



HAL
open science

Lactation anormale chez les petits ruminants : état des lieux en France (Prévalence, gestion thérapeutique)

Marie-Hélène Barbot

► **To cite this version:**

Marie-Hélène Barbot. Lactation anormale chez les petits ruminants : état des lieux en France (Prévalence, gestion thérapeutique). Médecine vétérinaire et santé animale. 2020. dumas-04797768

HAL Id: dumas-04797768

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04797768v1>

Submitted on 22 Nov 2024

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.

Copyright

Année 2020

**LACTATION ANORMALE CHEZ LES PETITS RUMINANTS :
ÉTAT DES LIEUX EN FRANCE (PRÉVALENCE, GESTION
THÉRAPEUTIQUE)**

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le 22 octobre 2020

par

Marie-Hélène, Claude, Solange BARBOT

sous la direction de

Bérangère RAVARY-PLUMIOËN

Président du jury :	M. Philippe LE CORVOISIER	Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL
1^{er} Assesseur :	Mme Bérangère RAVARY-PLUMIOËN	Maître de Conférences à l'EnvA
2nd Assesseur :	Mme Alline DE PAULA REIS	Maître de Conférence à l'EnvA

Liste des membres du corps enseignant



Directeur : Pr Christophe Degueurce

Directeur des formations : Pr Henry Chateau

Directrice de la scolarité et de la vie étudiante : Dr Catherine Colmin

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs C. Pilet, B. Toma, A.-L. Parodi, R. Moraillon, J.-P. Cotard, J.-P. Mialot & M. Gogny

Département d'Élevage et de Pathologie des Équidés et des Carnivores (DEPEC)

Chef du département : Pr Grandjean Dominique - Adjoint : Pr Blot Stéphane

<p>Unité pédagogique d'anesthésie, réanimation, urgences, soins intensifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Fernandez Parra Rocio, Maître de conférences associée - Pr Verwaerde Patrick* <p>Unité pédagogique de clinique équine</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Audigé Fabrice - Dr Bertoni Lélia, Maître de conférences - Dr Bourzac Céline, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Coudry Virginie, Praticien hospitalier - Pr Denoix Jean-Marie - Dr Giraudet Aude, Praticien hospitalier - Dr Jacquet Sandrine, Praticien hospitalier - Dr Mespouhès-Rivière Céline, Praticien hospitalier* - Dr Moiroud Claire, Praticien hospitalier - Dr Tanquerel Ludovic, Chargé d'enseignement contractuel <p>Unité pédagogique de médecine et imagerie médicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Benchekroun Ghita, Maître de conférences - Pr Blot Stéphane* - Dr Canonne-Guibert Morgane, Maître de conférences - Dr Freiche-Legros Valérie, Praticien hospitalier - Dr Maurey-Guénec Christelle, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de médecine de l'élevage et du sport</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cabrera Gonzales Joaquin, Chargé d'enseignement contractuel - Dr Fontbonne Alain, Maître de conférences - Pr Grandjean Dominique* - Dr Hoummady Sara, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Maenhoudt Cindy, Praticien hospitalier - Dr Nudelmann Nicolas, Maître de conférences - Dr Ribeiro dos Santos Natalia, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique de pathologie chirurgicale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Decambon Adeline, Maître de conférences - Pr Fayolle Pascal - Dr Manassero Mathieu, Maître de conférences - Dr Viateau-Duval Véronique* <p>Discipline : cardiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Chetboul Valérie - Dr Saponaro Vittorio, Praticien hospitalier <p>Discipline : ophtalmologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chahory Sabine, Maître de conférences <p>Discipline : nouveaux animaux de compagnie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Pignon Charty, Praticien hospitalier - Dr Volait Laetitia, Praticien hospitalier
--	--

Département des Productions Animales et de Santé Publique (DPASP)

Chef du département : Pr Millemann Yves - Adjoint : Pr Dufour Barbara

<p>Unité pédagogique d'hygiène, qualité et sécurité des aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Bolnot François, Maître de conférences - Pr Cartier Vincent - Dr Gauthier Michel, Maître de conférences associé - Dr Mîmet Narjes, Chargée d'enseignement contractuelle <p>Unité pédagogique de maladies réglementées, zoonoses et épidémiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Crozet Guillaume, Chargé d'enseignement contractuel - Pr Dufour Barbara* - Pr Haddad/Hoang-Xuan Nadia - Dr Rivière Julie, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pathologie des animaux de production</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Adjou Karim - Dr Belbis Guillaume, Maître de conférences* - Dr Delsart Maxime, Maître de conférences associé - Pr Millemann Yves - Dr Plassard Vincent, Praticien hospitalier - Dr Ravary-Plumioën Bérangère, Maître de conférences 	<p>Unité pédagogique de reproduction animale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Constant Fabienne, Maître de conférences* - Dr Denis Marine, Chargée d'enseignement contractuelle - Dr Desbois Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Dr Mauffré Vincent, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de zootechnie, économie rurale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Arné Pascal, Maître de conférences - Dr Barassin Isabelle, Maître de conférences - Pr Bossé Philippe* - Dr De Paula Reis Alline, Maître de conférences - Pr Grimard-Ballif Bénédicte - Pr Ponter Andrew <p>Rattachée DPASP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Wolgust Valérie, Praticien hospitalier
---	---

Département des Sciences Biologiques et Pharmaceutiques (DSBP)

Chef du département : Pr Desquilbet Loïc - Adjoint : Pr Pilot-Storck Fanny

<p>Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Boissady Emilie, Chargée d'enseignement contractuelle - Pr Chateau Henry - Pr Crevier-Denoix Nathalie - Pr Robert Céline* <p>Unité pédagogique de bactériologie, immunologie, virologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Boulouis Henri-Jean - Pr Eloit Marc - Dr Lagrée Anne-Claire, Maître de conférences - Pr Le Poder Sophie - Dr Le Roux Delphine, Maître de conférences* <p>Unité pédagogique de biochimie, biologie clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pr Bellier Sylvain* - Dr Deshuillers Pierre, Maître de conférences - Dr Lagrange Isabelle, Praticien hospitalier <p>Unité pédagogique d'histologie, anatomie pathologique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Cordonnier-Lefort Nathalie, Maître de conférences - Pr Fontaine Jean-Jacques - Dr Laloy Eve, Maître de conférences - Dr Reyes-Gomez Edouard, Maître de conférences* <p>Unité pédagogique de management, communication, outils scientifiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme Conan Muriel, Professeur certifié (Anglais) - Pr Desquilbet Loïc, (Biostatistique, Épidémiologie) - Dr Legrand Chantal, Maître de conférences associée - Dr Maignac Geneviève, Maître de conférences* - Dr Rose Hélène, Maître de conférences associée 	<p>Unité de parasitologie, maladies parasitaires, dermatologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Blaga Radu, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Dr Briand Amaury, Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel (rattaché au DEPEC) - Dr Cochet-Faivre Noëlle, Praticien hospitalier (rattachée au DEPEC) - Pr Guillot Jacques* - Dr Polack Bruno, Maître de conférences - Dr Risco-Castillo Veronica, Maître de conférences <p>Unité pédagogique de pharmacie et toxicologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Kohlhauer Matthias, Maître de conférences - Dr Perrot Sébastien, Maître de conférences* - Pr Tissier Renaud <p>Unité pédagogique de physiologie, éthologie, génétique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dr Chevallier Lucie, Maître de conférences (Génétique) - Dr Crépeaux Guillemette, Maître de conférences (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Gilbert Caroline (Ethologie) - Pr Pilot-Storck Fanny (Physiologie, Pharmacologie) - Pr Turet Laurent (Physiologie, Pharmacologie)* - Dr Titeux Emmanuelle (Ethologie), Praticien hospitalier <p>Discipline : éducation physique et sportive</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. Philips Pascal, Professeur certifié
---	--

* responsable d'unité pédagogique

Professeurs émérites : Pr Combrisson Hélène, Pr Enriquez Brigitte, Pr Panthier Jean-Jacques, Pr Paragon Bernard.

Remerciements

Au **professeur de la Faculté de Médecine de Créteil.**

Qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse.

Hommage respectueux.

Au **Dr. Bérangère RAVARY-PLUMIOËN**, ma directrice de thèse,

Pour m'avoir proposé ce sujet passionnant qui m'a ouvert les portes de la médecine des petits ruminants et m'avoir aidée à construire l'enquête réalisée au cours de ce travail.

Pour la grande disponibilité dont vous avez su faire preuve à mon égard, votre bienveillance, votre soutien, vos corrections toujours très rapides, complètes et instructives.

Sincères remerciements.

Au **Dr. Ailine DE PAULA-REIS**, mon assesseur de thèse,

Et ma tutrice durant ces 5 ans.

Pour la relecture attentive et rapide de ce travail, et vos remarques intéressantes et toujours très constructives.

Pour m'avoir également accompagnée durant mes 5 années à l'école en tant que tutrice et m'avoir fait bénéficier, chaque fois que je vous ai sollicitée, de votre écoute attentive et de vos conseils éclairés, notamment lors du choix de mes différents stages.

Sincères remerciements.

À tous les vétérinaires ayant participé à cette enquête, et sans qui ce travail n'aurait jamais pu voir le jour. Pour l'intérêt que vous avez manifesté au sujet de cette étude.

Sincères remerciements.

À **mes parents et mon frère,**

Pour votre soutien indéfectible depuis tant d'années. Pour avoir toujours cru en moi et pour m'avoir accompagnée sans relâche.

À **Romain,**

Pour ton soutien, ta patience, ta gentillesse et ta générosité. Pour les bons moments passés ensemble et tous ceux à venir.

À toute **ma famille, mes amis, mes proches,**

Pour votre présence, votre soutien et votre bienveillance pendant toutes ces années.

À **Flipper.**

Table des matières

Liste des figures.....	7
Liste des tableaux.....	10
Liste des abréviations	11
Introduction.....	13

PREMIÈRE PARTIE : Rappels anatomiques et physiologiques de la lactation chez les petits ruminants 15

I) Anatomie de la mamelle 16

A) Conformation extérieure	16
B) Conformation intérieure	17
C) Vascularisation de la mamelle	17
1) Réseau artériel.....	17
2) Réseau veineux	18

II) Physiologie de la lactation 20

A) Rappels anatomo-physiologiques sur les structures et hormones impliquées dans la production laitière.....	22
1) Axe hypothalamo-hypophysaire	23
2) Ovaires	24
3) Utérus et placenta.....	24
4) Glandes surrénales	25
5) Glande thyroïde	25
6) Pancréas.....	25
7) Mamelle	25
B) Variations globales de la concentration en hormones impliquées dans la lactation.....	26
1) Hormones sexuelles.....	26
2) Prolactine	26
3) Hormone lactogène placentaire.....	26
C) Mammogénèse ou croissance mammaire	26
1) Mécanisme général.....	26
2) Hormones impliquées	27
a) Hormones de reproduction.....	27
i) Progestérone.....	27

ii) Œstrogènes	27
iii) Prolactine.....	27
iv) Hormone lactogène placentaire	28
b) Hormones métaboliques	29
i) Hormone de croissance (GH)	29
ii) Glucocorticoïdes	29
iii) Hormones thyroïdiennes et insuline	29
3) Bilan du contrôle hormonal de la mammogénèse.....	29
D) Lactogénèse ou montée laiteuse.....	30
1) Mécanisme général.....	30
2) Hormones impliquées	31
a) Hormones de reproduction	31
i) Prolactine	31
ii) Progestérone	32
iii) Œstrogènes	32
iv) Hormone lactogène placentaire	32
v) Prostaglandine F2 α (PGF2 α).....	33
b) Hormones métaboliques	33
i) Glucocorticoïdes.....	33
ii) Hormone de croissance (GH)	33
iii) Hormones thyroïdiennes et insuline	33
E) Galactopoïèse ou entretien de la lactation	34
1) Mécanisme général.....	34
2) Hormones impliquées	34
a) Hormones de reproduction	34
i) Prolactine	34
ii) Œstrogènes et progestérone	34
iii) Hormone lactogène placentaire	35
b) Hormones métaboliques	35
i) Hormone de croissance (GH)	35
ii) Glucocorticoïdes	35
iii) Hormones thyroïdiennes	35
iv) Insuline	36
3) Bilan du contrôle hormonal de la galactopoïèse	36
F) Éjection du lait	36
G) Involution de la mamelle.....	37
H) Bilan	37

DEUXIÈME PARTIE : Le syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants : étude bibliographique..... 39

I) Étiologie	40
A) Origine héréditaire	40
B) Origine hormonale	41
1) Sensibilité plus élevée de certains animaux à la prolactine	41
2) Hyperprolactinémie provoquée par une tumeur de l'hypophyse	41
3) Pathologie ovarienne	42
4) Tumeur de la corticosurrénale.....	43
5) Tumeurs mammaires	43
6) Taux sanguin élevé de peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP)	44
C) Stimulation mécanique de la mamelle et des trayons	44
1) Comportement d'auto-allaitement.....	44
2) Irritation de la mamelle par l'environnement	44
D) Influence de l'alimentation	44
1) Influence des phytoestrogènes dans l'alimentation	44
2) Conséquences de la malnutrition	45
II) Épidémiologie	45
A) Espèces affectées	45
B) Influence de l'âge.....	45
C) Influence de la race	45
D) Influence du stade physiologique.....	45
E) Influence de la saison	46
III) Signes cliniques.....	46
A) Anamnèse et commémoratifs	46
B) Examen clinique général	46
C) Examen de la mamelle	47
D) Impact sur le bien-être de l'animal	51
IV) Diagnostic.....	52
A) Diagnostic différentiel	52
B) Examens complémentaires.....	52
1) Techniques d'imagerie	52
a) Échographie de la mamelle	52
b) Échographie de l'appareil génital.....	55
2) Dosages hormonaux	56
3) Analyses sur le lait prélevé.....	56

a) Californian Mastitis Test (CMT)	56
b) Bactériologie	57
V) Traitement	57
A) Mesures de gestion	58
B) Tarissement.....	59
1) Mesures alimentaires	59
2) Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques	59
3) Traitement homéopathique	59
C) Traitement médical.....	59
1) Agonistes dopaminergiques	60
2) Traitements hormonaux	61
D) Traitements chirurgicaux	62
1) Considérations pré-opératoires	62
2) Techniques chirurgicales.....	63
a) Mastectomie.....	63
i) Préparation de l'animal et anesthésie	63
ii) Mastectomie totale.....	64
iii) Mastectomie partielle	68
iv) Suivi post-opératoire	68
v) Accidents et complications	69
vi) Bilan sur la mastectomie.....	70
b) Ligature des vaisseaux mammaires	70
i) Préparation de l'animal et anesthésie	70
ii) Procédure chirurgicale.....	71
iii) Suivi post-opératoire	76
iv) Bilan sur la technique de ligature des vaisseaux mammaires	77

**TROISIÈME PARTIE : Le syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants :
enquête de terrain..... 79**

I) Introduction.....	80
A) Intérêt de l'étude	80
B) Objectifs, attentes et contraintes.....	80
C) Situation de l'élevage des petits ruminants en France	80
1) Élevage caprin	80
2) Élevage ovin	81
II) Matériel et méthodes	82
A) Mise en place du questionnaire	82

B) Choix des répondants.....	83
C) Réalisation pratique.....	83
D) Méthodes d'analyse des résultats.....	83
III) Résultats.....	84
A) Profil des répondants.....	84
B) Réponses aux questions	86
1) Caractéristiques de la clientèle des vétérinaires interrogés.....	86
a) Nombre de petits ruminants de compagnie dans la clientèle	86
b) Nombre de cas de lactation anormale sur les dix dernières années	87
c) Âge moyen des animaux atteints.....	88
2) Modalités diagnostiques du syndrome de lactation anormale.....	88
3) Traitements de première intention.....	89
a) Décision de la mise en place ou non d'un traitement.....	89
b) Mesures de première intention	90
i) Mesures de tarissement	91
ii) Mesures médicales.....	92
iii) Mesures chirurgicales	94
iv) Autres types de traitements	94
c) Taux d'échecs en fonction des traitements mis en place	94
4) Traitements de seconde intention	95
a) Mesures de tarissement	96
b) Mesures médicales	97
c) Mesures chirurgicales.....	99
d) Autres types de traitements.....	99
5) Récidives et leur gestion lors des saisons suivantes	99
a) Traitements ayant été un succès dans la gestion du syndrome de lactation anormale.....	99
b) Traitements ayant conduit à un échec.....	99
IV) Discussion	101
A) Profil des répondants.....	101
B) Validité des réponses	101
C) Caractéristiques des petits ruminants atteints du syndrome de lactation anormale et fréquence de survenue	102
D) Gestion du syndrome de lactation anormale.....	102
1) Gestion diagnostique	102
2) Gestion thérapeutique.....	103
a) Traitements de première intention.....	103

b) Traitements de seconde intention.....	104
3) Récidives et leur gestion lors des saisons suivantes	105
E) Limites et difficultés de l'étude	106
V) Bilan sur les traitements et leur efficacité	108
VI) Conclusion de l'enquête	109
Conclusion.....	111
Liste des références bibliographiques.....	112
Annexes.....	119
Annexe 1 : Échelle de graduation de la douleur basée sur les changements d'expressions faciales chez les ovins (Sheep Pain Facial Expression Scale)	119
Annexe 2 : Questionnaire proposé aux vétérinaire dans le cadre de l'enquête.....	121
Annexe 3 : Tableau récapitulatif des 39 réponses obtenues au questionnaire	128

