactose durant quelques jours et de les réintroduire petit à petit en portant attention aux symptômes digestifs.

Nous connaissons aussi les substituts en lactase, avec lesquels le patient pourrait ingérer du lactose sans effet secondaire, mais les études sur ce sujet ne se sont pas révélées concluantes.

En général, la prise de médicaments contenant souvent des traces de lactose n'entraînent pas de symptôme chez les intolérants.

E. Cancers

En 2016, une étude relate les effets bénéfiques des composants du lait, du moins les protéines et leurs dérivés, qui exercent une action anticancéreuse sur l'organisme (110).

Plus précisément :

→ les protéines du « petit lait » jouent un rôle d'inhibition sur les inducteurs chimiques des tumeurs

→ les bêta-lactoglobulines favorisent la synthèse de glutathion (tripeptide protecteur des tumeurs intestinales) (111)

→ les alpha-lactalbumines exercent un effet antiprolifératif sur les adénocarcinomes du côlon (112)

→ les lactoferrines ont un effet antiprolifératif (113)

→ les caséines possèdent un effet protecteur vis-à-vis du cancer du côlon par une action antimutagène dans le petit intestin et une réduction des inducteurs chimiques tumoraux (114,115)

→ les lactoferrines possèdent un effet cytotoxique, anti-tumorale et apoptotique envers les lignées cellulaires cancéreuses (116, 117)

→ les casomorphines exercent une diminution de la croissance des lignées cellulaires des cellules cancéreuses prostatiques (118).

1) Prostate

Plusieurs études démontrent le rôle bénéfique ou, à l'inverse, aggravant du calcium sur la prévalence du cancer de la prostate.

Par conséquent, les organismes de recherches sur le cancer ne préfèrent pas se prononcer sur l'existence d'un lien significatif entre calcium et cancer de la prostate mais suggèrent qu'il « existe » une relation « possible ».

a) Définition

Le cancer de la prostate est le plus fréquent des cancers chez l'homme de plus de 50 ans. Représentant 95 % des cas, l'adénocarcinome correspond à une prolifération cellulaire pouvant se propager aux autres organes voisins et à distance.

Les facteurs de risque peuvent provenir des antécédents génétiques ou d'une alimentation hypercalorique ou trop riche en graisses animales (119).

b) Données scientifiques

L'effet néfaste du calcium serait dû à la diminution du taux de calcitriol, connu pour son rôle protecteur sur la prostate, mais dans des conditions d'apport à plus de 2 g/jour de calcium (bien au-delà des ANC).

Ainsi, aucune incidence n'aurait été démontrée pour des apports « normaux » et pour les produits laitiers (61).

Cependant, une méta-analyse de 45 études n'aurait pas identifié de sur-risque lié à la consommation de lait, et dans d'autres études, il n'aurait été mis en évidence qu'une augmentation très faible du risque pour 200 mL de lait écrémé ou pour des apports élevés en calcium. Il n'existerait donc pas d'argument valable en faveur de l'effet négatif du lait et des produits laitiers, et ces derniers n'auraient qu'un effet neutre ou protecteur vis-à-vis du cancer de la prostate (81).

En cette année 2017, deux études de cohortes menées sur des sujets suédois a fait le point sur la relation cancer de la prostate et consommation de lait (120). Elles ont suivi plus de 500 hommes diagnostiqués, et ont constaté les décès dus au cancer de la prostate et ceux dus à d'autres cancers. Le questionnaire comprenait 16 produits laitiers différents (lait écrémé, lait entier, fromages, crème etc.).

Suivant leur consommation en produits laitiers (en moyenne la consommation était de 5 produits laitiers/jour au moment du diagnostic), il a été établi que, parmi les patients diagnostiqués :

→ la consommation de lait entier était soit :

- associée à une augmentation du risque de décès par cancer de la prostate
- non associée à ce même risque

→ la consommation de plus de trois portions de lait entier/ jour est associée à une hausse du risque de décès

→ la consommation de lait écrémé est associée à une légère diminution du risque de décès

→ aucune association n'a été établie entre lait et cancer de la prostate quand celui-ci était au stade avancé.

Néanmoins, le mécanisme précis par lequel le lait entier joue un rôle néfaste dans ce cancer n'est pas encore élucidé ; des études supplémentaires sont donc encore nécessaires.

Aucune différence n'a été constatée au niveau des résultats entre le fromage et les différents produits laitiers.

2) Colorectal

Ces dernières années, les modifications des habitudes alimentaires, la baisse de la sédentarité, la diminution du surpoids, de l'obésité et du tabac, et à l'inverse l'augmentation de l'activité physique et du dépistage de certains cancers ont permis une nette diminution de l'incidence de cancer colorectal.

a) Définition

Le cancer colorectal est caractérisé par une tumeur maligne présente sur la muqueuse du côlon. On sait que, par ce dernier, l'eau, les vitamines et les minéraux sont absorbés et que la flore intestinale (le microbiote) y est très riche.

Le calcium, associé à la vitamine D jouerait un rôle protecteur auprès de la muqueuse colique, en neutralisant et en insolubilisant les acides gras saturés et acides biliaires libres qui séjournent dans le côlon, sous la forme de sels de calcium.

De plus, la prévention de ce cancer sera renforcée si l'on instaure un régime pauvre en acides gras saturés et riche en calcium et vitamine D (61).

b) Données scientifiques

Une analyse américaine fait un point sur l'implication ou non du lait dans la survenue de cancers chez l'homme, en indiquant d'abord que la composition du lait varie suivant la race de la vache, les étapes de lactation et les facteurs environnementaux. Le lait bovin est composé de lactose, d'IGF-1 entre autres, mais le lait entier contient aussi des pesticides et œstrogènes (121).

Le lactose non digéré lors de l'intolérance au lactose permet la prolifération de bactéries dans le côlon type lactobacilles ou bifidobactéries, celles-ci ayant un effet positif pour les intestins.

A l'inverse ceux qui digèrent facilement le lactose perdraient cet effet bénéfique du lactose.

De plus, ils mettent en avant l'effet protecteur du calcium vis-à-vis du cancer du côlon par :

- l'inhibition de la prolifération de la muqueuse du côlon
- l'excrétion de sels biliaires
- la stimulation des lactobacilles qui interfèrent avec les colonies pathogènes
- la fixation des acides biliaires secondaires
- l'ionisation des acides gras.

Néanmoins, nous n'avons pas de donnée sur les quantités de calcium qu'il faut absorber quotidiennement pour obtenir tous ces bénéfices, et n'avons pas d'information sur le mode de consommation recommandé (lait, supplémentation en calcium, produits laitiers type fromages ?)

La protection du calcium associé à la vitamine D a également été démontrée par leur action conjuguée sur la diminution de la prolifération des cellules épithéliales et la restauration des cellules dites « normales » qui sont responsables de la différenciation.

De récentes études de cohortes ont conclu à un lien entre consommation de lait et diminution du risque du cancer du côlon. Une méta-analyse de 19 études prospectives a démontré une réduction faible du risque de cancer colorectal lors d'une consommation de lait inférieure à 200 mg/jour, et une réduction forte du risque lors d'une consommation supérieure à 500 à 800 mg/jour (122).

Comment expliquer cet effet bénéfique du lait ?

Essentiellement par le calcium, qui se lie aux acides biliaires secondaires et aux acides gras ionisés, ces derniers étant connus pour dégrader la paroi de la muqueuse du côlon. Le calcium diminuerait leur effet prolifératif dans le côlon, mais jouerait également un rôle d'apoptose des cellules tumorales et diminuerait la mutation d'un gène impliqué dans le cancer colorectal.

Certains acides gras des produits laitiers auraient aussi un rôle protecteur. L'acide butyrique par exemple, est reconnu pour ses propriétés antiprolifératives et inductrices de l'apoptose démontrées dans différents modèles de cancer, dont le cancer du côlon (123).

Mais les quantités apportées par le lait in vivo peuvent-elles être bénéfiques ?

L'hypothèse est que la fermentation du lactose pourrait participer à la formation d'acide butyrique par le microbiote intestinal.

Il en ressort au final que le lait obtiendrait un niveau de preuve convaincant pour la diminution du risque du cancer colorectal. Cependant, les études dans ce domaine ne sont pas nombreuses et cet effet bénéfique mérite d'être confirmé.

Plus récemment, une étude sur plusieurs milliers de sujets (infirmières et professionnels de la santé), confirme un bénéfice entre consommation de produits laitiers et cancer colorectal (124). L'apport en calcium (> 1 400 mg/jour) est significativement associé à une diminution du risque de cancer colorectal, essentiellement pour le côlon distal, et les résultats sont similaires pour différentes sources de calcium. Les chercheurs ont calculé le calcium seul des sources lactiques en additionnant les apports de tous les produits laitiers et produits alimentaires contenant du calcium (lait entier ou écrémé, yaourts, glaces, fromages...). Le calcium provenant de sources non lactiques a été lui aussi calculé (pain, fruits...) et déduit. De plus, une consommation en calcium pendant plus de 10 ans avant le diagnostic de cancer du côlon a semblé être associée à un risque inférieur.

Dernièrement, un groupe de chercheurs, se basant entre autres sur le *World Cancer Research Fund International*, a publié un récapitulatif de plusieurs études et méta-analyses confirmant le rôle protecteur du lait dans le développement du cancer colorectal (125).

3) Pancréas

Le lait et les produits laitiers, ont été longtemps mis en cause dans le cancer du pancréas. Genkinger et al. ont publié plus récemment une analyse en s'appuyant sur 14 études de cohortes prospectives (126). Caractérisé par peu de symptômes, le cancer du pancréas est détecté bien souvent à des stades avancés. Après avoir recueilli par questionnaires les habitudes alimentaires de plus de 800 000 hommes et femmes, ce groupe d'études a rapporté qu'aucune association significative n'avait été établie entre la consommation de lait et le développement du cancer du pancréas.

4) Lithiases rénales (calculs rénaux)

La lithiase rénale est une pathologie fréquente (avec une prévalence de 10 à 12 % en France) et très récidivante. Associée à la maladie rénale chronique, elle serait responsable de 2 à 3 % des cas d'insuffisance rénale terminale.

La lithiase calcique reste la forme la plus fréquente (plus de 80 % des cas). Les calculs rénaux sont donc en majorités des sels calciques, notamment l'oxalate de calcium (127).

Un apport recommandé en calcium (900 mg/jour), par exemple sous formes de produits laitiers, exerce un effet protecteur, entre autres vis-à-vis du risque de récurrence de lithiase rénale.

Par quel mécanisme ?

Le calcium se lie dans l'intestin à l'acide oxalique (d'origine alimentaire ou endogène), le rendant ainsi insoluble, il inhibe son absorption et donc diminue l'excrétion urinaire d'acide oxalique (61).

5) Études globales et méta-analyses

Une méta-analyse a fait la synthèse de plusieurs études épidémiologiques et randomisées concernant la consommation de lait et produits laitiers et leur impact sur la santé (128).

Le scepticisme grandissant sur le lait bovin serait, selon les auteurs, le reflet d'une mentalité qui évolue dans notre société :

- végétarisme (pas de viande mais les produits d'origine animale tels que lait, œufs, miel et poisson... peuvent être tolérés selon le type de régime végétarien)
- véganisme (aucun produit d'origine animale)
- bien d'autres types de régimes existent et se créent sur des bases plus ou moins scientifiques, pouvant exclure le lait.

Ces modes de vie de plus en plus répandus favoriseraient donc l'augmentation de la consommation des jus végétaux type soja, amande, avoine, etc. au détriment du lait de vache.

Il a été établi que le lait et les produits qui en découlent :

- sont associés à moindre risque d'obésité dans l'enfance
- aident à la perte de poids lors de régimes restrictifs
- ont un effet neutre ou bénéfique concernant le risque de développer un DT2
- réduisent les risques cardio-vasculaires
- ont un effet bénéfique sur la densité minérale osseuse mais pas de corrélation

démontrée concernant le risque de fracture

- ont une relation inverse avec les cancers colorectal, de la vessie, du sein et de l'estomac
- n'ont aucun effet sur les cancers du pancréas, ovariens et des poumons
- ont un effet non cohérent et contradictoire concernant le cancer de la prostate.

Malgré le fait que les boissons végétales enrichies en calcium soient conseillées dans certains pays, leurs effets sur la santé sont encore à analyser et peu d'études ont été réalisées dans ce domaine. Au final, cette étude conclut que le lait et les produits laitiers nous apportent les nutriments nécessaires permettant de se protéger de certaines maladies chroniques, et que peu d'effets négatifs ont été rapportés.

Dernièrement, une publication dans la célèbre revue « Nutrition clinique et métabolisme », fait la synthèse exhaustive de 13 rapports et plus de 300 articles qui ont été analysés pour établir le lien entre produits laitiers et diverses pathologies (129).

Il est admis que les produits laitiers ou même le lait seul sont neutres ou associés à une diminution des risques de diabète de type 2, d'obésité, de maladies cardio-vasculaires ou encore de cancers (type colorectal, du sein, de la vessie ou de l'endomètre).

Une gradation a été établie de 1 à 3, le grade 3 correspondant à une évidence scientifique (une confirmation de résultats est nécessaire pour les grades 1 et 2).

Est alors déterminé comme grade 3 le rapport produits laitiers et hypertension (diminution du risque), produits laitiers et LDL-cholestérol (aucune association) et laits fermentés et cholestérol (diminution du risque).

Les auteurs concluent que les produits laitiers, lait et autres sont en majorité protecteurs ou bien neutres vis-à-vis de toutes ces pathologies.

Sur les références, on observe qu'un des articles contient un nombre important de références de publications (plus de 200). Cet article conforte le fait qu'il est évident que le lait et les produits laitiers sont bénéfiques pour la santé, et que les études démontrant le contraire ne sont pas significatives (130).

Néanmoins, il faut rester prudent car si l'on observe les résultats d'une des études de cette publication, on constate que la consommation de lait entier chez les sujets a augmenté le taux de LDL cholestérol circulant, tout comme le beurre (131).

Toutes les études de cette publication ne concluent pas systématiquement à un effet neutre ou protecteur du lait et des produits laitiers. Aussi, cette publication s'appuie sur des sources qui peuvent, pour certaines, être obsolètes car trop anciennes.

Le second article a été co-écrit par Fardet lui-même et énonce que le lait et les produits laitiers n'ont pas d'effet sur les maladies chroniques d'origine alimentaire. Il dénonce également le fait qu'il y a un besoin crucial d'effectuer plus d'études sur la relation entre régime alimentaire et maladies chroniques (97).

III. Critiques à propos du lait de vache

Journaliste et auteur français, Thierry Souccar a publié de nombreux articles et ouvrages concernant le sport, le bien-être et la nutrition. Appuyé par le célèbre professeur Henry Joyeux, oncologue, il publie en 2008 « Lait, mensonges et propagande », provoquant un coup de tonnerre dans la communauté médicale et scientifique. Comme il le déclare dans son livre, il ne s'adresse pas seulement à la profession scientifique ou médicale, mais il permet aussi à la population n'ayant pas de formation dans le domaine scientifique de pouvoir accéder aux informations révélées par les publications scientifiques sur lesquelles il s'appuie.

Nous avons choisi de porter notre analyse sur son livre, entre autres, et d'essayer d'analyser ses centaines de références bibliographiques car il représente aujourd'hui le principal détracteur du lait en France. Par son livre, il remet en cause les recommandations officielles de consommation des produits laitiers et tente de démontrer les effets néfastes du lait de vache, pourtant conseillé par certains médecins pour sa protection et sa prévention dans plusieurs maladies.

Ostéoporose, intolérance au lactose, cancers, diabète et maladies cardio-vasculaires sont les thèmes abordés dans ce livre.

Mais qu'en est-il lorsque l'on confronte ses résultats face aux dernières données scientifiques ?

A. Ostéoporose et fractures

Les nombreux effets négatifs des facteurs nutritionnels sur les os, dénoncés dans la plupart des études, sont souvent attribués :

→ à l'excrétion urinaire des marqueurs inflammatoires

→ au D-galactose, comme observé dans la galactosémie

→ à l'intolérance au lactose, due au fait que l'absorption du calcium est favorisée par la capacité à digérer le lactose en D-glucose et D-galactose (digestion permise par la mutation du gène lactase). C'est-à-dire qu'une personne intolérante au lactose, donc incapable d'effectuer la digestion de ces sucres, absorbera moins de calcium.

→ à la « charge acide » liée aux protéines animales. Celle-ci provoque une excrétion de calcium, même si cette calciurie est due à l'augmentation de l'absorption intestinale de calcium par les protéines, et que cet effet ne s'observe qu'en cas de fort apport de protéines associé à une faible consommation de calcium.

1) Densité osseuse

a) Densité osseuse et calcium

Le calcium n'aurait pas d'influence sur la densité osseuse, car des études émettent l'hypothèse que l'ostéoporose serait plutôt provoquée par un désordre multifactoriel.

Peut-on, par conséquent, penser que ces facteurs auraient alors un rôle plus important que le calcium ? Que ce dernier ne présenterait aucun danger à être consommé dans des quantités supérieures à 2,5 grammes par jour ? Sachant que les recommandations actuelles sont inférieures à 1 gramme par jour pour un adulte moyen.

Il est malgré tout reconnu que les habitudes alimentaires et les habitudes de vie (sport, sédentarité) jouent un rôle important lors de la croissance osseuse chez les enfants et adolescents. Le pic de masse osseuse est une notion importante qui est déterminée par la « quantité d'os » acquise pendant le jeune âge jusqu'à un état stable. Il serait atteint autour des 25 - 30 ans (133).

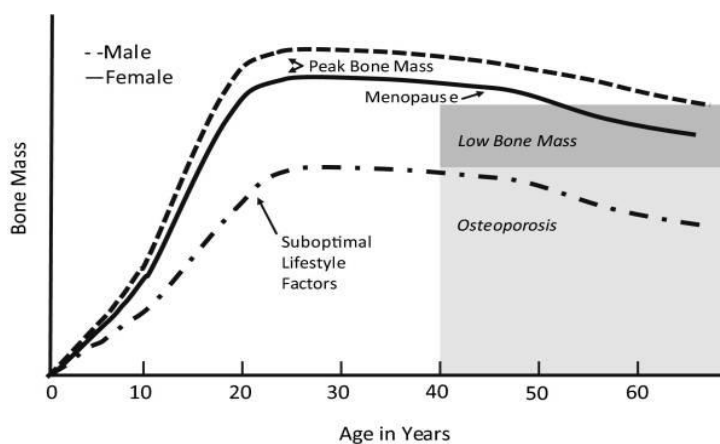


Figure 6 : Variation de la masse osseuse en fonction du temps

Source : *The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations*, C. M. Weaver

Il est aujourd'hui admis que d'autres facteurs interviennent, comme la pratique d'une activité physique, ce qui peut influencer le risque d'ostéoporose. Un apport suffisant en calcium dans le jeune âge doit être malgré tout respecté, pour réduire le risque de fracture à l'âge où l'os commence à se déminéraliser (après 40 - 45 ans). Le but étant de consolider au maximum les os avant l'âge de 30 ans environ, c'est à dire constituer son capital osseux (133).

Si l'activité physique a un bénéfice sur la densité osseuse cela suppose alors que le calcium soit mieux utilisé ou absorbé lors d'une pratique sportive.

Selon l'étude européenne CALEUR menée en 1995 par des médecins, des centres épidémiologiques et des hôpitaux (dont le CHU de Grenoble), la constitution de la masse osseuse à l'adolescence était primordiale pour la prévention de l'ostéoporose chez les personnes âgées.

Pourtant, cette étude CALEUR démontre que le calcium n'est pas lié de manière significative à la constitution de la masse osseuse à l'adolescence (134).

La quantité de calcium consommée a été mesurée à l'aide de questionnaires définissant la fréquence de consommation en plusieurs catégories : jamais, 1 fois/mois, 1 fois/semaine, etc. La taille des portions a été quantifiée en termes de cuillères, tasses, etc. auxquelles ont été attribués des poids standards. Pour estimer l'apport en calcium de manière comparable, les sujets ont été amenés à indiquer tout ce qu'ils avaient consommé sur 3 jours ; la consommation de calcium a été calculée en moyenne sur ces 3 jours.

Des apports élevés ont été finalement observés dans certains pays (Danemark, Pays-Bas) avec des apports moyens de 1 100 à 1 200 mg/jour, alors qu'ils étaient plus faibles en Italie avec une moyenne de 600 à 700 mg/jour et plutôt intermédiaires en France avec 800 à 900 mg/jour. Et pourtant, la mesure de la DMO s'est révélée beaucoup plus élevée en France qu'au Danemark ou aux Pays-Bas. Ceci provient en majeure partie du problème de l'ensoleillement, car le calcium n'est absorbé que si l'apport en vitamine D est satisfaisant.

Concernant la consommation de calcium à l'âge adulte, en 2016 est parue une étude multi-centrique, qui a tenté de déterminer la relation entre un apport insuffisant en calcium et vitamine D, et ses effets sur la densité minérale osseuse chez des femmes coréennes de plus de 50 ans atteintes de fractures ostéoporotiques (135). L'étude montre une corrélation positive entre calcium alimentaire et densité minérale osseuse chez ces femmes.

Elle révèle surtout la consommation insuffisante en calcium (622,8 +/- 473,8 mg) et vitamine D (9,5 +/- 10,7 µg) dans cette tranche de la population. Néanmoins, chez les femmes ayant des antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques cette consommation ne s'est pas révélée insuffisante, sûrement en rôle de prévention. L'âge avancé et l'habitation en zone rurale (moins de suivi médical) se sont révélés être des facteurs de risque d'ostéoporose.

Même constat pour Yoon et al., qui ont étudié les facteurs associés à une faible consommation en calcium et vitamine D chez une population de 227 femmes atteintes de fractures ostéoporotiques. A l'aide d'un questionnaire et de la mesure de la DMO, ils ont constaté, à travers une étude multicentrique, qu'environ 80 % des femmes avaient une consommation en calcium (503,7 +/- 274,7 mg) et vitamine D (7,5 +/- 12,6 µg) inférieure à l'apport recommandé. Ils ont également rapporté que l'apport en calcium et vitamine D avait un effet positif sur la DMO, et que, bien souvent, un apport insuffisant était lié à une absence d'antécédent familial d'ostéoporose (136).

Dans la même année, une étude expérimentale sur de jeunes rats, a démontré qu'une administration concomitante de calcium, vitamine D et d'œstrogènes favorisaient l'accroissement de la densité osseuse (137). Ils se sont basés sur la mesure des taux d'OPG et de RANKL, facteurs responsables de la résorption osseuse. Il faut néanmoins noter que l'ostéogénèse est bien plus active chez les sujets en croissance (comme ici), que chez les sujets adultes ou plus âgés, ce qui peut expliquer en partie, une augmentation de la densité osseuse chez ces jeunes rats.

La consommation de calcium et vitamine D, associée à un apport d'œstrogènes, est confirmée et ces facteurs joueraient un rôle non négligeable lors de la croissance osseuse.

Dernièrement, en janvier 2017, une étude a tenté d'établir une association entre consommation de calcium chez des femmes coréennes en pré et post-ménopause, vis-à-vis du syndrome métabolique et de la densité osseuse (138). Le risque de syndrome métabolique s'est révélé être plus élevé chez l'homme consommant plus de 1 200 mg de calcium par jour par rapport à ceux en consommant moins de 400 mg/jour. Lors d'une consommation située entre 400 mg et 800 mg de calcium par jour, les auteurs ont observé un accroissement de la densité minérale osseuse (précisément au niveau du col du fémur et de la colonne lombaire) chez l'homme et chez la femme ménopausée. L'étude révèle ainsi que le calcium peut réduire la prévalence de l'ostéoporose et, dans une moindre mesure, le syndrome métabolique chez la femme ménopausée.

L'étude ne révèle pas si le risque de syndrome métabolique diminue pour des apports entre 400 et 800 mg chez l'homme. Il est seulement indiqué « qu'un excès de calcium alimentaire chez l'homme peut augmenter la prévalence du syndrome métabolique » et que « chez les femmes, l'apport en calcium n'augmente pas le risque de syndrome métabolique mais qu'une quantité modérée le diminue ».

En résumé, les dernières études tendent à confirmer que le calcium joue un rôle non négligeable dans la densité minérale osseuse, et qu'il s'avère important d'avoir un apport quotidien raisonnable en calcium alimentaire (de l'ordre de 800 mg/jour environ). Des doses plus élevées de l'ordre de 1 200 mg/jour n'apporteraient, en revanche, aucun bénéfice supplémentaire et pourraient même être délétères. Il serait donc nécessaire que les ANC, qui recommandent 1 200 mg/jour chez le sujet âgé, soient réévalués au regard de ces nouvelles données.

b) Densité osseuse et ostéoporose

Selon certains auteurs, l'ostéoporose n'est pas forcément la cause d'une faible densité osseuse, au contraire. Cela en partant du constat que des populations asiatiques et africaines, malgré leur faible densité osseuse, sont moins touchées par l'ostéoporose et le risque de fracture comparativement à l'Occident (139). Une mesure de la teneur en minéraux et de la densité minérale osseuse (DMO) a été effectuée sur une centaine de femmes gambiennes habitant en milieu rural et plus de 300 femmes résidant en Angleterre, toutes d'âge comparable (plus de 44 ans). Nous n'avons aucune information sur leur consommation de calcium journalier, ni leur alimentation en général, ni sur leur pratique d'une activité physique. Nous pouvons malgré tout penser que les femmes gambiennes peuvent être amenées, par leurs habitudes de vie, à effectuer des activités physiques quotidiennes plus intenses que les occidentales.

Il s'est révélé que la teneur en minéraux osseux et la DMO diminuaient avec l'âge dans les deux populations, mais demeuraient plus faibles chez les femmes gambiennes. Néanmoins, le risque de fracture ostéoporotique après 44 ans reste effectivement minime dans cette population.

La variabilité individuelle est aussi mise en avant, justifiant le fait qu'un taux de fracture plus élevé peut être la conséquence d'un faible renouvellement osseux, à la morphologie de l'os simplement ou à un taux trop faible de collagène (140).

Une étude démontre l'association significative entre une DMO plus élevée et un taux de renouvellement osseux plus faible dans la population taïwanaise. Les fractures vertébrales ont été associées à une mesure basse de la DMO, elle-même associée à un poids corporel plus léger, le vieillissement et la ménopause. Les apports quotidiens en calcium se sont révélés être relativement faibles dans cette population (640 +/- 240 mg) mais adéquats pour la vitamine D (pas de donnée sur l'activité physique des sujets). Cela veut dire que la vitamine D ne suffirait pas à elle seule à prévenir une faible DMO. L'apport en calcium se révèle donc indispensable.

L'intérêt de la mesure de la densité osseuse est dénoncé par certains opposants pour mesurer le risque de fracture. Selon eux, cette mesure surestimerait ce risque car, à l'origine, le « business » des machines à densitométrie faisait qu'il était nécessaire de les rentabiliser (141).

La mesure de la densité osseuse dans le diagnostic d'un risque de fracture ostéoporotique est donc clairement remise en question, par le fait que l'ostéoporose ne correspondrait pas à une faible densité osseuse mais à une résorption osseuse trop importante et incontrôlée. Tout résiderait dans la structure minérale osseuse : moins l'os se résorbe (taux de perte osseuse plus faible), moins il y aura risque de fracture. L'âge de l'individu serait même un meilleur indice de prédiction du risque fracturaire que la densité minérale osseuse.

Il existe effectivement d'autres techniques pour estimer le risque de fracture ostéoporotique comme le calculateur de risque de fracture de Garvan, qui repose sur des données recueillies pendant des dizaines d'années mais qui utilise lui-aussi la DMO parmi ses critères ; alors cette corrélation entre ces deux mesures valide la DMO.

De plus, la procédure établie par la HAS précise que seule la DMO reste « l'approche la plus précise » dans le diagnostic d'ostéoporose, mais n'a d'intérêt que s'il existe des signes ou facteurs de risque d'ostéoporose et, dans ce cas, il revient au corps médical de ne pas prescrire d'examen radiologique.

Contrairement à ce qu'en disent les détracteurs, une étude datant de 2009 avait pourtant montré que la DMO avait une place importante dans l'évaluation du risque de fracture chez l'individu ostéoporotique (142). Elle avait pour but de montrer l'effet de l'utilisation, seule ou en association, des CRF (facteurs de risques cliniques), de la FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) et de la DMO sur la détection du risque de fracture de la hanche chez la femme.