Liste des figures

Figure 1 : Conformation extérieure de la mamelle de la chèvre en vues latérale et ventrale (Barone, 2001).....	16
Figure 2 : Conformation extérieure de la mamelle de la brebis en vues latérale et ventrale (Barone, 2001)	17
Figure 3 : Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre en coupes frontale et sagittale (Barone, 2001).....	18
Figure 4 : Conformation extérieure des alvéoles mammaires (Barone, 2001)	19
Figure 5 : Vascularisation artérielle de la mamelle chez la chèvre en vue latérale (Ravary et Plassard, 2019).....	20
Figure 6 : Vascularisation de la mamelle chez la brebis en vues latérale et ventrale (Barone, 2001)	21
Figure 7 : Bilan du contrôle hormonal de la mammogénèse (Tiret, 2017).....	30
Figure 8 : Bilan du contrôle hormonal de la galactopoïèse (Tiret, 2017)	36
Figure 9 : Bilan synthétique et chronologique du contrôle hormonal du cycle mammaire (Tiret, 2017)	38
Figure 10 : Aspect macroscopique de tumeurs hypophysaires chez des petits ruminants (Reed et Bauer, 2009 ; Whitlock <i>et al.</i> , 2012)	41
Figure 11 : Aspect macroscopique d'une volumineuse tumeur des cellules de la granulosa de l'ovaire droit chez une brebis de 20 mois atteinte de lactation anormale (Gardner <i>et al.</i> , 2005)	42
Figure 12 : Aspect macroscopique de multiples nodules hyperplasiques dans le cortex des surrénales d'un bouc castré ayant développé une lactation (Lofstedt <i>et al.</i> , 1994)	43
Figure 13 : Hypertrophie de la glande mammaire chez plusieurs chèvres atteintes d'un syndrome de lactation anormale (Whitlock <i>et al.</i> , 2002 ; Whitlock <i>et al.</i> , 2012 ; chevriedubrabant.com)	48
Figure 14 : Lésions cutanées sur la mamelle d'une chèvre, dues à un volume mammaire important (Purohit <i>et al.</i> , 2014)	49
Figure 15 : Mammite gangréneuse unilatérale chez une chèvre (El-Maghraby, 2001)	49
Figure 16 : Sécrétion lactée provenant d'un bouc atteint de lactation anormale (Lambacher <i>et al.</i> , 2013)	50
Figure 17 : Deux cas de gynécomastie chez des boucs (Lofstedt <i>et al.</i> , 1994 ; Matthews, 2009) .	50
Figure 18 : Comparaison de l'aspect échographique d'une glande mammaire saine et d'une glande mammaire atteinte de mammite, à l'aide d'une sonde sectorielle de 7 MHz (Plummer et Plummer, 2012)	51

Figure 19 : Aspect échographique du parenchyme mammaire d'une brebis contenant une masse (sonde linéaire de 10 MHz) (Barbagianni <i>et al.</i> , 2017)	54
Figure 20 : Comparaison de l'aspect échographique d'un nœud lymphatique rétro-mammaire dans un quartier sain et dans un quartier atteint de mammite chez une brebis (images obtenues à l'aide d'une sonde linéaire de 12 MHz) (Barbagianni <i>et al.</i> , 2017)	54
Figure 21 : Aspect échographique d'un utérus gravide chez une chèvre à 60 jours de gestation, par voie transabdominale, à l'aide d'une sonde convexe de 2,5 MHz (Edmonson <i>et al.</i> , 2012).....	55
Figure 22 : Système de suspension de la mamelle pour la réalisation d'une mastectomie chez une chèvre (Matthews, 2009).....	64
Figure 23 : Incisions cutanées en forme de trèfle inversé réalisées lors de la mastectomie d'une chèvre naine de quatre ans en vue caudale, animal en décubitus dorsal (Plummer et Plummer, 2012)	65
Figure 24 : Vaisseaux à ligaturer lors de mastectomie totale, vue latérale (Smith et Sherman, 2014)	66
Figure 25 : Dissection et ligature de la veine honteuse externe gauche lors de mastectomie chez une chèvre (Arlt <i>et al.</i> , 2011)	66
Figure 26 : Section des lames de l'appareil suspenseur et dissection des tissus lors de l'exérèse de la mamelle chez une chèvre (Arlt <i>et al.</i> , 2011).....	67
Figure 27 : Aspect de la plaie à l'issue de la mastectomie totale (Arlt <i>et al.</i> , 2011)	67
Figure 28 : Exemple d'incision cutanée réalisée lors de mastectomie partielle (Matthews, 2009)	68
Figure 29 : Résultats à moyen et long terme de mastectomies (Arlt <i>et al.</i> , 2011 ; Sabuncu <i>et al.</i> , 2015 ; Gautam <i>et al.</i> , 2016)	69
Figure 30 : Identification de chacun des deux anneaux inguinaux externes par palpation, lors de ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)	72
Figure 31 : Identification des vaisseaux honteux externes lors de ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)	72
Figure 32 : Chargement de l'artère et de la veine honteuses externes sur un clamp en vue de leur ligature (Ravary et Plassard, 2019)	73
Figure 33 : Principe de la double ligature transfixée (Ravary et Plassard, 2019)	73
Figure 34 : Ligature et section des vaisseaux honteux externes (Ravary et Plassard, 2019).....	74
Figure 35 : Suture sous-cutanée à l'issue de la ligature des vaisseaux honteux en région inguinale (Ravary et Plassard, 2019)	75
Figure 36 : Visualisation des veines mammaires crâiales en région abdominale ventrale (Ravary et Plassard, 2019)	75
Figure 37 : Aspect des veines mammaires crâiales droite et gauche après ligature transcutanée (Ravary et Plassard, 2019)	76

Figure 38 : Aspect de la plaie cutanée en région inguinale gauche, cinq jours après la ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)	77
Figure 39 : Répartition régionale du cheptel français de chèvres en novembre 2018 (1 000 têtes) et évolution par rapport à 2017 (GEB – Institut de l'Élevage d'après Agreste – Statistique Agricole Annuelle)	81
Figure 40 : Cheptels régionaux de brebis et agnelles saillies en novembre 2018 (1 000 têtes) (GEB – Institut de l'Élevage)	82
Figure 41 : Répartition des vétérinaires ayant répondu au questionnaire sur le territoire français (N = 38).....	84
Figure 42 : Répartition (en nombre et en fréquence) des vétérinaires selon le type d'activité (N = 39).....	85
Figure 43 : Répartition (en nombre et en fréquence) des vétérinaires selon l'école d'origine (N = 39).....	85
Figure 44 : Répartition (en nombre) des vétérinaires selon l'année de sortie de l'école (N = 39) .	86
Figure 45 : Répartition du nombre de petits ruminants de compagnie dans la clientèle du vétérinaire interrogé (N = 39)	87
Figure 46 : Répartition du nombre de cas de lactation anormale rapportés par les praticiens lors des dix dernières années (N = 39)	87
Figure 47 : Âge (en années) moyen des animaux atteints par le syndrome de lactation anormale (N = 35).....	88
Figure 48 : Examens complémentaires (en nombre et en fréquence) réalisés par les vétérinaires confrontés à la gestion du syndrome de lactation anormale (N = 38)	89
Figure 49 : Mesures thérapeutiques (en nombre et en fréquence) mises en place en première intention pour la gestion du syndrome de lactation anormale (N = 37)	91
Figure 50 : Répartition des mesures de tarissement mises en place (N = 31)	92
Figure 51 : Répartition des mesures médicales mises en place (N = 24)	93
Figure 52 : Taux d'échecs (en fréquence) des mesures thérapeutiques utilisées (N = 24)	95
Figure 53 : Mesures thérapeutiques (en nombre et en fréquence) mises en place en seconde intention suite à un échec des mesures de première intention (N = 28)	95
Figure 54 : Répartition des mesures de tarissement mises en place en seconde intention (N = 10)	97
Figure 55 : Répartition des mesures médicales mises en place en seconde intention (N = 11)....	98
Figure 56 : Répartition du nombre de récurrences en fonction du traitement qui avait été mis en place (N = 95).....	100
Figure 57 : Gestion thérapeutique (en nombre et en fréquence) des récurrences de syndrome de lactation anormale lors des saisons suivantes (N = 19).....	101

Liste des tableaux

Tableau 1 : Hormones synthétisées et libérées par l'hypothalamus (Crépeaux, 2016)	23
Tableau 2 : Hormones synthétisées et libérées par l'adénohypophyse (Crépeaux, 2016)	24
Tableau 3 : Agonistes dopaminergiques classiquement utilisés pour le traitement du syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants (Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011 ; ANSES, 2020b à 2020e ; ANSM, 2020a et 2020b)	60
Tableau 4 : Protocoles anesthésiques utilisables dans le cadre d'une mastectomie totale ou partielle (El-Magrhaby, 2001 ; Arlt <i>et al.</i> , 2011 ; Lin <i>et al.</i> , 2012)	63
Tableau 5 : Protocoles anesthésiques utilisables dans le cadre d'une ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)	71
Tableau 6 : Raisons justifiant l'absence de mise en place d'un traitement des animaux atteints par les vétérinaires interrogés (N = 16)	90
Tableau 7 : Bilan sur les traitements classiquement mis en œuvre pour la gestion du syndrome de lactation anormale.....	108

Liste des abréviations

ACTH : *Adreno CorticoTropic Hormone*, hormone corticotrope

ACTH-RH : *AdrenoCorticoTropin Releasing Hormone*

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

CMT : *Californian Mastitis Test*

CRF : *Corticotropin Releasing Factor*

E₂ : œstrogènes

FAWC : *Farm Animal Welfare Council*

FSH : *Follicle Stimulating Hormone*, hormone folliculo-stimulante

GH : *Growth Hormone*, hormone de croissance

GH-IH : *Growth Hormone Inhibiting Hormone*

GH-RH : *Growth Hormone Releasing Hormone*

GnRH : *Gonadotropine Releasing Hormone*, gonadolibérine

hPL : Hormone Lactogène Placentaire

IGF-1 : *Insulin- like Growth Factor 1*

IGF-2 : *Insulin- like Growth Factor 2*

IM : intra-musculaire

IV : intra-veineuse

LH : *Luteinizing Hormone*, hormone lutéinisante

LMR : Limites Maximales de Résidus

MHz : méga hertz

mg : milligramme

mg/j : milligramme par jour

mg/kg : milligramme par kilogramme de poids vif

ml : millilitre

ml/kg : millilitre par kilogramme de poids vif

mm : millimètre

ng/ml : nanogramme par millilitre

OT : ocytocine

P₄ : progestérone

PGF₂α : Prostaglandine F2 alpha

PRF : *Prolactin Releasing Factor*

PRL : Prolactin, prolactine

PRL-IH : *Prolactin Inhibiting Hormone*, dopamine

PRL-RH : *Prolactin Releasing Hormone*

PTHrP : *Para Thyroid Hormone related Protein*, peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne

QCM : Question à Choix Multiples

QROC : Question à réponse ouverte et courte

SPFES : *Sheep Pain Facial Expression Scale*

T₃ : triiodothyronine

T₄ : tétraiodothyronine, thyroxine

TRH : *Thyrotropin Releasing Hormone*, hormone thyroïdienne

TSH : *Thyroid Stimulating Hormone*, thyroïdostimuline

µg/kg : microgramme par kilogramme de poids vif

µg/kg/j : microgramme par kilogramme de poids vif par jour

µg/ml : microgramme par millilitre

Introduction

La détention de chèvres et de brebis en tant qu'animaux de compagnie a tendance à s'accroître en France depuis plusieurs années, aussi bien dans des fermes dites « pédagogiques », que dans des écoles ou chez des particuliers. Ces animaux ayant le statut d'« animal de compagnie », leur valeur sentimentale est souvent importante, ce qui motive davantage leur propriétaire à faire investiguer une éventuelle pathologie et à mettre en place des traitements parfois contraignants et coûteux.

En raison de l'essor des petits ruminants de compagnie, notamment des chèvres, une augmentation de la prévalence de certaines pathologies est à prévoir. Parmi elles, le syndrome de lactation anormale occupe un statut particulier. En effet, sa prévalence encore peu élevée en France, et le faible nombre d'études disponibles dans la littérature font qu'il est souvent peu connu des vétérinaires praticiens actuellement sur le terrain.

Le but de ce travail est de faire un état des lieux du syndrome de lactation anormale en France, en évaluant la prévalence de cette pathologie chez les petits ruminants de compagnie, ainsi qu'en répertoriant les traitements mis en œuvre en première et seconde intention par les vétérinaires confrontés à la gestion de ce syndrome, leur taux de réussite et les causes de leur échec. L'objectif est également de faire connaître aux vétérinaires les différentes prises en charge possibles de ce syndrome, certains traitements étant peu connus. Ce travail a comme but complémentaire d'aboutir à la création d'un tableau récapitulatif sur le syndrome de lactation anormale à destination des vétérinaires, résumant les avantages et inconvénients des différents traitements possibles, ainsi que leur efficacité à court et long terme.

Dans une première partie, des rappels d'anatomie des organes impliqués dans la lactation, et de physiologie de la lactation sont effectués. Dans un second temps, une étude bibliographique du syndrome de lactation anormale est réalisée, comprenant l'étiologie, l'épidémiologie, les signes cliniques, le diagnostic et le traitement de cette pathologie. Enfin, dans la troisième et dernière partie, suite à une enquête menée auprès de vétérinaires praticiens confrontés à des cas de syndrome de lactation anormale, sont présentées les réponses au questionnaire permettant de définir en France la fréquence de survenue et la gestion de cette pathologie.

PREMIÈRE PARTIE

**RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE LA
LACTATION CHEZ LES PETITS RUMINANTS**

I) ANATOMIE DE LA MAMELLE

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (Barone, 2001).

A) Conformation extérieure

Les petits ruminants possèdent une seule paire de mamelles, située en position inguinale, et formée de deux quartiers. Chacun de ces quartiers porte une papille mammaire, appelée trayon. Le trayon contient un conduit collectant le lait et s'ouvrant vers l'extérieur par un conduit papillaire unique qui se termine au niveau d'un ostium papillaire (Barone, 2001). Ces éléments sont présentés dans les Figures 1 et 2 ci-dessous.

Chez la chèvre, la mamelle est volumineuse, allongée, fortement descendue et pourvue de trayons longs. Ces derniers, de forme conique, mesurent environ sept centimètres de long et sont orientés crânio-latéralement (Figure 1). La brebis possède une mamelle globuleuse, bien suspendue et pourvue de petits trayons arrondis, de quatre à cinq centimètres de long et orientés latéralement (Figure 2).