L'utilisation de la méthode FRAX en simultané avec la DMO avait permis d'augmenter les caractéristiques de performance de l'évaluation du risque fracturaire.

L'utilisation de la DMO combinée à la méthode CRF avait également permis d'identifier moins de femmes au-dessus du seuil de risque de fracture que l'utilisation de la DMO seule.

Plus récemment, l'intérêt de l'évaluation des facteurs de risque par la méthode FRAX complétée par d'autres facteurs supplémentaires (exposition au soleil, ménopause précoce, tabac...) ont mis en évidence l'importance des facteurs de risque supplémentaires qui ne sont pas encore inclus dans l'algorithme de FRAX, une corrélation significative entre les facteurs de risque déjà connus et les facteurs supplémentaires dans la prévalence de l'ostéoporose. Les campagnes de dépistage permettraient donc un diagnostic plus précoce de cette pathologie (143).

On notera que la plupart des études citées par leurs détracteurs pour invalider le bénéfice du calcium, reposent malgré tout sur l'utilisation de la DMO qu'ils dénoncent eux-mêmes comme mesure du risque d'ostéoporose ou du risque fracturaire mais non sur le nombre de fractures qui intéressent la clinique.

A ce jour, l'utilisation de la DMO comme indice de prédiction du risque de fracture ostéoporotique reste donc le principal outil dans le dépistage de l'ostéoporose.

2) Ostéoporose et génétique

L'ostéoporose ne serait pas, non plus, liée à la génétique mais plutôt à notre mode de consommation.

C'est ce que constate l'auteur à travers plusieurs publications concernant la population asiatique.

Comme exemple, une femme asiatique vivant aux Etats-Unis et ayant alors adopté une alimentation riche en protéines animales, développerait plus d'ostéoporose qu'une femme restée en Chine. Ce constat découle d'un communiqué du NIH (*National Institutes of Health*) en 2002 qui, pourtant, préconise dans la prévention de l'ostéoporose une alimentation riche en calcium et vitamine D.

Les études chez les personnes migrantes suggèrent que l'alimentation est importante, mais il faudrait pouvoir démontrer que le risque de fracture est identique à celui de la population d'où ces femmes ont émigré pour éliminer la génétique comme facteur de risque.

On ne peut toutefois pas nier l'existence d'un polymorphisme des récepteurs à la vitamine D, dont il est clairement admis que c'est un des contributeurs du risque ostéoporotique.

Selon une étude, la densité minérale osseuse serait génétiquement transmissible, même si les facteurs extérieurs (comme le risque de chute) gardent une place importante pour déterminer le risque de fracture ostéoporotique. Ces résultats ont surtout été constatés chez la femme car peu d'études sur l'homme ont été réalisées à ce sujet. De plus, ce constat ne concernerait que la DMO, car les résultats n'auraient pas été concluants concernant l'héritabilité de la fracture (144).

Il existerait donc bien des gènes régulateurs de la DMO qui, par ailleurs, peuvent servir à élaborer des traitements contre les maladies osseuses. Ils pourraient aussi servir au diagnostic de l'ostéoporose, et on pourrait alors savoir à l'avance dans quelle population ou individu le risque est avéré ou pas. Il faut toutefois rester prudent car les études doivent encore être menées dans ce domaine pour prouver ces avancées.

De plus, les antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques sont souvent pris en compte dans la prédiction de risque de fracture chez l'individu.

3) Perte calcique induite par l'alimentation

La théorie selon laquelle la prévalence de l'ostéoporose serait provoquée par notre alimentation riche en laitages et protéines animales est une hypothèse très souvent avancée par les opposants aux produits laitiers.

Ainsi, la perte osseuse ne serait pas liée à un trop faible apport en calcium mais plutôt à une perte osseuse calcique trop importante (145). A l'inverse, une consommation accrue de végétaux et une diminution de la consommation de boissons gazeuses, permettraient une diminution de la perte calcique au niveau osseux.

Les laitages regroupent l'ensemble des produits à base de lait, crèmes, desserts, etc.

Les différents produits laitiers ne sont pas sources équivalentes en calcium, sodium, potassium et autres composants.

La plupart des laitages sont acidifiants, et les protéines animales sont souvent mises en cause car majoritairement responsables de la perte osseuse provoquée par la charge acide apportée (acides phosphoriques et sulfuriques). L'os va alors agir comme un tampon en apportant des sels de calcium et ainsi créer un environnement plus basique, au détriment de la structure osseuse.

On revient, comme dit plus haut, au problème de la perte calcique et non de l'apport en calcium.

La précédente étude indique également que le sodium est responsable de la perte calcique par les échanges sodium-calcium au niveau des reins. A l'inverse, des composés alcalins comme le potassium exercent un effet protecteur sur la fuite du calcium.

La consommation en calcium ne doit pas être le principal élément à considérer ; l'alimentation porteuse de charges acides et de sel, néfastes pour nos os par leur effet calciurique, doit également être prise en compte dans notre alimentation au quotidien.

Une étude a tenté de démontrer que les constituants acidifiants tels que les protéines animales pouvaient affecter négativement le métabolisme du calcium et accélérer la résorption osseuse (146). Deux groupes de sujets ont été soumis à deux types de régimes alimentaires, un enrichi en éléments acidifiants et l'autre en éléments basiques, tous deux ayant des teneurs similaires en calcium. Les résultats confirment que les acides excrétés par voie rénale influencent le métabolisme du calcium et que les nutriments alcalinisants inhibent la résorption osseuse.

Cependant certaines études tendent à démontrer que l'apport de composants alcalins n'a aucun impact sur la perte minérale osseuse (147) ou que l'apport protéique peut être bénéfique pour la santé des os (148). Les effets des protéines sur les os peuvent dépendre de l'apport d'aliments riches en calcium ou autres composés alcalins comme les fruits et les légumes.

Aussi, à faible consommation de protéines, la croissance et le développement du squelette semblent compromis, dû à une faible production de facteur de croissance analogue à l'insuline.

4) Remodelage osseux

Une seconde hypothèse consiste à dire qu'une longue et importante consommation de calcium tout au long de sa vie favoriserait l'ostéoporose à un âge avancé.

Pourquoi ? Parce que l'os se renouvelle constamment, et plus l'afflux de calcium est important, plus l'activité et donc l'apoptose des ostéoblastes est conséquente.

Ce qui conduit inéluctablement, à long terme, à une diminution de la capacité de réplication des ostéoblastes, et donc d'une fragilité de l'os.

C'est ce qu'on constate d'ailleurs sur l'os ostéoporotique : son taux de réplication ostéoblastique est diminué (moins d'ostéoblastes sont disponibles) et les micro-fractures ne pourront pas être réparées. L'ostéoporose serait en fait principalement liée à un dérèglement du remodelage osseux. L'IGF-1 (Insulin Growth Factor-1), par sa capacité à stimuler la croissance cellulaire, serait lui aussi responsable d'une importante réplication ostéoblastique.

Pour résumer, on peut dire que le maintien d'une densité minérale osseuse importante en permanence finit par épuiser le squelette, pouvant par la suite conduire à des fractures irréparables. La prévention de l'activité ostéoblastique pourrait donc être la solution pour éviter l'ostéoporose et le risque de fracture.

La notion « ARORC » (*Age-Related Osteoblast Replicative Capacity*) correspondant à la capacité réparatrice des ostéoblastes liée à l'âge, serait davantage représentative de la santé des os que la notion de DMO. La restriction calcique pourrait donc protéger la santé des os (149).

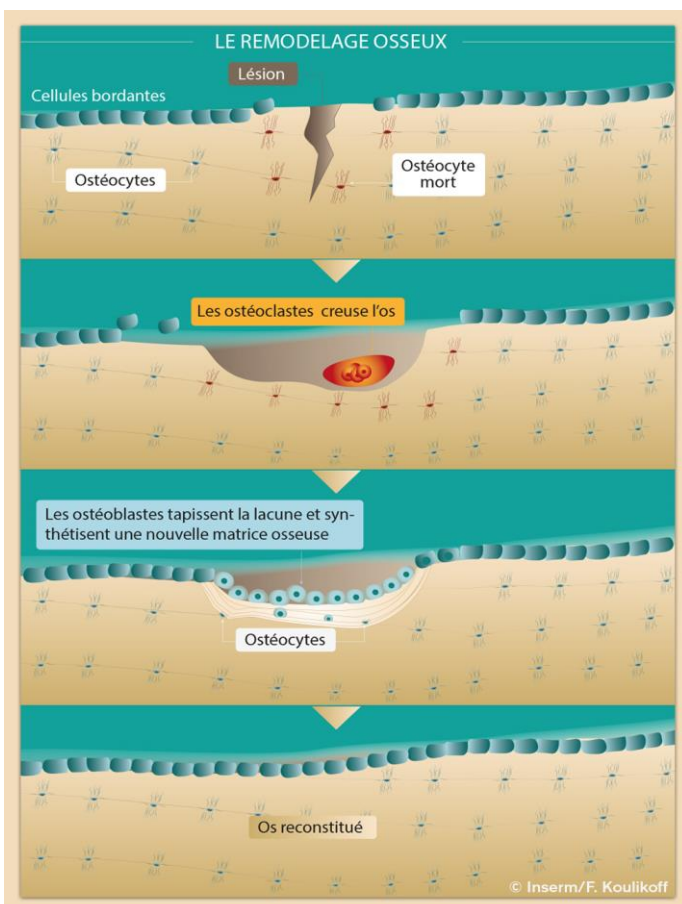


Figure 7 : Schéma simplifié du remodelage osseux

Source :

www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/osteoporose

Le rôle bénéfique des graisses laitières et du calcium dans la croissance des ostéoblastes (et dans l'inhibition de la différenciation des adipocytes) a été observé expérimentalement (150). L'acide-alpha-linolénique et le calcium agiraient en synergie sur des cultures de cellules ; mais assez peu d'études ont été menées sur ce sujet.

5) Prévention de l'ostéoporose

Différents facteurs de risque d'ostéoporose sont clairement établis :

→ la consommation excessive - d'alcool

- de tabac

- de café

- de sel ou de protéines

→ le manque - d'activité physique

- d'ensoleillement (et donc de vitamine D)

- d'apport en calcium

→ une ménopause précoce

→ la prise de certains médicaments (comme corticoïdes au long court ou hormones thyroïdienne)

→ certaines maladies (polyarthrite rhumatoïde, hémochromatose, maladies endocriniennes, etc.)

Les opposants aux produits laitiers dénoncent également les intérêts communs entre les industries laitières, les industries pharmaceutiques et les comités de médecins dans les années 1990. Ces derniers poussaient à l'époque à la consommation de lait et de produits laitiers à l'adolescence (surtout chez les jeunes femmes).

Toutefois, d'autres reprochent à ces opposants de valoriser d'autres filières végétales (jus de soja, d'amande, etc.) et les compléments alimentaires en remplacement des produits laitiers.

6) Calcium et fractures

Les détracteurs du lait mettent en avant le fait qu'à âge équivalent, la prévalence des fractures a énormément augmenté ces 40 dernières années dans les pays occidentaux, ou en tout cas ceux ayant adopté la culture occidentale, à l'inverse des pays asiatiques ou africains.

Il faut cependant prendre en considération que le mode de vie sédentaire et la consommation de tabac ont augmenté chez les femmes, ainsi que le vieillissement de la population. Difficile donc de conclure quoi que ce soit sur certains pays occidentaux comme la Suède, qui détient les records de consommation de laitages mais aussi celui des fractures du col du fémur, aucune source n'étant citée en référence concernant ce pays. Il faudrait évaluer la consommation en vitamine D, qui doit être associée au calcium pour avoir un effet bénéfique sur les os. Or cette population a longtemps été déficiente en vitamine D, du fait d'un faible ensoleillement, ce qui pourrait contribuer à une faible fixation du calcium et expliquer ce paradoxe.

Par opposition, le japonais est un faible consommateur de calcium au quotidien (400 à 500 mg/jour), apporté essentiellement par les arêtes de poisson et les légumes mais aussi le natto, très consommé et riche en potassium et surtout vitamine K2.

Cette population semble moins touchée par le risque de fracture du col du fémur (151).

Notons néanmoins que les japonais sont de taille inférieure aux occidentaux donc possèdent des os plus petits, moins soumis aux forces de pression et moins susceptibles d'être touchés par le risque de fracture. Leur style de vie peut expliquer aussi cette différence, par leurs habitudes au quotidien : assis à genoux sur un sol dur durant les repas, résidant dans de petits espaces de vie, pratiquant des activités physiques régulières (arts martiaux, étirements des membres...).

De plus, le coefficient d'absorption (qui dépend du microbiote intestinal et donc de l'alimentation) pourrait être supérieur chez les japonais. Il est bien établi que le coefficient d'absorption moyen de 30 % augmente jusqu'à 60 % en cas d'apport faible. Cette capacité d'adaptation n'est généralement pas prise en considération dans les recommandations.

Parmi certaines ethnies résidants aux Etats-Unis, les afro-américains et hispaniques sont moins touchés par les fractures du col du fémur (152). A quoi cela est-il dû ? Peut-être l'hypothèse génétique... La densité de leur os, leurs habitudes de vie ou leur alimentation ? Il est tout de même difficile de se prononcer sur leur consommation de laitages ou de lait ; ceci se mesurant ou se quantifiant par des questionnaires.

Un rapport américain de 2015 dément le fait que le calcium ait une quelconque action préventive sur le risque de fracture (94). Les analyses ont été portées sur une population consommant lait, produits laitiers et supplémentation calcique, avec ou sans apport en vitamine D.

Au final, presque aucune étude n'a établi de lien entre ces derniers apports alimentaires et les fractures ; 26 essais randomisés ont quant à eux conclu à une diminution du risque de fracture lors d'une supplémentation en calcium, que ce soit avec ou sans vitamine D.

La consommation de calcium ne serait, par conséquent, pas associée à une diminution du risque de fracture dans cette étude. Cette méta-analyse confirme donc ce qui avait été établi, à savoir que le calcium non associé à un apport en vitamine D augmente la DMO mais est sans effet sur les fractures. On peut donc conclure que si le calcium a un effet sur la DMO, son effet sur le risque de fracture reste faible. Cela concerne surtout les suppléments en calcium.

Même constat dans une étude menée par un groupe de chercheurs Bischoff-Ferrari et al. (153).

En 2011, une méta-analyse d'études de cohortes sur plusieurs années est publiée, similaire à celle citée dans le livre.

Celle-ci conclut qu'il n'y a pas d'association globale entre la consommation de lait et le risque de fracture de la hanche chez la femme, d'autres études montrant qu'elle serait néanmoins nécessaire chez l'homme. Les différences entre hommes et femmes pourraient être dues au fait que les femmes sont sensibilisées et consommeraient possiblement plus de compléments alimentaires.

Le « calcium paradox » concernerait surtout le calcium des compléments alimentaires, à l'origine d'une augmentation de l'athérosclérose. Toutefois, ces effets néfastes provoqués par le calcium, a remis en question les recommandations sur la consommation de lait et de produits laitiers qui ont été revus à la baisse.

Une récente étude a essayé de comprendre pourquoi la consommation de laitages n'était pas favorable à notre constitution osseuse (154). Ils ont mis en cause l'acide trans-vaccénique (18:1t n-7), acide gras insaturé présent en grande quantité dans le lait et les produits laitiers, en trouvant une corrélation significative entre l'action de cet acide gras sur l'os et l'incidence de fracture du col du fémur. Il aurait un rôle inhibiteur sur l'activité des phosphatases alcalines et l'expression de l'ARNm du collagène des os. Cependant les auteurs de cette étude conseillent de rester prudent quant à la conclusion hâtive de dire que seul l'acide trans-vaccénique serait en cause.

Cette étude expérimentale a été réalisée sur des écailles de poissons rouges (composition semblable aux os des mammifères), avec 1 $\mu\text{mol/litre}$ et 10 $\mu\text{mol/litre}$ d'acide trans-vaccénique, ce qui représente des doses très différentes de celles des produits laitiers.

Aucune autre étude ne semble avoir été réalisée à ce sujet aujourd'hui.

Toujours selon les détracteurs des produits laitiers, dans la population grecque, le nombre de fractures du col du fémur a augmenté avec la consommation de laitages (155). Certes, dans l'étude il est vérifié que la prévalence des fractures de la hanche liées à l'ostéoporose a augmenté, mais il n'y a aucune référence à la consommation de produits laitiers. Les auteurs de l'étude concluent même que cela peut être expliqué par le vieillissement global de la population et certains autres facteurs.

Une étude a observé une corrélation significative entre une consommation élevée de lait et le risque de fracture (et même de mortalité) (156). Plus précisément, la consommation de lait chez la femme n'était pas corrélée à un moindre risque de fracture. De plus, une association positive a été observée entre l'apport de lait et l'excrétion urinaire de 8-iso-PGF2 α (biomarqueur du stress oxydatif) et l'interleukine sérique 6 (biomarqueur inflammatoire).

Finalement, la consommation de lait augmentait le risque de fracture et d'inflammation.

Les chercheurs indiquent, malgré tout, que ces résultats sont à prendre avec précaution compte tenu des conceptions des études observationnelles.

A l'inverse, selon une étude italienne publiée en 2017, la consommation de calcium alimentaire a été estimée par questionnaires auprès d'un groupe d'adultes italiens (des femmes en large majorité) sur leurs habitudes alimentaires. Seulement près de 10 % des sujets avaient un apport en calcium quotidien suffisant (1 000 mg/jour), et en dessous de 400 mg/jour il y avait une augmentation du risque de fracture (157). Peu d'entre eux pratiquaient une activité physique régulière.

Malgré une absence de corrélation significative entre apport de calcium et densité osseuse (par la mesure de la DMO des sujets), un risque plus élevé de fracture non significatif semble être associé à une faible consommation en calcium alimentaire.

Les auteurs conseillaient néanmoins d'associer une activité physique, pour prévenir le risque de fracture.

B. Intolérance au lactose

Certains auteurs affirment qu'environ 75 % de la planète ne serait pas capable de digérer le lactose.

Le seuil d'acceptabilité au lactose varie évidemment d'un individu à l'autre : certains pourront ingérer de petites quantités de lactose (10 ou 12 g), alors que d'autres ne pourront pas tolérer une petite tranche de fromage de vache. Selon ces auteurs, 41 % des adultes digéreraient mal le lait, soit 20 millions d'individus, parmi lesquels 20 % subissent les symptômes de l'intolérance au lactose, soit environ 4 millions d'individus.

On compterait également presque 900 000 enfants intolérants, soit effectivement un total de 5 millions de Français. Mais sur quelles études cliniques ou épidémiologiques se basent ces résultats ?

1) Origine de l'intolérance

L'intolérance au lactose est la conséquence de la diminution de l'enzyme qui dégrade le lactose appelée lactase ; seuls les bébés des espèces mammifères sont donc capables de digérer le lait. Cette chute enzymatique concerne tous les mammifères : rats, singes, souris, chiens, gorilles, cochons, lapins, etc. A l'âge adulte, la lactase serait réduite à 90 % ; plus précisément, ce déficit varie en réalité de 7 % à 95 % selon la situation géographique.

A savoir que, malheureusement, l'intolérance au lactose se transmet génétiquement.

Aussi, pour 20 g de lactose ingéré (soit 400 mL) de lait, une personne sur 5 ayant une malabsorption intestinale au lactose est gênée par des symptômes d'intolérance (103).

Qui sont les responsables de cette idée fautive, définissant cette intolérance comme un déficit pathologique : l'hypolactasie ? L'anomalie serait plutôt le fait de continuer à consommer du lait à l'âge adulte. Pourtant, si c'est une anomalie génétique, les gènes devraient avoir tendance à s'adapter à notre mode de vie et nos habitudes alimentaires, et donc à la consommation de lait. C'est ce que l'on appelle l'épigénétique. « Nous sommes ce que nous mangeons », c'est-à-dire que nos gènes sont influencés par notre alimentation.

Peut-on préserver l'activité de la lactase ? Il semblerait que boire du lait ne préserverait pas cette activité enzymatique, celle-ci étant sous « sous commande » génétique.

En Europe du Nord, plus de 80 % de la population conserve une lactase active à l'âge adulte (59 % en France). Cette tolérance au lactose serait la conséquence d'une longue tradition d'élevage.

Néanmoins, une partie de la population ne digérerait pas le lait chez les habitants de l'Europe du Nord. L'article cité en référence est une étude qui a utilisé le test au lactose marqué C13 et le test à l'hydrogène expiré sur des étudiants chinois et allemands (158). Le test au lactose marqué C13 est peu pratiqué et consiste à ingérer du lactose marqué C13, celui-ci étant mesuré lors d'une prise de sang, tandis que le test au lactose expiré (« breath test ») est un test courant et validé.

Cette étude a constaté une mal-digestion du lactose chez près de 25 % des 48 sujets allemands avec le test au lactose C13 et 17 % avec l'hydrogène expiré.

Le test au lactose C13 étant peu pratiqué et non le test de référence du diagnostic de l'intolérance au lactose par la communauté scientifique, il est difficile de se fier à ce résultat ; quant aux 17 % de l'autre test cela reste un résultat isolé sur peu de sujets (48 étudiants allemands), comparé au nombre d'habitants au Nord de l'Europe. Il faut toujours rester prudent quant aux résultats des différents tests, qu'ils soient génétiques, sanguins ou autres.

Une étude a d'ailleurs tenté de comparer le « breath test » et le test génétique dans le diagnostic de l'intolérance au lactose (159). Tous les patients positifs au test à l'hydrogène ont été déclarés homozygotes aux gènes de l'intolérance (C/T 13910 et G/A 22018). Plusieurs résultats contradictoires sont apparus : des sujets négatifs au test à l'hydrogène ont été déclarés homozygotes et un sujet pourtant hétérozygote a déclaré des symptômes digestifs.

Dans une étude récente, des chercheurs mettent en cause la protéine laitière, la caséine, dans l'intolérance au lactose et ses symptômes associés (160).

Plus précisément, ce serait l' $\alpha 1$ β -caséine qui serait responsable de tous ces effets digestifs.

Le groupe de sujets ayant ingéré du lait contenant uniquement l' $\alpha 2$ β -caséine a déclaré des symptômes digestifs moindres contrairement à l'autre groupe.

L'étude a conclu que la consommation de lait contenant les deux types de caséine était associée à une augmentation de l'inflammation gastro-intestinale, une aggravation des désagréments digestifs post-prandiaux et un ralentissement du transit.

Une autre théorie est évoquée quant à la capacité de digérer le lait de certaines populations : « l'effet fondateur ». Utilisé en génétique, ce terme désigne l'adaptation disproportionnée des gènes « fondateurs » de populations s'implantant sur des terres inconnues ou se trouvant réduites (par des famines par exemple), permettant ainsi à cette société de survivre.

Cette capacité ne serait pas due à une mutation génétique et ne serait pas vraiment un avantage d'après certains chercheurs (161). Cependant ceci reste une théorie, et très peu d'études ont été menées dans ce domaine concernant l'intolérance au lactose.

2) Conséquences de l'intolérance

Le fait, qu'en absence de lactase, le lactose non digéré soit métabolisé par les bactéries intestinales est une chose établie. Mais, ces bactéries utilisant le lactose pour donner de l'hydrogène créent aussi d'autres produits de dégradation : acétaldéhyde, acetoïne, buta-2,3-diol, diacétyl et autres agents toxiques. Le lactose présent dans le sang serait lui-même considéré comme une toxine.

Quelles sont les conséquences provoquées par ces « toxines » ?

Celles-ci pourraient agir sur le système nerveux, cardio-vasculaire et immunitaire, mais aussi les muscles, avec des mécanismes similaires à des bactéries et entérotoxines responsables de gastro-entérites (comme *Escherichia coli* ou *Clostridium perfringens*) (162).

Les chercheurs Matthews et al. indiquent que des effets secondaires à l'intolérance au lactose, comme les diarrhées, auraient été constatés plusieurs jours après l'élimination du lactose dans l'organisme. Des études ont été réalisées sur des invertébrés pour investiguer cet effet et confirmer l'hypothèse que le lactose aurait des mécanismes similaires aux gastro-entérites, mais aucun résultat n'est évoqué.

Ils suggèrent également que cette intolérance au lactose serait provoquée par deux polymorphismes génétiques liés à l'hypolactasie (C/T 13910 et G/A 22018), engendrant la création d'hydrogène et les symptômes après ingestion de lactose.

Ainsi, selon que nous sommes hétérozygotes ou homozygotes, nous serions tolérants, moyennement tolérants ou intolérants au lactose.

Les symptômes les plus connus, ou en tout cas reconnus par les médecins, sont effectivement diarrhées, nausées et autres troubles gastro-intestinaux, mais ces troubles ne s'arrêteraient pas là. Les effets du lactose ressembleraient plutôt à un tableau d'intoxication généralisée : maux de tête, sensations de vertiges, troubles de la mémoire, difficultés à se concentrer, douleurs musculaires, allergies, etc.

Des cas d'eczémas chroniques ont été reportés chez des adultes intolérants au lactose, où de longs traitements durant plusieurs mois à base de cortisone ont été entrepris (163,164). Ce n'est qu'à l'arrêt total de la consommation de lait que l'eczéma a cessé et donc permis l'arrêt des corticoïdes. Aussi, de rares cas d'urticaires à l'eau d'origine familiale ont été décrits, où l'on a observé que les membres d'une même famille étaient également intolérants au lactose à la suite du test à l'expiration d'hydrogène. Après analyses, une déficience chez le chromosome responsable de l'enzyme lactase a été décelée chez ces individus, laissant ainsi penser qu'il y a une association génétique entre urticaire et intolérance au lactose.

Il est important de rappeler qu'il n'existe pas de test génétique prouvant l'intolérance au lactose.

Une récente étude cas-témoins menée sur des sujets atteints de DT2 et des sujets sains a tenté d'établir une relation entre intolérance au lactose et taux de calcémie, PTH et vitamine D dans le sang (165). Il s'est révélé, après un test d'expiration d'hydrogène, que les patients DT2 étaient plus touchés par cette intolérance que les sujets sains. De plus, la calcémie et le taux de PTH et de vitamine D dans le sang étaient moindres chez les patients DT2 intolérants au lactose par rapport aux DT2 tolérants.

La cause de cette faible présence dans le sang de ces composants serait-elle la conséquence d'une moindre consommation en lait et produits laitiers ?

Les patients diabétiques semblent plus souffrir d'ostéoporose que les sujets en bonne santé. L'acidité chez ces personnes pourrait être mise en cause, tout comme un manque d'activité physique.

Peut-être consommaient-ils moins de laitages ?

Ou l'intolérance au lactose est-elle responsable d'ostéoporose et d'un faible taux en PTH, vitamine D et de calcium dans le sang ?

3) Le lait en industrie agroalimentaire

Il est difficile d'exclure totalement le lactose de son alimentation car ce dernier est très souvent présent dans de faibles quantités, et malheureusement non indiqué sur les étiquettes.

Par son faible pouvoir sucrant (6 fois moins que celui du sucre), et le fait qu'il ne soit pas dégradé par les levures, il est fréquemment préféré par les industriels de l'alimentaire. L'intérêt du lactose ne s'arrête pas là, il est utilisé pour fixer les arômes, absorber les pigments mais serait utilisé aussi dans les produits de boulangerie pour brunir le pain, dans les gâteaux industriels et serait même injecté dans la viande de poulet. Présent dans les excipients des médicaments, on en retrouve dans les sodas, la bière et même les confiseries. Toutes ces utilisations du lactose dans l'industrie agroalimentaire sont effectivement relatées dans un article de l'INRA, cependant ce dernier datant de 1959, les pratiques industrielles ont certainement évolué depuis (166).