Figure 1 : Conformation extérieure de la mamelle de la chèvre en vues latérale et ventrale (Barone, 2001)

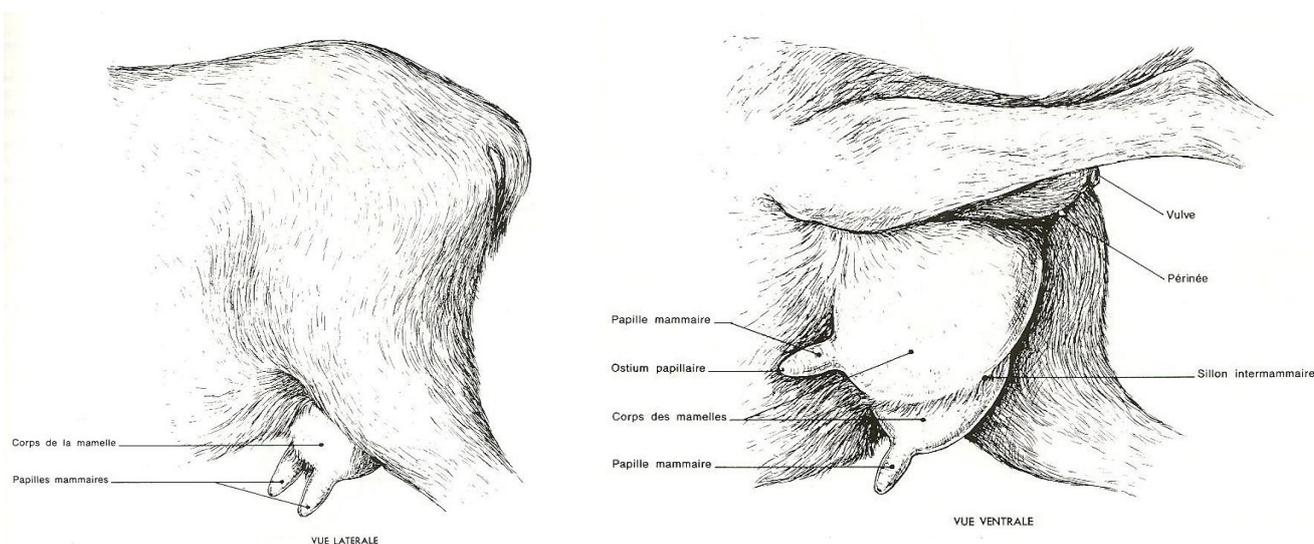
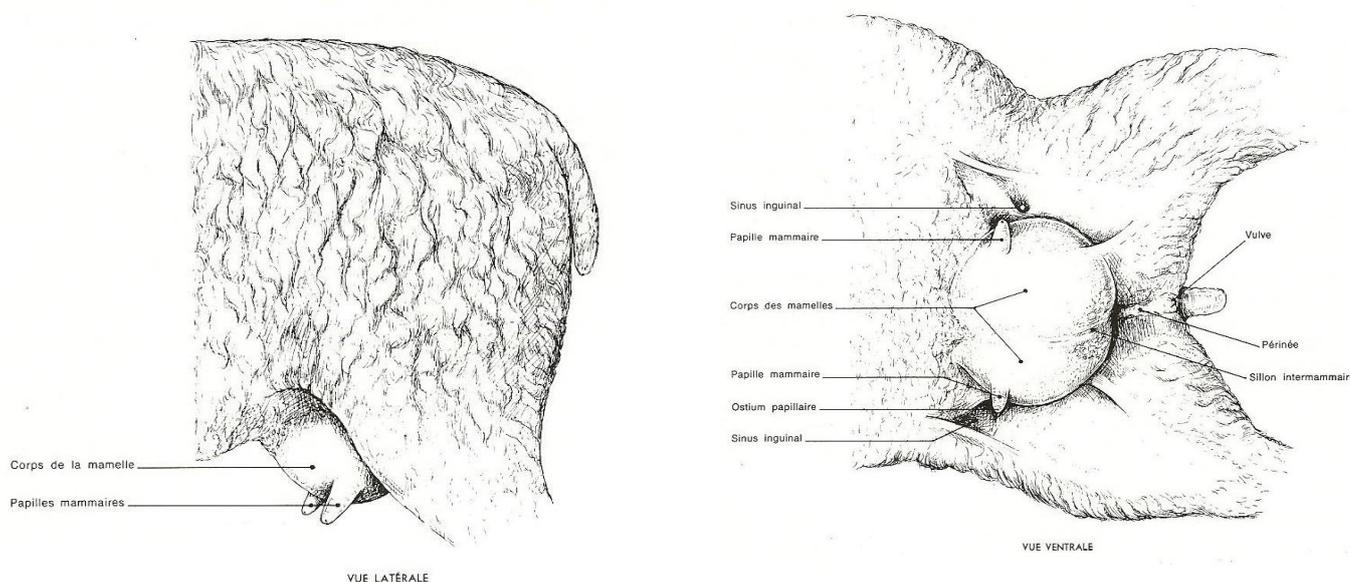


Figure 2 : Conformation extérieure de la mamelle de la brebis en vues latérale et ventrale (Barone, 2001)



Par ailleurs, chez ces deux espèces, la forme du corps de la mamelle varie beaucoup selon la race, l'âge et le stade de lactation de l'individu. Chez la chèvre en lactation, les trayons pendent jusqu'aux jarrets, ce qui rend la mamelle particulièrement exposée aux traumatismes infligés par l'animal lui-même ou par ses congénères (Barone, 2001).

B) Conformation intérieure

L'appareil de suspension des mamelles est formé de tissu conjonctivo-élastique et est composé d'une partie latérale et d'une partie médiale. La première partie est formée par les lames latérales qui s'attachent sur la paroi abdominale. Les lames médiales, plus épaisses, s'adosent sur le plan médian avec celles du côté opposé pour former le ligament suspenseur du pis (Figure 3). Ce dernier forme un sillon sur la peau, entre les quartiers, qui est appelé le sillon intermammaire (Barone 2001).

Chaque quartier contient un parenchyme mammaire (glandulaire) et de soutien (Barone, 2001).

Le parenchyme mammaire est composé d'alvéoles sécrétrices produisant le lait à partir de cellules appelées lactocytes. Le lait est expulsé grâce à des myo-épithéliocytes et est conduit des alvéoles jusqu'au sinus lactifère via plusieurs canaux lactifères (Figure 4) (Barone, 2001).

Chez la chèvre, le lait produit est conduit par 12 à 15 canaux lactifères jusqu'au sinus lactifère, plus vaste que chez la brebis. Chez cette dernière, le lait est conduit par 15 à 20 canaux lactifères jusqu'au sinus lactifère (Barone, 2001).

Figure 3 : Conformation intérieure de la mamelle de la chèvre en coupes frontale et sagittale (Barone, 2001)

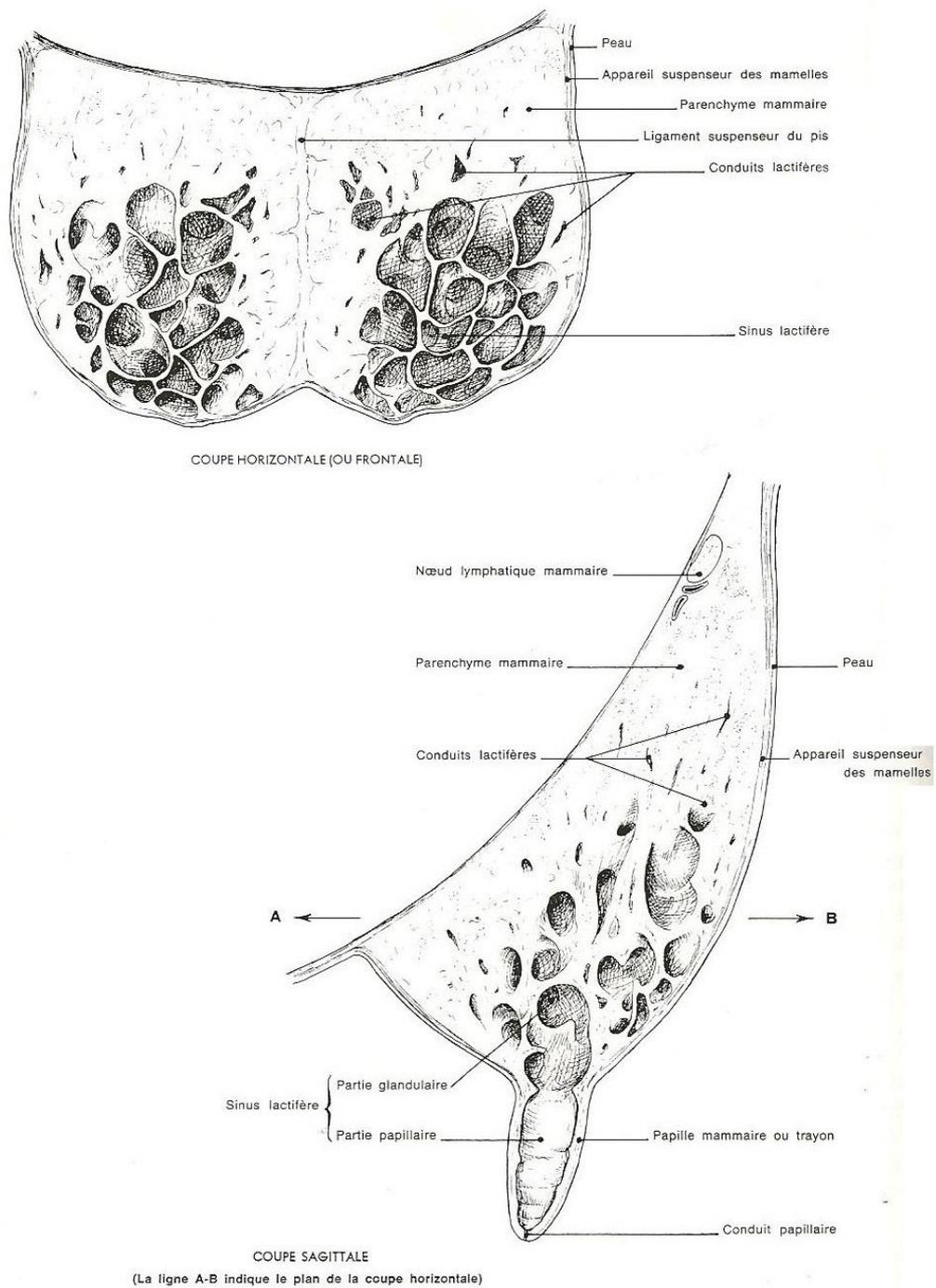
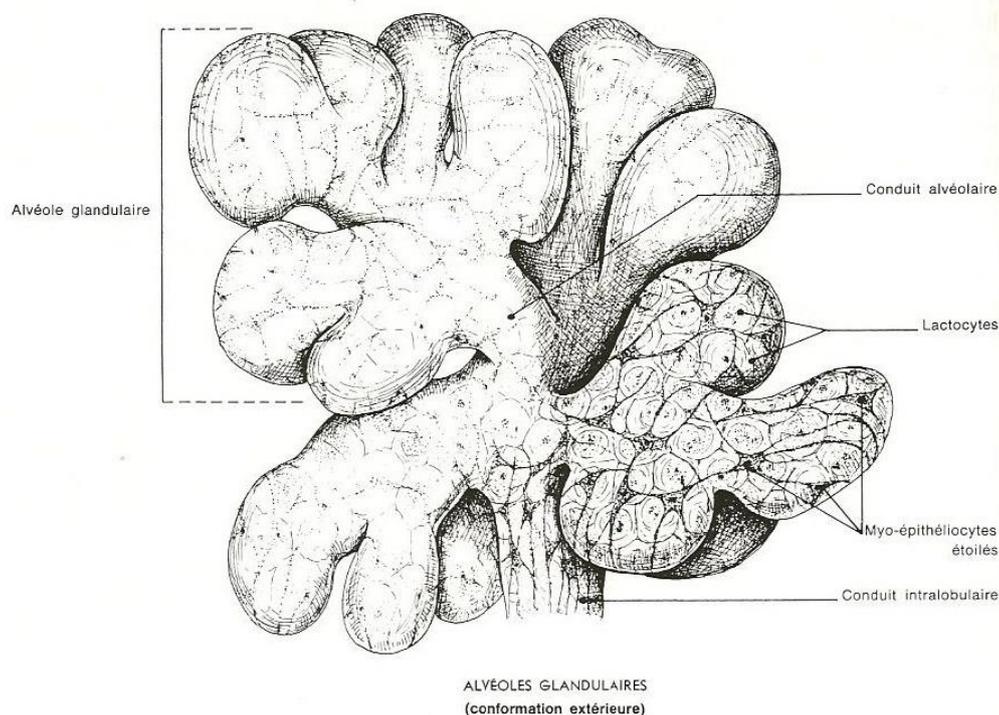


Figure 4 : Conformation extérieure des alvéoles mammaires (Barone, 2001)



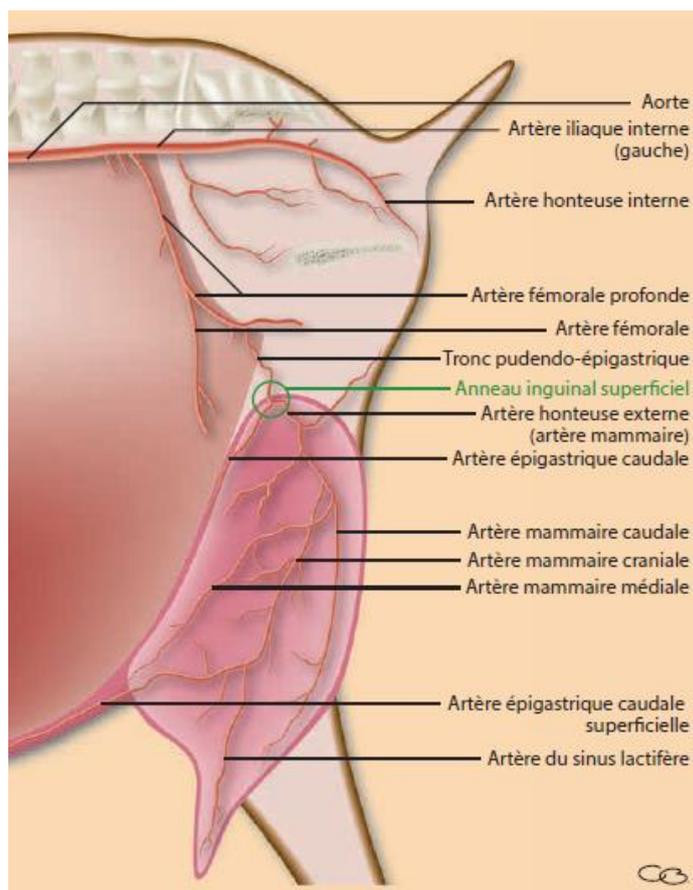
C) Vascularisation de la mamelle

La vascularisation de la mamelle des chèvres et des brebis est assez semblable. Toutefois, elle peut varier d'un individu à un autre. De plus, en fonction des différents auteurs, l'organisation de la vascularisation de la mamelle chez les petits ruminants n'est pas la même (Adam *et al.*, 2016).

1) Réseau artériel

Chaque quartier est alimenté par l'artère honteuse externe, de calibre important chez les petits ruminants (trois à quatre millimètres de diamètre). L'artère honteuse externe émerge de l'anneau inguinal superficiel, situé entre la face médiale de la cuisse et la base de la mamelle, à travers l'aponévrose du muscle oblique externe et le ligament suspenseur du pis. En région caudale de la base de la mamelle, l'artère honteuse externe délègue un rameau caudal, dirigé vers le périnée (et se continuant par l'artère labiale ventrale après avoir irrigué les nœuds lymphatiques mammaires et la partie dorso-caudale de la mamelle). L'artère honteuse externe se divise ensuite en plusieurs artères mammaires (caudale, crâniale et médiale), qui irriguent chacune une partie du parenchyme mammaire. Enfin, l'artère honteuse externe se poursuit crânialement à la mamelle, sous la peau du ventre, en une fine artère épigastrique caudale superficielle (Figure 5). Une interconnexion artérielle entre les deux quartiers, via l'artère mammaire médiale, est présente à travers le ligament suspenseur du pis (McCracken *et al.*, 1999 ; Barone, 2001 ; Adam *et al.*, 2016). Cependant, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la présence de cette interconnexion (Adam *et al.*, 2016).

Figure 5 : Vascularisation artérielle de la mamelle chez la chèvre en vue latérale (Ravary et Plassard, 2019)



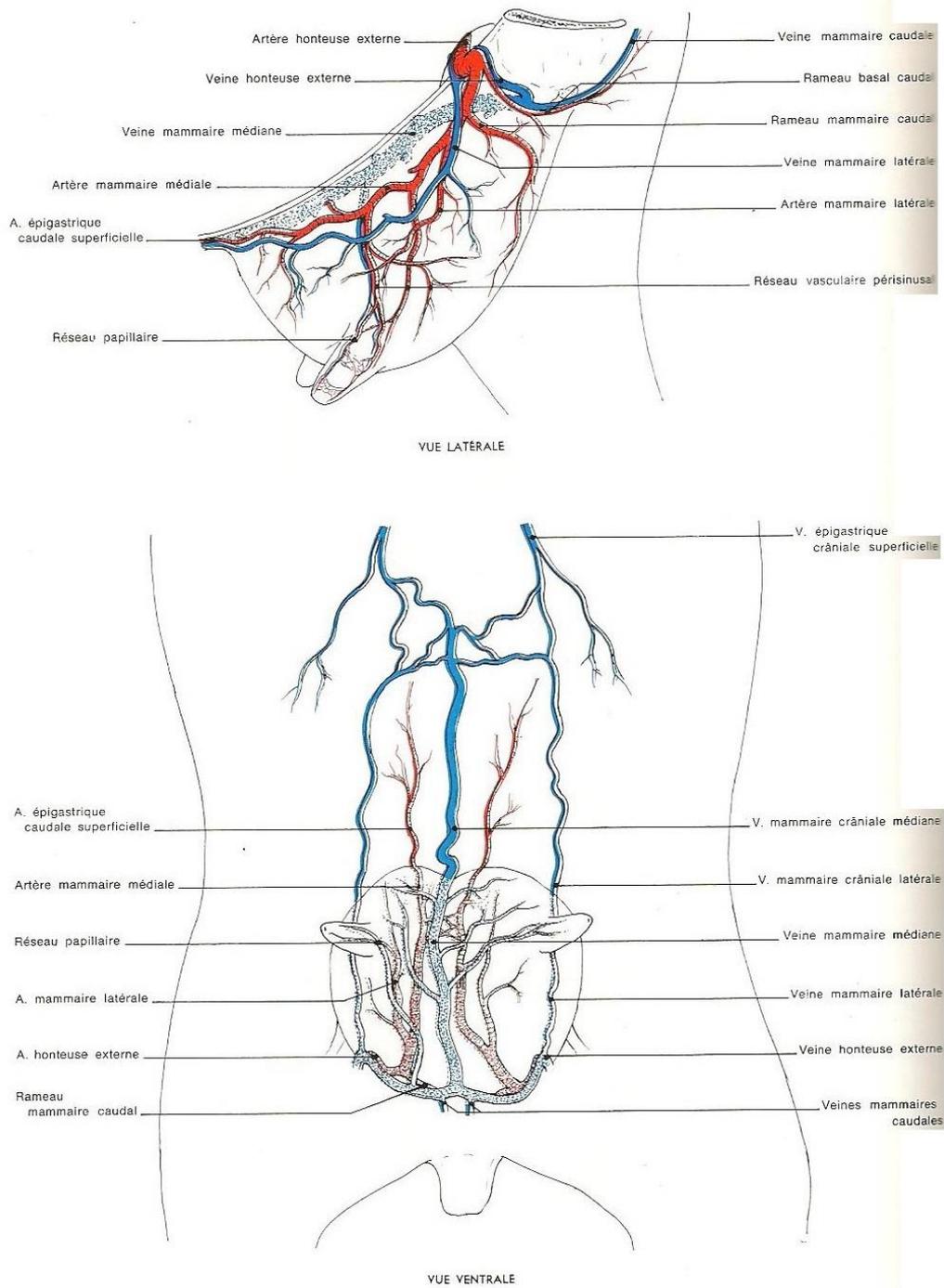
Toutefois, chez la chèvre, une étude récente a montré que l'artère honteuse externe ne fournirait pas à elle seule la totalité de l'apport sanguin de la mamelle. En effet, les branches labiale, dorsale et mammaire de l'artère périnéale ventrale (provenant de l'artère honteuse externe) y contribuent également. Ces branches s'anastomosent avec la branche labiale ventrale, provenant soit de l'artère honteuse externe, soit de l'artère mammaire moyenne (Adam *et al.*, 2016).