Alors arrêter le lait ne fait pas tout. Certes, les teneurs en lactose des produits laitiers varient mais existent et suivant le procédé de fabrication on retrouvera du lactose, parfois en quantité équivalente au lait. Les « réflexes » des médecins sont pointés du doigt quand ils envisagent rapidement une autre piste que l'intolérance au lactose lorsque le patient a exclu le lait de son alimentation et que les symptômes persistent toujours. Il est mis en avant le fait qu'une femme qui suit un régime amaigrissant ingérerait près de 100 g de lactose par jour, soit environ 2 litres de lait, sans le savoir car présent dans les substituts de repas et préparations instantanées. Un célèbre médecin anglais, le Dr Campbell, spécialiste de l'intolérance au lactose conseille, après un test positif à l'intolérance au lactose, d'effectuer un régime sans lactose pendant 12 semaines. S'il y a amélioration des symptômes on pourrait alors affirmer que le sujet est intolérant au lactose. L'exclusion totale de lactose dans l'alimentation aurait changé la vie de plus de 300 patients selon lui.

Selon d'autres chercheurs, l'intolérance au lactose serait une arme « anti-cancer ». Ce serait la conséquence de cette intolérance, c'est-à-dire l'exclusion quasi totale du lait et des produits laitiers de l'alimentation. Ces sujets auraient une protection contre certains types de cancers seulement : ovaires, poumons, seins.

Cependant, il ne faut pas établir de lien direct entre déficit en lactase et protection contre le cancer, mais la question devrait faire émerger des études plus poussées (167).

Malgré le peu de recul sur la santé des individus « vegans », de récentes méta-analyses ont démontré qu'une alimentation excluant toute source de protéines animales n'était pas associée à un moindre risque de cancers (168).

C. Allergie aux protéines de lait de vache (APLV)

1) Définition

L'allergie aux protéines du lait de vache (ou APLV) est définie par des manifestations cliniques de type allergique après ingestion de produit laitier non hydrolysé. Le système immunitaire produit une réaction immunologique anormale au contact des allergènes que sont ces protéines.

Il existe deux types de réactions allergiques :

- Médiée par les immunoglobulines de type E, c'est la plus fréquente et la plus documentée.

Les symptômes apparaissent dans l'heure et peuvent être cutanés (urticaire principalement), digestifs (vomissements, diarrhée...) ou respiratoires, parfois même jusqu'à l'anaphylaxie (gonflements type œdème de Quincke qui obstrue les voies respiratoires, manifestations cardiovasculaires...). Ce phénomène est plus rare mais potentiellement mortel s'il n'est pas pris en charge rapidement.

- Autre type d'hypersensibilité non dépendant des Ig-E.

Il est plus compliqué de les mettre en évidence car souvent la réaction est retardée et les symptômes apparaissent une à plusieurs heures après ingestion.

Ces symptômes sont aussi moins caractéristiques, se traduisant par des douleurs abdominales, nausées, vomissements... qui peuvent être confondus avec ceux de colites ou d'autres pathologies.

Une anémie ferriprive associée peut aider au diagnostic.

Il ne faut pas confondre l'APLV avec l'intolérance au lactose. La première est une réelle allergie résultant d'une hypersensibilité de l'organisme et qui peut provoquer des accidents parfois graves tandis que l'intolérance au lactose provient d'un déficit en lactase, enzyme permettant de digérer le lactose. Cette confusion est souvent faite par les parents d'enfants intolérants au lactose, ce qui conduit parfois à des régimes alimentaires non adaptés pour leur enfant (comme évoqué dans la partie laits et substituts végétaux chez les enfants).

Le diagnostic d'APLV est évoqué par un médecin suite à plusieurs manifestations cliniques. Il peut aussi s'aider d'un test cutané (prick test : piqûre dans l'épiderme à travers une goutte de l'allergène incriminé ; ou patch test : l'allergène est appliqué sur la peau pendant 48h. Le praticien observe les réactions d'hypersensibilité de type prurit, érythème ou papule) et du dosage sérique des Ig-E. Cependant, ce diagnostic doit être confirmé avec un test d'éviction/réintroduction, test de référence concernant l'allergie alimentaire. C'est uniquement si ce test est positif qu'on appliquera un régime d'exclusion, dans les autres cas un tel régime serait inapproprié.

2) Rôle des protéines

Dans l'APLV, la caséine et la bêta-lactoglobuline sont le plus souvent mises en cause. Les protéines laitières sont une source importante de peptides fonctionnels qui, n'étant pas dégradés par les enzymes de l'intestin, ont un effet :

- antihypertenseur
- inhibiteur de l'enzyme de conversion
- antioxydant
- anticoagulant

3) Données scientifiques

L'allergie aux protéines de lait de vache est souvent surestimée en France, son incidence varie de 2 à 15 % selon les études, en fonction de l'âge des participants, des critères diagnostiques, etc (169). La fréquence de ces allergies s'estompe chez l'enfant pour finalement disparaître avec l'âge, et ces allergies restent rares chez l'adulte. L'évolution de l'APLV est le plus souvent favorable et la guérison survient en moyenne entre 2 et 3 ans. Celle-ci est d'ailleurs souvent croisée, soit avec des protéines d'autres laits d'animaux (le lait de jument en est exempt), soit avec des boissons végétales comme le soja (dans 10 à 15 % des cas).

Dans le cas d'une APLV, on évitera donc la consommation de lait de vache mais il ne faudra pas remplacer, surtout chez l'enfant, par des « laits » végétaux, qui n'ont aucune équivalence nutritionnelle. L'éviction du lait chez ces derniers peut engendrer carences et dénutrition, et l'APLV fait l'objet de recommandations diététiques. La société française de pédiatrie a ainsi comparé plusieurs types de préparations infantiles spécifiques au cas de l'APLV, chaque marque ayant des qualités nutritionnelles différentes (170).

Il existe des propositions thérapeutiques qui visent à accélérer la tolérance de ces protéines en réintroduisant à des doses très faibles le lait de vache, et augmenter progressivement pour effectuer une désensibilisation (principe de l'immunothérapie) (81, 105).

D. Cancers

1) Les protéines du lait

a) La caséine

Les protéines seraient responsables du développement des cancers, et plus particulièrement la caséine.

C'est ce que constatent Madhavan et al. dans une étude menée aux États-Unis en 1968 (171). Celle-ci dénonce la part de responsabilité de notre alimentation dans le déclenchement de certains cancers. Même si nous sommes en contact constant avec des agents cancérigènes, c'est ce que nous mangeons qui serait en majorité responsable du développement d'un cancer.

Réalisée sur des rats, la prévalence du cancer du foie, dépendrait de la quantité de protéines ingérées par ces rats, et non de la durée de l'exposition aux agents cancérigènes. Des doses orales quotidiennes d'aflatoxine ont été données à deux groupes de rats, un groupe recevant 20 % de caséine en plus dans l'alimentation et l'autre 5 %.

Après plus d'un an, plus de 50 % des rats du 1^{er} groupe a développé de nombreux cancers, ainsi que des lésions précancéreuses au niveau du foie pour le reste du groupe. Aucun rat du 2^{ème} groupe n'a déclenché de cancer ou lésion précancéreuse. Néanmoins, nous n'avons pas de notion de quantité ingérée par les rats concernant la caséine et l'aflatoxine.

De plus, le nombre de rats présents au début de l'étude n'est pas indiqué, et nous n'avons que le nombre de rats finissant l'étude (30 pour le 1^{er} groupe et 12 pour le 2^{ème}), ce qui reste un faible nombre de sujets pour en tirer une conclusion fiable.

Enfin, la méthodologie permet de montrer qu'en présence d'un agent carcinogène, une consommation élevée en protéines peut augmenter le risque. Cette étude n'a pas comparé la consommation élevée par rapport à un apport faible en protéines sur le risque de cancer.

Park et al. ont étudié des cellules cancéreuses (poumons, estomac, prostate, etc.) face à l'effet d'un traitement en caséine bovine (172).

La caséine, principale protéine du lait de vache, agissait comme un promoteur de développement des cellules cancéreuses, mais seulement pour les cellules prostatiques.

Cette étude reste cependant une étude *in vitro*, des recherches sur des individus semblent nécessaires pour en savoir d'avantages sur l'action de la caséine sur l'activité des cellules.

b) Les facteurs de croissance

Ces dernières années, nous avons noté une recrudescence d'articles et de publications mettant en cause les facteurs de croissance dans le développement des cancers, facteurs pourtant reconnus comme indispensables pour la croissance et l'immunité chez les enfants.

Par ailleurs, de nombreux traitements contre ces derniers consistent justement à lutter avec des molécules « anti facteurs de croissance ». Depuis plusieurs dizaines d'années, la présence de facteurs de croissance dans le lait humain, et plus largement dans le lait de tous les mammifères, est connue.

Boire du lait fait grandir les enfants conclut une étude américaine menée sur des enfants d'âge et d'origines différents, et plus particulièrement leur taille adulte est directement corrélée à leur consommation de lait entre leurs 5 et 17 ans (173).

i. Définition

Les facteurs de croissances sont des molécules polypeptidiques faisant partie des protéines et exerçant des effets cellulaires multiples sur la croissance, le métabolisme et la différenciation cellulaire.

On distingue 7 grandes familles de facteurs de croissance mais les trois présents majoritairement dans le lait de vache sont l'IGF, le TGF- β et l'EGF, en concentrations variables suivant la période de la traite et la transformation du lait ou même les espèces de mammifères. Ainsi, chez le lait de vache UHT (le plus vendu en France) on se situe à la limite de la détection de l'IGF (< 1 $\mu\text{g/L}$), à l'inverse du lait cru où l'on constate la plus forte concentration de facteur de croissance (174).

La plupart des données et études scientifiques concernent l'IGF car c'est le facteur de croissance le plus fréquemment dosé dans le sang dans la pratique médicale courante. La concentration sanguine d'IGF ne varie pas d'un sexe à l'autre et demeure plutôt régulière au fil de la vie (il existe un pic à la puberté seulement). Les facteurs génétiques et l'origine ethnique peuvent néanmoins moduler cette concentration.

De manière surprenante, le taux de similarité entre l'IGF humaine et bovine est de 100 %, ce qui fait qu'on ne peut pas les distinguer sur le plan physico-chimique et de l'immuno-réactivité.

ii. IGF et cancers

Plusieurs études ont établi un lien entre concentration d'IGF-1 sanguin et risque de cancer du sein. Une étude a démontré une augmentation du risque chez la femme pré-ménopausée (et non post-ménopausée), et suggéré que cette hormone pourrait être mesurée pour servir d'indicateur du risque de développement du cancer du sein chez la femme (175).

Une autre explique que le lien d'affinité existant entre l'IGF-1 et l'IGFBP-3 (protéine de transport) peut avoir un impact sur l'activité de l'IGF-1. Les femmes pré-ménopausées ayant un cancer du sein diagnostiqué ont un ratio IGF-1/IGFBP-3 et un taux sérique d'IGF-1 élevés. L'élévation du taux de ce dernier pourrait probablement contribuer au développement de ce cancer (176, 177).

L'IGF-1 pourrait également être un indicateur de développement du cancer de la prostate. Plusieurs études cas-témoins décrites dans le livre ont effectivement constaté l'importante corrélation entre l'élévation du taux de ce facteur de croissance et le risque de développer le cancer de la prostate chez l'homme (178, 179). L'analyse est malheureusement similaire chez des sujets consommant plus de 2 g de calcium par jour (via des laitages surtout).

Comme décrit pour le cancer du sein, il s'appuie sur une étude qui a tenté de trouver une corrélation entre le taux d'IGF-I et d'IGFB-3, et un stade spécifique de la tumeur prostatique (180). Celle-ci a démontré que les taux plasmatiques d'IGF et d'IGFBP-3 étaient des facteurs annonciateurs du cancer de la prostate à stade avancé. Les taux d'IGF et d'IGFBP-3 circulants pourraient alors prédire le risque de développement de ce cancer, mais au stade avancé seulement.

Le rapport d'expertise de l'ANSES de 2012 fait le point sur le lien entre concentration sanguine en facteurs de croissance et risque de développement de cancers, en recueillant les dernières données des méta-analyses disponibles (174).

§ Les études ne mettent pas en évidence d'association significative concernant :

- le cancer des poumons
- le cancer de l'endomètre (mais très peu d'études)
- le cancer du pancréas

§ Les études mettent en évidence une association significative concernant :

- le cancer de la prostate
- le cancer du sein (indépendamment du statut ménopausique)
- le cancer ovarien (avant 55 ans, mais nombre d'études insuffisant)

Tout récemment, une méta-analyse, portant sur le cancer de la prostate lié à la consommation de lait, et regroupant des études faites chez l'homme et chez l'animal a conclu à :

- une association positive avec IGF-I
- une association négative avec IGFBP-3.

Aucune association n'a été établie avec les autres facteurs de croissance (IGF-II, IGFBP-1, IGFBP-2). De plus, l'IGF-II pourrait être responsable d'une réduction de la taille de la tumeur, et l'IGFBP-3 d'une diminution de la progression de la tumeur (181).

Nous avons évoqué dans la première partie de cette thèse, le fait que le mécanisme par lequel le lait entier jouerait un rôle néfaste sur le cancer de la prostate restait mal connu. D'après ces derniers travaux, l'IGF-1 (présent en quantité supérieure dans le lait entier) serait donc, à priori, le principal responsable du développement du cancer de la prostate lié à la consommation de lait.

iii. IGF et absorption

Alors l'IGF-1 passe-t-il dans le sang après ingestion? Oui, confirment plusieurs études, d'après des tests sur des souris, dont le tube digestif est semblable au nôtre (très peu d'études ont été menées sur l'Homme à l'heure actuelle). Plus inquiétant encore, la caséine, principale protéine du lait de vache, favoriserait considérablement l'absorption intestinale de ce facteur de croissance.

Des données suggèrent qu'un apport protéique augmenterait la concentration d'IGF dans le sang. L'étude, montrant que l'IGF-1 est bien absorbé oralement, a été effectuée sur des rates allaitantes et a démontré que le pic d'absorption se situait entre 20 et 30 minutes après ingestion du lait (182).

Néanmoins, on pourrait se demander si l'absorption aurait été similaire chez des rats adultes, la physiologie du tube digestif variant au cours de la croissance.

Ce qui nous intéresse c'est de savoir si, à l'âge adulte, nous absorbons autant d'hormones de croissance en buvant du lait qu'en étant enfant ; il aurait été préférable de réaliser cette étude sur des rats adultes.

Une autre étude a également confirmé que la consommation de lait à l'âge adulte participait à l'élévation du taux d'IGF-1 dans le sang (183). Cependant, il n'est pas précisé quelle quantité de lait a été ingérée par les sujets, on ne sait pas s'il s'agit d'un verre de lait par semaine ou de 4 verres de lait par jour. Aussi les données sur la consommation des sujets ont été recueillies par questionnaires, et ceci représente un biais dans cette étude car les sujets doivent faire appel à leur mémoire.

Les rares études menées chez l'Homme adulte montrent qu'un faible taux d'IGF (moins de 4 %) traverse la barrière gastro-intestinale. Donc oui, l'absorption semble varier suivant l'âge de l'individu ; les protéases digestives dégradent une partie de ces facteurs et la barrière intestinale limite leur absorption passive.

De plus, les tests réalisés sur les animaux dans ce domaine n'ont pas été menés dans des conditions physiologiques ou nutritionnelles correspondant à une consommation de lait classique (doses élevées sur un court terme et ne reflétant pas les conditions réelles d'administration).

Les quelques études disponibles chez l'Homme portent souvent sur l'ingestion de lait cru (très concentré en hormones) et, de plus, seul le taux d'IGF global dans le sang est mesuré. Or c'est le taux d'IGF exogène apporté par l'ingestion de lait qui nous intéresse.

Néanmoins, un grand nombre d'études d'observation mettent en évidence une association positive entre consommation de lait et produits laitiers et augmentation de la concentration en IGF dans le sang (174).

Le lait d'aujourd'hui aurait un taux bien plus élevé d'IGF que le lait des années 1980.

Des échantillons de lait conservés depuis toutes ces années auraient été analysés, mais la question à se poser est : les facteurs de croissance restent-ils stables dans le temps ?

Les études menées à ce sujet sont peu nombreuses et ont concerné essentiellement les taux de caséine ou autres propriétés physico-chimiques du lait, de plus sur des périodes plutôt courtes et non des dizaines d'années.

2) Les minéraux du lait

a) La vitamine D

i. Définition

Le calcitriol, appelé plus couramment vitamine D, aurait un effet « anti-cancéreux ». Nous savons que l'apport de laitages provoque un environnement acide dans l'organisme, ce phénomène réduisant la production de vitamine D par le foie. De même, la vitamine D régule le taux de calcium, et plus il est élevé, plus le taux de calcitriol est bas.

La consommation de lait et laitages ne favorisent donc pas la production de vitamine D, protectrice vis-à-vis des cellules cancéreuses.

ii. Mécanisme protecteur

Le calcitriol augmente la liaison des IGF avec leurs récepteurs, en favorisant, d'après l'étude citée en référence, la production de ces derniers (les IGFBP-3). Mais il ralentit aussi le processus qui transforme une cellule pré-cancéreuse en cellule cancéreuse (184).

Finalement, le lait apporte :

- un environnement acide, qui réduit la production de vitamine D
- des IGF, qui exercent un effet de multiplication cellulaire.

b) Le calcium

Il est clairement dénoncé dans ce livre le rôle nocif du calcium sur le développement du cancer de la prostate lorsqu'il est consommé de manière importante (plus de 2 grammes par jour) (185).

Cependant, cette consommation ne reflète pas l'apport en France, qui demeure largement insuffisant dans la population générale. Faire une étude à travers un questionnaire sur les habitudes alimentaires fait appel, une fois de plus, à la mémoire chez les sujets choisis et cela peut créer un biais vis-à-vis des résultats. Alors, même si contrairement à l'alcool et au tabac, la consommation de lait était responsable du développement du cancer de la prostate chez l'homme suédois, il faut rester prudent quant au fait de l'étendre à toutes les populations. D'autre part, il n'est pas précisé le mécanisme exact ou le composant mis en cause dans l'incidence de ce cancer.

Une méta-analyse regroupant plus de 700 000 hommes a établi un lien (effet linéaire dose-réponse) entre consommation de lait et développement du cancer de la prostate. En cause : l'effet du calcium inhibant le rôle protecteur de la vitamine D (186).

Récemment fin 2016, un groupe d'étude a réalisé des tests sur des souris afin d'observer l'effet d'une complémentation en calcium et vitamine D sur la prolifération cellulaire. Il en est ressorti que le calcium seul était un facteur aggravant, et qu'il accélérerait considérablement le développement du cancer de la prostate, mais que cet effet délétère était ralenti par l'apport de vitamine D. Or le lait est une source de ces deux composants, donc la gestion du métabolisme osseux, et par conséquent de l'ostéoporose, chez les patients atteints de cancer de la prostate s'avère délicate pour les urologues (187).

Néanmoins, les hommes sont bien moins touchés (environ trois fois moins que les femmes) par l'ostéoporose donc, finalement, moins traités par supplémentation calcique et vitamine D (pas de donnée chiffrée) (188).

D'ailleurs, concernant l'ostéoporose, peu d'études sont menées chez l'homme.

La gestion de l'ostéoporose chez les patients atteints de cancer de la prostate reste donc faible dans la population générale.

3) Les œstrogènes du lait

Leur activité biologique bien connue est considérée comme nulle sur l'Homme, et leur taux dans le lait de vache (60 à 200 ng/litre) ne diminue qu'au cours de la lactation (189).

Les œstrogènes auraient un rôle favorisant le développement de cancer du sein, des ovaires et de l'utérus.

De même, les taux d'œstrogènes présents dans le lait seraient plus importants aujourd'hui car, à l'époque, les vaches n'étaient pas traitées pendant leur gestation (190).

A priori, aucune étude ne relate que le lait était, à l'époque, récolté en dehors des périodes de gestation. Les teneurs en œstrogènes dans le lait de génisse étaient d'ailleurs proches des valeurs actuelles (50 ng/litre dans une étude de 1979) (191).

a) Œstrogènes et absorption

Une étude datant de 2010 avait suggéré que les œstrogènes présents dans le lait de vache pouvaient affecter la croissance des jeunes hommes à la puberté.

Pourquoi ? Parce que les quantités d'œstrogènes (et de progestérone), ingérées lors de la consommation de lait de vaches gestantes, étaient retrouvées dans le sang et les urines (192).

Par conséquent, ils avaient constaté que les taux sanguins d'œstrone et de progestérone avaient augmenté et, qu'à l'inverse, le taux de testostérone avait diminué.

Pourtant, dans les urines, les taux d'œstrogènes étaient anormalement importants ; ce qui signifie que les hormones avaient été absorbées certes, mais éliminées.

Snoj et al. (193), montrent sur des souris adultes (mâles et femelles) ayant reçu différentes quantités d'œstrogènes (estrone E1 et β -estradiol B2) dans une même portion de lait (4 mL), l'impact négatif sur l'organisme des souris. Cet impact se traduit par un accroissement de la taille de l'utérus chez les femelles et une diminution du taux de testostérone circulant chez les mâles, ceci n'étant constaté qu'à des quantités très élevées d'œstrogènes ingérées (plus de 1 000 fois la norme), quantités non représentatives des taux présents dans le lait de vache que nous ingérons. A noter néanmoins que, lors de la gestation, le lait de la vache peut contenir jusqu'à 20 plus d'œstrogènes.

Toutefois l'étude INCA 2 révèle qu'en France, la consommation des produits laitiers, et donc du lait, a fortement diminué dans la population entre 1999 et 2006 : - 31,4 % chez les femmes et - 14,8 % chez les hommes (194).

b) Œstrogènes et cancers

Sato et al., dans une étude sur plus de 40 pays, montre que le lait serait responsable en grande partie du développement des cancers du sein, des ovaires et de l'utérus. En cause : le taux anormalement élevé d'œstrogènes dans le lait, issu de vaches gestantes (195). Le fait que ce fléau toucherait non seulement la prostate, mais aussi les testicules, est en faveur d'une relation avec la consommation de lait.

Toutefois, ce risque concernerait plutôt le fromage, et non le lait, pour le cancer des testicules. A noter qu'aucune décroissance de la taille de l'organe reproducteur n'a été constatée chez le rat mâle après une importante consommation de lait.

Une étude plus ancienne avait démontré que les œstrogènes tenaient un rôle dans le développement du cancer de la prostate et des testicules, même à des doses très faibles (196). Menée dans le nord de l'Italie, les chercheurs avaient recueilli les données alimentaires des sujets, et seul l'apport fréquent de lait semblait être l'indicateur important de risque de cancer de la prostate.

Toutefois, nous n'avons pas de chiffre concernant l'apport de lait chez ces hommes, et le recueil de données sur les habitudes alimentaires est toujours source de biais dans une étude. Le rapport de l'OMS sur les besoins en vitamines et minéraux en nutrition humaine, « Vitamin and mineral requirements in human nutrition », aborde les recommandations en calcium selon les continents mais seulement vis-à-vis du calcium, pas le lait en général.

4) Lactose et cancer ovarien

L'auteur suggère également que le galactose, issu de la dégradation du lactose du lait, serait responsable des cancers ovariens chez la femme. Il s'appuie sur des études qui montrent une augmentation du risque (+ 20 %) de développer un cancer ovarien, mais pour une consommation en lactose dépassant 30 g par jour (soit plus de 3 verres de lait) (197). Cependant, à la vue des résultats de diverses études sur le sujet, il est conclu qu'aucun lien n'a finalement été établi entre consommation de lait et cancer ovarien. L'OMS ne reconnaît d'ailleurs pas un tel lien.

Pourtant, selon une étude, le D-galactose produit après digestion du lactose dans l'intestin pourrait être responsable de l'augmentation du risque de cancer des ovaires par :

- augmentation de la concentration en gonadotrophines
- prolifération des cellules épithéliales ovariennes
- effet toxique sur les ovocytes (121).

Néanmoins, ces effets ont été plus récemment discutés, et de nombreuses études ne démontrent aucun lien entre consommation de lait et cancer ovarien, et même fertilité chez la femme (128, 198, 199).

Pour conclure, il ne faut pas oublier de replacer ces composants dans le cadre d'une alimentation diversifiée ; l'analyse de l'effet d'un composant ne reflète pas la réalité des interactions complexes qui existent entre facteurs nutritionnels (comportement individuel, état nutritionnel, alimentation, etc.) et cancers. Le développement de cancers est dépendant de multiples facteurs individuels : comportementaux et environnementaux, dont l'alimentation (à savoir que les facteurs de croissance sont aussi présents dans tous les tissus animaux).

D'autant plus qu'une récente étude met en cause les facteurs infectieux présents dans le lait (et dans la viande) de vache laitière dans le développement des cancers du côlon et du sein (200). Cependant il existe peu de publications dans ce domaine, et d'autres études seraient nécessaires. Il faut donc rester prudent quant à la formulation de conclusion sur un composant donné, sorti du cadre de l'alimentation.

E. Obésité, diabète et maladies cardio-vasculaires

Il est bien connu que le lait de vache et les produits laitiers sont riches en graisses animales, et c'est bien souvent cet aspect qui est critiqué dans la littérature. Tous ces lipides ne seraient pas bénéfiques pour notre santé ; effet néfaste qui vient alors s'opposer à ce que scandent les industries laitières en promouvant l'effet positif du calcium sur l'absorption des graisses. De plus, tous les acides gras saturés n'ont pas les mêmes effets sur la santé. Les nombreuses études menées sur l'association entre la consommation de produits laitiers et les maladies métaboliques ont donné des résultats plutôt mitigés. Cela peut être dû, entre autres, à l'utilisation de différentes définitions des produits laitiers ou à l'analyse de manière isolée d'un seul type de produit laitier.

1) Surpoids et obésité

Le calcium aurait un rôle dans la cinétique des lipides adipocytaires au niveau cellulaire. La théorie suggère qu'une augmentation du calcium alimentaire (« dietary calcium ») provoquerait, via la vitamine D, une diminution de la concentration intracellulaire de calcium (fuite calcique cellulaire), favorisant alors la lipolyse, et donc la perte de poids.

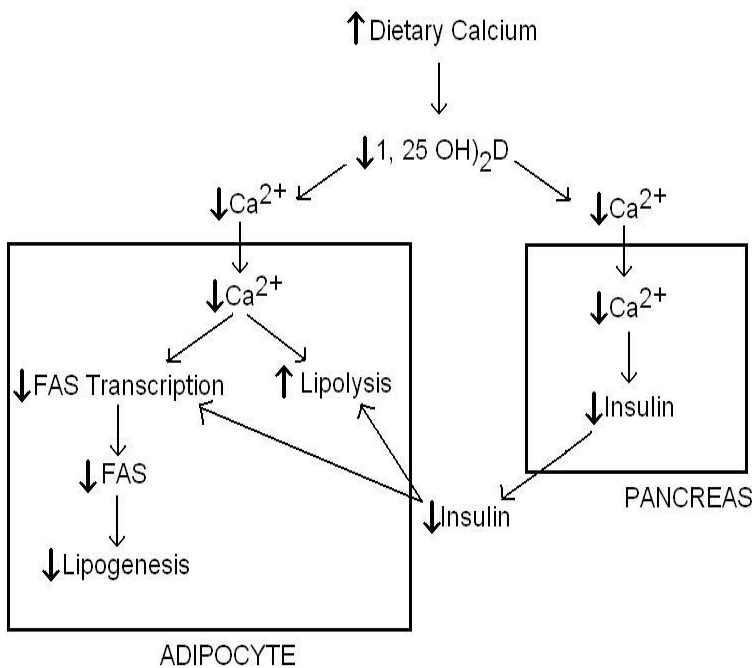


Figure 8 : Mécanisme de régulation du calcium sur l'adipocyte

Source : Zemel, M. B. 2003, Mechanisms of dairy modulation of obesity, Journal of Nutrition, 133 :252S-256S

Une étude menée en 2004 par Shapses et al., portait sur l'analyse d'une complémentation en calcium chez des femmes obèses ménopausées (201). Celle-ci a été conduite en double aveugle, avec un groupe recevant 1 000 mg de calcium par jour et l'autre un placebo pendant 6 mois ; les deux groupes étant soumis à une restriction calorique en parallèle. Le fait que les sujets aient subi une restriction calorique peut avoir eu un impact sur l'action du calcium, la plupart des études menées auparavant n'ayant pas inclus de régime. Les résultats obtenus n'ont pas été statistiquement significatifs ; la perte de poids du groupe complétement en calcium n'a pas été assez importante et conséquente pour conclure à un effet « anti obésité » du calcium. Le nombre de participantes était convenable (100 femmes), et la durée d'étude de 6 mois assez représentative. Peut-être qu'une étude avec un nombre de sujets plus important (plus de 500 par exemple), sur une durée plus longue (2 ou 3 ans) serait plus fiable pour déterminer l'action du calcium sur le métabolisme des graisses.

En 2005, une étude randomisée menée par Zemel et al., arrive aux mêmes conclusions (202). Celle-ci se déroule sur un an, et comporte 72 sujets obèses, hommes et femmes répartis sur trois régimes (avec des apports différents en calcium). Ils ont tenté d'analyser si l'effet sur la perte de poids d'un régime à haute teneur en produits laitiers pouvait être amélioré par une prise calorique réduite (soit un régime). A noter que l'index glycémique est mis en avant dans cette étude où il est suggéré qu'un repas à faible index glycémique favoriserait la perte de poids chez le sujet obèse. Leurs repas ayant été soigneusement analysés durant toute la durée de l'étude, la perte de poids s'est révélée être identique pour les trois groupes observés (9 %). Malgré le faible taux d'abandon dans cette étude (moins de 20 %), aucune différence significative n'a été observée entre les hommes et les femmes. Les auteurs concluent qu'un régime riche en calcium ne provoquait ni une perte de poids, ni une prise de poids.

Une équipe aux Etats-Unis avait publié en 2006 une étude portant sur le poids de 20 000 hommes, tous professionnels de santé, aux USA pendant 12 ans (203). Des questionnaires portant sur leurs habitudes alimentaires leur étaient fournis tous les 2 ans, donc l'étude se basait sur les souvenirs des participants et peut apporter des données erronées. A la vue du nombre de sujets et de la durée de l'étude, celle-ci peut tout à fait refléter la réalité et procurer des résultats fiables. Ainsi, les hommes ayant consommé le plus de produits laitiers durant ces douze années ont vu leur poids légèrement augmenter (environ 3 kg) malgré une consommation accrue en vitamine D.

L'équipe n'a donc pas conclu à une association positive entre la perte de poids et une consommation prolongée de laitages chez l'homme. Néanmoins, ils émettent l'hypothèse que la modeste association entre produits laitiers et gain de poids serait probablement due à des composants des produits laitiers autres que le calcium.

Plusieurs études citées dans ce livre présentent un nombre trop restreint de participants pour pouvoir établir une relation de causalité entre calcium et obésité (une cinquantaine ou une soixantaine de sujets), associée à des durées d'analyse trop courtes (12 semaines ou 3 mois). De plus, certaines comportent un résultat statistiquement non significatif, donc non exploitable. De même, les études cliniques sont tout de même plus fiables en termes de résultats que les études épidémiologiques, avec lesquelles il faut être prudent vis-à-vis des conclusions.

L'intérêt financier que pourraient avoir certains chercheurs (dont Zemel), dont les recherches seraient financées par quelques industries laitières, pourraient biaiser leur résultats d'études. Ces accusations sont pure diffamation à ce jour car la méthodologie des travaux de cette équipe n'a pas été remise en cause. Il est également reproché aux études démontrant une perte de poids lors d'une consommation de calcium ou produits laitiers, qu'elles n'étaient pas conçues, pour la plupart, pour étudier le poids en tant que variable de résultat. Certes, les premières études ayant trouvé cette relation étaient conçues pour étudier la relation entre hypertension et apports en calcium. Or le bénéfice observé sur l'HTA avait été relié à une perte de poids. Ces résultats ayant été obtenus avec une supplémentation calcique permettent de lever toute suspicion d'influence de l'industrie laitière.

En effet, les dernières études publiées ont tendance à démontrer plutôt un effet positif du lait et des produits laitiers sur la masse grasseuse (perte de taille, de hanche, de poids...). C'est ce que constate une étude très récente parue en 2017 par Feeney et al., sur une population d'adultes en Irlande (204). Ils ont réellement étudié l'association entre la consommation de produits laitiers et la relation avec les marqueurs de santé métabolique. La consommation de lait et de produits laitiers provoque une diminution des facteurs sanguins inflammatoires circulants, à l'inverse des faibles consommateurs de laitages. Cependant, le profil lipidique (triglycérides et cholestérol) des sujets s'est révélé moins favorable lorsque la consommation de lait et produits laitiers à teneur réduite en graisses était associée à un régime pauvre en graisses mais riche en glucides. De plus, les produits laitiers type beurre, crème, lait entier, ne favoriseraient pas un mauvais profil lipidique sanguin, malgré un apport riche en matières grasses.

Une méta-analyse fait la synthèse des résultats de nombreuses études menées pour déterminer la relation entre poids, obésité et consommation de produits laitiers (205). Elle contient quelques études que nous avons citées précédemment ; certaines dénonçant les produits laitiers, d'autres lui portant un effet bénéfique.

Au final, cette méta-analyse conclut que, dans l'ensemble, les résultats de ces études ont montré que l'augmentation des apports en produits laitiers n'était pas associée à une augmentation du gain de poids corporel. Le mécanisme le plus probable serait une modulation du métabolisme des lipides adipocytaires et de l'absorption d'acide gras du tractus gastro-intestinal par les effets du calcium alimentaire sur le calcium intracellulaire.

2) Diabète

Le calcium agit également sur l'adipocyte via le pancréas, en diminuant le calcium intracellulaire, et donc le taux d'insuline intracellulaire, qui agit comme activateur de la lipolyse (voir précédemment la figure 8).

Pour les détracteurs du lait, le diabète (et plus particulièrement le diabète de type I) serait clairement dû à nos habitudes alimentaires, et les jeunes enfants seraient donc particulièrement touchés à cause de l'importante consommation de lait et produits laitiers dans l'enfance. Pourtant, les hypothèses sur un lien entre diabète de type 1 et alimentation ont avancé que ce risque serait dû à des apports faibles en vitamine D en période néonatale.

Les protéines de lait de vache seraient la principale cause de cette maladie, qui d'ailleurs, toucherait davantage les enfants habitant dans les pays du Nord plutôt que ceux vivant au Sud. En revanche, dans l'étude citée, les chercheurs déclarent que l'incidence du diabète de type I ne semble pas être limitée à un groupe ethnique particulier. Des augmentations importantes de cette incidence ont été trouvées pour des pays tels que le Japon, la Chine ou le Pérou (206).

De plus, ils conviennent que les résultats présentant une période d'étude courte et un nombre faible de cas doivent être pris avec précaution, surtout ceux concernant la forte augmentation de l'incidence.

a) Génétique et immunité

Dans l'étude précédente, une augmentation globale de l'incidence de ce diabète est constatée dans la tranche d'âge des 0 – 14 ans. Certes, certains enfants possèdent des prédispositions génétiques au diabète de type I, mais les études menées n'ont évalué l'incidence que sur une trentaine d'années au maximum (soit une génération). Il paraît donc difficile de croire que la génétique ait, à elle seule, influencé le déclenchement de cette pathologie chez l'enfant. Les habitudes alimentaires et l'environnement extérieur en général, sont donc largement mis en cause.

En 2014, des chercheurs de la « Food Nutrition and Health Program » au Canada ont publié une investigation relatant les derniers travaux réalisés à ce sujet (207). Selon eux, les études épidémiologiques et d'observation analysées avaient suggéré une corrélation positive entre l'apport alimentaire laitier et le risque de développement du diabète de type I, mais chez les individus prédisposés génétiquement. Cependant, toutes ces études ne sont pas la preuve d'une relation de cause à effet, car les individus prédisposés peuvent présenter simplement une auto-immunité accrue aux protéines alimentaires en général. Ainsi, de plus amples recherches s'avèrent nécessaires pour comprendre davantage l'effet physiologique des produits laitiers sur notre organisme, et les études d'intervention semblent être la meilleure approche mais restent néanmoins difficilement réalisables à grande échelle.

Concernant les protéines de lait, la caséine et plus particulièrement la β -caséine, serait la principale responsable du développement de diabète de type I chez l'enfant. D'autant plus que ces protéines provoqueraient une des réactions antigéniques les plus fortes de notre système immunitaire. Ainsi les patients atteints de maladies auto-immunes, comme la maladie cœliaque ou le diabète de type I développeraient des niveaux significativement élevés d'anticorps anti β -caséine. De plus, les enfants diabétiques auraient un taux d'anticorps dirigés contre les protéines de lait, l'albumine bovine entre autres, anormalement élevé comme le suggère l'équipe de chercheurs de l'université de Toronto en 1992 (208). Après analyse des sérums d'enfants diabétiques et d'enfants en bonne santé, ils ont constaté des taux d'anticorps anti-albumine de sérum bovin (et pas d'autre anticorps dirigé vers d'autres protéines du lait de vache) supérieurs aux autres enfants sains. Ils ont donc été amenés à conclure que les patients atteints de diabète de type 1 avaient une immunité à l'albumine de vache, via leurs anticorps, qui pourrait alors participer au dysfonctionnement des cellules β -pancréatiques.

Quant à l'autre étude réalisée en double aveugle sur l'alimentation de nouveau-nés, les auteurs ont conclu qu'il serait nécessaire de réaliser une étude plus puissante pour confirmer leurs résultats (209). Un groupe de nourrissons était alimenté par un hydrolysate de caséine (type Neutramigen®) et l'autre par une alimentation conventionnelle à base de lait de vache, après une période d'allaitement maternel exclusif. Le taux d'anticorps anti-îlot s'est révélé quelque peu plus faible seulement dans le groupe nourri par préparation pédiatrique. L'alimentation dans la petite enfance pourrait alors influencer l'auto-immunité de l'enfant.

Certains auteurs expliquent que la réponse dirigée vers l'insuline bovine pourrait se diriger vers l'insuline humaine (210).

En effet, l'insuline humaine diffère de l'insuline bovine par trois acides aminés seulement. De plus, la nature immunogène de l'insuline bovine a été reconnue lorsque celle-ci a été utilisée dans le traitement des patients diabétiques et a entraîné des taux élevés d'anticorps anti-insuline. Dans ces études, des nourrissons exposés avant l'âge de trois mois à des formules de lait de vache ont des taux d'anticorps de liaison à l'insuline et de réactivité aux lymphocytes T plus élevés que ceux exclusivement nourris au sein. L'insuline bovine deviendrait alors un déclencheur environnemental de la réponse immunitaire insulino-spécifique chez l'Homme ; les anticorps et les cellules T ayant montré une réaction croisée avec l'insuline humaine. Cependant, quelles sont les quantités de lait à ingérer et à quelle fréquence durant le jeune âge, pour déclencher ces réponses immunitaires croisées ? En est-il de même si la consommation se fait à l'âge adulte ?

Peu d'études ont été réalisées à ce sujet. Adler et al. en 2011, ont publié une étude concernant l'effet immunitaire de la caséine bovine sur notre organisme en analysant l'antigène primaire immunisant d'insuline bovine donnant naissance à des antigènes d'insuline humaine, l'auto-anticorps à l'insuline (IAA) (211).

Sans omettre le rôle incontestable des bactéries commensales dans le développement du diabète, ils n'avaient finalement pas trouvé de preuve que ces IAA réactifs au lait étaient liés au développement du diabète de type I chez l'enfant. Ces derniers n'avaient que très peu de risque de développer une auto-immunité à d'autres auto-antigènes de cellules β ou de DT1.

En 2014, le groupe d'étude TRIGR (« Trial to Reduce Insulin-dependent diabetes mellitus in the Genetically Risk »), a cherché si le sevrage dans la petite enfance avec une formule fortement hydrolysée diminuait le risque de développer un diabète de type 1 plus tard (212). L'utilisation d'une formule hydrolysée n'a pas réduit le risque d'incidence des auto-anticorps lié au diabète chez le nourrisson à risque de DT1, par rapport à une formule conventionnelle à base de lait de vache.

En 2017, l'étude prospective TEDDY (« The Environmental Determinants of Diabetes in the Young ») a également fait le même constat (213). Cette étude surveille prospectivement plus de 8 000 enfants présentant un risque génétique de diabète de type 1.

L'utilisation d'une solution hydrolysée par rapport aux préparations infantiles à base de lait de vache non hydrolysé, ne réduit donc pas le risque d'auto-immunité des îlots chez les nourrissons présentant une prédisposition au DT1.

b) Diabète et alimentation

« Les pays les plus touchés par le DT1 sont ceux qui consomment le plus de lait » selon une étude du début des années 1990 menée en Italie (214).

Néanmoins, ce sont ces populations où la vitamine D est la plus faible par manque d'ensoleillement. On constate que les données récoltées de cette étude ne viennent seulement que de neuf régions d'Italie et que l'étude ne portait que sur des enfants de 0 à 14 ans. Le périmètre de cette étude est réduit et ne porte que sur une certaine tranche de la population générale, ce qui n'est pas assez représentatif pour conclure de manière fiable.

De plus, nous n'avons pas d'indication sur le nombre de sujets ayant participé à l'étude, ni sur la quantité de lait de vache ingéré chaque jour. Malgré le fait que les résultats de cette étude indiquent qu'il existe une relation entre consommation de lait de vache et l'incidence du diabète insulino-dépendant dans certaines régions d'Italie, il paraît nécessaire d'effectuer davantage d'études à ce sujet.

Malgré son index glycémique plutôt faible, le lait entraînerait une réaction à l'insuline relativement élevée, selon une étude menée par Gannon et al. en 1986 (215). La réponse plasmatique de glucose et d'insuline suite à l'ingestion d'aliments contenant du lactose a été analysée comparé à l'ingestion de portions de 50 g de glucides chez des patients diabétiques de type 2 (non traités). La réponse au glucose a été essentiellement la même selon que le glucide était absorbé sous la forme d'un aliment naturel ou d'une substance pure. A l'inverse, la réponse à l'insuline a été supérieure pour l'ingestion de lait (environ 5 fois supérieure par rapport à la consommation de fruits), ce dernier ayant révélé une puissante action sécrétagogue d'insuline. La réponse au glucose, contrairement à celle de l'insuline, peut finalement être prédite à partir des glucides présents dans l'alimentation.

En 2005, une étude démontre également que, chez des sujets sains, la consommation de lait entraînait une réponse à l'insuline presque 4 fois supérieure à celle prévue par sa réponse en glucose (62). Malgré tout, l'effet insulinogène du lait s'est révélé être indépendant de sa teneur en matières grasses dans cette étude ; le lait entier et le lait écrémé ayant conduit à des réponses similaires en glucose et insuline. Le lait fait donc partie des aliments ayant un index glycémique faible associé à une réponse insulinique élevée.

Li et al. ont publié en 2017 une étude portant sur l'analyse de la consommation de quatre boissons de petits déjeuners couramment utilisées : eau, café sucré, jus d'orange et lait (écrémé, demi-écrémé et entier) avec un repas standard sur la glycémie postprandiale (216). Cette étude a été menée sur 46 sujets obèses ou en surpoids, d'une cinquantaine d'années, susceptibles de développer un DT2. Ils ont consommé chaque matin, 240 mL d'une des boissons proposées et celles-ci diffèrent dans leur source glucidique (saccharose pour la café, lactose pour le lait, etc.).

Il en a résulté une plus grande réponse au glucose pour le café par rapport au lait, mais une plus grande réponse à l'insuline pour le lait par rapport au jus d'orange. Cela confirme les précédentes études ; boire du lait n'augmente pas d'avantage la réponse glucidique mais augmente celle de l'insuline, et a d'ailleurs été qualifiée de « dissociation des réponses glucidique et insulinémique ». L'hypothèse proposée par les chercheurs est que le lait aurait ralenti la vidange gastrique ainsi que la sécrétion d'insuline induite.

Néanmoins, aucune différence de réaction au glucose et à l'insuline n'a été constatée pour les différentes teneurs en matières grasses du lait (écrémé, demi-écrémé, entier).

Les résultats d'une étude prospective réalisée en 2016, sur plus de 170 000 sujets exerçant dans le milieu médical, ont montré qu'un apport supérieur en protéines végétales réduisait de manière modérée le risque de DT2 (217).

Ce risque était réduit de la même manière s'il s'agissait de protéines animales mais de provenance laitière, précisant que ces dernières possèdent des acides aminés insulino-gènes. S'appuyant sur le fait que les protéines du lait sont grandement bénéfiques à la protection immunitaire, la signalisation cellulaire et le transfert des nutriments, ils ont démontré que la consommation de produits laitiers était inversement associée à un risque de DT2.

Dans l'ensemble les résultats des nombreuses études prospectives et de cohortes ont montré que le remplacement des protéines animales en général par des protéines végétales pouvait être largement bénéfique pour l'homéostasie du glucose et la réduction du risque de DT2.

Une étude a été menée en 2001 en Italie par Meloni et al., sur des sujets diabétiques de type 1 et de type 2 et montre que le diabète est associé à une augmentation de l'activité de la lactase intestinale et une association entre une consommation élevée en produits laitiers et l'incidence de la cataracte provoquée par le galactose (218). Cette étude conclut au final à une plus forte exposition au glucose et galactose des sujets diabétiques ayant une importante consommation en lactose, ce qui paraît plutôt évident. Les opposants évoquent également le fait que, plus tolérants au lactose que des sujets sains, ils consommeraient d'avantage de produits laitiers que les autres. Ceci reste cependant une simple supposition « comportement-dépendant », et ne peut établir un réel argument.

L'étude portant sur un groupe de 24 garçons de 8 ans, démontrait qu'une consommation de protéines laitières par rapport à des protéines de viande augmentait significativement la sécrétion et donc la résistance à l'insuline (219). Les auteurs avaient conclu que ces effets à long terme demeuraient inconnus et méritaient davantage de recherches. Cependant, l'étude ne comportait que 24 sujets et n'a été conduite que pendant 7 jours. Les résultats de cette étude sont donc peu fiables, et il serait nécessaire de les effectuer à plus grande échelle.

Une relation DT1 et facteurs environnementaux a été établie dans une étude cas-témoins de Rosenbauer et al., entre 1992 et 1995 (220). La durée de l'allaitement a été inversement associée au risque de diabète de type I selon une relation dose-réponse chez l'enfant, mais la consommation actuelle de lait de vache réduisait le risque de développer un DT1. Ce qui est clair, c'est que les résultats indiquent que l'alimentation du nourrisson ou du jeune enfant est associée au risque de diabète et que celui-ci pourrait être finalement évitable par la suite.

Selon les détracteurs du lait, les enfants qui avaient été allaités moins longtemps et exposés plus tôt aux protéines de lait de vache avaient développé un diabète.

Toutes les sources invoquées font références à des études des années 1990, mais certaines semblent plus fiables que d'autres concernant leurs méthodes d'analyses. Effectivement, certaines études ont été menées sur des groupes d'enfants cas-témoins ; certains allaités jusque tard, et d'autres exposés au lait de vache (non adapté aux jeunes enfants) de manière précoce (avant 3 mois en général). Les résultats de ses études confirment les effets protecteurs de l'allaitement maternel vis-à-vis du risque de diabète de type I (221, 222).

D'autres études suggèrent néanmoins le rôle concomitant de l'alimentation et des facteurs génétiques (223, 224).

En effet, il est souligné que le risque de développer un DT1 chez l'enfant est supérieur si ce dernier y est prédisposé. Et, à l'inverse, l'exposition précoce au lait de vache n'était pas associée à un risque de diabète insulino-dépendant chez les personnes à faible risque.

Récemment en 2016, une méta-analyse menée par les chercheurs Griebler et al., a regroupé les résultats de 23 études cas-contrôles et études d'observation, concernant les effets sur la santé de la consommation de lait de vache chez l'enfant de moins de 3 ans (225). Pour la majorité des études, il n'a pas été trouvé de risque plus élevé de développer un diabète de type 1 suivant l'âge d'introduction du lait de vache dans l'alimentation.

Les auteurs ont néanmoins trouvé une association négative concernant le risque précoce d'anémie chez les nourrissons consommant du lait de vache par rapport à ceux étant alimentés par des formules adaptées.

3) Sclérose en plaques (SEP)

Nous allons, à travers les dernières publications scientifiques, vérifier s'il y a ou non une association entre la consommation de produits laitiers et l'incidence de la sclérose en plaques.

a) Définition

La SEP est une maladie inflammatoire auto-immune du système nerveux central (cerveau, moelle épinière, nerfs optiques), dans laquelle la démyélinisation est la base du processus pathologique. Elle provoque des perturbations dans la transmission nerveuse, conduisant à une neurodégénérescence. Il existe des facteurs génétiques mais aussi environnementaux (soleil, tabac, obésité) à la survenue de cette maladie.

La personne atteinte de SEP va subir, sous forme de poussées, des troubles de la sensibilité, de paralysie ou de faiblesse musculaire, des troubles de l'équilibre ou encore des troubles du langage (226).

b) Données scientifiques

On s'intéresse finalement ici à la cause de la survenue de cette pathologie, et le facteur alimentaire, peu évoqué, serait pourtant responsable du développement de celle-ci. La géographie de la population touchée par la SEP serait concordante avec celle du DT1 et de l'ostéoporose.

Une ancienne étude publiée par Butcher en 1986, évoque effectivement, que la SEP serait due à notre mode alimentaire occidental (227). Mais il évoque la possibilité, et seulement la possibilité, d'un lien entre la consommation élevée de lait pendant l'enfance et la survenue de la sclérose en plaques chez les jeunes adultes. De plus, cette consommation de lait durant l'enfance devrait être réduite brutalement pendant la phase de croissance de l'enfant pour qu'il y ait une corrélation avec la survenue d'une SEP.

Un régime pauvre en graisses saturées chez les patients atteints de SEP améliorerait leur qualité de vie et réduirait considérablement le taux de mortalité (228). Swank et al., une équipe en neurologie dans l'Oregon, ont suivi durant des dizaines d'années des patients atteints de SEP, pour ainsi démontrer que les pays les plus consommateurs de lait et produits laitiers étaient les pays les plus touchés par la sclérose en plaques.

Pourtant, une étude publiée dernièrement démontre qu'un régime alimentaire à base de plantes, pauvre en graisses saturées, n'améliore pas de manière significative l'IRM cérébral, le taux de rechute ou d'incapacité (229). Il améliore néanmoins la qualité de vie, vis-à-vis de la fatigue (qui représente un des symptômes invalidants le plus courant) et les biomarqueurs métaboliques, ainsi que l'IMC. Les résultats sont à interpréter avec précaution car il y a des biais lors de l'analyse des scores de la fatigue dans certains groupes.

Autre hypothèse : les protéines de lait ressembleraient aux protéines de la gaine de myéline, et seraient donc prises pour cible par les anticorps. D'après des essais réalisés sur des souris, c'est ce que suggèrent Winer et al. dans leur étude menée en 2001 à Toronto (230). Les lymphocytes T des souris diabétiques avaient pris pour cible la myéline du SNC chez les souris atteintes de SEP, et inversement. Ceci reste néanmoins une piste de recherche et nécessite davantage d'études.

4) Maladies cardio-vasculaires

Hypertension, hausse du LDL cholestérol, syndrome métabolique... autant de pathologies cardio-vasculaires qui seraient favorisées par une consommation élevée de lait et de produits laitiers ? Le risque cardio-vasculaire est évalué en mesurant les différents biomarqueurs sanguins tels que le LDL cholestérol, le HDL cholestérol et les triglycérides.

Les études observationnelles dans ce domaine sont remises en cause par les détracteurs qui les jugent incomplètes et nécessitant d'être plus poussées, du fait qu'on ne puisse pas en tirer une association de cause à effet. Les études d'intervention sont quant à elles plus fiables en termes de résultats.

De plus, les études démontrant l'effet bénéfique des laitages sur les pathologies cardio-vasculaires seraient en réalité le reflet d'une amélioration générale de la qualité de vie des sujets (sport, fruits et légumes, etc.), et les effets indésirables des produits laitiers seraient alors atténués par les bonnes pratiques au quotidien.

Lors de l'étude MONICA parue en 2005, les sujets avaient consommé entre 80 et 300 grammes de produits laitiers par jour (300 g étant la quantité maximale d'un grand verre de lait (79)). Plus de 1 000 hommes français avaient participé à l'étude en notant leur consommation d'aliments et de boissons pendant 3 jours. La prévalence du syndrome métabolique variait de 33 % chez les hommes ayant la consommation la plus basse et de 22 % chez ceux avec la consommation la plus haute. L'étude montrait également qu'une importante consommation de produits laitiers était associée à un tour de taille plus petit, un taux de triglycérides inférieur et une pression artérielle plus faible. Prudents, les auteurs de cette étude n'ont pas voulu établir de lien direct entre consommation de produits laitiers et syndrome métabolique et ils ont également précisé que les hommes qui buaient le plus de lait étaient finalement ceux qui portaient le plus d'attention à leur hygiène de vie (231). Celle-ci reste néanmoins une étude observationnelle qui nécessiterait davantage de recherches à travers des études d'intervention par exemple.

Une étude épidémiologique menée en Grèce sur des hommes et femmes en bonne santé ou diabétiques montre qu'une consommation élevée de lait entier provoquait, chez les deux types de patients, une augmentation de la résistance à l'insuline, pouvant conduire ainsi au développement de maladies chroniques (diabète, pathologies cardio-vasculaires, etc.) (232). Néanmoins, dans l'étude nous ne trouvons aucune indication sur la quantité de lait entier consommée chez ces sujets. Il est pourtant nécessaire de connaître la quantité ingérée quotidiennement pour pouvoir faire de la prévention auprès des populations concernées.

a) LDL et HDL cholestérol

Les produits laitiers auraient un réel impact sur le cholestérol, mais cela serait variable suivant la teneur en graisses apportées. Dans l'étude citée en référence, les chercheurs Roberts et al. ont observé sur 10 jeunes adultes, que la consommation de 1 litre de lait entier par jour durant 7 semaines augmentait significativement le taux de LDL cholestérol de 9 % après 3 semaines de test (pas de variation pour le HDL) (233). On peut constater le faible nombre de sujets et la courte durée de l'étude, aussi, la consommation de 1 litre de lait par jour n'est pas représentative de ce que consomme en moyenne la population (1 litre de lait représente presque 4 verres de lait). Ainsi, ces biais font que les résultats de l'étude ne peuvent pas être réellement fiables.

L'effet sur le cholestérol sanguin dépend alors de la teneur en graisse des produits laitiers, comme le beurre ou le fromage qui augmentent nettement plus le taux de LDL cholestérol que la consommation de lait, même entier (234). Cette dernière étude n'ayant cependant rassemblé que peu de sujets ; 14 jeunes hommes, dans une étude de 3 périodes de 3 semaines.

Une étude prospective a été menée aux Etats-Unis sur près de 29 000 femmes ménopausées, suivies pendant 15 ans par l'équipe de Kelemen et al. en 1986 (235). Elles ont répondu à des questionnaires sur leurs modes de vie, leur alimentation, etc. Le risque de mortalité par maladies cardio-vasculaires a été associé à la consommation de protéines animales, type viande rouge (45 %) et produits laitiers (41 %). Néanmoins, malgré le fait que le recueil de données ait été réalisé au plus près de la réalité, par exemple avec une taille de portion attribué à chaque aliment, celle-ci reste une étude épidémiologique, basée sur des questionnaires portant sur les habitudes alimentaires, comprenant des réponses plutôt vagues (variant de « jamais ou moins d'une fois par mois » à « six fois ou plus par jour ») et ne précisant pas les quantités exactes. Malgré tout, les chercheurs concluent que la consommation de protéines laitières pourrait avoir des conséquences néfastes sur le long terme pour la santé.

b) Acides gras trans et CLA

Les laitages sont composés d'acides gras trans (en majorité d'acide vaccinique) qui feraient baisser le HDL cholestérol chez les hommes et augmenter le LDL cholestérol chez les femmes, ainsi qu'augmenter le taux de triglycérides chez les 2 sexes. C'est ce que révèle l'étude TRANSFACT menée en 2008 par les chercheurs Chardigny et al. de l'Institut National de Recherche Agronomique and Food science de Clermont-Ferrand (40). Cette étude a été réalisée sur 40 hommes et femmes en bonne santé, pour tenter d'analyser l'effet des acides gras trans suivant leur provenance (naturel, comme dans les produits laitiers, ou industriel). Les auteurs ont alors constaté que les acides gras trans avaient des effets différents suivant s'ils étaient naturels ou industriels, néanmoins, ils n'ont pas tiré de conclusion quant à l'effet de ces acides gras sur le risque de maladies cardio-vasculaires. Les résultats ont montré que les acides gras trans provenant de sources industrielles favorisaient la baisse du HDL cholestérol chez les femmes. A l'inverse, une augmentation du LDL cholestérol chez ces dernières a été constatée lors d'un apport d'acides gras d'origine naturelle.