2) Réseau veineux

Le sang de chaque quartier est drainé par plusieurs racines veineuses s'anastomosant aux veines honteuse externe, mammaire crâniale (ou épigastrique caudale superficielle) et périnéale. Cependant, les veines mammaires caudales étant de très faible calibre, et parfois absentes chez la brebis, le sang est surtout drainé par les veines honteuse externe et mammaire crâniale (Barone, 2001).

En outre, chez la brebis, trois veines sous-cutanées sont présentes en avant de la mamelle (une veine mammaire principale, appelée veine mammaire crâniale médiane, et deux veines mammaires crâiales latérales) (Figure 6). La chèvre ne possède que deux veines superficielles en avant de la mamelle, appelées veines mammaires crâiales latérales gauche et droite (Barone, 2001).

Figure 6 : Vascolarisation de la mamelle chez la brebis en vues latérale et ventrale (Barone, 2001)



En dehors de la lactation, les quartiers sont drainés uniquement par les veines honteuses externes, vers lesquelles circule le sang des veines sous-cutanées abdominales. Lors de la lactation, la mamelle est drainée par les veines honteuses externes et les veines sous-cutanées abdominales, situées crânialement à la mamelle (Barone, 2001).

II) PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

La production laitière est un processus cyclique, qui, en conditions physiologiques, disparaît entre deux périodes de reproduction. Elle est composée de plusieurs étapes :

- la mammogénèse, ou développement du tissu mammaire ;
- la lactogénèse, qui correspond au développement de la capacité de sécrétion du lait (plus communément appelée « montée laiteuse »), via la mise en place de processus conduisant à l'initiation de la lactation ;
- la galactopoïèse, qui correspond à la production de lait dans la glande mammaire et l'éjection du lait ;
- l'involution mammaire, ou régression de la glande mammaire après l'arrêt de la lactation.

L'ensemble de ces étapes est finement contrôlé et régulé par de nombreuses hormones (Martinet et Houdebine, 1993).

A) Rappels anatomo-physiologiques sur les structures et hormones impliquées dans la production laitière

Les hormones impliquées dans le processus de production laitière peuvent être partagées en trois catégories, certaines hormones appartenant à plusieurs catégories :

- les hormones de reproduction : œstrogènes, progestérone, prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}), hormone lactogène placentaire (hPL), prolactine et ocytocine ;
- les hormones métaboliques : hormone de croissance (GH), glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes et insuline ;
- les hormones mammaires : GH, prolactine et peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP) (Neville *et al.*, 2002).

Bien que toutes impliquées dans la production laitière, elles ont une importance variable dans ce processus. Leur concentration sanguine varie selon le stade physiologique de l'animal, et selon le développement et le fonctionnement de son système reproducteur (Neville *et al.*, 2002).

Le développement de la glande mammaire, la synthèse et l'éjection du lait, et le maintien de la production laitière sont contrôlés par le système neuro-endocrine. Dans le cadre de la production laitière, le rôle majeur du système endocrine est de coordonner le développement des mamelles et de l'appareil reproducteur avec le stade physiologique de l'animal. Le rôle du système nerveux est d'assurer l'éjection du lait (Neville *et al.*, 2002 ; Tiret, 2017).

Ces deux systèmes – nerveux et endocrine – sont liés via l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus et l'hypophyse permettent en effet la réalisation du processus complet de production laitière via la synthèse et la libération de nombreuses hormones, tout en permettant la coordination d'autres organes libérant des hormones, comme les ovaires, le placenta, la mamelle et les glandes surrénales (Tiret, 2017).

1) Axe hypothalamo-hypophysaire

L'hypothalamus, qui comporte plusieurs noyaux, correspond à la partie ventrale du diencephale. Il s'agit notamment du centre régulateur du système endocrinien, via le contrôle des sécrétions hormonales de l'hypophyse. L'hypothalamus est relié anatomiquement à la partie antérieure de l'hypophyse par une connexion vasculaire appelée système porte hypothalamo-hypophysaire (Crépeaux, 2016). L'hypothalamus est à l'origine de la synthèse de nombreuses hormones, dont la fonction est indiquée dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Hormones synthétisées et libérées par l'hypothalamus (Crépeaux, 2016)

Hormones synthétisées par l'hypothalamus	Tissu-cible	Action
PRL-RH	Partie antérieure de l'hypophyse (adénohypophyse)	Active la sécrétion de PRL
PRL-IH (dopamine)		Inhibe la sécrétion de PRL
TRH		Active la sécrétion de TSH
ACTH-RH		Active la sécrétion d'ACTH
GH-RH		Active la sécrétion de GH
GH-IH		Inhibe la sécrétion de GH
GnRH		Active la sécrétion de FSH et LH
Ocytocine	Partie postérieure de l'hypophyse (neurohypophyse) pour stockage uniquement	Ejection du lait

PRL = Prolactine ; TSH = Thyroid Stimulating Hormone ; ACTH = Adreno CorticoTropic Hormone ; GH = Growth Hormone ; FSH = Follicle Stimulating Hormone ; LH = Luteinizing Hormone ; PRL-RH = Prolactin Releasing Hormone ; PRL-IH = Prolactin Inhibiting Hormone ; TRH = Thyrotropin Releasing Hormone ; ACTH-RH = Adreno CorticoTropic Releasing Hormone ; GH-RH = Growth Hormone Releasing Hormone ; GH-IH = Growth Hormone Inhibiting Hormone ; GnRH = Gonadotropine Releasing Hormone

L'hypophyse, également appelée glande pituitaire, est formée principalement par l'adénohypophyse et la neurohypophyse. L'adénohypophyse correspond à la partie antérieure de l'hypophyse, tandis que la neurohypophyse correspond à sa partie postérieure (Crépeaux, 2016).

La neurohypophyse ne produit pas d'hormones, mais stocke et libère l'ocytocine, qui agit notamment sur la mamelle en permettant l'éjection du lait. En revanche, l'adénohypophyse produit des hormones, dont certaines impliquées dans la production laitière (Tableau 2) (Crépeaux, 2016).

Tableau 2 : Hormones synthétisées et libérées par l'adénohypophyse (Crépeaux, 2016)

Hormones synthétisées	Tissu-cible	Action
TSH	Thyroïde	Sécrétion des hormones thyroïdiennes
ACTH	Glandes corticosurrénales	Sécrétion de glucocorticoïdes
FSH et LH	Gonades	Sécrétion des hormones sexuelles (œstradiol, progestérone)
GH	Cibles diverses (foie, mamelle, ...)	Croissance, production laitière, ...
PRL	Mamelle	Production de lait

TSH = Thyroid Stimulating Hormone ; ACTH = Adreno CorticoTropic Hormone ; FSH = Follicle Stimulating Hormone ; LH = Luteinizing Hormone ; GH = Growth Hormone ; PRL = Prolactine

La synthèse et la sécrétion des hormones adénohypophysaires sont régulées. En effet, si la concentration sanguine de l'hormone diminue, un rétrocontrôle positif est mis en place. Il permet la stimulation de la synthèse et de la sécrétion de l'hormone concernée par l'hypothalamus et l'adénohypophyse. A l'inverse, si la concentration sanguine de l'hormone concernée augmente, un rétrocontrôle négatif survient (Crépeaux, 2016).

2) Ovaires

Les ovaires sont composés de deux types cellulaires, à l'origine de la synthèse d'hormones stéroïdes :

- les cellules de la thèque, qui sont à l'origine de la synthèse de la progestérone, sous le contrôle de la LH adénohypophysaire, dont la sécrétion est stimulée par la GnRH hypothalamique ;
- les cellules de la granulosa, qui synthétisent l'œstradiol 17β , un œstrogène impliqué notamment dans la production laitière. Cette hormone est sécrétée sous le contrôle de la FSH produite par l'adénohypophyse, dont la libération est stimulée par la GnRH (Crépeaux, 2016 ; Tiret, 2017).

La progestérone est également synthétisée et stockée en grandes quantités par les cellules du corps jaune en cas de gestation ou de persistance anormale de cette structure (Tiret, 2017).

Chez la brebis, le corps jaune est la principale source de progestérone lors des 50 premiers jours de gestation, puis le placenta joue un rôle de plus en plus important pour la synthèse de cette hormone dans le dernier tiers de la gestation (Martinet et Houdebine, 1993).

3) Utérus et placenta

L'utérus est responsable de la synthèse de la prostaglandine $F2\alpha$. Il s'agit d'une hormone lutéolytique : son action stoppe donc la synthèse de progestérone (Martinet et Houdebine, 1993).

Le placenta est le siège de la synthèse de l'hormone lactogène placentaire, principalement impliquée dans le métabolisme maternel lors de la gestation. L'hormone lactogène placentaire a également un rôle dans la production laitière (Tiret, 2017).

Le placenta est aussi impliqué dans la synthèse de progestérone et d'œstrogènes à partir d'un certain stade de la gestation, qui varie selon les espèces (Schennink, 2011 ; Tiret, 2017).

4) Glandes surrénales

Situées sur les reins et composées de plusieurs parties, les glandes surrénales synthétisent et libèrent de nombreuses hormones impliquées dans plusieurs processus métaboliques et dans la réponse de l'organisme au stress. Parmi les hormones impliquées dans la production laitière, les glandes surrénales synthétisent les composés suivants :

- les glucocorticoïdes, dont le plus important est le cortisol. La synthèse de cortisol est déclenchée par l'ACTH adénohypophysaire, dont la sécrétion est elle-même déclenchée par l'ACTH-RH hypothalamique ;
- les corticoïdes sexuels, qui sont convertis dans les tissus-cibles en œstrogènes (Crépeaux, 2016).

5) Glande thyroïde

La glande thyroïde est située sur la trachée, en-dessous du larynx. Elle est à l'origine de la synthèse de la triiodothyronine (T_3) et de la tétraiodothyronine (T_4), précurseur de la T_3 . La T_3 agit en synergie avec d'autres hormones pour permettre une production laitière optimale (Neville *et al.*, 2002 ; Crépeaux, 2016).

6) Pancréas

L'insuline est une hormone métabolique également impliquée dans la production laitière. Elle est synthétisée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (Martinet et Houdebine, 1993).

7) Mamelle

La glande mammaire est un organe endocrine capable de synthétiser la GH et le peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP) (Neville *et al.*, 2002). En outre, la mamelle est le siège de la synthèse de quantités parfois importantes de prolactine chez les petits ruminants, dès le dernier tiers de la gestation, et pendant toute la période de lactation (Le Provost *et al.*, 1994). La mamelle est également responsable de la synthèse de petites quantités d'œstrogènes (Schennink, 2011). Ces hormones ont toutes un rôle autocrine, paracrine, voire systémique, pour assurer les différentes étapes de la production laitière (Neville *et al.*, 2002).

Des précisions sur le rôle de chacune de ces hormones et sur leurs interactions sont apportées dans la suite de ce travail.

B) Variations globales de la concentration en hormones impliquées dans la lactation

1) Hormones sexuelles

La concentration plasmatique en progestérone est faible (entre 2 et 8 ng/ml) pendant les 50 à 80 premiers jours de gestation. Elle augmente ensuite de façon importante, jusqu'à atteindre un pic compris entre 42 et 52 ng/ml environ 10 jours avant la mise-bas (Bassett *et al.*, 1969). En fin de gestation, la progestéronémie diminue pour atteindre un taux de 10 ng/ml environ un à deux jours avant la mise-bas (Mellor *et al.*, 1987).

La concentration plasmatique en œstrogènes commence à augmenter environ un mois avant la mise-bas, atteint son pic deux jours avant le part, puis diminue rapidement dès la mise-bas (Tucker, 1981 ; Martinet et Houdebine, 1993).

2) Prolactine

La prolactine reste à un niveau relativement bas durant les deux premiers tiers de gestation, et augmente ensuite progressivement pour atteindre des taux très élevés (jusqu'à 1 µg/ml chez la brebis) lors de la mise-bas (Martinet et Houdebine, 1993).

La libération de prolactine dans le sang est dépendante de la photo-période chez les petits ruminants. En effet, lors de jours longs, la prolactinémie est naturellement plus élevée que lors de jours courts. Dans l'hémisphère nord, elle est donc plus élevée de mars à septembre (Hart 1974 ; Schennink 2011). Ainsi, d'après une étude menée par Prandi *et al.* (1988), la prolactinémie atteint les valeurs suivantes :

- moins de 30 ng/ml de novembre à mars ;
- environ 100 ng/ml de mars à mai ;
- 300 à 400 ng/ml sur la période estivale ;
- diminution progressive de la prolactinémie dans les mois suivants, ce qui clôt le cycle annuel.

3) Hormone lactogène placentaire

Le niveau d'hormone lactogène placentaire augmente à partir du premier tiers de gestation et atteint son maximum environ deux semaines avant la mise-bas, pour disparaître dès la mise-bas. La concentration en hormone lactogène placentaire est proportionnelle au nombre de fœtus présents dans l'utérus (Martinet et Houdebine, 1993).

C) Mammogenèse ou croissance mammaire

1) Mécanisme général

Le développement de la mamelle commence au stade fœtal. Le tissu conjonctif mammaire croît proportionnellement au reste du corps lors de la période pré-pubère, tandis que le tissu de

sécrétion ne se développe pas. Dès que l'animal commence à être cyclé, un développement rapide des canaux mammaires se met en œuvre. Les alvéoles mammaires se développent après cinq à six cycles. Toutefois, la plus grande partie du tissu lobulo-alvéolaire se développe dans la dernière partie de la gestation (Martinet et Houdebine, 1993 ; Schennink, 2011). Une croissance supplémentaire du tissu mammaire a lieu dans les premiers jours post-partum chez la chèvre (Anderson *et al.*, 1981), ce qui n'est pas le cas chez la brebis (Anderson, 1975).

2) Hormones impliquées

De nombreuses hormones sont impliquées dans le processus de mammogénèse.

a) Hormones de reproduction

i) *Progesterone*

Une étude de Darcy *et al.* (1995), réalisée à partir de cellules mammaires en culture, a permis de mettre en évidence le rôle de la progestérone dans la prolifération, la différenciation et la mise en place des ramifications de ces cellules. Ainsi, l'injection de progestérone à une concentration comprise entre 0,01 et 1 µg/ml a induit la prolifération cellulaire, ainsi que la mise en place des ramifications entre les alvéoles et les canaux mammaires.

D'autres études ont confirmé que la progestérone permet le développement et la multiplication des alvéoles mammaires lors du processus de mammogénèse (Tucker, 1981 ; Neville *et al.*, 2002).

ii) *Œstrogènes*

Les œstrogènes permettent la croissance des canaux mammaires. Lorsqu'ils sont associés à la progestérone, ils participent au développement du tissu lobulo-alvéolaire. Si les concentrations en œstrogènes sont suffisamment élevées, le tissu lobulo-alvéolaire peut se développer sans progestérone (Tucker, 1981 ; Neville *et al.*, 2002).

Cowie *et al.* (1966) ont étudié la croissance mammaire chez neuf chèvres ayant subi une hypophysectomie complète et quatre autres, une hypophysectomie partielle. En l'absence d'adénohypophyse, l'administration d'œstrogènes et de progestérone exogènes n'a pas permis d'initier une croissance mammaire ou d'empêcher l'involution mammaire chez les animaux ayant déjà une mamelle bien développée. L'une des chèvres a eu une ovariectomie en plus de l'hypophysectomie. Chez celle-ci, un développement mammaire normal a pu être obtenu par l'administration d'œstrogènes et de progestérone, associée à de la prolactine ovine, de la GH bovine et de l'ACTH. Cette étude a donc permis de supposer que sous conditions physiologiques normales, les hormones ovariennes agissent en synergie avec les hormones de l'adénohypophyse pour induire un développement mammaire normal.