On constate que les sujets ont consommé 22 g de biscuit, 20 g de beurre et 100 g de fromage quotidiennement pendant trois périodes expérimentales de 3 semaines ; il ne s'agit donc pas d'une étude portant sur la totalité des produits laitiers car le lait n'y figure pas. Aussi, un nombre de sujets plus conséquent aurait été préférable vis-à-vis de la fiabilité de l'étude.

Des études dénoncent des effets indésirables chez l'Homme en augmentant le taux de triglycérides et de LDL cholestérol et réduisant le HDL cholestérol (236). Une étude suggère qu'à la vue de ces résultats, tous les acides gras augmenteraient le rapport LDL / HDL cholestérol, indépendamment de leur origine (237). Malgré tout, cela correspond à une augmentation du risque cardio-vasculaire et les chercheurs de cette étude recommandent d'abaisser l'apport en graisses de ruminants, principale source d'acides gras saturés. Cette augmentation du risque vasculaire serait due à l'augmentation du rapport LDL / HDL cholestérol essentiellement, mais une inflammation accrue et des effets indésirables sur les fonctions vasculaires auraient été démontrés également (238).

Les acides gras trans pourraient également avoir un effet défavorable sur la sensibilité à l'insuline chez les personnes diabétiques ou résistantes à l'insuline (239). Dans l'étude citée, c'est plus particulièrement le CLA d'origine industrielle qui serait le plus néfaste sur l'action de l'insuline. Mais l'analyse de l'effet de ces acides gras ne résulte que d'études de courtes durées ou d'échantillons de petite taille, et les quantités absorbées sont très variables d'une étude à l'autre.

Une étude prospective en double aveugle menée sur 142 sujets en bonne santé, publiée cette année 2017 par Tremblay et al., a tenté de déterminer l'effet à court terme de l'apport en acide gras trans (240).

Pendant 4 semaines les volontaires ont adopté un des 3 régimes proposés : soit un régime alimentaire enrichi à 2 % de l'apport énergétique journalier en acides gras trans provenant de ruminants (beurre alpin), soit de source industrielle (margarine) soit sans acide gras trans. 129 participants ont terminé l'étude et les résultats ont montré une faible, mais significative, augmentation du cholestérol total entre le régime « ruminants » et le régime sans acide gras. En revanche, ils n'ont révélé aucun effet sur les biomarqueurs de l'inflammation.

IV. Boissons d'origine végétale

A. Composition

Tous les liquides blancs ne peuvent pas être appelés des laits, on utilise alors le terme « boisson » ou « jus ». Cependant, le terme est accepté pour le lait d'amande et le lait de coco car ils sont reconnus pour leur usage traditionnel.

Nous nous intéresserons aux « laits » végétaux les plus répandus sur le marché : soja, coco, riz et amande (voir le tableau comparatif en annexe 2).

On peut remarquer dans ce tableau plusieurs points :

- Le taux de glucides et surtout de sucres peut être élevé, surtout pour la boisson de riz (pour 100 g de liquide : 9,17 g de glucides dont 5,28 g de sucres). Cela est dû à la forte quantité d'amidon qu'il contient mais aussi au fait que, pour le rendre plus agréable au goût, les industriels masquent la saveur du végétal par du sucre. Un consommateur non averti pensera absorber une boisson plus saine que le lait alors qu'il absorbera en réalité beaucoup plus de sucre, qui lui, est bien reconnu comme néfaste pour la santé.
- L'énergie en kilocalories (kcal) fournie peut aussi être très importante, notamment pour le lait de coco qui apporte 188 kcal pour 100 g. Cela s'explique par le taux élevé de lipides et surtout de triglycérides dans la noix de coco (18,4 % de lipides alors que les autres boissons en contiennent moins de 2 %). Rappelons que 1 g de lipides fournit 9 kcal, tandis que 1 g de glucides fournit 4 kcal.
- Pour les protéines, excepté pour le soja qui a un apport un peu meilleur, le taux contenu dans les boissons étudiées est plutôt faible, voire inexistant : 3,31 g pour 100 g de boisson au soja, 1,77 % pour la coco, et moins de 0,6 % pour amande et riz.
- La proportion de fibres alimentaires est inférieure à 0,6 g pour 100 g, ce qui est très faible et n'a pas d'intérêt nutritionnel par rapport à des fruits ou légumes frais, voire les végétaux utilisés mais non dilués.

- La proportion en acides gras saturés ou insaturés est inférieure à 1 % pour toutes les boissons. C'est donc aussi un aspect négligeable.
- Concernant les nutriments, l'apport en calcium varie de 7 mg pour 100 g pour le lait d'amande à 118 mg pour 100 g pour le riz. Sachant que l'apport recommandé se situe entre 500 mg et 1 200 mg selon l'âge, on constate qu'il est très difficile de l'atteindre avec des boissons végétales exclusivement. De même, l'apport en fer est de 3,3 mg pour 100 g de lait de coco et inférieur à 0,40 mg pour 100 g pour les autres. Les besoins étant estimés par l'ANSES à 9 mg/j pour l'homme, 16 mg/j pour la femme non ménopausée et entre 7 et 14 mg/jour chez les enfants de 3 à 17 ans, on constate le même problème.

Enfin, la teneur en vitamines est soit faible soit quasi nulle.

On peut ainsi dire que les boissons végétales ont une valeur nutritionnelle assez faible lorsqu'elles ne sont pas enrichies, il faudrait en absorber de grandes quantités pour avoir des apports intéressants. En revanche, elles peuvent être relativement caloriques (apport élevé en sucres et triglycérides) et donc avoir l'effet inverse sur la santé de ce qui est attendu par le consommateur.

C'est aussi la conclusion que tirent les auteurs d'une étude de 2017 sur les propriétés physicochimiques et glycémiques des substituts végétaux.

Sur 17 boissons végétales différentes (à base de céréales, oléagineux ou légumes), la moitié ne contenait quasiment pas de protéines, excepté les formules à base de soja qui en fournissaient autant que du lait de vache. La qualité nutritionnelle a été trouvée faible pour la majorité. Le plus intéressant se trouve sur le plan de l'index glycémique (calcul in vitro). Il s'étend de 47 pour le lait de vache à plus de 100 pour le riz, et de 64 pour les spécialités à base d'amande. C'est le soja qui semble avoir un index glycémique le plus proche du lait, entre 47 et 61 selon les fabricants. On constate donc l'effet néfaste évoqué précédemment car, sous couvert d'une boisson plus saine, l'organisme est en réalité plus sollicité pour compenser cette hausse glycémique. Pour les auteurs, il faudrait que les fabricants trouvent de meilleures sources végétales et utilisent des procédés tels que la fermentation ou des enzymes pour enrichir leurs boissons et leur donner une meilleure qualité nutritionnelle, plutôt que d'utiliser des additifs à bas prix pour plaire aux consommateurs comme des édulcorants, gommés épaississants (241)...

B. Focus sur les boissons au soja

Les jus obtenus à partir de la graine de soja sont traditionnellement consommés en Asie. En Occident, le soja s'est développé car il est intéressant au niveau protéique et peut se substituer aux produits animaux, pour les végétariens notamment.

Il est moins riche que le lait de vache tout en apportant autant de protéines, et ne contient pas de lactose. Mais ce n'est pas parce qu'il n'en contient pas qu'il ne peut pas déclencher d'allergie. En effet, il est à noter qu'il existe une possibilité d'allergie croisée entre lait et soja.

1) Soja et calcium

Comme nous avons pu le voir dans la partie dédiée au calcium, les végétaux peuvent être riches en calcium mais celui-ci n'est pas forcément bien absorbé. Qu'en est-il des « laits » végétaux ? Peuvent-ils remplacer le lait animal ?

Le soja en tant que tel contient du calcium (environ 225 mg pour 100 g de graines), cependant les boissons au soja ne sont pas forcément aussi bien fournies du fait de la grande dilution. Pour compenser cela, les fabricants ont la possibilité d'enrichir la boisson avec du calcium sous différentes formes (carbonate, phosphate, citrate...); les formes organiques (l'algue lithothamne ou autre) et le citrate de calcium étant les mieux absorbées.

Le soja contient de l'acide oxalique et des phytates mais c'est un des rares végétaux pour lequel cela ne modifie pas l'absorption. En effet, l'absorption du calcium des boissons au soja enrichies au carbonate de calcium est de 31 %, soit quasiment la même que celle du lait et de ses dérivés (qui est de 32,1 %) (25).

Les boissons au soja sont donc intéressantes pour l'apport calcique quotidien, cependant il faut qu'elles soient enrichies en calcium sinon la part de calcium absorbable est trop faible à cause de la dilution. Ces boissons enrichies doivent être agitées largement avant consommation pour homogénéiser le calcium et assurer un apport reproductible.

2) Soja et cancer du sein

Le soja a beaucoup été étudié par rapport aux femmes en pré-ménopause ou ménopause. En effet, il est connu depuis une cinquantaine d'années que le soja peut aider à atténuer les symptômes dus à la carence en œstrogènes tels que bouffées de chaleur et autres désagréments. Cela est dû à son principal composant, les isoflavones (groupe contenant 12 molécules différentes, dont la génistéine qui est la plus étudiée car dans une proportion supérieure aux autres). Ce groupe de molécules est rattaché structurellement au groupe des flavonoïdes, qui ont plusieurs effets bénéfiques sur la santé humaine, notamment veinotonique et antioxydant. Par ailleurs les isoflavones sont dites œstrogène-like, à cause de leur structure chimique très proche de cette hormone, et se fixent donc sur les récepteurs aux œstrogènes. On les appelle ainsi des phytoestrogènes. Toutefois, ces propriétés œstrogéniques sont bien plus faibles que celles des œstrogènes endogènes (1 000 à 10 000 fois moins efficaces). Ils ont aussi une fonction de modulateur sélectif des récepteurs aux œstrogènes (SERM).

Pour ces raisons, le soja a fait l'objet de nombreuses études pour déterminer le lien avec les cancers hormono-dépendants, et notamment le cancer du sein. Une étude sur des souris en 2008 avait, entre autres, conduit les oncologues à déconseiller le soja à leurs patientes cancéreuses car le constat était une stimulation de la croissance des tumeurs mammaires chez ces souris ovariectomisées et athymiques (242).

Cependant, l'extrapolation de l'animal à l'Homme n'est pas si aisée, et des études plus récentes ont permis de nuancer ces résultats en trouvant un effet protecteur de la génistéine sur les récurrences de cancers du sein dépendant des œstrogènes.

Par exemple, une analyse groupée portant sur 9 514 patientes ayant survécu à un cancer du sein a montré qu'un apport élevé en isoflavones était associé à une réduction de 25 % de récurrence du cancer du sein durant la période moyenne de suivi de 7,4 années (243). D'autres auteurs ont comparé l'apport alimentaire de soja avec l'usage d'anticancéreux tels que le tamoxifène ou l'anastrozole. Il en ressort que les isoflavones diminueraient le risque de rechute chez des patientes traitées, qu'il n'y a pas d'interaction avec le traitement pour le tamoxifène et même une augmentation de l'effet de l'anastrozole (244).

Il semblerait au final que le soja ait un effet protecteur sur le cancer du sein, qui serait optimal avec une consommation précoce (enfance, adolescence...). Et s'il ne paraît pas contre-indiqué en cas de cancer déjà déclaré, il faut toutefois que ces patientes aient un suivi médical rapproché (245).

3) Soja et système cardio-vasculaire

Le soja pourrait réduire les taux de lipides sanguins et les risques de maladies cardio-vasculaires associés (valable surtout pour les protéines de soja en remplacement des protéines animales et d'une alimentation trop saturée en lipides). Depuis les années 1960, de nombreuses études ont analysé les effets d'un régime riche en soja sur la santé cardio-vasculaire. Une méta-analyse rassemblant ces données, publiée en 1995, concluait que les protéines de soja diminuaient le taux de cholestérol de 13 % environ et de triglycérides d'une moyenne de 10 % lorsqu'elles étaient utilisées en substitution de protéines animales (246).

Depuis, les études semblaient indiquer que la consommation d'au moins 25 g de protéines de soja par jour pouvait diminuer le taux de lipides sanguins et donc le risque de maladies cardio-vasculaires. Les mécanismes ne sont pas très bien définis mais l'hypothèse est qu'ils passeraient par une réduction des LDL (« mauvais cholestérol ») et des triglycérides, comme l'avait montré l'étude de 1995 citée précédemment.

Cependant, l'incidence des protéines de soja sur le cholestérol total n'est pas définitivement établie et les autorités de santé européennes restent prudentes sur ce sujet. En effet, l'ANSES en 2005 a tranché en affirmant que, par manque de données, l'allégation comme quoi les protéines de soja diminueraient le cholestérol sanguin n'est pas fondée.

Plus tard, en 2011, l'EFSA (European Food Safety Authority) a estimé que d'après les études et méta-analyses à leur disposition, les isoflavones de soja ne pouvaient pas prétendre :

- avoir des effets vasculaires incluant la protection contre le stress oxydatif et un effet antioxydant
- maintenir une concentration sanguine normale en LDL-cholestérol.

Les compléments alimentaires ou aliments à base de soja ne peuvent donc pas utiliser ces allégations, par manque de lien cause-effet d'après la base de données scientifiques (247).

Par ailleurs, les effets potentiels des protéines de soja augmentent avec la dose. Or quand on parle de boisson au soja, la dose de protéines ingérée est faible du fait de la dilution. Ces boissons peuvent donc participer à un régime alimentaire équilibré mais ne doivent pas en être une source exclusive.

4) Soja et thyroïde

D'après Messina et al., la fonction thyroïdienne pourrait être légèrement modifiée par les produits du soja, et surtout chez les personnes ayant une carence en iode. Il semblerait que cela augmente le besoin d'hormones thyroïdiennes chez des patients présentant une hypothyroïdie traitée. Cependant ces résultats sont peu significatifs et la variation étant légère avec du soja pur, on ne peut donc pas considérer que les boissons au soja puissent faire vraiment varier la thyroïde (248).

C. Laits et substituts végétaux chez les enfants

Il est admis dans la communauté scientifique depuis plusieurs dizaines d'années que l'allaitement maternel est la meilleure alimentation pour les bébés, idéalement jusqu'à 6 mois. Cependant, il n'est pas toujours possible pour les mères d'allaiter, et ce pour de nombreuses raisons, et il faut alors substituer le lait maternel par un aliment apportant les éléments essentiels à son enfant. C'est pour cette raison qu'il existe plusieurs types de formules spécifiquement préparées pour les nourrissons et enfants en bas âge (pour rappel, selon la loi, est considéré comme nourrisson tout enfant âgé de moins de 12 mois. On parlera d'enfant en bas âge entre 1 et 3 ans). Ces formules contiennent pour la majorité du lait de vache.

Avec le développement de l'agriculture biologique, les nombreux scandales de l'industrie agro-alimentaire et le désir d'un mode de vie plus sain pour leur enfant, certains parents développent une certaine méfiance par rapport aux produits industriels ou ayant mauvaise presse. Parmi eux, le lait est en ligne de mire suite aux écrits de ses détracteurs destinés au grand public, comme nous l'avons évoqué dans la partie III Critiques du lait de vache. C'est pourquoi ce type de personnes se tourne vers des alternatives végétales pour eux mais aussi leurs enfants, et notamment les boissons végétales.

D'après une enquête commandée par l'ANSES et réalisée par l'association française des diététiciens nutritionnistes (AFDN), les parents optent pour les produits à base de végétaux pour leurs nourrissons pour quatre raisons principales : allergie, intolérance, opinion (par exemple végétalisme) ou méfiance par rapport au lait animal (et surtout de vache).

1) Actualité

Très récemment, un fait divers sur ce sujet a défrayé la chronique. En Belgique, un nourrisson de 7 mois est décédé après n'avoir été nourri qu'au « lait » végétal depuis ses 3 mois. Les faits remontent à 2014 mais l'affaire a été rendue publique en 2017, année du procès des parents qui encouraient jusqu'à 18 mois de prison pour maltraitance nutritionnelle. Ces parents végétariens avaient entrepris une alimentation exclusivement à base de boissons végétales suite à des coliques et vomissements lors de la transition à 3 mois entre allaitement et formules lactées traditionnelles.

A l'autopsie, le nourrisson a été retrouvé en fort état de déshydratation, ne pesant que 4,3 kg. La décision de justice a été rendue le mercredi 14 juin 2017, les parents ont écopé d'une peine de prison de 6 mois avec sursis (249).

Ce n'est malheureusement pas le seul cas de problème grave sur un enfant nourri exclusivement avec des boissons végétales. En 2013, l'ANSES a publié un avis traitant des risques liés à l'utilisation de boissons autres que le lait maternel et les substituts du lait maternel dans l'alimentation des nourrissons de la naissance à 1 an (250).

Dans cet avis, plusieurs cas sont répertoriés en se basant sur deux études faisant état d'une dizaine de cas de nourrissons nourris exclusivement avec des boissons végétales entre 2 et 14 mois et présentant des complications. Parmi elles, des carences et troubles métaboliques importants tels qu'hypokaliémie, hypochlorémie, alcalose métabolique, hypocalcémie, hypovitaminose D, etc. Les cas les plus graves ont conduit au décès de l'enfant, souvent par complications infectieuses.

En cas d'alimentation mixte avec les boissons végétales, l'équilibre grâce aux autres apports est primordial afin de ne pas créer de carence surtout en oligoéléments et vitamines comme calcium, fer ou vitamine B12. Des retards de croissance ont notamment été constatés, croissance pondérale ou statutaire mais aussi développement cérébral.

Par conséquent, les recommandations actuelles de l'ANSES consistent en plusieurs parties (251) :

- Informer les parents sur les dangers des boissons courantes pour adultes (d'origine végétale comme animale) pour les nourrissons, en rappelant qu'il y a eu des cas graves lors de substitution à du lait maternel ou à des formules spécifiques pour enfants en bas âge

- « Le lait maternel est l'aliment le mieux adapté aux besoins du nourrisson. »

Il est important également de veiller à un équilibre alimentaire de la mère lors de la grossesse et de l'allaitement, afin d'éviter les carences.

C'est surtout le cas pour celles ayant des régimes particuliers comme les végétaliennes ou véganes (évitement de tout produit d'origine animale comme viande, poisson, fruits de mer, produits laitiers, œufs, miel...). Ce type de régime peut induire une carence en vitamine B12 s'il n'est pas bien équilibré, et une complémentation doit être envisagée

- S'il y a recours à un lait infantile, il faut tenir compte de l'âge pour lequel il est formulé.

En effet, les besoins d'un enfant varient selon son état de croissance.

On parle alors de lait premier âge entre 0 et 4 à 6 mois, de deuxième âge ou « préparation de suite » de 4-6 mois à un an et de lait de croissance après un an

- Le lait de vache ne peut être utilisé seul qu'à partir de 3 ans car il ne correspond pas aux besoins nutritionnels de l'enfant avant cet âge-là

- Dans les cas d'intolérance aux protéines de lait de vache, il existe des préparations spéciales pour nourrissons à base de végétaux et qui sont spécialement formulées pour couvrir leurs besoins. Elles peuvent être prescrites médicalement.

2) Produits végétaux et réglementation

a) Réglementation générale

Pour éviter les confusions, la cour de justice européenne a publié un arrêté le 14 juin 2017 (252). On peut y lire que « les dénominations [...] telles que « lactosérum », « crème », « beurre », « fromage » et « yoghourt », [...] ne peuvent, en principe, être légalement utilisées pour désigner un produit purement végétal. ».

Toute appellation contenant lait ou autre dérivé de produit laitier (crème, beurre, chantilly...) est donc désormais interdite, que ce soit pour la commercialisation ou la publicité, à part pour un produit d'origine animale issu de sécrétion mammaire.

Ceci est le cas même si ces dénominations sont complétées par des mentions explicatives ou descriptives indiquant l'origine végétale du produit en cause (ex lait de soja, beurre de tofu...), sauf si ce produit est énuméré à l'annexe I de la décision 2010/791 de la commission du 20 décembre 2010. Dans cette liste on retrouve par exemple l'amande (les termes lait et crème restent autorisés), lait de coco, beurre de cacao ou de cacahouète et toutes les « crèmes de... » entre autres (253).

b) Règlementation spécifique aux enfants

Concernant l'alimentation infantile, l'article de loi de référence est l'arrêté du 11 avril 2008 relatif aux préparations pour nourrissons et aux préparations de suite, qui est la transposition française de la directive européenne 2006/141/CE du 22 décembre 2006 (254).

Il y est précisé que « aucun produit autre que les préparations pour nourrissons ne peut être commercialisé ou autrement présenté comme de nature à répondre à lui seul aux besoins nutritionnels des nourrissons normaux en bonne santé pendant les premiers mois de leur vie jusqu'à l'introduction d'une alimentation complémentaire appropriée ».

Cependant, sur certains produits végétaux (qui ne sont pas étiquetés comme préparation pour nourrisson ou préparation de suite) on peut trouver des sous-entendus indiquant une possible utilisation chez de jeunes enfants par des dessins ou images infantiles ou des mentions telles que croissance, enfants... Cela peut entraîner des confusions chez des parents mal informés. Le cadre réglementaire n'étant peut-être pas assez strict sur cet aspect, la prévention et l'information du public reste la meilleure solution pour éviter les substitutions dangereuses.

D'une autre part, cet arrêté définit la composition des préparations infantiles, notamment les ingrédients autorisés, les teneurs en protéines, vitamines, minéraux... mais aussi les valeurs seuil tolérables en produits potentiellement dangereux pour la santé (pesticides, arsenic, métaux lourds...). Voir le tableau récapitulatif en annexe 3.

Il fait état de 3 types de composition pour la base de la formule :

- A base de protéines de lait de vache
- A base d'hydrolysats de protéines
- A base d'isolats de protéines de soja, qui peuvent être seuls ou mélangés avec des protéines de lait de vache

Ce sont les seules sources protéiques validées comme ayant un intérêt pour la nutrition infantile, et avec un grand recul car utilisées depuis longtemps. L'EFSA estime que toute autre source doit être évaluée avec plus de détails pour être sécuritaire.

On peut y remarquer que les obligations de composition des préparations pour nourrissons (PPN) et celles de suite (PDS) sont assez semblables.

- le taux maximal de protéines est légèrement plus élevé dans les PDS mais de très peu
- le minimum de lipides à atteindre est un peu plus élevé dans les PPN, en revanche les limites d'énergie fournie sont les mêmes
- toutes les teneurs en vitamines sont les mêmes sauf pour la vitamine D dont le maximum passe de 0,65 à 0,75 µg/100 kJ pour les PDS
- concernant les minéraux, seul le fer doit être retrouvé en quantité plus élevée pour les PDS (taux limites quasiment doublés)

L'arrêté décrit aussi la réglementation concernant l'étiquetage du produit fini ainsi que sa présentation et les règles de commercialisation, qui sont des normes assez strictes.

Pour en revenir aux « laits » végétaux, en 2013 l'ANSES a comparé 75 boissons végétales avec les valeurs réglementaires (voir annexe 3). Il en est ressorti que, par rapport aux PPN, de fréquentes divergences sont observées dans les apports :

- énergétiques : inférieurs au seuil minimum dans 73 % des cas
- protéiques : inadaptés dans 83 % des cas, inférieurs au seuil minimum pour 26 % ou supérieurs au seuil maximum pour 57 %
- lipidiques : inférieurs au seuil minimum dans 77 % des cas
- sodiques : inadaptés 69 %, inférieurs au minimum (12 %) ou supérieurs au maximum (57 %)

Concernant le calcium, les teneurs sont supérieures à la réglementation pour toutes les boissons qui la mentionnaient. Le rapport calcium/phosphore n'est pas précisé (250).

Ainsi, les boissons végétales ne sont tout simplement pas adaptées avant minimum un an, jamais en alimentation exclusive ni même partielle car il est très difficile de contrebalancer les carences créées. Il en est de même pour les laits de consommation (que ce soit de vache, chèvre, brebis...), souvent trop riches en protéines (3 à 5 fois supérieure au lait maternel), pas assez en glucides, manque de certains éléments...

Il est donc important de choisir une préparation spécialement formulée pour les besoins de l'enfant, et encore plus du nourrisson. A noter que pour les parents réticents aux formules « classiques », il existe plusieurs gammes de préparations infantiles satisfaisant aux exigences de l'agriculture biologique, ainsi qu'à la réglementation précitée. En les orientant sur ce type de préparation, la santé de l'enfant est préservée ainsi que les désirs et opinions des parents.

3) Laits infantiles à l'officine

En tant que professionnel de santé ayant une grande proximité avec le public, il est du devoir du pharmacien d'officine de pouvoir répondre aux interrogations des parents d'enfants alimentés avec des préparations infantiles.

La petite enfance est une période compliquée où les jeunes parents doivent apprendre à décrypter leur bébé. Certains symptômes peuvent évoquer une intolérance à la formule choisie. Alors quel lait choisir et quand faut-il envisager d'en changer ?

Les recommandations suivantes sont les plus récentes, extraites de l'Association Française de Pédiatrie Ambulatoire (AFPA) et de la Société Française de Pédiatrie (SFP), actualisées en novembre 2015.

En première intention, une formule classique sera choisie, puis en fonction de la tolérance de l'enfant et de la persistance des symptômes (si symptôme il y a) on peut envisager un changement, qui doit toujours être progressif et sous supervision d'un professionnel de santé.

a) Diarrhées

Les selles molles sont à distinguer de la diarrhée aiguë.

Dans le premier cas il s'agit d'un transit trop rapide, les selles n'ont pas le temps de se former mais la fréquence d'émission est normale. Dans le second, l'émission de selle est plus fréquente et liquide.

Les selles molles peuvent être dues aux protéines solubles qui accélèrent le transit ou à un lait trop liquide. Si le problème est fréquent, on peut y remédier grâce à un lait plus riche en caséine (connue pour ralentir le transit) ou plus épais avec des amidons de riz ou de maïs.

A l'inverse, dans le cas d'une diarrhée aiguë il faut agir différemment car il y a un risque important de déshydratation. Le lait infantile sera remplacé par un soluté de réhydratation orale (SRO) utilisé seul pendant 6h. Le lait est ensuite réintroduit progressivement selon la tolérance, tout en maintenant la réhydratation (12h minimum de SRO).

Si l'enfant a moins de 4 mois et que les diarrhées sont fréquentes, une intolérance peut être suspectée (au lactose, aux PLV...). Une consultation sera nécessaire pour déterminer s'il faut envisager un changement de lait pour une préparation sans lactose ni PLV, afin de déterminer si intolérance il y a et pour laisser cicatriser la muqueuse digestive qui est abrasée par la diarrhée.

Pour rappel, si l'enfant perd 5 à 10 % de son poids on considère la diarrhée comme sévère, et à plus de 10 % c'est une diarrhée très sévère qui nécessite une hospitalisation. De même si le nourrisson a moins d'un mois la gravité est plus importante, même à partir d'une perte de poids de 5 %.

b) Constipation

En moyenne, un nourrisson émet 2 ou 3 selles par jour. S'il est constipé, il y aura moins d'une selle par jour ou moins de 3 selles par semaine et ces dernières seront compactes et difficiles à évacuer. Si la constipation est chronique, il peut être intéressant d'accélérer la vidange gastrique.

Cela peut se faire par deux moyens :

- Lait plus riche en lactose qui accélère le transit.
Cependant trop de lactose peut entraîner gaz et coliques car il est dégradé en disaccharides qui fermentent suite à une digestion non complète.
- Lait plus pauvre en caséine. La caséine floccule dans l'estomac et ralentit le transit. Il suffit de diminuer son taux, souvent à moins de 50 % de la préparation au lieu de 80 % dans les autres.
- Lait plus acide. Cela permet d'avoir un transit accéléré de façon comparable à celui obtenu avec du lait maternel.

La constipation peut aussi être liée à un manque d'hydratation, il faut vérifier que la technique de reconstitution est bonne (dosette pas trop tassée) et augmenter un peu le ratio d'eau dans le biberon.

Si la diversification est bien entamée, un apport en fibres aidera aussi à rétablir un transit normal.

c) Coliques

Une colique se traduit par un bébé qui pleure en s'agitant et qui semble souffrir (manifestations type poings serrés, visage plissé...). Souvent ces symptômes sont associés à des gaz ou ballonnements et se produisent en fin de journée. La cause est en majorité attribuée à l'immaturation des fibres nerveuses du tube digestif ou à la mauvaise évacuation de l'air entré dans l'estomac durant la tétée, mais cela peut aussi être dû au stress de la naissance ou à la recherche du rythme chronobiologique, notamment chez les nourrissons de quelques mois.

La meilleure approche est de rassurer les parents car la colique n'est pas une maladie mais un phénomène qui se résorbe de lui-même dans le temps (généralement vers 3-4 mois), qui n'a pas de conséquence néfaste à part d'être peu agréable à vivre, ni d'impact sur le développement.

Les changements de lait à répétition et les médicaments (type antispasmodique) ne sont pas conseillés, ou éventuellement de l'homéopathie.

Si un changement de lait est quand même envisagé par un professionnel de santé pour répondre aux préoccupations parentales, il faudra se diriger vers des laits moins riches en lactose pour limiter les gaz ou un lait acidifié.

d) Régurgitations

Les régurgitations diffèrent des vomissements par leur mécanisme passif : le lait sort sans douleur ni effort, à la différence des contractions douloureuses de l'estomac dans le vomissement.

C'est un phénomène physiologique assez fréquent qui disparaît vers 1 an.

En cas de gêne importante liée à ces régurgitations, certains laits apportent une solution :

- Lait enrichi en caséine, qui rend le contenu de l'estomac plus visqueux et dense (attention donc au risque de constipation)

- Lait épaissi soit avec * de l'amidon, qui s'épaissit en milieu acide et est digéré (à ne pas utiliser en même temps qu'un antiacide pour cette raison)

* de la caroube, qui est une fibre s'épaississant avec de l'eau, donc à l'intérieur du biberon, et qui fermente dans l'intestin. Cela entraîne la formation de gaz d'où un risque de colique, c'est pourquoi ce type de lait est soumis à prescription médicale.

Ces laits épaissis ont par contre une réelle indication dans le reflux gastro-œsophagien, ils sont utilisés en première intention avant les traitements médicamenteux.

e) Satiété

Lorsque le nourrisson réclame constamment et semble ne pas être repu, il existe des préparations enrichies.

Elles contiennent plus de caséine (60 à 80 %) ou d'amidon afin d'être digérées plus lentement et « alourdir » l'estomac. Ces laits ne sont théoriquement pas plus riche en calories (excepté peut-être ceux qui ralentissent la vidange gastrique grâce à des acides gras à longue chaîne).

En revanche, étant plus difficiles à digérer, il peut y avoir un risque de constipation. Il vaut mieux les éviter si l'enfant a une tendance à la constipation chronique.

Avec ce type de lait, il vaut mieux faire durer le biberon (minimum 30 minutes) pour atteindre la sensation de satiété au lieu d'augmenter les doses.

f) Allergie aux protéines de lait de vache

i. Prévention

Les laits hypoallergéniques (HA) sont indiqués en prévention de l'allergie lorsqu'il existe des antécédents familiaux d'allergie cutanée, digestive ou respiratoire. Ils sont délivrés en pharmacie uniquement car classés comme laits thérapeutiques.

Dans ce type de préparation, les protéines de lait de vache ont été partiellement hydrolysées afin de réduire leur allergénicité.

Il n'y a pas d'intérêt à les utiliser en l'absence de risque d'allergie ou en complément de l'allaitement maternel. Leur utilisation doit être exclusive pendant 4 mois à 6 mois jusqu'à la diversification alimentaire, et tout contact avec le lait de vache doit être évité.

Ces laits HA peuvent aussi avoir un rôle de prévention de l'eczéma lors d'une intolérance aux protéines de lait de vache.

ii. Traitement

Dans le cas d'une allergie avérée (ce qui est assez rare, pour rappel de la partie III.C, 2 à 15 % des enfants seulement), on utilisera sur prescription médicale des hydrolysats extensivement hydrolysés. Cette prescription est soumise à un diagnostic clinique et / ou biologique posé et prouvé et peut ainsi ouvrir des droits à un remboursement pour certains.

Les laits HA ne sont pas adaptés en cas d'allergie car les protéines restent encore allergisantes. En première intention, il sera prescrit des hydrolysats sans lactose ni protéine de lait de vache. Il en existe plusieurs dont le point commun est d'avoir un goût peu agréable, ce qui les rend difficiles à faire boire aux nourrissons. Un risque de consommation plus faible et donc de stagnation du poids est à redouter.

En seconde intention, il existe des préparations à base de riz mais elles sont à réserver au cas où les premières ne seraient pas acceptées.

En cas d'allergie aux hydrolysats (ce qui concerne environ 10 % des enfants APLV), des préparations à base d'acides aminés qui ne contiennent aucune protéine pourront être proposées. Par exemple le Neocate®, qui est un aliment diététique destiné à des fins médicales spéciales (ADDFMS), est remboursable par l'assurance maladie grâce à un service rendu jugé suffisant (255). Idem pour son concurrent Neutramigen®, ce sont les 2 seuls à avoir une efficacité reconnue.

Les isolats de soja ne sont pas indiqués dans l'APLV avant 6 mois car il existe des allergies croisées entre lait de vache et soja (autour de 10 % selon les études). Au moment de la diversification alimentaire, sous réserve de tolérance, il est possible d'en utiliser (256, 257).

THÈSE SOUTENUE PAR : Solène LASNIER et Solenne MOIROUD

TITRE :

LE LAIT, CONTROVERSE EN SANTE

CONCLUSION :

Le lait est source de nombreux débats et d'une réelle controverse dans le domaine de la santé car les résultats scientifiques divergent sur les bénéfices et les risques de sa consommation régulière.

En effet, il a été montré tout au long de cette thèse que le lait était une source non négligeable de calcium ainsi que d'autres composants utiles au bon fonctionnement de l'organisme. Il est cependant possible de se procurer ces mêmes composants par d'autres moyens, tels que les végétaux, produits animaux, certaines boissons, ainsi que des compléments alimentaires. Le calcium étant un élément vital pour la constitution du squelette et d'autres fonctions tout aussi importantes, un apport quotidien suffisant est essentiel quelle qu'en soit la source.

De même, le lait aurait un effet protecteur sur certains cancers comme le cancer colorectal, sur la constitution osseuse (à condition qu'il soit associé à la vitamine D), ainsi que sur le risque de survenue du diabète de type 2 ou de pathologies cardio-vasculaires comme l'hypertension ou le syndrome métabolique. Les acides gras présents dans le lait, ainsi que le calcium pour ce qui concerne l'hypertension, sont les principaux responsables de ces divers effets protecteurs.

A l'inverse, une consommation importante de lait peut aussi amener des effets néfastes. Parmi ceux-ci, les cancers hormono-dépendants (prostate, sein, utérus) et les conséquences lors d'intolérance au lactose (troubles digestifs mais aussi selon certains auteurs : eczéma, douleurs, allergies...) sont assez unanimement reconnus par la communauté scientifique. Ces inconvénients apparaissent souvent dans les études à partir de 3 à 4 portions journalières de produits laitiers, c'est pourquoi les recommandations actuelles tendent à conseiller 1 à 2 portions par jour au maximum, tous produits laitiers confondus à partir de l'âge adulte.

Le choix de la consommation ou non de lait à l'âge adulte est individuel selon la tolérance de chacun. Sachant que se passer totalement de produits laitiers nécessite une connaissance accrue des besoins corporels et des sources des nutriments afin de ne pas créer de carence. C'est pourquoi une information du public est nécessaire sur les alternatives au lait animal, surtout en cette époque où une prise de conscience de la cause animale développe, entre autres, le végétarisme.

Certaines boissons végétales se révèlent être pire pour la santé car très sucrées ou riches en graisses, et n'apportant pas beaucoup d'éléments utiles tels que vitamines, minéraux...

Cela est dû au fait que les végétaux utilisés, même s'ils ont des propriétés intéressantes comme le soja, sont très dilués. Il est bien entendu possible d'en consommer mais il ne faut pas les considérer comme du lait. La réglementation a d'ailleurs évolué dans ce sens pour éviter les confusions.

Enfin, il est vital d'informer les parents sur les risques que peut provoquer une substitution inadaptée du lait car plusieurs cas graves, voire mortels, sont recensés sur des nourrissons avec une alimentation exclusivement à base de boissons végétales. Des formules adaptées existent, quels que soient les problèmes et les aspirations des parents.

Alors pour ou contre le lait ?

La réponse est finalement plus complexe qu'il n'y paraît. Les études scientifiques menées sur le sujet depuis des années nous permettent de poser un regard objectif. Néanmoins, la nutrition est un domaine vaste et complexe, surtout lorsqu'il s'agit de déterminer les effets d'un aliment (ici le lait). Le corps humain est une machine avec de multiples mécanismes qui recèle encore bien des mystères et qu'il faut considérer dans sa globalité. La façon dont nous le nourrissons, notre environnement, notre patrimoine génétique ainsi que tant d'autres paramètres vont influencer notre santé et déterminer ce qui peut arriver ou non sur le plan de la santé.

La recherche est constante sur ce sujet, peut-être un jour arriverons nous à tout maîtriser. En attendant, nous pouvons dire que la modération est la clé. Comme le disait Paracelse « tout est poison, rien n'est sans poison, ce qui fait le poison c'est la dose ».

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 07/09/2017

LE DOYEN



Pr. Michel SÈVE

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Marie JOYEUX-FAURE


Annexes

Annexe 1 : Tableau comparatif des compositions des différentes formes de lait (lait de vache)

| Teneur moyenne pour 100 g | Lait entier | Lait demi-écrémé | Lait écrémé |
|---|-------------|------------------|-------------|
| Energie, Règlement UE N° 1169/2011 (kJ/100g) | 272 | 192 | 144 |
| Energie, Règlement UE N° 1169/2011 (kcal/100g) | 65.1 | 45.7 | 33.8 |
| Energie, N x facteur Jones, avec fibres (kJ/100g) | 273 | 193 | 145 |
| Energie, N x facteur Jones, avec fibres (kcal/100g) | 65.4 | 46 | 34.1 |
| Eau (g/100g) | 87.5 | 89.7 | 90.9 |
| Protéines (g/100g) | 3.32 | 3.29 | 3.31 |
| Protéines brutes, N x 6.25 (g/100g) | 3.25 | 3.22 | 3.24 |
| Glucides (g/100g) | 4.85 | 4.78 | 4.96 |
| Lipides (g/100g) | 3.63 | 1.52 | 0.12 |
| Sucres (g/100g) | 4.2 | 4.77 | 4.73 |
| Amidon (g/100g) | - | - | - |
| Fibres alimentaires (g/100g) | 0 | 0 | 0 |
| Polyols totaux (g/100g) | 0 | 0 | 0 |
| Cendres (g/100g) | 0.7 | 0.76 | 0.74 |
| Alcool (g/100g) | 0 | 0 | 0 |
| Acides organiques (g/100g) | 0 | 0 | 0 |
| AG saturés (g/100g) | 2.4 | 0.9 | 0.1 |
| AG monoinsaturés (g/100g) | 0.92 | 0.35 | traces |

| | | | |
|---|----------|--------|--------|
| AG polyinsaturés (g/100g) | 0.11 | 0.046 | traces |
| AG 4:0, butyrique (g/100g) | 0.075 | 0.051 | - |
| AG 6:0, caproïque (g/100g) | 0.058 | 0.024 | - |
| AG 8:0, caprylique (g/100g) | 0.038 | 0.015 | - |
| AG 10:0, caprique (g/100g) | 0.093 | 0.037 | - |
| AG 12:0, laurique (g/100g)* | 0.12 | 0.046 | - |
| AG 14:0, myristique (g/100g)* | 0.41 | 0.15 | - |
| AG 16:0, palmitique (g/100g)* | 1.19 | 0.41 | - |
| AG 18:0, stéarique (g/100g) | 0.32 | 0.13 | - |
| AG 18:1 9c (n-9), oléique (g/100g) | 0.73 | 0.29 | - |
| AG 18:2 9c,12c (n-6), linoléique (g/100g) | 0.062 | 0.024 | - |
| AG 18:3 c9,c12,c15 (n-3), alpha-linolénique (g/100g) | 0.014 | 0.0098 | - |
| AG 20:4 5c,8c,11c,14c (n-6), arachidonique (g/100g) | 0.0034 | - | - |
| AG 20:5 5c,8c,11c,14c,17c (n-3) EPA (g/100g) | < 0.0034 | - | - |
| AG 22:6 4c,7c,10c,13c,16c,19c (n-3) DHA (g/100g) | < 0.0034 | - | - |
| Cholestérol (mg/100g) | 12.5 | 5.05 | 2 |
| Sel chlorure de sodium (g/100g) | 0.11 | 0.11 | 0.11 |
| Calcium (mg/100g) | 120 | 117 | 105 |
| Chlorure (mg/100g) | 98 | 100 | 100 |
| Cuivre (mg/100g) | < 0.01 | 0.0087 | 0.007 |
| Fer (mg/100g) | 0.01 | 0.045 | 0.028 |
| Iode (µg/100g) | < 20 | 13.6 | 13.6 |
| Magnésium (mg/100g) | 9.8 | 12.1 | 12.3 |

| | | | |
|---|--------|--------|--------|
| Manganèse (mg/100g) | < 0.01 | 0.0031 | 0.0028 |
| Phosphore (mg/100g) | 97 | 89.1 | 92.1 |
| Potassium (mg/100g) | 160 | 167 | 166 |
| Sélénium (µg/100g) | < 50 | < 10 | < 10 |
| Sodium (mg/100g) | 44.2 | 42.6 | 44.9 |
| Zinc (mg/100g) | 0.37 | 0.39 | 0.37 |
| Rétinol (µg/100g) | 31.4 | 19.2 | 1 |
| Beta-Carotène (µg/100g) | 24.3 | 9.45 | - |
| Vitamine D (µg/100g) | 0.1 | < 0.5 | traces |
| Vitamine E (mg/100g) | 0.089 | 0.13 | traces |
| Vitamine K1 (µg/100g) | < 0.8 | 0.2 | - |
| Vitamine K2 (µg/100g) | 0.9 | - | - |
| Vitamine C (mg/100g) | < 0.5 | 1.5 | 0.89 |
| Vitamine B1 ou Thiamine (mg/100g) | 0.041 | 0.06 | 0.049 |
| Vitamine B2 ou Riboflavine (mg/100g) | 0.17 | 0.18 | 0.19 |
| Vitamine B3 ou PP ou Niacine (mg/100g) | < 0.1 | 0.093 | 0.09 |
| Vitamine B5 ou Acide pantothénique (mg/100g) | 0.43 | 0.41 | 0.42 |
| Vitamine B6 (mg/100g) | 0.02 | 0.037 | 0.041 |
| Vitamine B9 ou folates totaux (µg/100g) | < 2.5 | 9.49 | 5.11 |
| Vitamine B12 (µg/100g) | 0.24 | 0.38 | 0.39 |

Tables CIQUAL 2016 site ANSES

* Ces acides gras saturés ont des propriétés athérogènes chez l'Homme s'ils représentent plus de 8% des apports énergétiques totaux.

NB : Ces tables ne mentionnent pas les teneurs en C:15 (acide pentadécylique) et C:17 (acide margarique)

Annexe 2 : Tableau comparatif des compositions des différentes boissons végétales

| Teneur moyenne pour 100 g | Soja | Coco | Riz | Amande |
|--|-----------|------|-------|--------|
| Energie, Règlement UE N° 1169/2011 (kJ/100g) | 155 | 775 | 195 | 93.6 |
| Energie, Règlement UE N° 1169/2011 (kcal/100g) | 37.1 | 188 | 47 | 22.5 |
| Eau (g/100g) | 93 | 75.1 | 89,28 | 96 |
| Protéines (g/100g) | 3.31 | 1.77 | 0,28 | 0.6 |
| Glucides (g/100g) | 0.7 | 3.4 | 9,17 | 1.45 |
| Sucres (g/100g) | < 0.4 | 2.1 | 5,28 | 1.03 |
| Lipides (g/100g) | 2.07 | 18.4 | 0,97 | 1.5 |
| Amidon (g/100g) | < 0.35 | - | ? | 0.42 |
| Fibres alimentaires (g/100g) | 0.6 | 0.57 | 0,3 | 0.4 |
| Cendres (g/100g) | 0.33 | 0.69 | 0,30 | 0.047 |
| AG saturés (g/100g) | 0.26 | 16.5 | 0 | 0.12 |
| AG monoinsaturés (g/100g) | 0.39 | 0.88 | 0,625 | 1.06 |
| AG polyinsaturés (g/100g) | 0.99 | 0.2 | 0,313 | 0.29 |
| AG 4:0, butyrique (g/100g) | < 0.00083 | - | 0 | - |
| AG 6:0, caproïque (g/100g) | < 0.00083 | 0.11 | 0 | - |
| AG 8:0, caprylique (g/100g) | < 0.00083 | 1.31 | 0 | - |
| AG 10:0, caprique (g/100g) | < 0.00083 | 1.04 | 0 | - |
| AG 12:0, laurique (g/100g)* | < 0.00083 | 8.27 | 0 | - |
| AG 14:0, myristique (g/100g)* | 0.0017 | 3.27 | 0 | - |
| AG 16:0, palmitique (g/100g)* | 0.17 | 1.58 | 0 | - |
| AG 18:0, stéarique (g/100g) | 0.076 | 0.97 | 0 | - |
| AG 18:1 9c (n-9), oléique (g/100g) | 0.37 | - | 0,624 | - |

| | | | | |
|---|-----------|-------|-------|------|
| AG 18:2 9c,12c (n-6), linoléique (g/100g) | 0.88 | 0.16 | 0,305 | - |
| AG 18:3 c9,c12,c15 (n-3), alpha-linolénique (g/100g) | 0.12 | 0.02 | 0,008 | - |
| AG 20:4 5c,8c,11c,14c (n-6), arachidonique (g/100g) | < 0.00083 | - | 0 | - |
| AG 20:5 5c,8c,11c,14c,17c (n-3) EPA (g/100g) | < 0.00083 | - | 0 | - |
| AG 22:6 4c,7c,10c,13c,16c,19c (n-3) DHA (g/100g) | < 0.00083 | - | 0 | - |
| Cholestérol (mg/100g) | < 0.7 | 0 | 0 | 0 |
| Sel chlorure de sodium (g/100g) | 0.061 | 0.075 | - | 0 |
| Calcium (mg/100g) | 12 | 18 | 118 | 7 |
| Chlorure (mg/100g) | 7 | - | - | - |
| Cuivre (mg/100g) | 0.11 | 0.22 | 0,037 | - |
| Fer (mg/100g) | 0.41 | 3.3 | 0,20 | 0.1 |
| Iode (µg/100g) | < 20 | 1 | - | - |
| Magnésium (mg/100g) | 16 | 46 | 11 | - |
| Manganèse (mg/100g) | 0.19 | 0.77 | 0,282 | - |
| Phosphore (mg/100g) | 50 | 96 | 56 | 15 |
| Potassium (mg/100g) | 110 | 220 | 27 | 25 |
| Sélénium (µg/100g) | < 50 | 3 | 2,2 | - |
| Sodium (mg/100g) | 24.3 | 30 | 39 | 0 |
| Zinc (mg/100g) | 0.29 | 0.56 | 0,13 | 0.1 |
| Rétinol (µg/100g) | < 21 | 0 | 63 | 0 |
| Beta-Carotène (µg/100g) | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Vitamine D (µg/100g) | 0 | 0 | 1 | 0 |
| Vitamine E (mg/100g) | 0.11 | 0.7 | 0,47 | 0.69 |

| | | | | |
|---|-------|-------|-------|------|
| Vitamine K (µg/100g) | 3.81 | - | 0,2 | - |
| Vitamine C (mg/100g) | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Vitamine B1 ou Thiamine (mg/100g) | 0.025 | 0.022 | 0,027 | 0.01 |
| Vitamine B2 ou Riboflavine (mg/100g) | 0.01 | 0 | 0,142 | 0.01 |
| Vitamine B3 ou PP ou Niacine (mg/100g) | 0.18 | 0.64 | 0,39 | 0.1 |
| Vitamine B5 ou Acide pantothénique (mg/100g) | 0.058 | 0.15 | 0,146 | - |
| Vitamine B6 (mg/100g) | 0.034 | 0.028 | 0,039 | 0 |
| Vitamine B9 ou Folates totaux (µg/100g) | 26.1 | 14 | 2 | 1 |
| Vitamine B12 (µg/100g) | 0 | 0 | 0,62 | - |

Tableau réalisé à partir des tables du CIQUAL et de l'USDA (United States Department of Agriculture) Nutrient Database for Standard Reference Release 28

* Ces acides gras saturés ont des propriétés athérogènes chez l'Homme s'ils représentent plus de 8% des apports énergétiques totaux.

NB : Ces tables ne mentionnent pas les teneurs en C:15 (acide pentadécylique) et C:17 (acide margarique)

Annexe 3 : Règlementation sur la composition des préparations infantiles

| | Préparation pour nourrissons | | Préparation de suite | | Précisions |
|---|--|------------|-----------------------------------|-----------|---|
| | Minimum | Maximum | Minimum | Maximum | |
| Energie en kJ/100 mL (kcal/100 mL) | 250 (60) | 295 (70) | Idem préparation pour nourrissons | | - |
| Protéines en g/kJ (g/kcal) | | | | | |
| Lait de vache | 0,45 (1,8) | 0,7 (3) | 0,45 (1,8) | 0,8 (3,5) | A valeur énergétique égale, doit contenir autant d'acides aminés que le lait maternel (protéine de référence) |
| Hydrolysats de lait de vache | | | 0,56 (2,25) | | |
| Isolat de protéines de soja | | | 0,56 (2,25) | | |
| Acides aminés et dérivés, en mg/kJ (mg/kcal) | | | | | |
| L-carnitine | 0,3 (1,2) | - | - | - | Valable pour hydrolysats et isolats de soja |
| Taurine | Teneur maximum 2,9 mg/kJ (12 mg/kcal) | | | | L'EFSA considère qu'un ajout en taurine n'est pas nécessaire (258) |
| Choline | 1,7 (7) | 12 (50) | - | - | |
| Lipides en g/kJ (g/kcal) | | | | | |
| Teneur en lipides | 1,05 (4,4) | 1,4 (6,0) | 0,96 (4) | 1,4 (6) | Huile de sésame et huile de coton sont interdites |
| Acides laurique (C12:0) et myristique (C14:0) | Isolément ou ensemble, maximum de 20 % des matières grasses totales | | | | - |
| Isomères trans d'acides gras | Doit être inférieur à 3 % de la teneur totale en matières grasses | | | | |
| Acide linoléique mg/kJ (mg/kcal) | 70 (300) | 285 (1200) | Idem préparation pour nourrissons | | Le rapport acide linoléique/alpha-linolénique doit être compris entre 5 et 15 |
| Acide alpha linoléique | Teneur minimum de 12 mg/kJ (50 mg/kcal) | | | | |
| Acides gras polyinsaturés à longue chaîne (LCP) | LCP n – 3 : maximum 1 % de la teneur totale en matières grasses (MG) LCP n – 6 : maximum 2 % de la teneur totale en MG (sauf acide arachidonique < 1 % de la teneur totale en MG) | | | | De plus, EPA < DHA < teneur en LCP n - 6 |
| Phospholipides | Maximum 2 g/L | | | | - |
| Glucides en g/kJ (g/kcal) | | | | | |
| Teneur en glucides | 2,2 (9) | 3,4 (14) | Idem préparation pour nourrissons | | Les sources de glucides autorisées sont celles de ce tableau + maltose, malto-dextrines et sirop de glucose |

| | | | | | | |
|--|--|-------------|--|-----------------------------------|---|--|
| Lactose | Minimum 1,1 g/kJ (4,5 g/kcal) | | | | Non applicable si isolat de soja > 50% des sources de protéines | |
| Saccharose (possible fructose et miel traité contre <i>Clostridium botulinum</i> , pour PDS uniquement) | Max 20 % de la teneur totale en glucides | | Max 20 % de la teneur totale en glucides, isolés ou ensemble | | Ajouts possibles uniquement si formule à base d'hydrolysat de protéines | |
| Glucose | Max 0,5 g/100 kJ (2 g/100 kcal) | | | | | |
| Amidon précuit et/ou gélatinisé, exempt de gluten | Max 2 g/100 ml et 30 % de la teneur totale en glucides | | - | - | Gluten interdit dans les préparations de suite | |
| Minéraux en mg/100 kJ (mg/100 kcal) sauf si précisé | | | | | | |
| Sodium | 5 (20) | 14 (60) | Idem préparation pour nourrissons | | - | |
| Potassium | 15 (60) | 38 (160) | | | | |
| Chlorure | 12 (50) | 38 (160) | | | | |
| Calcium | 12 (50) | 33 (140) | | | 1 < rapport calcium/phosphore < 2 | |
| Dans le cas de lait de vache ou hydrolysats | Phosphore | 6 (25) | 22 (90) | - | | |
| | Fer | 0,07 (0,3) | 0,3 (1,3) | | | 0,14 (0,6) |
| Dans le cas d'une préparation à base d'isolats de protéines de soja | Phosphore | 7,5 (30) | 25 (100) | Idem préparation pour nourrissons | | Les teneurs à atteindre sont plus élevées avec les isolats de soja |
| | Fer | 0,12 (0,45) | 0,5 (2) | | | |
| Magnésium | 1,2 (5) | 3,6 (15) | Idem préparation pour nourrissons | | - | |
| Zinc | 0,12 (0,5) | 0,36 (1,5) | | | | |
| Cuivre (µg) | 8,4 (35) | 25 (100) | | | | |
| Iode (µg) | 2,5 (10) | 12 (50) | | | | |
| Sélénium (µg) | 0,25 (1) | 2,2 (9) | | | | |
| Manganèse (µg) | 0,25 (1) | 25 (100) | | | | |
| Fluorure (µg) | — | 25 (100) | | | | |
| Vitamines en µg/100 kJ (µg/100 kcal) | | | | | | |
| Vitamine A (tous les équivalents trans rétinol) | 14 (60) | 43 (180) | Idem préparation pour nourrissons | | - | |
| Vitamine D | 0,25 (1) | 0,65 (2,5) | 0,25 (1) | 0,75 (3) | Sous forme de cholécalférol, dont 10 µg = 400 UI de vitamines D | |
| Thiamine | 14 (60) | 72 (300) | Idem préparation pour nourrissons | | - | |
| Riboflavine | 19 (80) | 95 (400) | | | | |
| Niacine (préformée) | 72 (300) | 375 (1500) | | | | |
| Acide pantothénique | 95 (400) | 475 (2000) | | | | |
| Vitamine B6 | 9 (35) | 42 (175) | | | | |

| | | | | |
|-----------------------------------|-------------|------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| Biotine | 0,4 (1,5) | 1,8 (7,5) | | |
| Acide folique | 2,5 (10) | 12 (50) | | |
| Vitamine B12 | 0,025 (0,1) | 0,12 (0,5) | | |
| Vitamine C (en mg/100 kJ ou kcal) | 2,5 (10) | 7,5 (30) | Idem préparation pour nourrissons | - |
| Vitamine K | 1 (4) | 6 (25) | | |
| Vitamine E (en mg/100 kJ ou kcal) | 0,1 (0,5) | 1,2 (5) | | d- α -équivalent tocophérol |

Tableau réalisé à partir de l'arrêté du 11 avril 2008 relatif aux préparations pour nourrissons et aux préparations de suite (254)

Bibliographie

1. Soustre Y, ROYANT, A-S. Questions sur le lait. CNIEL. sept 2015;8.
2. Décret du 25 mars 1924 relatif au lait et aux produits de la laiterie - Article 1.
3. FAO. Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine - Laites d'animaux laitiers [Internet]. [cité 10 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.fao.org/docrep/t4280f/T4280F05.htm>
4. Plaisancie P, Claustre J, Estienne M, Henry G, Boutrou R, Paquet A, et al. Le peptide β -CN(94-123), un peptide bioactif des laités fermentés, comme modulateur de la protection intestinale [Internet]. 2012 [cité 29 juin 2017]. np. Disponible sur: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01209720>
5. Protéines alimentaires - Protéines animales : celles du lait [Internet]. [cité 29 juin 2017]. Disponible sur: http://biochim-agro.univ-lille1.fr/proteines/co/000_Module_Proteines_6.html
6. BEDARD S. Etude de l'interaction entre la lactoferricine bovine et des monocouches de phospholipides. [QUEBEC]; 2007.
7. Vilain A-C. Qu'est-ce que le lait ? Rev Fr Allergol. 1 avr 2010;50(3):124-7.
8. BIOCHIMIE - Constantes_biolologiques_adultes_2009.pdf [Internet]. [cité 14 mars 2017]. Disponible sur: http://www.cnci.univ-paris5.fr/pharmacie/Constantes_biolologiques_adultes_2009.pdf
9. Le calcium | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. 2016 [cité 11 mars 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/le-calcium>
10. Calcium I of M (US) C to RDRI for VD and, Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Valle HBD. Overview of Calcium [Internet]. National Academies Press (US); 2011 [cité 4 avr 2017]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56060/>
11. Vitamine D | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 4 avr 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-d>
12. Yang J, Punshon T, Guerinot ML, Hirschi KD. Plant Calcium Content: Ready to Remodel. Nutrients. 21 août 2012;4(8):1120-36.
13. Spence LA, Weaver CM. New Perspectives on Dietary Protein and Bone Health: Preface. J Nutr. 3 janv 2003;133(3):850S-851S.
14. Heaney RP, Layman DK. Amount and type of protein influences bone health. Am J Clin Nutr. 5 janv 2008;87(5):1567S-1570S.