Chez la chèvre, les hormones ovariennes sont nécessaires pour assurer un développement optimal de la glande mammaire, ce qui n'est pas le cas chez la brebis (Lacasse *et al.*, 2016).

En outre, les œstrogènes induisent la synthèse de leurs propres récepteurs dans la mamelle (Tucker, 1981).

iii) *Prolactine*

L'expérience de Cowie *et al.* (1966) a montré que l'injection de progestérone et d'œstrogènes seuls était insuffisante pour obtenir un développement mammaire satisfaisant chez

des chèvres ayant subi une hypophysectomie. Dans une étude de Hart (1980) portant sur 10 chèvres, l'injection d'œstrogènes et de progestérone tous les jours pendant 77 jours a conduit à une augmentation significative de la prolactinémie, accompagnée d'une augmentation de la taille de la mamelle. En revanche, lorsque la prolactine était maintenue à un niveau faible par l'injection quotidienne de bromocriptine (un inhibiteur de la prolactine), aucune augmentation de taille de la mamelle n'a été constatée. Dans cette étude, les concentrations en GH, insuline et hormones thyroïdiennes n'ont pas varié avant le démarrage de la lactation, ce qui permet de supposer que l'augmentation de la concentration en prolactine a été à l'origine du développement mammaire important. Les œstrogènes et la progestérone ont potentialisé les effets de la prolactine dans le développement mammaire. Ce résultat, en accord avec les résultats obtenus par Cowie *et al.* (1966), tendent à montrer que les hormones adénohypophysaires, en particulier la prolactine, jouent un rôle important dans la mammogénèse, et que les stéroïdes sexuels potentialisent l'effet des autres hormones pour assurer un développement mammaire maximal.

La capacité des hormones de l'adénohypophyse à entraîner un développement mammaire important a été clairement démontrée lors de l'expérience réalisée par Cowie *et al.* (1968). En effet, un développement de la mamelle a été induit chez des chèvres ayant pourtant subi une ovariectomie mais traitées deux fois par jour. Ce développement a ensuite été totalement inhibé chez les animaux ayant eu une hypophysectomie. Il est donc probable que la mammogénèse soit initiée par des concentrations élevées en hormones adénohypophysaires. L'étude de Hart (1976) a confirmé ces résultats en montrant que la prolactine seule, sans administration de stéroïdes, peut induire un développement mammaire. Cependant, le mécanisme d'action des hormones adénohypophysaires reste encore mal compris (Tucker, 1981 ; Knight *et al.*, 1990).

L'administration de GH et de prolactine contribue à un développement mammaire optimal (Cowie *et al.*, 1966 ; Tucker, 1981). Cependant, dans l'étude de Serveley *et al.* (1983), l'administration de bromocriptine à des brebis pré-pubères n'a pas eu d'effet négatif sur leur développement mammaire, ce qui suggère que d'autres hormones, dont la GH, sont capables d'agir en synergie pour assurer un développement mammaire normal chez ces animaux. L'étude de Forsyth (1986) est venue confirmer ces résultats.

Ainsi, la prolactine, en association avec la progestérone, est essentielle dans le développement et la multiplication des alvéoles mammaires (Neville *et al.*, 2002).

Par ailleurs, une étude menée par Forsyth *et al.* (1995) sur 17 chèvres a permis de mettre en évidence une forte avidité de la glande mammaire pour la prolactine, en particulier lorsque cette dernière est en faible concentration dans le sang. Il semblerait que dans ces circonstances, la prolactine soit protégée de la dégradation. Ces mécanismes permettraient d'expliquer le maintien d'une lactation stable chez la chèvre malgré les fluctuations saisonnières de la concentration en prolactine.

iv) Hormone lactogène placentaire

L'hormone lactogène placentaire est présente uniquement chez les femelles gestantes, au contraire des autres hormones impliquées dans la production laitière. Elle présente des similarités de structure avec la GH et la prolactine et se fixe sur les récepteurs de cette dernière (Schennink, 2011).

Chez la plupart des espèces, la sécrétion d'hormone lactogène placentaire débute à la moitié de la gestation, et reste élevée jusqu'à la mise-bas (Tucker, 1981). Une étude de Hayden *et al.* (1979) sur des chèvres gestantes a montré que la concentration plasmatique en hormone

lactogène placentaire est corrélée au nombre de fœtus, conduisant ainsi à un développement plus important du tissu mammaire lors de gestation multiple. Même si son rôle précis n'est pas encore clairement établi, il est probable que l'hormone lactogène placentaire agisse en synergie avec les œstrogènes, la progestérone, la prolactine et la GH pour assurer un développement mammaire maximal au cours de la gestation (Tucker, 1981). Cependant, l'hormone lactogène placentaire n'est pas absolument nécessaire pour le développement normal de la mamelle, puisqu'il est possible d'induire un développement mammaire normal chez des femelles non gestantes (Schennink, 2011).

b) Hormones métaboliques

i) *Hormone de croissance (GH)*

À l'instar de la prolactine, la GH joue également un rôle dans le développement mammaire, plus précisément en agissant sur la morphogenèse des canaux mammaires (Neville *et al.*, 2002 ; Lérias *et al.*, 2014).

Les études de Cowie *et al.* (1966 et 1968) ont démontré que les hormones adénohypophysaires, dont la GH, sont nécessaires, mais pas indispensables, à la mammogenèse. En leur absence, le développement mammaire est possible, mais n'est pas optimal.

L'administration de GH à des brebis (Johnsson *et al.*, 1986) et des chèvres (Knight *et al.*, 1990 ; Boutinaud *et al.*, 2003) stimule la croissance mammaire lorsqu'elle est effectuée en milieu et fin de lactation. En revanche, chez la chèvre, elle est sans effet en début de lactation (Sejrsen *et al.*, 1999).

Ainsi, la GH, en association avec les œstrogènes, intervient dans le développement des canaux mammaires (Neville *et al.*, 2002).

ii) *Glucocorticoïdes*

Les expériences de Lyons (1958) ont montré que chez des rats ayant subi une ablation de l'hypophyse, des surrénales et des ovaires, le développement de la mamelle était permis suite à un apport conjoint d'œstrogènes, de progestérone, de GH et de prolactine. Cependant, l'ensemble de ces hormones ne suffisait pas à assurer un développement mammaire maximal. L'ajout de glucocorticoïdes a permis d'assurer un développement mammaire plus important. Les glucocorticoïdes semblent donc potentialiser les effets des hormones précédemment citées.

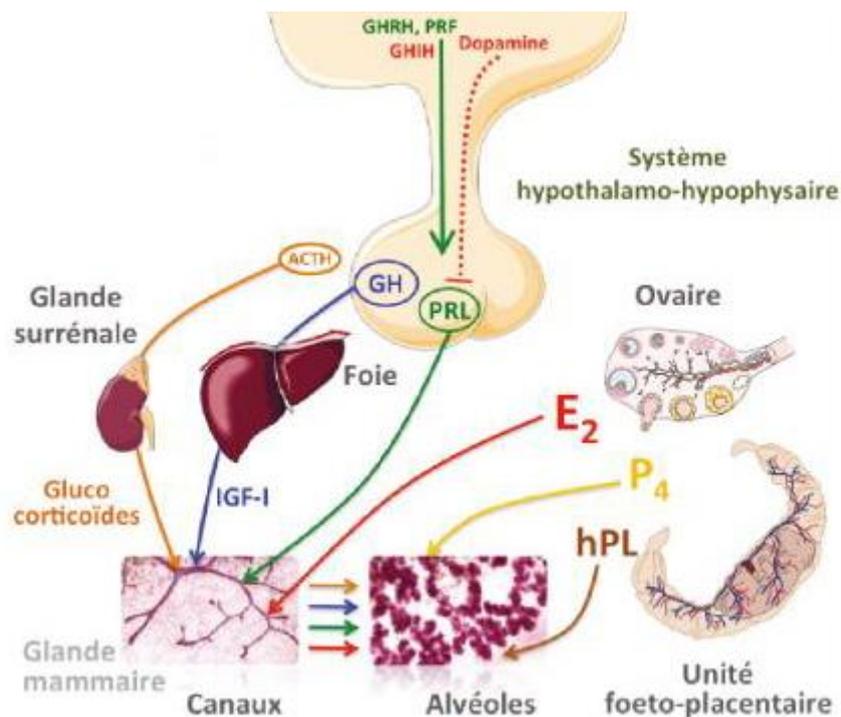
iii) *Hormones thyroïdiennes et insuline*

Le rôle des hormones thyroïdiennes et de l'insuline dans le processus et le contrôle de la mammogenèse chez les ruminants n'est pas encore clairement établi (Tucker, 1981 ; Martinet et Houdebine, 1993 ; Neville *et al.*, 2002).

3) Bilan du contrôle hormonal de la mammogenèse

La Figure 7 ci-dessous résume le rôle de chaque hormone dans le processus de mammogenèse.

Figure 7 : Bilan du contrôle hormonal de la mammogénèse (Tiret, 2017)



PRL = Prolactine ; GH = Growth Hormone ; ACTH = Adreno CorticoTropic Hormone ; IGF-1 = Insulin Growth Factor 1 ; hPL = Hormone Lactogène Placentaire ; E₂ = Œstrogènes ; P₄ = Progestérone ; GHRH = Growth Hormone Releasing Hormone ; GHIH = Growth Hormone Inhibiting Hormone ; PRF = Prolactin Releasing Factor

D) Lactogénèse ou montée laiteuse

1) Mécanisme général

Deux phases peuvent être distinguées dans le processus de lactogénèse :

- la lactogénèse I, qui débute en milieu de gestation et permet l'expression de nombreux gènes impliqués dans la synthèse des composants du lait. Cette phase correspond à la synthèse de pré-colostrum par la mamelle. La régulation hormonale de cette phase n'est pas encore bien comprise, mais les hormones semblant être impliquées sont la progestérone, la prolactine et l'hormone lactogène placentaire. La GH semble également jouer un rôle chez le rat, les bovins, les ovins, et les caprins ;
- la lactogénèse II, qui débute aux alentours de la mise-bas, et permet la synthèse et la sécrétion de colostrum puis de lait. Cette phase débute un à quatre jours avant la mise-bas, et correspond à l'initiation d'une sécrétion lactée importante (Tucker, 1981 ; Neville *et al.*, 2002 ; Lérias *et al.*, 2014).

Dans ce travail, le terme de « lactogénèse » sera utilisé pour désigner la lactogénèse II définie par Tucker (1981) et Neville *et al.* (2002).

2) Hormones impliquées

Dès la fin des années 1930, le concept de complexe hormonal lactogène, composé de deux ou plusieurs hormones, a été proposé (Tucker, 1981). Comme pour la mammogenèse, il est maintenant reconnu que de nombreuses hormones contribuent au processus de lactogénèse à des degrés variables.

La mise-bas est caractérisée par la diminution des concentrations en progestérone et hormone lactogène placentaire, et par l'augmentation de la concentration en prolactine, œstrogènes, prostaglandine F_{2α}, ocytocine et glucocorticoïdes (Martinet et Houdebine, 1993).

a) Hormones de reproduction

i) *Prolactine*

Comme évoqué précédemment, la prolactine stimule la synthèse de ses propres récepteurs dans la mamelle. Lorsque la prolactinémie augmente à l'approche de la mise-bas, le nombre de récepteurs à la prolactine augmente également. Rappelons que cette régulation est bloquée en présence de progestérone, ce qui empêche la mise en place d'une lactation lors de la gestation (Tucker, 1981).

Les études de Cowie (1966) réalisées sur des chèvres ayant eu une hypophysectomie ont été l'une des preuves les plus importantes du rôle central de la prolactine dans la lactogénèse. En effet, dans ces expériences, l'hypophysectomie a entraîné une chute rapide du rendement laitier. L'administration de glucocorticoïdes, de triiodothyronine et de GH a permis de restaurer la lactation à une quantité équivalente à seulement 28 % de son niveau d'origine. Lorsque la prolactine a été ajoutée, le niveau de production laitière est revenu à la normale.

Par ailleurs, dans une étude réalisée par Hart et Morant (1980) sur des chèvres non gestantes dont la lactation a été initiée par l'injection de progestérone et d'œstrogènes, l'emploi de bromocriptine pour inhiber la production laitière a quasiment stoppé complètement cette dernière. En outre, la quantité de bromocriptine nécessaire était supérieure chez les chèvres ayant reçu des injections de stéroïdes sexuels par rapport aux témoins n'en ayant pas reçu. Cela tend à prouver que, comme pour la mammogenèse, les œstrogènes et la progestérone permettent une optimisation de la lactogénèse, en potentialisant l'action d'autres hormones lactogènes comme la prolactine. Des résultats similaires ont été obtenus chez la brebis (Fulkerson *et al.*, 1975).

La capacité des hormones de l'adénohypophyse à entraîner une lactogénèse a été démontrée par l'étude de Cowie *et al.* (1968). En effet, une lactation a été constatée chez des chèvres n'ayant jamais été mises à la reproduction et traitées deux fois par jour, alors qu'elles avaient préalablement subi une ovariectomie. La lactation a été totalement inhibée chez les animaux ayant eu une hypophysectomie. Ainsi, il semble que les stéroïdes sexuels et les hormones adénohypophysaires soient indispensables à la lactogénèse.

Les données précédentes suggèrent que la prolactine joue un rôle majeur dans la deuxième étape de la lactogénèse, mais ce n'est pas la seule hormone impliquée. En effet, la sécrétion lactée n'est pas totalement interrompue lors d'utilisation de traitements inhibiteurs de la prolactine. Dans ce cas, d'autres hormones, telles que les glucocorticoïdes, la GH, l'hormone lactogène placentaire et les hormones thyroïdiennes agissent en synergie et permettent le maintien d'une production laitière, en quantité toutefois limitée (Tucker, 1981 ; Neville *et al.*, 2002).

ii) Progestérone

La progestérone est essentielle pour la lactogénèse I, et sa chute peu avant la mise-bas entraîne le début de la lactogénèse II (Neville *et al.*, 2002).

Parmi l'ensemble des hormones impliquées dans la production laitière, le rôle de la progestérone dans la lactogénèse semble clair. Il s'agit en effet d'un frein puissant à la sécrétion lactée, puisqu'elle exerce plusieurs effets inhibiteurs pendant la gestation :

- au niveau de l'hypophyse, en diminuant la sécrétion de prolactine ;
- directement au niveau de la mamelle, en inhibant la synthèse de récepteurs à la prolactine ;
- en entrant en compétition avec les glucocorticoïdes sur leurs récepteurs dans le tissu mammaire, ce qui les empêche d'initier une lactation pendant la gestation.

En fin de gestation, la lyse du corps jaune entraîne une chute de la progestéronémie et de ses effets inhibiteurs. Ce mécanisme permet de lancer la lactation (Tucker, 1981 ; Martinet et Houdebine, 1993).

iii) Œstrogènes

Le rôle précis des œstrogènes après la mammogénèse n'est pas clairement établi (Neville *et al.*, 2002).

Le taux plasmatique d'œstrogènes augmente progressivement à l'approche de la mise-bas. L'association entre la chute de la progestéronémie et l'augmentation de la concentration sanguine en œstrogènes entraîne l'apparition de pics de sécrétion de prolactine de plus en plus fréquents et élevés. Ce phénomène est associé à la mise en place de la lactation. Plus la concentration en œstrogènes augmente lors de cette période, plus la vague de prolactine qui accompagne la parturition est élevée, ce qui se traduit par une intensification de la montée laiteuse (Martinet et Houdebine, 1993).

Par ailleurs, il a été prouvé que les œstrogènes et les glucocorticoïdes augmentent le nombre de récepteurs à la prolactine dans la mamelle (Sheth *et al.*, 1978). En outre, les œstrogènes stimulent la sécrétion de prolactine et de GH (Hart et Morant, 1980). Ces mécanismes contribuent à expliquer les effets synergiques de la prolactine, des glucocorticoïdes et des œstrogènes sur la stimulation de la lactogénèse (Tucker, 1981).

Chez des chèvres ayant eu une hypophysectomie, un traitement à base d'œstrogènes et de progestérone ne suffit pas à rétablir une lactation. Ce résultat confirme l'importance des hormones adénohypophysaires pour le processus de lactogénèse (Hart et Morant, 1980).

iv) Hormone lactogène placentaire

L'hormone lactogène placentaire est présente à une concentration élevée pendant la lactogénèse I et le début de la lactogénèse II (Neville *et al.*, 2002).