15. Cao JJ, Johnson LK, Hunt JR. A Diet High in Meat Protein and Potential Renal Acid Load Increases Fractional Calcium Absorption and Urinary Calcium Excretion without Affecting Markers of Bone Resorption or Formation in Postmenopausal Women. *J Nutr.* 3 janv 2011;141(3):391-7.
16. Do vegetarians have a normal bone mass? - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 12 avr 2017]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15258721>
17. Mangels AR. Bone nutrients for vegetarians. *Am J Clin Nutr.* juill 2014;100 Suppl 1:469S-75S.
18. Lanham-New SA. Is « vegetarianism » a serious risk factor for osteoporotic fracture? *Am J Clin Nutr.* oct 2009;90(4):910-1.
19. Ho-Pham LT, Vu BQ, Lai TQ, Nguyen ND, Nguyen TV. Vegetarianism, bone loss, fracture and vitamin D: a longitudinal study in Asian vegans and non-vegans. *Eur J Clin Nutr.* janv 2012;66(1):75-82.
20. Souccar T. Lait, mensonges et propagande. Vergèze: T. Souccar; 2008.
21. Chapter 11. Calcium [Internet]. [cité 29 mars 2017]. Disponible sur: <http://www.fao.org/docrep/004/Y2809E/y2809e0h.htm#bm17>
22. de Vernejoul M-C. Eaux minérales naturelles et santé osseuse. *Cah Nutr Diététique.* nov 2015;50, Supplement 1:S44-50.
23. Heaney RP. Absorbability and utility of calcium in mineral waters. *Am J Clin Nutr.* 8 janv 2006;84(2):371-4.
24. Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr.* 9 janv 1999;70(3):543s-548s.
25. Weaver CM, Plawewski KL. Dietary calcium: adequacy of a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr.* mai 1994;59(5 Suppl):1238S-1241S.
26. Weaver CM. Diet, Gut Microbiome, and Bone Health. *Curr Osteoporos Rep.* avr 2015;13(2):125-30.
27. Parvaneh K, Jamaluddin R, Karimi G, Erfani R. Effect of Probiotics Supplementation on Bone Mineral Content and Bone Mass Density. *Sci World J* [Internet]. 22 janv 2014 [cité 5 avr 2017];2014. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3920759/>
28. Arrêté du 9 mai 2006 relatif aux nutriments pouvant être employés dans la fabrication des compléments alimentaires | Legifrance [Internet]. [cité 27 juin 2017]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000023980839>
29. Bolland MJ, Barber PA, Doughty RN, Mason B, Horne A, Ames R, et al. Vascular events in healthy older women receiving calcium supplementation: randomised controlled trial. *BMJ.* 2 févr 2008;336(7638):262-6.
30. Seely S. Possible connection between milk and coronary heart disease: the calcium hypothesis. *Med Hypotheses.* mai 2000;54(5):701-3.

31. Prescrire. Supplémentation en calcium : risques cardiovasculaires ? Rev Prescrire. mars 2013;33(353):190-1.
32. Fardellone P, Paccou J, Cortet B, Sutter B, Brazier M, Audran M, et al. Supplémentation calcique et risques cardiovasculaire. Rev Rhum. 10 avr 2014;81(2):131-5.
33. Haute Autorité de Santé - Les médicaments de l'ostéoporose - Fiche BUM [Internet]. 2014 [cité 6 avr 2017]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1751307/fr/les-medicaments-de-l-osteoporose-fiche-bum
34. Les apports en calcium des produits laitiers [Internet]. Les produits laitiers. [cité 29 mars 2017]. Disponible sur: <http://www.produits-laitiers.com/les-apports-nutritionnels-en-calcium/>
35. VIDAL : Base de données médicamenteuse pour les prescripteurs libéraux [Internet]. VIDAL. [cité 29 mars 2017]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
36. Junquero D, Rival Y. Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s) ? médecine/sciences. 1 déc 2005;21(12):1045-53.
37. Samuelson G, Bratteby L-E, Mohsen R, Vessby B. Dietary fat intake in healthy adolescents: inverse relationships between the estimated intake of saturated fatty acids and serum cholesterol. Br J Nutr. mars 2001;85(3):333-41.
38. Ortega RM, Requejo AM, Navia B, Quintas ME, Andrés P, López-Sobaler M, et al. The consumption of milk products in a group of pre-school children: Influence on serum lipid profile. Nutr Res. 1 juin 2000;20(6):779-90.
39. Sjogren P, Rosell M, Skoglund-Andersson C, Zdravkovic S, Vessby B, de Faire U, et al. Milk-derived fatty acids are associated with a more favorable LDL particle size distribution in healthy men. J Nutr. juill 2004;134(7):1729-35.
40. Chardigny J-M, Destailhats F, Malpuech-Brugère C, Moulin J, Bauman DE, Lock AL, et al. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study. Am J Clin Nutr. mars 2008;87(3):558-66.
41. Warensjö E, Jansson J-H, Berglund L, Boman K, Ahren B, Weinehall L, et al. Estimated intake of milk fat is negatively associated with cardiovascular risk factors and does not increase the risk of a first acute myocardial infarction. A prospective case-control study. Br J Nutr. avr 2004;91(4):635-42.
42. Biong AS, Veierød MB, Ringstad J, Thelle DS, Pedersen JI. Intake of milk fat, reflected in adipose tissue fatty acids and risk of myocardial infarction: a case-control study. Eur J Clin Nutr. févr 2006;60(2):236-44.
43. Krachler B, Norberg M, Eriksson JW, Hallmans G, Johansson I, Vessby B, et al. Fatty acid profile of the erythrocyte membrane preceding development of Type 2 diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 1 sept 2008;18(7):503-10.
44. Abdullah MMH, Cyr A, Lépine M-C, Labonté M-È, Couture P, Jones PJH, et al. Recommended dairy product intake modulates circulating fatty acid profile in healthy adults: a multi-centre cross-over study. Br J Nutr. 14 févr 2015;113(3):435-44.

45. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* mai 2003;77(5):1146-55.
46. Legrand P. Intérêt nutritionnel des principaux acides gras des lipides laitiers. *Sci Aliments.* 2008;28(1-2):34-43.
47. Martin J-C. L'acide ruménique : un trans particulier. *Sci Aliments.* 2008;28(1-2):29-33.
48. Motard-Bélanger A, Charest A, Grenier G, Paquin P, Chouinard Y, Lemieux S, et al. Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 3 janv 2008;87(3):593-9.
49. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozma AI, Ha V, Kishibe T, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ.* 11 août 2015;351:h3978.
50. Kuhnt K, Degen C, Jahreis G. Evaluation of the Impact of Ruminant Trans Fatty Acids on Human Health: Important Aspects to Consider. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 9 sept 2016;56(12):1964-80.
51. Derakhshande-Rishehri S-M, Mansourian M, Kelishadi R, Heidari-Beni M. Association of foods enriched in conjugated linoleic acid (CLA) and CLA supplements with lipid profile in human studies: a systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr.* août 2015;18(11):2041-54.
52. Hansen CK, Klingenberg L, Larsen LB, Lorenzen JK, Sørensen KV, Astrup A. The effect of UHT-processed dairy milk on cardio-metabolic risk factors. *Eur J Clin Nutr.* 15 mars 2017;
53. Lecerf J-M. Les produits laitiers et le risque cardiovasculaire. *Cah Nutr Diététique.* Février 2010;45(1):18-26.
54. Mennen LI, Lafay L, Feskens EJM, Novak M, Lépinay P, Balkau B. Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. *Nutr Res.* 1 mars 2000;20(3):335-47.
55. Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA.* 24 avr 2002;287(16):2081-9.
56. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 17 avr 1997;336(16):1117-24.
57. Theobald HE. Dietary calcium and health. *Nutr Bull.* 1 sept 2005;30(3):237-77.
58. Ascherio A, Rimm EB, Hernán MA, Giovannucci EL, Kawachi I, Stampfer MJ, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation.* 22 sept 1998;98(12):1198-204.

59. Drouin-Chartier J-P, Gignoux I, Tremblay AJ, Poirier L, Lamarche B, Couture P. Impact of dairy consumption on essential hypertension: a clinical study. *Nutr J.* 14 août 2014;13:83.
60. Talaei M, Pan A, Yuan J-M, Koh W-P. Dairy Food Intake Is Inversely Associated with Risk of Hypertension: The Singapore Chinese Health Study. *J Nutr.* févr 2017;147(2):235-41.
61. GUEGUEN L. Le calcium du lait: fonctions, intérêts, besoins, disponibilité. *Cah Nutr Diététique.* 2005;40(Hors série 1):5-11.
62. Hoyt G, Hickey MS, Cordain L. Dissociation of the glycaemic and insulinaemic responses to whole and skimmed milk. *Br J Nutr.* févr 2005;93(2):175-7.
63. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr.* sept 2005;82(3):523-30.
64. Vergnaud A-C, Péneau S, Chat-Yung S, Kesse E, Czernichow S, Galan P, et al. Dairy consumption and 6-y changes in body weight and waist circumference in middle-aged French adults. *Am J Clin Nutr.* nov 2008;88(5):1248-55.
65. Jacqmain M, Doucet E, Després J-P, Bouchard C, Tremblay A. Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. *Am J Clin Nutr.* 6 janv 2003;77(6):1448-52.
66. Ochner CN, Lowe MR. Self-reported changes in dietary calcium and energy intake predict weight regain following a weight loss diet in obese women. *J Nutr.* oct 2007;137(10):2324-8.
67. Melanson EL, Sharp TA, Schneider J, Donahoo WT, Grunwald GK, Hill JO. Relation between calcium intake and fat oxidation in adult humans. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* févr 2003;27(2):196-203.
68. Lawlor DA, Ebrahim S, Timpson N, Davey Smith G. Avoiding milk is associated with a reduced risk of insulin resistance and the metabolic syndrome: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* juin 2005;22(6):808-11.
69. Wang W, Wu Y, Zhang D. Association of dairy products consumption with risk of obesity in children and adults: a meta-analysis of mainly cross-sectional studies. *Ann Epidemiol.* déc 2016;26(12):870-882.e2.
70. Rautiainen S, Wang L, Lee I-M, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. Dairy consumption in association with weight change and risk of becoming overweight or obese in middle-aged and older women: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* avr 2016;103(4):979-88.
71. Elwood PC, Pickering JE, Fehily AM, Hughes J, Ness AR. Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke I. Evidence from the Caerphilly cohort. *Eur J Clin Nutr.* mai 2004;58(5):711-7.
72. Mann JI, Appleby PN, Key TJ, Thorogood M. Dietary determinants of ischaemic heart disease in health conscious individuals. *Heart Br Card Soc.* nov 1997;78(5):450-5.
73. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Speizer FE, et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* déc 1999;70(6):1001-8.

74. Laville M, Leston N, De Rougemont A. Prévention de l'obésité par le calcium. *Sci Aliments*. 2004;24(3):187-92.
75. Jaffiol C. Lait et produits laitiers dans la prévention et le traitement des maladies de pléthore. *Bull Académie Natl Médecine*. 2008;192(4):749-58.
76. Etude de l'importance d'UCP2 dans le métabolisme et la thermogénèse induite par l'alimentation. Aspects biochimiques et génétiques [Internet]. Institut Danone. [cité 28 juin 2017]. Disponible sur: <http://institutdanone.org/nos-prix/etude-de-limportance-duc2-dans-le-metabolisme-et-la-thermogenese-induite-par-lalimentation-aspects-biochimiques-et-genetiques/>
77. Wolk A, Vessby B, Ljung H, Barrefors P. Evaluation of a biological marker of dairy fat intake. *Am J Clin Nutr*. août 1998;68(2):291-5.
78. Smedman AE, Gustafsson IB, Berglund LG, Vessby BO. Pentadecanoic acid in serum as a marker for intake of milk fat: relations between intake of milk fat and metabolic risk factors. *Am J Clin Nutr*. janv 1999;69(1):22-9.
79. FERRIÈRES J, BONGARD V, DALLONGEVILLE J, SIMON C, BINGHAM A, AMOUYEL P, et al. Consommation de produits laitiers et facteurs de risque cardiovasculaire dans l'étude Monica. *Cah Nutr Diététique*. Février 2006;41(1):33-8.
80. Lovegrove JA, Givens DI. Dairy food products: good or bad for cardiometabolic disease? *Nutr Res Rev*. déc 2016;29(2):249-67.
81. Lecerf J-M, Millara E. Le lait est-il un poison violent ? *Prat En Nutr*. 6 juin 2016;12(46):34-7.
82. Turner KM, Keogh JB, Clifton PM. Dairy consumption and insulin sensitivity: a systematic review of short- and long-term intervention studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. janv 2015;25(1):3-8.
83. Gijsbers L, Ding EL, Malik VS, de Goede J, Geleijnse JM, Soedamah-Muthu SS. Consumption of dairy foods and diabetes incidence: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. avr 2016;103(4):1111-24.
84. Salas-Salvadó J, Guasch-Ferré M, Díaz-López A, Babio N. Yogurt and Diabetes: Overview of Recent Observational Studies. *J Nutr*. 14 juin 2017;
85. Talaei M, Pan A, Yuan J-M, Koh W-P. Dairy intake and risk of type 2 diabetes. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 8 mars 2017;
86. Zemel MB, Sun X. Dietary calcium and dairy products modulate oxidative and inflammatory stress in mice and humans. *J Nutr*. juin 2008;138(6):1047-52.
87. Requena P, Daddaoua A, Guadix E, Zarzuelo A, Suárez MD, Sánchez de Medina F, et al. Bovine glycomacropeptide induces cytokine production in human monocytes through the stimulation of the MAPK and the NF-kappaB signal transduction pathways. *Br J Pharmacol*. août 2009;157(7):1232-40.
88. Schmid A, Petry N, Walther B, Bütikofer U, Luginbühl W, Gille D, et al. Inflammatory and metabolic responses to high-fat meals with and without dairy products in men. *Br J Nutr*. 28 juin 2015;113(12):1853-61.

89. Viladomiu M, Hontecillas R, Bassaganya-Riera J. Modulation of inflammation and immunity by dietary conjugated linoleic acid. *Eur J Pharmacol.* 15 août 2016;785:87-95.
90. Fardellone P, Cotté F-E, Roux C, Lespessailles E, Mercier F, Gaudin A-F. Calcium intake and the risk of osteoporosis and fractures in French women. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* mars 2010;77(2):154-8.
91. Fardellone P, Séjourné A, Blain H, Cortet B, Thomas T, GRIO Scientific Committee. Osteoporosis: Is milk a kindness or a curse? *Jt Bone Spine Rev Rhum.* 7 oct 2016;
92. Toba Y, Takada Y, Yamamura J, Tanaka M, Matsuoka Y, Kawakami H, et al. Milk basic protein: a novel protective function of milk against osteoporosis. *Bone.* sept 2000;27(3):403-8.
93. Morita Y, Matsuyama H, Serizawa A, Takeya T, Kawakami H. Identification of angiogenin as the osteoclastic bone resorption-inhibitory factor in bovine milk. *Bone.* févr 2008;42(2):380-7.
94. Bolland MJ, Leung W, Tai V, Bastin S, Gamble GD, Grey A, et al. Calcium intake and risk of fracture: systematic review. *BMJ.* 29 sept 2015;351:h4580.
95. Kalkwarf HJ, Khoury JC, Lanphear BP. Milk intake during childhood and adolescence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women. *Am J Clin Nutr.* janv 2003;77(1):257-65.
96. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA, Kanis JA, Orav EJ, Staehelin HB, et al. Milk intake and risk of hip fracture in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* avr 2011;26(4):833-9.
97. Thomas SDC, Morris HA, Nordin BEC. Acute effect of a supplemented milk drink on bone metabolism in healthy postmenopausal women is influenced by the metabolic syndrome. *Nutr J.* 2015;14:99.
98. Sahni S, Mangano KM, Kiel DP, Tucker KL, Hannan MT. Dairy Intake Is Protective against Bone Loss in Older Vitamin D Supplement Users: The Framingham Study. *J Nutr.* 1 mars 2017;jn240390.
99. Hiligsmann M, Burlet N, Fardellone P, Al-Daghri N, Reginster J-Y. Public health impact and economic evaluation of vitamin D-fortified dairy products for fracture prevention in France. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* mars 2017;28(3):833-40.
100. Myneni VD, Mezey E. Regulation of bone remodeling by vitamin K2. *Oral Dis.* 14 déc 2016;
101. Palermo A, Tuccinardi D, D'Onofrio L, Watanabe M, Maggi D, Maurizi AR, et al. Vitamin K and osteoporosis: Myth or reality? *Metabolism.* mai 2017;70:57-71.
102. Huang Z-B, Wan S-L, Lu Y-J, Ning L, Liu C, Fan S-W. Does vitamin K2 play a role in the prevention and treatment of osteoporosis for postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporos Int.* 1 mars 2015;26(3):1175-86.
103. Prescrire. Intolérance au lactose chez les adultes. *Rev Prescrire.* Juillet 2015;35(381):533-4.

104. Vernia P, Camillo MD, Foglietta T, Avallone VE, Carolis AD. Diagnosis of lactose intolerance and the “nocebo” effect: The role of negative expectations. *Dig Liver Dis.* 1 sept 2010;42(9):616-9.
105. Lecerf J-M. Régimes à la mode. *EMC - Endocrinol-Nutr.* janv 2017;14(1):1-9 [Article 10-460-B-10].
106. Vissers PAJ, Streppel MT, Feskens EJM, de Groot LCPGM. The contribution of dairy products to micronutrient intake in the Netherlands. *J Am Coll Nutr.* oct 2011;30(5 Suppl 1):415S-21S.
107. Goulding A, Rockell JE p, Black RE, Grant AM, Jones IE, Williams SM. Children who avoid drinking cow’s milk are at increased risk for prepubertal bone fractures. *J Am Diet Assoc.* févr 2004;104(2):250-3.
108. Nicklas TA, Qu H, Hughes SO, He M, Wagner SE, Foushee HR, et al. Self-perceived lactose intolerance results in lower intakes of calcium and dairy foods and is associated with hypertension and diabetes in adults. *Am J Clin Nutr.* juill 2011;94(1):191-8.
109. Pala V, Sieri S, Berrino F, Vineis P, Sacerdote C, Palli D, et al. Yogurt consumption and risk of colorectal cancer in the Italian European prospective investigation into cancer and nutrition cohort. *Int J Cancer.* 1 déc 2011;129(11):2712-9.
110. Davoodi SH, Shahbazi R, Esmaeili S, Sohrabvandi S, Mortazavian A, Jazayeri S, et al. Health-Related Aspects of Milk Proteins. *Iran J Pharm Res IJPR.* Summer 2016;15(3):573.
111. de Wit JN. Marschall Rhône-Poulenc Award Lecture. Nutritional and functional characteristics of whey proteins in food products. *J Dairy Sci.* mars 1998;81(3):597-608.
112. Sternhagen LG, Allen JC. Growth rates of a human colon adenocarcinoma cell line are regulated by the milk protein alpha-lactalbumin. *Adv Exp Med Biol.* 2001;501:115-20.
113. García-Montoya IA, Cendón TS, Arévalo-Gallegos S, Rascón-Cruz Q. Lactoferrin a multiple bioactive protein: an overview. *Biochim Biophys Acta.* mars 2012;1820(3):226-36.
114. McIntosh GH, Wang YH, Royle PJ. A diet containing chickpeas and wheat offers less protection against colon tumors than a casein and wheat diet in dimethylhydrazine-treated rats. *J Nutr.* mai 1998;128(5):804-9.
115. van Boekel MA, Weerens CN, Holstra A, Scheidtweiler CE, Alink GM. Antimutagenic effects of casein and its digestion products. *Food Chem Toxicol Int J Publ Br Ind Biol Res Assoc.* oct 1993;31(10):731-7.
116. Eliassen LT, Berge G, Sveinbjørnsson B, Svendsen JS, Vorland LH, Rekdal Ø. Evidence for a direct antitumor mechanism of action of bovine lactoferricin. *Anticancer Res.* oct 2002;22(5):2703-10.
117. Eliassen LT, Berge G, Leknessund A, Wikman M, Lindin I, Løkke C, et al. The antimicrobial peptide, lactoferricin B, is cytotoxic to neuroblastoma cells in vitro and inhibits xenograft growth in vivo. *Int J Cancer.* 1 août 2006;119(3):493-500.

118. Kampa M, Bakogeorgou E, Hatzoglou A, Damianaki A, Martin PM, Castanas E. Opioid alkaloids and casomorphin peptides decrease the proliferation of prostatic cancer cell lines (LNCaP, PC3 and DU145) through a partial interaction with opioid receptors. *Eur J Pharmacol.* 24 sept 1997;335(2-3):255-65.
119. Définition du cancer de la prostate - Centre Européen de la Prostate Paris [Internet]. [cité 22 août 2017]. Disponible sur: <http://www.centre-europeen-prostate-paris.com/cancer-prostate-definition.html>
120. Downer MK, Batista JL, Mucci LA, Stampfer MJ, Epstein MM, Håkansson N, et al. Dairy intake in relation to prostate cancer survival. *Int J Cancer.* mai 2017;140(9):2060-9.
121. Weiss PA. Does milk cause cancer? *Clin J Oncol Nurs.* avr 2008;12(2):359-60.
122. Lafay L, Ancellin R. Alimentation et cancer colorectal. [Httpwwwem-Premiumcomgaelnomade-1grenetfrdatarevues00079960v50i5S0007996015000401](http://www.em-premium.com/gaelnomade-1grenetfrdatarevues00079960v50i5S0007996015000401) [Internet]. 30 oct 2015 [cité 24 août 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/gaelnomade-1.grenet.fr/article/1012274/resultatrecherche/3>
123. Blouin J-M, Chaves VE, Bortoli S, Forest C. Effet des acides gras sur l'inflammation et le cancer. *Ol Corps Gras Lipides.* 2006;13(5):331-6.
124. Zhang X, Keum N, Wu K, Smith-Warner SA, Ogino S, Chan AT, et al. Calcium intake and colorectal cancer risk: Results from the nurses' health study and health professionals follow-up study. *Int J Cancer.* 15 nov 2016;139(10):2232-42.
125. Vieira AR, Abar L, Chan D, Vingeliene S, Polemiti E, Stevens C, et al. Foods and beverages and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, an update of the evidence of the WCRF-AICR Continuous Update Project. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* 12 avr 2017;
126. Genkinger JM, Wang M, Li R, Albanes D, Anderson KE, Bernstein L, et al. Dairy products and pancreatic cancer risk: a pooled analysis of 14 cohort studies. *Ann Oncol.* juin 2014;25(6):1106.
127. Courbebaisse M, Prot-Bertoye C, Bertocchio J-P, Baron S, Maruani G, Briand S, et al. Lithiase rénale de l'adulte : des mécanismes au traitement médical préventif. *Rev Médecine Interne.* janv 2017;38(1):44-52.
128. Thorning TK, Raben A, Tholstrup T, Soedamah-Muthu SS, Givens I, Astrup A. Milk and dairy products: good or bad for human health? An assessment of the totality of scientific evidence. *Food Nutr Res.* 2016;60:32527.
129. Fardet A, Soustre Y. Une synthèse exhaustive des associations entre produits laitiers, obésité, diabète de type 2, maladies cardiovasculaires, cancers et facteurs de risque. *Nutr Clin Métabolisme.* 10 févr 2017;31(1):70.
130. Visioli F, Strata A. Milk, Dairy Products, and Their Functional Effects in Humans: A Narrative Review of Recent Evidence. *Adv Nutr Int Rev J.* 1 mars 2014;5(2):131-43.
131. Høstmark AT, Haug A, Tomten SE, Thelle DS, Mosdøl A. Serum HDL cholesterol was positively associated with cheese intake in the Oslo Health Study. *J Food Lipids.* 2009;16(1):89-102.

132. Fardet A, Boirie Y. Associations between food and beverage groups and major diet-related chronic diseases: an exhaustive review of pooled/meta-analyses and systematic reviews. *Nutr Rev.* 1 déc 2014;72(12):741-62.
133. Weaver CM, Gordon CM, Janz KF, Kalkwarf HJ, Lappe JM, Lewis R, et al. The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporos Int.* 2016;27:1281-386.
134. Kardinaal AF, Ando S, Charles P, Charzewska J, Rotily M, Väänänen K, et al. Dietary calcium and bone density in adolescent girls and young women in Europe. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* avr 1999;14(4):583-92.
135. Lee Y-K, Chang J-S, Min Y-K, Byun D-W, Park Y, Ha Y-C. Low calcium and vitamin D intake in Korean women over 50 years of age. *J Bone Miner Metab.* 28 sept 2016;
136. Yoon DS, Lee Y-K, Ha Y-C, Kim H-Y. Inadequate Dietary Calcium and Vitamin D Intake in Patients with Osteoporotic Fracture. *J Bone Metab.* mai 2016;23(2):55-61.
137. Piri F, Khosravi A, Moayeri A, Moradipour A, Derakhshan S. The Effects of Dietary Supplements of Calcium, Vitamin D and Estrogen Hormone on Serum Levels of OPG and RANKL Cytokines and their Relationship with Increased Bone Density in Rats. *J Clin Diagn Res JCDR.* sept 2016;10(9):AF01-AF04.
138. Kim MK, Chon SJ, Noe EB, Roh YH, Yun BH, Cho S, et al. Associations of dietary calcium intake with metabolic syndrome and bone mineral density among the Korean population: KNHANES 2008-2011. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* janv 2017;28(1):299-308.
139. Aspray TJ, Prentice A, Cole TJ, Sawo Y, Reeve J, Francis RM. Low bone mineral content is common but osteoporotic fractures are rare in elderly rural Gambian women. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* juill 1996;11(7):1019-25.
140. Tsai KS. Osteoporotic fracture rate, bone mineral density, and bone metabolism in Taiwan. *J Formos Med Assoc Taiwan Yi Zhi.* oct 1997;96(10):802-5.
141. Information NC for B, Pike USNL of M 8600 R, MD B, Usa 20894. For and against: Bone densitometry is not a good predictor of hip fracture. *BMJ.* 6 oct 2001;323(7316):795.
142. Johansson H, Kanis JA, Oden A, Johnell O, McCloskey E. BMD, clinical risk factors and their combination for hip fracture prevention. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* oct 2009;20(10):1675-82.
143. Cavalli L, Guazzini A, Cianferotti L, Parri S, Cavalli T, Metozzi A, et al. Prevalence of osteoporosis in the Italian population and main risk factors: results of BoneTour Campaign. *BMC Musculoskelet Disord.* 17 sept 2016;17(1):396.
144. Ralston SH, Uitterlinden AG. Genetics of osteoporosis. *Endocr Rev.* oct 2010;31(5):629-62.
145. Weinsier RL, Krumdieck CL. Dairy foods and bone health: examination of the evidence. *Am J Clin Nutr.* sept 2000;72(3):681-9.