Son rôle précis dans le processus d'initiation de la lactation n'est pas encore connu. Cependant, Hayden *et al.* (1979) ont montré que chez des chèvres gestantes d'une portée multiple, la production laitière est plus importante que chez des chèvres n'ayant mis bas qu'un seul jeune, du fait d'une concentration sanguine en hormone lactogène placentaire plus importante chez les premières.

v) Prostaglandine F2 α (PGF2 α)

La PGF2 α est lutéolytique chez les ruminants, ce qui conduit à une chute de la progestéronémie et des effets inhibiteurs de la progestérone sur le lancement de la synthèse de lait (Britt *et al.*, 1981).

Par ailleurs, il a été prouvé que l'injection de PGF2 α permet l'initiation d'une lactation chez le rat et les bovins. En effet, la PGF2 α permet la libération rapide de nombreuses hormones du complexe lactogène, en particulier la prolactine, la GH et les glucocorticoïdes (Tucker, 1981). À ce titre, elle doit donc être considérée comme faisant partie du complexe lactogène.

b) Hormones métaboliques

i) Glucocorticoïdes

Dans les heures précédant la mise-bas, une libération importante de glucocorticoïdes a lieu. Ces derniers sont essentiels pour une lactogénèse optimale. En effet, ils agissent en tant qu'amplificateurs des autres hormones du complexe lactogène, principalement la prolactine. Les glucocorticoïdes se lient à leurs récepteurs spécifiques dans le tissu mammaire, dont le nombre augmente à partir de la deuxième moitié de la gestation (Tucker, 1981). Ainsi, le pic de glucocorticoïdes accompagnant la parturition participe activement à l'induction de la synthèse de lait (Martinet et Houdebine, 1993 ; Schennink, 2011). En revanche, les glucocorticoïdes ne permettent pas à eux seuls le lancement de la lactation (Schennink, 2011).

D'après l'expérience de Hart et Morant (1980), des quantités supérieures de bromocriptine ont été nécessaires pour inhiber la sécrétion de prolactine chez des chèvres dont la lactation avait été stimulée par l'injection de glucocorticoïdes, par rapport aux chèvres témoins. Cette étude montre donc que les glucocorticoïdes participent à la lactation en potentialisant l'activité d'hormones telles que la prolactine.

En revanche, la progestérone entre en compétition avec les glucocorticoïdes pour la fixation sur leurs récepteurs, ce qui explique, au moins partiellement, pourquoi la progestérone inhibe la lactation (Capuco et Tucker, 1980).

ii) Hormone de croissance (GH)

Le rôle de la GH dans la lactogénèse est complexe, et sa fonction précise reste encore à établir. Cependant, plusieurs études ont montré que la GH agit en synergie avec la prolactine et les glucocorticoïdes pour assurer la lactogénèse et augmenter le niveau de production laitière (Tucker, 1981 ; Neville *et al.*, 2002 ; Lacasse *et al.*, 2016).

iii) Hormones thyroïdiennes et insuline

Les hormones thyroïdiennes ne contribuent pas à elles seules à une production laitière maximale, mais elles jouent un rôle dans la lactogénèse en potentialisant l'action des autres hormones du complexe lactogène (Neville *et al.*, 2002).

Le rôle de l'insuline dans le lancement de la production laitière n'est pas connu (Neville *et al.*, 2002).

E) Galactopoïèse ou entretien de la lactation

1) Mécanisme général

Lorsque la lactation est lancée grâce à la lactogénèse, la traite ou la tétée par le jeune, ainsi qu'une bonne alimentation de la mère permettent un maintien de la lactation. Afin que l'alimentation ingérée permette un rendement laitier optimal, des hormones du métabolisme général interviennent pour l'entretien de la lactation (Martinet et Houdebine, 1993 ; Neville *et al.*, 2002).

2) Hormones impliquées

a) Hormones de reproduction

i) Prolactine

Dans l'étude de Cowie *et al.* (1964) portant sur des chèvres ayant eu une hypophysectomie, le niveau de production laitière a été restauré complètement suite à l'administration de prolactine, de GH, de triiodothyronine, d'insuline et de glucocorticoïdes. La prolactine seule n'a pas permis de retrouver le rendement laitier d'origine. Lorsque le niveau de production laitière a été restauré, les auteurs ont cessé d'administrer de la prolactine à l'une des chèvres. Le niveau de production laitière de l'animal n'a pas diminué, ce qui tend à montrer que la prolactine est lactogénique mais n'est pas galactopoïétique chez la chèvre. D'autres études ont ensuite confirmé cette hypothèse, chez les bovins et la chèvre (Tucker, 1981).

Par ailleurs, l'étude de Flint et Knight (1997) a montré que chez des chèvres dont la lactation était bien établie, l'injection de prolactine a conduit à une augmentation de 10 % du rendement laitier.

Toutefois, des études ont montré que la prolactinémie n'est pas corrélée au niveau de production laitière. En effet, la concentration en prolactine circulante est très variable selon les individus, et certains animaux ayant une faible prolactinémie ont une production laitière élevée (Hart, 1974 ; Neville *et al.*, 2002). Les études de Forsyth et Lee (1993) ont révélé que l'administration de bromocriptine chez des chèvres durant la période péri-partum entraîne une diminution de la prolactinémie et du rendement laitier pendant une période variable. Des quantités presque normales de lait peuvent être produites, alors que la prolactinémie reste faible, ce qui confirme que la prolactine n'est pas ou peu galactopoïétique, et que d'autres hormones prennent le relais pour assurer un rendement laitier correct. En outre, la traite ou la tétée provoquent une nette augmentation de la concentration sanguine en prolactine, chez la chèvre (Bryant *et al.*, 1968) comme chez la brebis (Fell *et al.*, 1972). En l'absence de traite ou de tétée, la lactation est assez rapidement arrêtée (Hart, 1974).

Enfin, il a été montré que le nombre de récepteurs à la prolactine est sensible à la fréquence de traite. En effet, il augmente lors de traites fréquentes et diminue lors de traites ou de tétées moins fréquentes (McKinnon *et al.*, 1988).

ii) Œstrogènes et progestérone

Les effets des œstrogènes dans le maintien de la production laitière sont potentialisés par l'action des hormones de l'adénohypophyse (Tucker, 1981).

Bien que la progestérone inhibe le lancement de la lactation pendant la période de gestation, elle n'affecte pas la production laitière après la mise-bas. En effet, les récepteurs à la progestérone de la glande mammaire disparaissent pendant la lactation, ce qui explique pourquoi l'injection de progestérone exogène sur des animaux en lactation n'affecte pas la production laitière (Haslam et Shyamala, 1979 ; Tucker, 1981).

iii) Hormone lactogène placentaire

L'influence du nombre de foetus en développement et de la masse placentaire sur le rendement laitier a été étudiée chez des chèvres par Hayden *et al.* (1979). Chez les chèvres ayant donné naissance à des triplés et des jumeaux, la concentration sanguine en hormone lactogène placentaire est plus élevée que chez celles ayant eu un seul jeune et le rendement laitier était augmenté respectivement de 47 % et 27 %. Ces résultats montrent que l'hormone lactogène placentaire a un rôle important dans le maintien de la production laitière chez les chèvres.

b) Hormones métaboliques

i) Hormone de croissance (GH)

L'étude de Cowie *et al.* (1964) a montré que la GH est essentielle au maintien de la lactation chez des chèvres ayant eu une ablation de l'hypophyse. Ce résultat montre le rôle galactopoïétique de cette hormone. Par ailleurs, l'effet stimulateur sur la lactation de la GH exogène est bien connu chez les ruminants (Flint et Knight, 1997).

Une étude de Flint *et al.* (2001) a permis de montrer que la combinaison de prolactine et de GH avait un effet anti-apoptotique sur les cellules mammaires. Chez les chèvres, le maintien d'un rendement laitier important peut être considérablement augmenté dans la durée par l'emploi de GH exogène combinée à une traite fréquente (qui stimule les récepteurs à la prolactine). Il semble donc que la GH et la prolactine agissent en synergie pour maintenir le rendement laitier chez la chèvre.

Ainsi, comme pour la lactogenèse, la GH peut potentialiser les effets de la prolactine et d'autres hormones telles que le cortisol dans l'étape de galactopoïèse (Lacasse *et al.*, 2016).

ii) Glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes sont libérés dans la circulation sanguine en réponse aux stimuli de traite ou de tétée (Tucker, 1981). Toutefois, le rôle des glucocorticoïdes dans le maintien du rendement laitier est controversé. En effet, chez la vache, l'administration de corticoïdes exogènes à la dose de 200 U.I. semble diminuer de façon importante le rendement laitier (Shaw *et al.*, 1955). Lors de l'utilisation de faibles doses de glucocorticoïdes, les effets sur la production laitière ne sont pas clairement établis : selon certains auteurs, le rendement laitier n'était pas affecté (Head *et al.*, 1976), tandis que pour d'autres, le niveau de production laitière était augmenté (Swanson et Lind, 1976).

iii) Hormones thyroïdiennes

Le rôle des hormones thyroïdiennes dans l'entretien de la lactation est connu depuis longtemps. Lorsqu'elles sont injectées à des animaux en lactation, elles augmentent de façon significative la production laitière, via une élévation du métabolisme général de l'animal (Martinet et Houdebine, 1993).

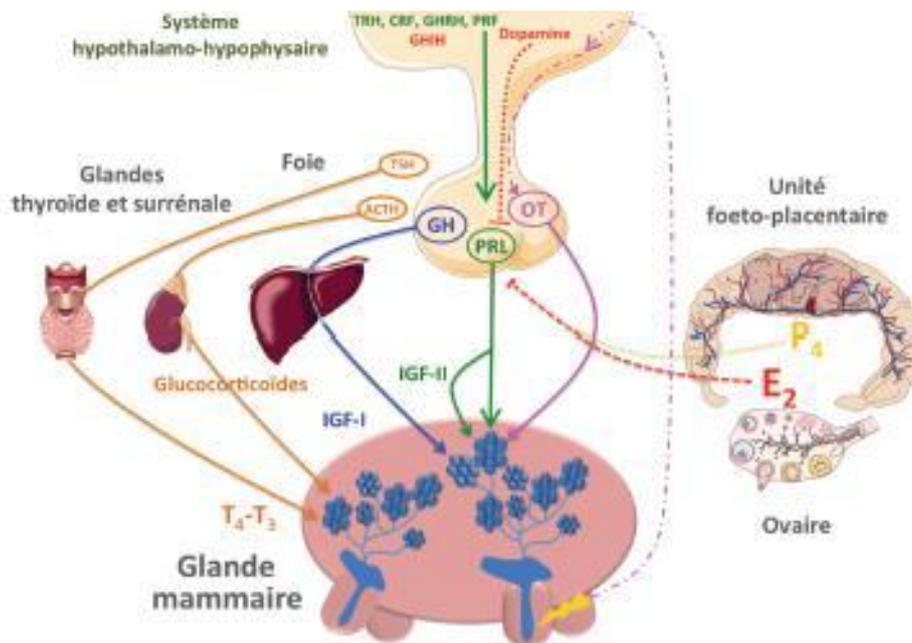
iv) **Insuline**

L'insuline ne semble pas avoir un rôle prépondérant dans le lancement et le maintien de la production laitière chez la chèvre. En effet, dans une étude de Hove (1978), un déficit temporaire en insuline chez des chèvres en lactation n'a pas entraîné de diminution de la production laitière. Le rôle principal de l'insuline lors de la lactation est la régulation du flux de nutriments vers la mamelle (Neville *et al.*, 2002).

3) **Bilan du contrôle hormonal de la galactopoïèse**

La Figure 8 ci-dessous résume le rôle des principales hormones intervenant dans le processus de galactopoïèse.

Figure 8 : Bilan du contrôle hormonal de la galactopoïèse (Tiret, 2017)



TSH = Thyroid Stimulating Hormone ; ACTH = Adreno CorticoTropic Hormone ; GH = Growth Hormone ; PRL = Prolactine ; OT = Ocytocine ; E₂ = Œstrogènes ; P₄ = Progestérone ; TRH = Thyrotropin Releasing Hormone ; CRF = Corticotropin Releasing Factor ; GHRH = Growth Hormone Releasing Factor ; PRF = Prolactin Releasing Factor ; GHIH = Growth Hormone Inhibiting Hormone ; IGF-1 = Insuline-like Growth Factor 1 ; IGF-2 = Insuline-like Growth Factor ; T₃ = Triiodothyronine ; T₄ = Tétraiodothyronine

F) **Éjection du lait**

L'ocytocine est la principale hormone impliquée dans le réflexe d'éjection du lait. Elle est libérée dans le sang lors de la stimulation des récepteurs tactiles du trayon par la traite ou le jeune (Schennink, 2011 ; Lérias *et al.*, 2014).

Les récepteurs à l'ocytocine sont situés sur les cellules myo-épithéliales de la mamelle, elles-mêmes situées autour des alvéoles mammaires. La fixation de l'ocytocine à ses récepteurs conduit à la vidange de ces dernières et des canaux lactifères. Les contractions des cellules myo-épithéliales entraînent également un relâchement du sphincter du trayon, permettant ainsi l'éjection du lait (Martinet et Houdebine, 1993 ; Schennink, 2011).

Les mécanismes de régulation de la sécrétion d'ocytocine sont encore peu connus. Certains stimuli de stress induisent la libération d'adrénaline et de noradrénaline, qui entraînent une vasoconstriction conduisant à une diminution de la quantité d'ocytocine se fixant sur ses récepteurs mammaires. Le stress semble donc inhiber l'éjection du lait (Tucker, 1981).

Une étude a montré que, chez certaines chèvres hautes productrices de lait et à haut débit d'éjection du lait lors de la traite, la concentration en ocytocine dans le sang n'était pas plus élevée que chez des chèvres ayant un débit d'éjection du lait moindre. Cela signifie que les chèvres sont peut-être moins dépendantes en ocytocine que d'autres espèces pour l'éjection du lait (Marnet et McKusick, 2001).

G) Involution de la mamelle

L'absence de retrait du lait de la mamelle (via la traite ou la tétée), la chute du taux d'hormones impliquées dans la lactogenèse et la galactopoïèse (en particulier la prolactine), ainsi que le déclin physiologique de la quantité de lait produite en fin de lactation conduisent à une stase lactée du fait de la non-évacuation du lait sécrété. Cette stase entraîne l'apparition de lysosomes qui vont résorber les sécrétions lactées. A la fin de la lactation, les cellules canaliculaires se mettent au repos et les cellules des alvéoles se nécrosent. Cette perte cellulaire importante se traduit par une décroissance marquée du volume de la mamelle (Martinet et Houdebine, 1993 ; Neville *et al.*, 2002).

H) Bilan

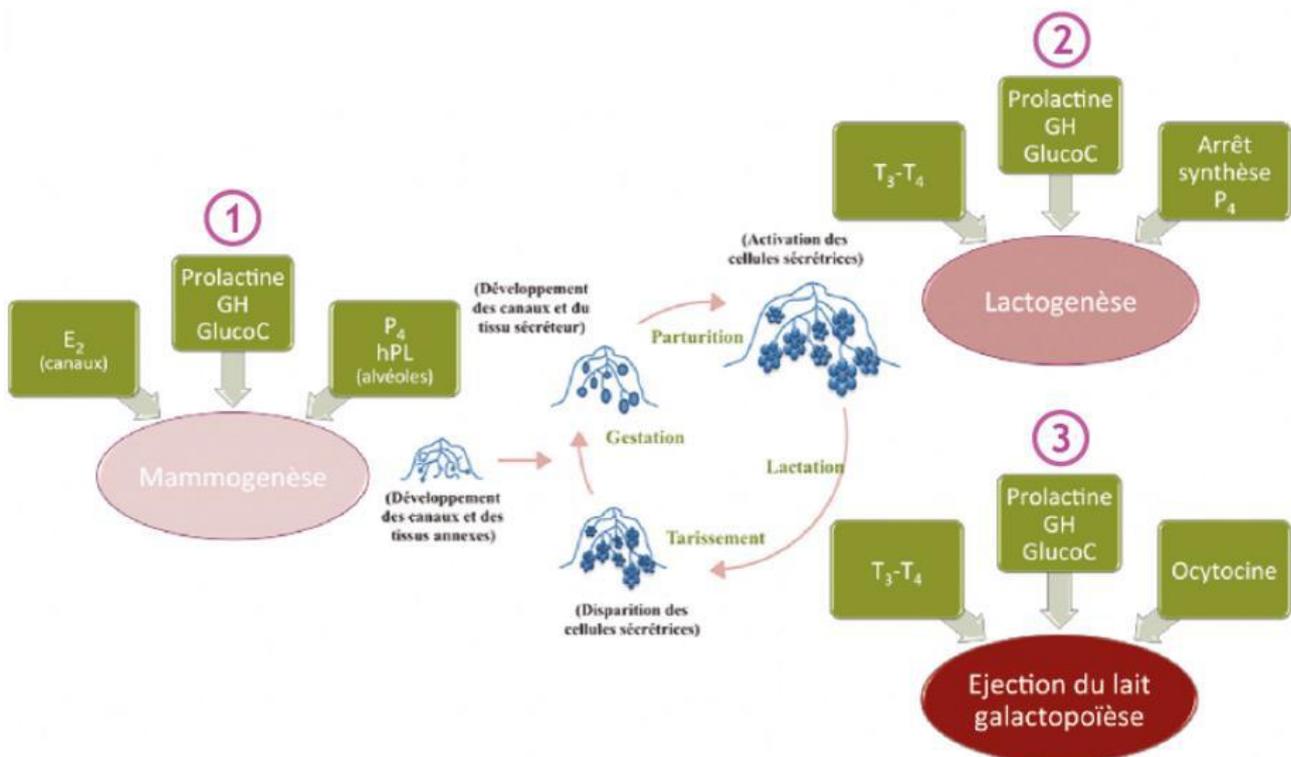
Bien que l'ensemble des processus et régulations de la production laitière ne soit pas encore totalement connu et soit encore parfois sujet à controverses, les études menées depuis les années 1930 par de nombreux chercheurs pour mieux comprendre les mécanismes de production de lait ont permis de mettre en évidence les points suivants :

- le développement mammaire a lieu tout au long de la gestation et au début de la lactation ;
- les œstrogènes, la progestérone, la prolactine, la GH et l'hormone lactogène placentaire agissent en synergie pour induire un développement mammaire optimal ;
- la progestérone inhibe la sécrétion de prolactine et localement la synthèse des composants du lait ; sa disparition est le phénomène essentiel permettant la lactogenèse ;
- les œstrogènes stimulent la sécrétion de prolactine ;
- les glucocorticoïdes sont nécessaires au moment de la vague de prolactine pour amplifier son action lors de la lactogenèse ;
- les hormones du métabolisme général, telles que les hormones thyroïdiennes ou la GH participent à la lactogenèse ;

- la GH est galactopoïétique chez les ruminants ;
- la traite provoque la libération de prolactine, de glucocorticoïdes et d'ocytocine dans le sang ;
- des récepteurs aux œstrogènes, progestérone, glucocorticoïdes, prolactine, hormone lactogène placentaire, insuline et ocytocine sont présents dans le tissu mammaire (Martinet et Houdebine, 1993 ; Neville *et al.*, 2002).

La Figure 9 ci-dessous récapitule le contrôle hormonal du cycle mammaire.

Figure 9 : Bilan synthétique et chronologique du contrôle hormonal du cycle mammaire (Tiret, 2017)



E₂ = Œstrogènes ; GH = Growth Hormone ; GlucoC = Glucocorticoïdes ; P₄ = Progestérone ; hPL = Hormone Lactogène Placentaire ; T₃ = Triiodothyronine ; T₄ = Tétraiodothyronine

DEUXIÈME PARTIE

**LE SYNDROME DE LACTATION ANORMALE CHEZ LES PETITS
RUMINANTS : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

Certaines chèvres et brebis de compagnie, bien qu'elles n'aient pas été gestantes récemment ou même qu'elles n'aient jamais été mises à la reproduction, peuvent présenter un développement mammaire important. Ce développement mammaire est le plus souvent causé par le syndrome de lactation anormale, également nommé « syndrome de lactation inappropriée », « pseudo-lactation », ou, à tort, « pseudo-gestation » ou « grossesse nerveuse » (Schennink, 2011 ; Mulder, 2012 ; Whitlock *et al.*, 2012). Cette affection peut également atteindre les chèvres et brebis laitières, de façon moins gênante car le lait peut alors être conservé, pour la consommation humaine ou l'alimentation de petits. Le syndrome de lactation anormale est beaucoup plus contraignant chez les animaux de compagnie dont le lait n'intéresse pas toujours le propriétaire. En outre, cette pathologie peut sérieusement impacter le bien-être de l'animal et est une source importante de stress pour le propriétaire (Arlt *et al.*, 2011 ; Schennink, 2011).

Bien étudié dans les pays d'Europe du Nord, ce syndrome est peu connu en France, du fait d'une prévalence apparemment faible. Cependant, en raison de l'essor des ovins et caprins comme animaux de compagnie ou animaux d'utilité (écopâturage), une augmentation de la prévalence de ce syndrome est peut-être à prévoir (Arlt *et al.*, 2011 ; Ravary et Plassard, 2019).

I) ÉTIOLOGIE

L'origine du syndrome de lactation anormale n'est pas encore clairement établie. Plusieurs hypothèses ont cependant été avancées.

A) Origine héréditaire

Il est possible qu'une part héréditaire intervienne dans l'apparition de cette pathologie. En effet, plusieurs auteurs ont constaté une prévalence plus importante de ce syndrome chez les animaux descendant d'individus au haut potentiel de production laitière (Miller *et al.*, 1997 ; Smith et Sherman, 2009 ; Arlt *et al.*, 2011). Cependant, ce fait ne s'est pas vérifié dans une étude menée en 2011 aux Pays-Bas sur 19 chèvres de compagnie présentant le syndrome de lactation anormale : seules 42 % des chèvres atteintes étaient des chèvres laitières, les autres étant des chèvres naines ou des chèvres issues de races non productrices de lait (Schennink, 2011).

Dans cette même étude, sur les quatre chèvres dont la généalogie était parfaitement connue, trois avaient au moins une parente (mère, grand-mère, sœur) atteinte par le syndrome de lactation anormale (Schennink, 2011). Néanmoins, un cas de lactation anormale a été mis en évidence chez un bouc, sans que le phénomène ne soit rapporté chez ses nombreux descendants (Dafalla *et al.*, 1983).

Ainsi, bien que certains cas pourraient avoir une origine héréditaire, cette hypothèse ne permet pas d'expliquer la totalité des cas observés. Il convient toutefois de ne pas conserver pour la reproduction des animaux atteints par ce syndrome (Lambacher *et al.*, 2013).

B) Origine hormonale

Une anomalie au niveau de l'un des organes synthétisant ou sécrétant des hormones impliquées dans la production laitière peut facilement aboutir à des troubles de la lactation, dont l'apparition d'un syndrome de lactation anormale.

1) Sensibilité plus élevée de certains animaux à la prolactine

Dans une étude publiée par Schennink (2011), la prolactinémie a été mesurée chez cinq chèvres atteintes de lactation anormale. Les valeurs obtenues étaient comprises entre 2 et 11,4 ng/ml selon les individus, ce qui correspond à des valeurs peu élevées. Ainsi, de faibles quantités de prolactine circulant dans le sang peuvent être suffisantes pour permettre le démarrage d'une lactation chez les petits ruminants (Arlt *et al.*, 2011). En outre, certains animaux sont plus sensibles que d'autres à l'augmentation naturelle de la prolactinémie au printemps (Smith et Sherman, 2009).

2) Hyperprolactinémie provoquée par une tumeur de l'hypophyse

Des adénomes et adénocarcinomes de l'adénohypophyse ont été décrits chez des brebis (Olson *et al.*, 1981 ; Gonzalez *et al.*, 1994 ; Oda *et al.*, 1997 ; Whitlock *et al.*, 2012), et des chèvres (Reed et Bauer, 2009) (Figure 10).

Figure 10 : Aspect macroscopique de tumeurs hypophysaires chez des petits ruminants

A = Vue latérale de l'encéphale d'une brebis de 14 ans montrant une masse d'origine néoplasique (adénocarcinome de l'adénohypophyse) en position ventrale de l'encéphale (Whitlock *et al.*, 2012) ; B = Coupe sagittale du crâne d'une chèvre naine atteinte d'un adénome de l'adénohypophyse (flèche noire) (Reed et Bauer, 2009)



Outre des symptômes nerveux, les chèvres et moutons atteints de ce type de tumeurs hypophysaires développent fréquemment un syndrome de lactation anormale (Gonzalez *et al.*, 1994 ; Miller *et al.*, 1997 ; Arlt *et al.*, 2011). En effet, ces tumeurs impliquent les cellules

acidophiles de l'adénohypophyse, responsables de la sécrétion de GH et de prolactine (Frawley et Boockfor, 1991).

Deux mécanismes peuvent être à l'origine de l'apparition d'une lactation anormale chez les animaux atteints de ce type de tumeur :

- soit la tumeur est sécrétrice de prolactine seule (Miller *et al.*, 1997) ou de prolactine et de GH (Oda *et al.*, 1997) ;
- soit la tumeur entraîne une compression des tissus adjacents, dont l'hypothalamus, ce qui provoque une réduction de la sécrétion de dopamine inhibant la sécrétion de prolactine (Miller *et al.*, 1997).

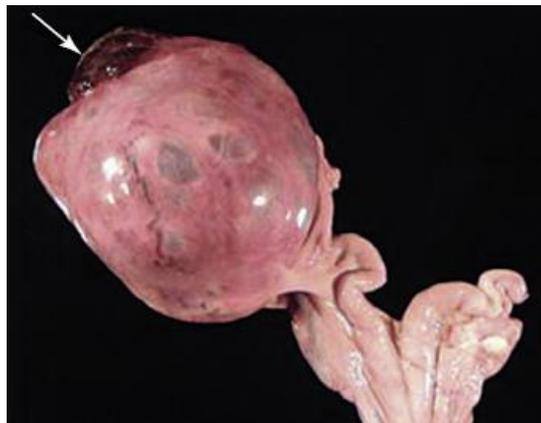
Quel que soit le mécanisme impliqué, il en résulte le début d'une lactation chez l'animal atteint.

Les tumeurs de l'adénohypophyse, en particulier les tumeurs sécrétrices de prolactine, sont rares chez les ovins (Gonzalez *et al.*, 1994). Par ailleurs, le nombre de cas de tumeurs de l'hypophyse est bien plus faible que le nombre de cas de syndrome de lactation anormale chez la chèvre, ce qui signifie que la tumeur de l'hypophyse n'est pas la cause la plus fréquente de ce syndrome (Smith et Sherman, 2009).

3) Pathologie ovarienne

Bien que rarement rapportées chez les petits ruminants, les tumeurs ovariennes (en particulier les tumeurs des cellules de la granulosa), telles qu'illustrées Figure 11, peuvent être à l'origine du syndrome de lactation inappropriée. En effet, ces tumeurs sont connues pour être sécrétrices de testostérone, de progestérone et d'œstradiol, ce qui a pour conséquence d'initier une lactation chez les animaux concernés, via la stimulation du développement des canaux mammaires, de la prolifération du tissu de sécrétion mammaire, et la potentialisation de l'action des autres hormones impliquées dans la lactation (Gardner *et al.*, 2005 ; Whitlock *et al.*, 2012).

Figure 11 : Aspect macroscopique d'une volumineuse tumeur des cellules de la granulosa de l'ovaire droit chez une brebis de 20 mois atteinte de lactation anormale (Gardner *et al.*, 2005)



Par ailleurs, les animaux atteints de tumeurs ovariennes, d'ovaires polykystiques ou de corps jaune persistant peuvent développer un syndrome de lactation anormale suite à la mise en place

du traitement hormonal (prostaglandines) ou chirurgical (exérèse de l'ovaire) mis en œuvre pour traiter la pathologie initiale. La mise en place du traitement conduit à une chute de la progestéronémie, aboutissant à l'apparition d'une lactation (Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011 ; Whitlock *et al.*, 2012).

4) Tumeur de la corticosurrénale

Des cas de syndrome de lactation inappropriée ont été rapportés chez une chèvre (Miller *et al.*, 1997) et un bouc (Lofstedt *et al.*, 1994) atteints d'un adénome de la corticosurrénale (Figure 12). Dans les deux cas, il a été supposé que l'apparition de la lactation était due à l'augmentation de la concentration sérique en œstrogènes (causée par la tumeur), ayant conduit secondairement à l'augmentation de la concentration sanguine en GH, prolactine et thyroxine, toutes trois impliquées dans la mise en place de la lactation chez les caprins (Lofstedt *et al.*, 1994).

Figure 12 : Aspect macroscopique de multiples nodules hyperplasiques dans le cortex des surrénales d'un bouc castré ayant développé une lactation (Lofstedt *et al.*, 1994)

Un adénome de 15 mm de diamètre, et contenant de fortes concentrations en œstradiol 17 β et en cortisol était présent sur la glande surrénale gauche (flèche)



5) Tumeurs mammaires

Les tumeurs mammaires sont rares chez les petits ruminants. La tumeur mammaire la plus communément rapportée est le carcinome mammaire, dont la prévalence est très faible (0,08 %) (Singh et Iyer, 1972 ; Anderson *et al.*, 2002). Des adénocarcinomes mammaires ont aussi été diagnostiqués chez des caprins souffrant de lactation anormale, dont un bouc de six ans (Wooldridge *et al.*, 1999).

L'étude histologique de biopsies de la mamelle des chèvres ayant un syndrome de lactation anormale montre souvent des signes de néoplasie, ce qui suggère un lien entre ces deux affections. Le mécanisme précis n'est pas encore connu. Une autre maladie identifiée est l'hyperplasie kystique de la glande mammaire, qui entraîne la production d'un liquide couleur paille (Smith et Sherman, 2009).

6) Taux sanguin élevé de peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP)

La lactation peut aussi être induite par un taux sanguin élevé de peptide apparenté à l'hormone parathyroïdienne (PTHrP), pouvant être occasionné par tous types de carcinomes et adénocarcinomes (Smith et Sherman, 2009 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Whitlock *et al.*, 2012).

C) Stimulation mécanique de la mamelle et des trayons

La stimulation du trayon lors de la traite ou de la tétée permet la libération de l'ocytocine, à l'origine de l'éjection du lait, et permettant de continuer la production laitière. Mais en l'absence de traite ou de tétée, d'autres stimuli peuvent entraîner une lactation.

1) Comportement d'auto-allaitement

La lactation peut être induite par un comportement d'auto-allaitement, l'animal tétant son propre pis (Schennink, 2011). Assez fréquent chez la chèvre, l'auto-allaitement est très difficile à stopper lorsqu'il a commencé. En plus d'une lactation anormale, ce comportement prédispose à l'apparition de mammites (Matthews, 2009 ; Smith et Sherman, 2009). Certains animaux tètent leurs congénères, ce qui prédispose ces derniers à une lactation anormale.

2) Irritation de la mamelle par l'environnement

Certains auteurs rapportent des cas de lactation anormale suite à l'irritation de la mamelle par des plantes de la pâture de type chardons ou orties, ou par des herbes hautes qui frottent contre la mamelle (Schennink, 2011).

D) Influence de l'alimentation

1) Influence des phytoestrogènes dans l'alimentation

Les phytoestrogènes sont un groupe de composés naturellement produits par les plantes et possédant une similarité de structure moléculaire avec le 17β -œstradiol, ce qui leur donne la capacité de provoquer des effets œstrogéniques, et par conséquent d'intervenir sur la fonction de lactation.

Certaines plantes telles que le trèfle rampant (*Trifolium repens*), le trèfle souterrain (*Trifolium subterraneum*), le trèfle des prés (*Trifolium pratense*) et la luzerne (*Medicago sativa*) sont connues pour contenir des phytoestrogènes (Adams, 1995). Les aliments moisissés, en particulier ceux contenant le champignon *Fusarium roseum*, contiennent également des phytoestrogènes (Arlt *et al.*, 2011).

Les petits ruminants, en particulier les ovins, semblent sensibles aux effets des phytoestrogènes. Ces derniers provoquent des troubles de la reproduction, mais également des changements morphologiques sur les organes cibles des œstrogènes. En effet, une augmentation de la taille de la mamelle ainsi qu'une hypertrophie des trayons a été observée chez des brebis après consommation de coumestrol (phytoestrogène présent dans le trèfle et la luzerne) et

d'isoflavone (présent dans le soja). Chez la plupart des animaux concernés, du lait ou un liquide jaunâtre était fréquemment produit par la mamelle (Adams, 1995).

2) Conséquences de la malnutrition

La malnutrition ou la carence en vitamine B peut s'accompagner d'une hypertrophie des glandes surrénales, à l'origine d'une augmentation de la concentration sanguine en cortisol. Ce phénomène peut conduire au développement d'une lactation anormale (Mobini *et al.*, 2002).

II) ÉPIDEMIOLOGIE

A) Espèces affectées

Majoritairement rencontré chez les chèvres, le syndrome de lactation anormale peut aussi être observé chez le bouc, entier (Dafalla *et al.*, 1990 ; Lambacher *et al.*, 2013) ou castré (Lofstedt *et al.*, 1994 ; Whitlock *et al.*, 2002). En revanche, ce syndrome est rare chez les ovins (Whitlock *et al.*, 2002).

Chez le mâle, cette affection est appelée « gynécomastie » (Whitlock *et al.*, 2002).

B) Influence de l'âge

Dans une étude menée aux Pays-Bas sur 19 chèvres de compagnie atteintes de lactation inappropriée, les animaux affectés étaient majoritairement des chèvres adultes : 63 % étaient âgées de quatre à treize ans, alors que seuls 10 % des cas avaient moins de trois ans et 16 % plus de 13 ans (Schennink, 2011).

C) Influence de la race

La lactation anormale atteint aussi bien les races laitières que les races naines (Schennink, 2011). En outre, une étude publiée par Arlt *et al.* (2011) a montré que les animaux affectés provenaient le plus souvent de fermes pédagogiques ou d'élevages de loisir et n'avaient jamais été utilisés pour la production laitière.