146. Buclin T, Cosma M, Appenzeller M, Jacquet AF, Décosterd LA, Biollaz J, et al. Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2001;12(6):493-9.
147. Fenton TR, Lyon AW, Eliasziw M, Tough SC, Hanley DA. Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. nov 2009;24(11):1835-40.
148. Ginty F. Dietary protein and bone health. *Proc Nutr Soc*. nov 2003;62(4):867-76.
149. Klompaker TR. Lifetime high calcium intake increases osteoporotic fracture risk in old age. *Med Hypotheses*. 2005;65(3):552-8.
150. Kim Y, Kelly OJ, Ilich JZ. Synergism of α -linolenic acid, conjugated linoleic acid and calcium in decreasing adipocyte and increasing osteoblast cell growth. *Lipids*. août 2013;48(8):787-802.
151. Fujita T, Fukase M. Comparison of osteoporosis and calcium intake between Japan and the United States. *Proc Soc Exp Biol Med Soc Exp Biol Med N Y N*. juin 1992;200(2):149-52.
152. Bauer RL. Ethnic differences in hip fracture: a reduced incidence in Mexican Americans. *Am J Epidemiol*. janv 1988;127(1):145-9.
153. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Baron JA, Kanis JA, Orav EJ, Staehelin HB, et al. Milk intake and risk of hip fracture in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. avr 2011;26(4):833-9.
154. Hamazaki K, Suzuki N, Kitamura K-I, Hattori A, Nagasawa T, Itomura M, et al. Is vaccenic acid (18:1n-7) associated with an increased incidence of hip fracture? An explanation for the calcium paradox. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2016;109:8-12.
155. Paspati I, Galanos A, Lyritis GP. Hip fracture epidemiology in Greece during 1977-1992. *Calcif Tissue Int*. juin 1998;62(6):542-7.
156. Michaëlsson K, Wolk A, Langenskiöld S, Basu S, Warensjö Lemming E, Melhus H, et al. Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. *BMJ*. 28 oct 2014;349:g6015.
157. Vannucci L, Masi L, Gronchi G, Fossi C, Carossino AM, Brandi ML. Calcium intake, bone mineral density, and fragility fractures: evidence from an Italian outpatient population. *Arch Osteoporos*. déc 2017;12(1):40.
158. Vonk RJ, Lin Y, Koetse HA, Huang C, Zeng G, Elzinga H, et al. Lactose (mal)digestion evaluated by the ¹³C-lactose digestion test. *Eur J Clin Invest*. févr 2000;30(2):140-6.
159. Di Stefano M, Terulla V, Tana P, Mazzocchi S, Romero E, Corazza GR. Genetic test for lactase non-persistence and hydrogen breath test: is genotype better than phenotype to diagnose lactose malabsorption? *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. juill 2009;41(7):474-9.

160. Jianqin S, Leiming X, Lu X, Yelland GW, Ni J, Clarke AJ. Effects of milk containing only A2 beta casein versus milk containing both A1 and A2 beta casein proteins on gastrointestinal physiology, symptoms of discomfort, and cognitive behavior of people with self-reported intolerance to traditional cows' milk. *Nutr J.* 2 avr 2016;15:35.
161. Brines J. Adult lactose tolerance is not an advantageous evolutionary trait. *Pediatrics.* nov 2004;114(5):1372.
162. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J.* mars 2005;81(953):167-73.
163. Grimbacher B, Peters T, Peter HH. Lactose-intolerance may induce severe chronic eczema. *Int Arch Allergy Immunol.* août 1997;113(4):516-8.
164. Treudler R, Tebbe B, Steinhoff M, Orfanos CE. Familial aquagenic urticaria associated with familial lactose intolerance. *J Am Acad Dermatol.* oct 2002;47(4):611-3.
165. Rana S, Morya RK, Malik A, Bhadada SK, Sachdeva N, Sharma G. A relationship between vitamin D, parathyroid hormone, calcium levels and lactose intolerance in type 2 diabetic patients and healthy subjects. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem.* 1 nov 2016;462:174-7.
166. GÉNIN G. LE LACTOSE ET SES APPLICATIONS DANS L'INDUSTRIE ALIMENTAIRE. *Le Lait.* 1959;39(387):394-401.
167. D Y-M. Intolérance au lactose : une protection anti-cancer ? [Httpwwwem-Premiumcomgaelnomade-2grenetfr/actualites/09925945v25i519S0992594515720404](http://www.em-premium.com/gaelnomade-2grenetfr/actualites/09925945v25i519S0992594515720404) [Internet]. 19 févr 2015 [cité 4 avr 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/gaelnomade-2.grenet.fr/article/957116/resultatrecherche/8>
168. Godos J, Bella F, Sciacca S, Galvano F, Grosso G. Vegetarianism and breast, colorectal and prostate cancer risk: an overview and meta-analysis of cohort studies. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc.* juin 2017;30(3):349-59.
169. Host A, Halcken S. Cow's milk allergy: where have we come from and where are we going? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* mars 2014;14(1):2-8.
170. Dupont C, Chouraqui J-P, De Boissieu D, Bocquet A, Bresson J-L, Briend A, et al. Prise en charge diététique de l'allergie aux protéines du lait de vache. *Arch Pédiatrie.* 2011;18(1):79-94.
171. Madhavan TV, Gopalan C. The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin. *Arch Pathol.* févr 1968;85(2):133-7.
172. Park S-W, Kim J-Y, Kim Y-S, Lee SJ, Lee SD, Chung MK. A Milk Protein, Casein, as a Proliferation Promoting Factor in Prostate Cancer Cells. *World J Mens Health.* août 2014;32(2):76.
173. Wiley AS. Does milk make children grow? Relationships between milk consumption and height in NHANES 1999-2002. *Am J Hum Biol Off J Hum Biol Counc.* août 2005;17(4):425-41.

174. de l'ANSES. Avis. Rapport d'expertise collective. Étude des liens entre facteurs de croissance, consommation de lait et de produits laitiers et cancers [Internet]. Maison Alfort Cedex; 2012 Avril [cité 10 avr 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2009sa0261Ra.pdf>
175. Hankinson SE, Willett WC, Colditz GA, Hunter DJ, Michaud DS, Deroo B, et al. Circulating concentrations of insulin-like growth factor I and risk of breast cancer. *The Lancet*. 9 mai 1998;351(9113):1393-6.
176. Bruning PF, Van Doorn J, Bonfrère JM, Van Noord PA, Korse CM, Linders TC, et al. Insulin-like growth-factor-binding protein 3 is decreased in early-stage operable pre-menopausal breast cancer. *Int J Cancer*. 28 juill 1995;62(3):266-70.
177. Toniolo P, Bruning PF, Akhmedkhanov A, Bonfrère JMG, Koenig KL, Lukanova A, et al. Serum insulin-like growth factor-I and breast cancer. *Int J Cancer*. décembre 2000;88(5):828-32.
178. Chan JM, Stampfer MJ, Giovannucci E, Gann PH, Ma J, Wilkinson P, et al. Plasma Insulin-Like Growth Factor-I and Prostate Cancer Risk: A Prospective Study. *Science*. 23 janv 1998;279(5350):563-6.
179. Wolk A, Mantzoros CS, Andersson SO, Bergström R, Signorello LB, Laggiou P, et al. Insulin-like growth factor 1 and prostate cancer risk: a population-based, case-control study. *J Natl Cancer Inst*. 17 juin 1998;90(12):911-5.
180. Chan JM, Stampfer MJ, Ma J, Gann P, Gaziano JM, Pollak M, et al. Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and IGF binding protein-3 as predictors of advanced-stage prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*. 17 juill 2002;94(14):1099-106.
181. Harrison S, Lennon R, Holly J, Higgins JPT, Gardner M, Perks C, et al. Does milk intake promote prostate cancer initiation or progression via effects on insulin-like growth factors (IGFs)? A systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control CCC*. 30 mars 2017;
182. Philipps AF, Dvorák B, Kling PJ, Grille JG, Koldovský O. Absorption of milk-borne insulin-like growth factor-I into portal blood of suckling rats. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. août 2000;31(2):128-35.
183. Morimoto LM, Newcomb PA, White E, Bigler J, Potter JD. Variation in plasma insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3: personal and lifestyle factors (United States). *Cancer Causes Control CCC*. oct 2005;16(8):917-27.
184. Peng L, Malloy PJ, Feldman D. Identification of a functional vitamin D response element in the human insulin-like growth factor binding protein-3 promoter. *Mol Endocrinol Baltim Md*. mai 2004;18(5):1109-19.
185. Grönberg H, Damber L, Damber JE. Total food consumption and body mass index in relation to prostate cancer risk: a case-control study in Sweden with prospectively collected exposure data. *J Urol*. mars 1996;155(3):969-74.
186. Lu W, Chen H, Niu Y, Wu H, Xia D, Wu Y. Dairy products intake and cancer mortality risk: a meta-analysis of 11 population-based cohort studies. *Nutr J [Internet]*. 2016 [cité 19 avr 2017];15. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gaenomade-2.grenet.fr/pmc/articles/PMC5073921/>

187. Capiod T, Bernichtein S, Pigat N, Boutillon F, Barry Delongchamps N, Souberbielle J, et al. Effets opposés du calcium et de la vitamine D dans le développement du cancer de la prostate. *Prog En Urol*. nov 2016;26(13):777.
188. Qui est touché par l'ostéoporose ? | la rhumatologie pour tous [Internet]. [cité 22 juin 2017]. Disponible sur: <http://public.larhumatologie.fr/grandes-maladies/osteoporose/qui-est-touche-par-losteoporose-0>
189. FAO. Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine - Laites d'animaux laitiers [Internet]. [fao.org](http://www.fao.org). [cité 22 juin 2017]. Disponible sur: <http://www.fao.org/docrep/T4280F/T4280F06.htm>
190. Hoppe C, Mølgaard C, Michaelsen KF. Cow's Milk and Linear Growth in Industrialized and Developing Countries. *Annu Rev Nutr*. 2006;26(1):131-73.
191. Narendran R, Hacker RR, Smith VG, Lun A. Hormonal induction of lactation: estrogen and progesterone in milk. *J Dairy Sci*. juill 1979;62(7):1069-75.
192. Maruyama K, Oshima T, Ohyama K. Exposure to exogenous estrogen through intake of commercial milk produced from pregnant cows. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc*. févr 2010;52(1):33-8.
193. Grgurevic N, Koracin J, Majdic G, Snoj T. Effect of dietary estrogens from bovine milk on blood hormone levels and reproductive organs in mice. *J Dairy Sci*. août 2016;99(8):6005-13.
194. Rapport de l'étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2 (INCA 2) 2006/2007 [Internet]. [cité 22 juin 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/PASER-Ra-INCA2.pdf>
195. Ganmaa D, Sato A. The possible role of female sex hormones in milk from pregnant cows in the development of breast, ovarian and corpus uteri cancers. *Med Hypotheses*. 2005;65(6):1028-37.
196. Talamini R, Franceschi S, La Vecchia C, Serraino D, Barra S, Negri E. Diet and prostatic cancer: a case-control study in northern Italy. *Nutr Cancer*. 1992;18(3):277-86.
197. Genkinger JM, Hunter DJ, Spiegelman D, Anderson KE, Arslan A, Beeson WL, et al. Dairy products and ovarian cancer: a pooled analysis of 12 cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. févr 2006;15(2):364-72.
198. Liu J, Tang W, Sang L, Dai X, Wei D, Luo Y, et al. Milk, yogurt, and lactose intake and ovarian cancer risk: a meta-analysis. *Nutr Cancer*. 2015;67(1):68-72.
199. Wise LA, Wesselink AK, Mikkelsen EM, Cueto H, Hahn KA, Rothman KJ, et al. Dairy intake and fecundability in 2 preconception cohort studies. *Am J Clin Nutr*. janv 2017;105(1):100-10.
200. zur Hausen H, de Villiers E-M. Dairy cattle serum and milk factors contributing to the risk of colon and breast cancers. *Int J Cancer*. 15 août 2015;137(4):959-67.
201. Shapses SA, Heshka S, Heymsfield SB. Effect of calcium supplementation on weight and fat loss in women. *J Clin Endocrinol Metab*. févr 2004;89(2):632-7.

202. Thompson WG, Rostad Holdman N, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. *Obes Res.* août 2005;13(8):1344-53.
203. Rajpathak SN, Rimm EB, Rosner B, Willett WC, Hu FB. Calcium and dairy intakes in relation to long-term weight gain in US men. *Am J Clin Nutr.* mars 2006;83(3):559-66.
204. Feeney EL, O'Sullivan A, Nugent AP, McNulty B, Walton J, Flynn A, et al. Patterns of dairy food intake, body composition and markers of metabolic health in Ireland: results from the National Adult Nutrition Survey. *Nutr Diabetes.* 20 févr 2017;7(2):e243.
205. Schwingshackl L, Hoffmann G, Schwedhelm C, Kalle-Uhlmann T, Missbach B, Knüppel S, et al. Consumption of Dairy Products in Relation to Changes in Anthropometric Variables in Adult Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *PloS One.* 2016;11(6):e0157461.
206. Onkamo P, Väänänen S, Karvonen M, Tuomilehto J. Worldwide increase in incidence of Type I diabetes--the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia.* déc 1999;42(12):1395-403.
207. Lacroix IME, Li-Chan ECY. Investigation of the putative associations between dairy consumption and incidence of type 1 and type 2 diabetes. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2014;54(4):411-32.
208. Karjalainen J, Martin JM, Knip M, Ilonen J, Robinson BH, Savilahti E, et al. A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 30 juill 1992;327(5):302-7.
209. Akerblom HK, Virtanen SM, Ilonen J, Savilahti E, Vaarala O, Reunanen A, et al. Dietary manipulation of beta cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetologia.* mai 2005;48(5):829-37.
210. Vaarala O. Intestinal immunity and type 1 diabetes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;39:S732-3.
211. Adler K, Mueller DB, Achenbach P, Krause S, Heninger A-K, Ziegler AG, et al. Insulin autoantibodies with high affinity to the bovine milk protein alpha casein. *Clin Exp Immunol.* avr 2011;164(1):42-9.
212. Knip M, Åkerblom HK, Becker D, Dosch H-M, Dupre J, Fraser W, et al. Hydrolyzed infant formula and early β -cell autoimmunity: a randomized clinical trial. *JAMA.* 11 juin 2014;311(22):2279-87.
213. Hummel S, Beyerlein A, Tamura R, Uusitalo U, Andrén Aronsson C, Yang J, et al. First Infant Formula Type and Risk of Islet Autoimmunity in The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) Study. *Diabetes Care.* mars 2017;40(3):398-404.
214. Fava D, Leslie RD, Pozzilli P. Relationship between dairy product consumption and incidence of IDDM in childhood in Italy. *Diabetes Care.* déc 1994;17(12):1488-90.
215. Gannon MC, Nuttall FQ, Krezowski PA, Billington CJ, Parker S. The serum insulin and plasma glucose responses to milk and fruit products in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia.* nov 1986;29(11):784-91.

216. Li J, Janle E, Campbell WW. Postprandial Glycemic and Insulinemic Responses to Common Breakfast Beverages Consumed with a Standard Meal in Adults Who Are Overweight and Obese. *Nutrients*. 4 janv 2017;9(1).
217. Comerford KB, Pasin G. Emerging Evidence for the Importance of Dietary Protein Source on Glucoregulatory Markers and Type 2 Diabetes: Different Effects of Dairy, Meat, Fish, Egg, and Plant Protein Foods. *Nutrients*. 23 juill 2016;8(8).
218. Meloni GF, Colombo C, La Vecchia C, Pacifico A, Tomasi P, Ogana A, et al. High prevalence of lactose absorbers in Northern Sardinian patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. mars 2001;73(3):582-5.
219. Hoppe C, Mølgaard C, Vaag A, Barkholt V, Michaelsen KF. High intakes of milk, but not meat, increase s-insulin and insulin resistance in 8-year-old boys. *Eur J Clin Nutr*. mars 2005;59(3):393-8.
220. Rosenbauer J, Herzig P, Giani G. Early infant feeding and risk of type 1 diabetes mellitus-a nationwide population-based case-control study in pre-school children. *Diabetes Metab Res Rev*. avr 2008;24(3):211-22.
221. Virtanen SM, Räsänen L, Aro A, Lindström J, Sippola H, Lounamaa R, et al. Infant feeding in Finnish children less than 7 yr of age with newly diagnosed IDDM. *Childhood Diabetes in Finland Study Group*. *Diabetes Care*. mai 1991;14(5):415-7.
222. Gimeno SG, de Souza JM. IDDM and milk consumption. A case-control study in São Paulo, Brazil. *Diabetes Care*. août 1997;20(8):1256-60.
223. Kostraba JN, Cruickshanks KJ, Lawler-Heavner J, Jobim LF, Rewers MJ, Gay EC, et al. Early exposure to cow's milk and solid foods in infancy, genetic predisposition, and risk of IDDM. *Diabetes*. févr 1993;42(2):288-95.
224. Perez-Bravo F, Carrasco E, Gutierrez-Lopez MD, Martinez MT, Lopez G, de los Rios MG. Genetic predisposition and environmental factors leading to the development of insulin-dependent diabetes mellitus in Chilean children. *J Mol Med Berl Ger*. févr 1996;74(2):105-9.
225. Griebler U, Bruckmüller MU, Kien C, Dieminger B, Meidlinger B, Seper K, et al. Health effects of cow's milk consumption in infants up to 3 years of age: a systematic review and meta-analysis. *Public Health Nutr*. févr 2016;19(2):293-307.
226. La SEP - Fondation Sclérose en plaques [Internet]. [cité 31 mai 2017]. Disponible sur: <https://www.arsep.org/fr/159-la-sep.html>
227. Butcher PJ. Milk consumption and multiple sclerosis--an etiological hypothesis. *Med Hypotheses*. févr 1986;19(2):169-78.
228. Swank RL, Dugan BB. Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis. *Lancet Lond Engl*. 7 juill 1990;336(8706):37-9.
229. Yadav V, Marracci G, Kim E, Spain R, Cameron M, Overs S, et al. Low-fat, plant-based diet in multiple sclerosis: A randomized controlled trial. *Mult Scler Relat Disord*. sept 2016;9:80-90.

230. Winer S, Astsaturon I, Cheung R, Gunaratnam L, Kubiak V, Cortez MA, et al. Type I diabetes and multiple sclerosis patients target islet plus central nervous system autoantigens; nonimmunized nonobese diabetic mice can develop autoimmune encephalitis. *J Immunol Baltim Md* 1950. 15 févr 2001;166(4):2831-41.
231. More Dairy, Less Metabolic Syndrome? [Internet]. WebMD. [cité 5 juin 2017]. Disponible sur: <http://www.webmd.com/heart/metabolic-syndrome/news/20051117/more-dairy-less-metabolic-syndrome>
232. Papakonstantinou E, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Zampelas A, Skoumas Y, et al. Food group consumption and glycemic control in people with and without type 2 diabetes: the ATTICA study. *Diabetes Care*. oct 2005;28(10):2539-40.
233. Roberts DC, Truswell AS, Sullivan DR, Gorrie J, Darnton-Hill I, Norton H, et al. Milk, plasma cholesterol and controls in nutritional experiments. *Atherosclerosis*. avr 1982;42(2-3):323-5.
234. Tholstrup T, Høy C-E, Andersen LN, Christensen RDK, Sandström B. Does fat in milk, butter and cheese affect blood lipids and cholesterol differently? *J Am Coll Nutr*. avr 2004;23(2):169-76.
235. Kelemen LE, Kushi LH, Jacobs DR, Cerhan JR. Associations of dietary protein with disease and mortality in a prospective study of postmenopausal women. *Am J Epidemiol*. 1 févr 2005;161(3):239-49.
236. Funck LG, Barrera-Arellano D, Block JM. [Conjugated linoleic acid (CLA) and its relationship with cardiovascular disease and associated risk factors]. *Arch Latinoam Nutr*. juin 2006;56(2):123-34.
237. Brouwer IA, Wanders AJ, Katan MB. Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans--a quantitative review. *PloS One*. 2 mars 2010;5(3):e9434.
238. Nestel P. Trans fatty acids: are its cardiovascular risks fully appreciated? *Clin Ther*. 1 mars 2014;36(3):315-21.
239. Risérus U. Trans fatty acids and insulin resistance. *Atheroscler Suppl*. mai 2006;7(2):37-9.
240. Radtke T, Schmid A, Trepp A, Dähler F, Coslovsky M, Eser P, et al. Short-term effects of trans fatty acids from ruminant and industrial sources on surrogate markers of cardiovascular risk in healthy men and women: A randomized, controlled, double-blind trial. *Eur J Prev Cardiol*. mars 2017;24(5):534-43.
241. Jeske S, Zannini E, Arendt EK. Evaluation of Physicochemical and Glycaemic Properties of Commercial Plant-Based Milk Substitutes. *Plant Foods Hum Nutr Dordr Neth*. mars 2017;72(1):26-33.
242. Helferich WG, Andrade JE, Hoagland MS. Phytoestrogens and breast cancer: a complex story. *Inflammopharmacology*. 1 oct 2008;16(5):219-26.
243. Nechuta SJ, Caan BJ, Chen WY, Lu W, Chen Z, Kwan ML, et al. Soy food intake after diagnosis of breast cancer and survival: an in-depth analysis of combined evidence from cohort studies of US and Chinese women. *Am J Clin Nutr*. 1 juill 2012;96(1):123-32.

244. Kang X, Zhang Q, Wang S, Huang X, Jin S. Effect of soy isoflavones on breast cancer recurrence and death for patients receiving adjuvant endocrine therapy. *CMAJ Can Med Assoc J*. 23 nov 2010;182(17):1857-62.
245. Messina M, Delzenne N, Joubrel G, Arnoldi A, Lecerf J-M, Rowland I, et al. A number of factors linked to lifestyle, and notably diet, play a major role in the aetiology of breast cancer. Studies have highlighted the protective effect of soy on breast cancer in high-risk women, as well as those suffering from breast cancer, whether they are undergoing treatment or not. *Prat En Nutr*. juin 2013;(34):10-4.
246. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med*. 3 août 1995;333(5):276-82.
247. EFSA Panel on Dietetic Products N and A (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to soy isoflavones and protection of DNA, proteins and lipids from oxidative damage (ID 1286, 4245), maintenance of normal blood LDL cholesterol concentrations (ID 1135, 1704a, 3093a), reduction of vasomotor symptoms associated with menopause (ID 1654, 1704b, 2140, 3093b, 3154, 3590), maintenance of normal skin tonicity (ID 1704a), contribution to normal hair growth (ID 1704a, 4254), “cardiovascular health” (ID 3587), treatment of prostate cancer (ID 3588) and “upper respiratory tract” (ID 3589) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA J*. 1 juill 2011;9(7):n/a-n/a.
248. Messina M, Redmond G. Effects of soy protein and soybean isoflavones on thyroid function in healthy adults and hypothyroid patients: a review of the relevant literature. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc*. mars 2006;16(3):249-58.
249. Bébé nourri au lait végétal: les parents condamnés à 6 mois de prison [Internet]. RTBF Info. 2017 [cité 21 juin 2017]. Disponible sur: https://www.rtb.be/info/societe/detail_bebe-nourri-au-lait-vegetal-les-parents-condamnes-a-6-mois-de-prison?id=9633532
250. L’Anses pointe les risques liés à l’alimentation des nourrissons avec des boissons autres que le lait maternel et substituts | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’environnement et du travail [Internet]. [cité 25 août 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/l%E2%80%99anses-pointe-les-risques-li%C3%A9s-%C3%A0-l%E2%80%99alimentation-des-nourrissons-avec-des-boissons-autres-0>
251. Quels laits pour l’alimentation des moins d’un an? | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’environnement et du travail [Internet]. [cité 21 juin 2017]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/quels-laits-pour-l%E2%80%99alimentation-des-moins-d%E2%80%99un>
252. Arrêt de la Cour (septième chambre) du 14 juin 2017. Verband Sozialer Wettbewerb eV contre TofuTown.com GmbH. Demande de décision préjudicielle, introduite par le Landgericht Trier. Renvoi préjudiciel – Organisation commune des marchés des produits agricoles – Règlement (UE) no 1308/2013 – Article 78 et annexe VII, partie III – Décision 2010/791/UE – Définitions, dénominations et dénominations de vente – “Lait” et “produits laitiers” – Dénominations utilisées pour la promotion et la commercialisation d’aliments purement végétaux. Affaire C-422/16 [Internet]. *EUR-Lex*. 2017 [cité 21 juin 2017]. Disponible sur: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/HTML/?uri=CELEX:62016CJ0422&qid=1498060984124&from=FR>

253. 2010/791/UE: Décision de la Commission du 20 décembre 2010 établissant la liste des produits visés à l'annexe XII, point III 1, deuxième alinéa, du règlement (CE) n ° 1234/2007 du Conseil [notifiée sous le numéro C(2010) 8434]. Disponible sur: http://alineabyluxia.fr/eu/lr/2010/12/20/JOL_2010_336_R_0055_01
254. Arrêté du 11 avril 2008 relatif aux préparations pour nourrissons et aux préparations de suite et modifiant l'arrêté du 20 septembre 2000 relatif aux aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales.
255. Haute Autorité de Santé - NEOCATE [Internet]. [cité 2 sept 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1794091/fr/neocate
256. Klemola T, Vanto T, Juntunen-Backman K, Kalimo K, Korpela R, Varjonen E. Allergy to soy formula and to extensively hydrolyzed whey formula in infants with cow's milk allergy: a prospective, randomized study with a follow-up to the age of 2 years. *J Pediatr.* févr 2002;140(2):219-24.
257. Prise en charge diététique de l'allergie aux protéines du lait de vache. | Société Française de Pédiatrie [Internet]. [cité 2 sept 2017]. Disponible sur: <http://www.sfpediatrie.com/recommandation/prise-en-charge-di%C3%A9t%C3%A9tique-de-l%E2%80%99allergie-aux-prot%C3%A9ines-du-lait-de-vache>
258. Allergies (NDA) EP on DPN and. Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae. *EFSA J* [Internet]. 2014 [cité 31 août 2017];12. Disponible sur: <http://www.readcube.com/articles/10.2903/j.efsa.2014.3760>

Serment de Galien

*Faculté de Pharmacie,
Université Grenoble Alpes*



Serment de Galien



« Je jure en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque ».

LE LAIT, CONTROVERSE EN SANTE

RÉSUMÉ

Le lait est incontournable dans notre quotidien, il est aussi source d'une réelle controverse dans le domaine de la santé. Il contient du calcium, élément essentiel pour la formation de l'os, devant être associé à de la vitamine D pour remplir au mieux sa fonction.

De même, la teneur du lait en acides gras et autres composants essentiels permettent un effet protecteur vis-à-vis de pathologies telles que certains cancers (colorectal, vessie, estomac...), hypertension, syndrome métabolique...

Les résultats sont mitigés concernant cancer de la prostate, fractures et ostéoporose.

Néanmoins ces mêmes composants sont susceptibles de provoquer des effets néfastes comme intolérance ou allergie. Les facteurs de croissance et hormones, type œstrogènes, contenus dans le lait pourraient favoriser la survenue de cancers hormono-dépendants principalement.

Ainsi, les détracteurs du lait incitent à se passer de lait et produits laitiers, ce qui entraîne certains parents à les substituer par des boissons végétales, même pour de jeunes enfants. Des accidents graves ont eu lieu avec ce genre de substitution chez des nourrissons.

Il est du devoir des professionnels de santé d'informer la population sur les conséquences d'une malnutrition infantile, et de l'existence de préparations adaptées à chaque enfant.

En revanche, le choix de la consommation de lait à l'âge adulte est propre à chacun, tout en veillant à s'assurer des apports quotidiens suffisants (surtout en calcium).

Les recommandations actuelles sont de 1 à 2 produits laitiers par jour.

MOTS CLÉS : lait, produit laitiers, calcium, santé, bénéfiques, pathologies, boissons végétales, préparations infantiles

FILIÈRE : Officine