D) Influence du stade physiologique

Selon les études, 63 à 70 % des chèvres n'ont jamais été gestantes avant de développer un syndrome de lactation inappropriée (Schennink, 2011 ; Mulder, 2012).

E) Influence de la saison

Bien qu'il soit possible d'observer des symptômes à tout moment de l'année, la lactation anormale serait observée plus fréquemment en été. En effet, il s'agit de la période de l'année lors de laquelle la prolactinémie est naturellement la plus haute, ce qui est propice au démarrage d'une lactation (Schennink, 2011 ; Arlt *et al.*, 2011).

III) SIGNES CLINIQUES

A) Anamnèse et commémoratifs

Bien que les symptômes soient généralement univoques, l'anamnèse et les commémoratifs sont importants à recueillir pour essayer de déterminer l'origine du syndrome de lactation anormale. Ainsi, il est important de collecter auprès du propriétaire les informations suivantes :

- signalement complet de l'animal : espèce, race, sexe, âge, statut de l'animal (animal de compagnie ou de production laitière), statut physiologique ;
- antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- régime alimentaire précis ;
- présence d'éventuelles gestations par le passé.

Dans l'enquête menée aux Pays-Bas, 63 % des chèvres étaient atteintes de façon chronique, c'est-à-dire depuis plus d'un an. L'une des chèvres de l'étude était atteinte depuis huit ans, avec des symptômes peu marqués (Schennink, 2011). Dans un certain nombre de cas, la mamelle peut diminuer spontanément de taille, puis sa taille peut augmenter de nouveau. L'alternance de ces phases peut conduire le propriétaire de l'animal à consulter un vétérinaire plusieurs années après l'apparition des premiers symptômes (Wooldridge *et al.*, 1999).

Comme évoqué précédemment, les mâles peuvent également être atteints d'un syndrome de lactation anormale. Dans ce cas, le motif d'appel principal est une baisse de la libido.

B) Examen clinique général

L'examen clinique général est bien souvent sans anomalie, certains animaux ne présentant pas d'autres signes cliniques que la lactation (Lofstedt *et al.*, 1994 ; Whitlock *et al.*, 2002). Parfois, certains signes peuvent orienter vers une pathologie pouvant être à l'origine de la lactation anormale :

- des signes d'atteinte neurologique peuvent orienter vers une tumeur hypophysaire ;
- un comportement anormal ou une nervosité marquée peuvent être expliqués par une tumeur de la glande surrénale ;

- des cycles sexuels anormaux peuvent orienter vers une tumeur ovarienne (Whitlock *et al.*, 2002).

Dans une enquête menée aux Pays-Bas sur 19 chèvres atteintes de lactation anormale, l'apparition d'un comportement agressif a été relevée chez un individu, et un comportement maternel a été signalé chez une autre chèvre atteinte. Un comportement d'auto-allaitement a été observé chez 15 % (n = 3) des animaux atteints, mais ce chiffre est probablement sous-estimé car ce signe clinique peut facilement échapper au propriétaire de l'animal (Schennink, 2011).

C) Examen de la mamelle

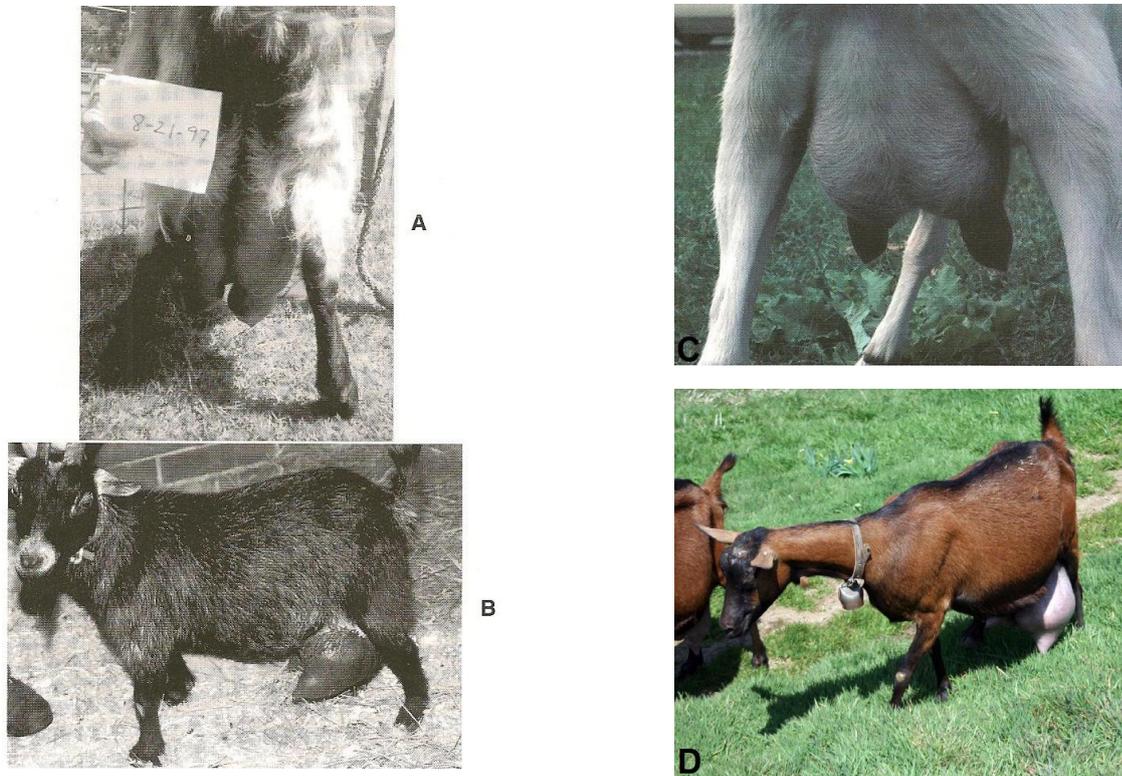
Les symptômes présentés par les animaux atteints sont majoritairement des signes cliniques locaux (augmentation de taille de la mamelle, production d'une sécrétion mammaire, éventuellement compliquée de mammite ou de lésions de la mamelle) (Figure 13) (Whitlock *et al.*, 2002 ; Schennink, 2011). Les symptômes varient beaucoup d'un individu à l'autre, et l'association de plusieurs signes cliniques est très fréquente (Schennink, 2011).

Dans une enquête réalisée aux Pays-Bas et portant sur 19 chèvres atteintes de ce syndrome, les symptômes relevés étaient principalement les suivants :

- augmentation de taille des deux quartiers de la mamelle dans 89 % des cas, ou parfois d'un seul quartier ;
- difficultés à se déplacer pour 74 % des individus, du fait de l'augmentation parfois considérable de la taille de la mamelle, ce qui représente une atteinte importante à leur bien-être ;
- lésions des trayons dans 10 % des cas, et du corps de la mamelle dans 26 % des cas ;
- mammite chez 37 % des individus (Schennink, 2011).

Figure 13 : Hypertrophie de la glande mammaire chez plusieurs chèvres atteintes d'un syndrome de lactation anormale

A = Chèvre croisée de quatre ans ayant donné naissance à un chevreau trois ans auparavant (Whitlock *et al.*, 2002) ; B = Chèvre naine âgée atteinte de lactation anormale depuis plusieurs années (Whitlock *et al.*, 2002) ; C = Chevrette n'ayant jamais été mise à la reproduction, chez laquelle la mamelle produisait quelques millilitres de lait par jour (Whitlock *et al.*, 2012) ; D = Chèvre naine, avec gêne importante dans les déplacements (chevriedubrabant.com)



Si la mamelle ou les trayons frottent contre le sol ou les membres postérieurs de l'animal atteint, des lésions cutanées – parfois importantes – peuvent apparaître (Figure 14) (Purohit *et al.*, 2014). En outre, les contacts de la mamelle avec le sol ou les membres postérieurs de l'animal, associés à une forte tension sur la mamelle et à l'ouverture du canal du trayon peuvent causer très facilement des mammites (Figure 15) (El-Maghraby, 2001 ; Schennink, 2011).

Figure 14 : Lésions cutanées sur la mamelle d'une chèvre, dues à un volume mammaire important (Purohit *et al.*, 2014)



Figure 15 : Mammite gangréneuse unilatérale chez une chèvre (El-Maghraby, 2001)



La mamelle est souvent de consistance souple, mais inconfortable, voire douloureuse à la palpation. Dans certains cas, elle peut atteindre une circonférence de 60 centimètres. Certains animaux présentent des nœuds lymphatiques rétro-mammaires de taille augmentée, pouvant aller jusqu'à quatre centimètres de diamètre. Chez certains individus, l'élargissement de la mamelle peut être dû à un dépôt de tissu adipeux dans la glande mammaire, avec ou sans production laitière associée. Dans ce dernier cas, une confusion avec un syndrome de lactation anormale est possible (Arlt *et al.*, 2011 ; Schennink, 2011).

Un liquide laiteux (lait ou liquide plus transparent, couleur paille) peut être produit au niveau d'un ou des deux quartiers, en quantité parfois importante (jusqu'à trois litres et demi par jour) (Figure 16) (Smith et Sherman, 2009 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Schennink, 2011 ; Lambacher *et al.*, 2013). Le lait produit peut aussi avoir un aspect anormal, si une pathologie sous-jacente telle qu'une mammite ou une tumeur mammaire est présente. Dans ce cas, le lait peut être sanguinolent ou

purulent (Wooldridge, 1999). Le lait peut aussi changer d'aspect au cours du temps (Dafalla *et al.*, 1990).

Figure 16 : Sécrétion lactée provenant d'un bouc atteint de lactation anormale (Lambacher *et al.*, 2013)



Chez des mâles, un développement mammaire important peut être observé, en particulier un développement important des trayons (Figure 17) (Lofstedt *et al.*, 1994 ; Matthews, 2009 ; Lambacher *et al.*, 2013).

Figure 17 : Deux cas de gynécomastie chez des boucs

A = Bouc Saanen présentant un développement important du quartier mammaire gauche et un aspect normal du scrotum (Matthews, 2009) ; B = Bouc, dont le jumeau, à gauche sur la photo, n'est pas atteint (Lofstedt *et al.*, 1994)



D) Impact sur le bien-être de l'animal

Le bien-être d'un animal peut être défini comme l'état mental et physique positif lié à la satisfaction de ses besoins physiologiques et comportementaux, ainsi que de ses attentes (ANSES, 2018). L'approche pratique du bien-être animal se fait *via* le concept des cinq libertés, initialement énoncé en 1979 par le Farm Animal Welfare Council (FAWC). Ce concept inclut des indications sur ce que les humains doivent offrir aux animaux pour assurer leur bien-être :

- absence de faim et de soif ;
- absence d'inconfort ;
- absence de douleur, de blessures et de maladie ;
- liberté d'expression d'un comportement normal ;
- absence de peur et de détresse (ANSES, 2018).

Étant donné les signes cliniques, parfois nombreux, causés par le syndrome de lactation anormale, un certain nombre de ces libertés sont impactées (l'absence d'inconfort, l'absence de douleur, de blessures et de maladie et la liberté d'expression d'un comportement normal). Il est donc aisé de comprendre la nécessité d'un diagnostic rapide, suivi du traitement approprié, afin de soulager l'animal et d'améliorer son bien-être.

Chez les bovins, des études ont été menées pour objectiver les signes de douleur. Ainsi, une dysorexie, une posture anormale, une réticence à se déplacer, un dos voussé, un port de tête et d'oreilles bas, un changement d'expression faciale, une tension des muscles de la face et une dilatation des naseaux sont des signes reconnus de douleur chez les bovins. À partir de ces signes spécifiques, des échelles de graduation de la douleur ont été créées afin d'objectiver, dans un contexte d'élevage, la douleur lors de maladies ou après une intervention chirurgicale (De Oliveira *et al.*, 2014 ; Glerup *et al.*, 2015).

Une échelle de graduation de la douleur a également été développée pour les ovins en cas d'affection podale et de mammite : il s'agit de la Sheep Pain Facial Expression Scale (SPFES), disponible en Annexe 1 (McLennan *et al.*, 2016). Cette échelle se base sur les changements d'expressions faciales des ovins confrontés à une douleur, qui sont comparables à ceux observés chez d'autres espèces. Même si cette échelle s'est montrée efficace pour la détermination de la présence et la graduation de l'intensité d'une douleur, les expressions faciales peuvent être influencées par d'autres facteurs que la douleur, tels que la peur et le stress. Il conviendrait donc d'étudier leur impact sur les notes issues de cette échelle d'expressions faciales.

Bien que l'évaluation du bien-être chez les petits ruminants se développe de plus en plus, notamment dans un contexte d'élevage (Caroprese *et al.*, 2016 ; Stilwell, 2016), et qu'il ait été prouvé que la mamelle fait partie des zones les plus sensibles à la douleur chez les bovins (Glerup *et al.*, 2015), aucune étude n'a encore été menée pour évaluer l'impact du syndrome de lactation anormale en termes d'inconfort ou de douleur pour l'animal atteint. Toutefois, avec les connaissances actuelles, tout vétérinaire praticien pourrait au moins essayer d'utiliser la SPFES lors de syndrome de lactation anormale pour tenter d'objectiver la présence de douleur.

IV) DIAGNOSTIC

A) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'une augmentation de taille de la mamelle – avec ou sans production laitière – chez un petit ruminant est le suivant :

- syndrome de lactation inappropriée (cause la plus fréquente) ;
- fin de gestation ou mise-bas survenue mais non vue par le propriétaire ;
- mammite ;
- hématome ;
- abcès mammaire ;
- œdème mammaire ;
- fibrose mammaire ;
- kyste mammaire ;
- tumeur mammaire.

Un examen clinique attentif permet d'éliminer ou de privilégier assez facilement certaines hypothèses. Par exemple, la présence de signes neurologiques peut orienter le clinicien vers une tumeur de l'hypophyse (Miller *et al.*, 1997).

B) Examens complémentaires

Bien que le diagnostic clinique du syndrome de lactation anormale soit aisé, les examens complémentaires peuvent revêtir une grande importance pour statuer sur la présence d'une éventuelle pathologie sous-jacente (Miller *et al.*, 1997).

1) Techniques d'imagerie

a) Échographie de la mamelle

Une sonde linéaire ou sectorielle de 5 ou 7,5 MHz (voire de plus hautes fréquences) peut être utilisée pour examiner les différentes structures de la mamelle (parenchyme mammaire, citerne de la glande mammaire, trayon, vaisseaux mammaires et nœuds lymphatiques rétro-mammaires) et identifier une pathologie débutante, non encore palpable ou faire le diagnostic différentiel entre une lactation et une autre affection mammaire (mammite, abcès, hématome, œdème voire tumeur). Pour une mamelle de taille importante, une sonde de 3,5 MHz de fréquence doit être utilisée afin d'obtenir des images d'une qualité suffisante (Barbagianni *et al.*, 2017). Une mamelle normale apparaît de texture uniforme, avec des structures échogènes (parenchyme mammaire, paroi du trayon) et des structures hypoéchogènes à anéchogènes (lait contenu dans les acini, la citerne de la glande mammaire et la citerne du trayon) (Figure 18). L'échographie de la mamelle peut permettre de mettre en évidence la présence d'une mammite, le lait apparaissant

alors hétérogène (aspect floconneux) voire contenant de la fibrine (Figure 18) (Plummer et Plummer, 2012 ; Barbagianni *et al.*, 2017). Les abcès, tumeurs, hématomes et tissus fibreux apparaissent sous forme de structures délimitées d'aspect souvent hétérogène et hyperéchogène (Figure 19). Le lait est normalement anéchogène voire hypoéchogène selon le réglage de l'échographe ; le colostrum d'aspect hétérogène (Anderson *et al.*, 2002 ; Matthews, 2009 ; Barbagianni *et al.*, 2017). Les nœuds lymphatiques rétro-mammaires sont facilement identifiables à l'échographie comme des structures oblongues à rondes délimitées par une capsule hyperéchogène, et sont particulièrement visibles lors de mammite (Figure 20) (Barbagianni *et al.*, 2017). Si le vétérinaire a un doute sur une lésion de la mamelle, une comparaison avec une image d'une mamelle saine peut être très utile.

Figure 18 : Comparaison de l'aspect échographique d'une glande mammaire saine (A) et d'une glande mammaire atteinte de mammite (B), à l'aide d'une sonde sectorielle de 7 MHz (Plummer et Plummer, 2012)

A = Image échographique du quartier mammaire droit chez une chèvre croisée de trois ans, montrant l'aspect normal de la mamelle chez une chèvre en lactation. Noter l'apparence échogène du parenchyme mammaire et l'apparence hypoéchogène de la citerne contenant le lait à la fois au niveau de la glande mammaire (à gauche) et du trayon (à droite) ; B = image échographique de la glande mammaire d'une chèvre naine de quatre ans présentant une mammite chronique depuis un an. Des cloisons fibrineuses sont présentes, en réponse à l'inflammation chronique, et apparaissent sous forme de lignes hyperéchogènes dans la citerne

Citern = citerne de la glande mammaire ; udder = mamelle ; teat = trayon

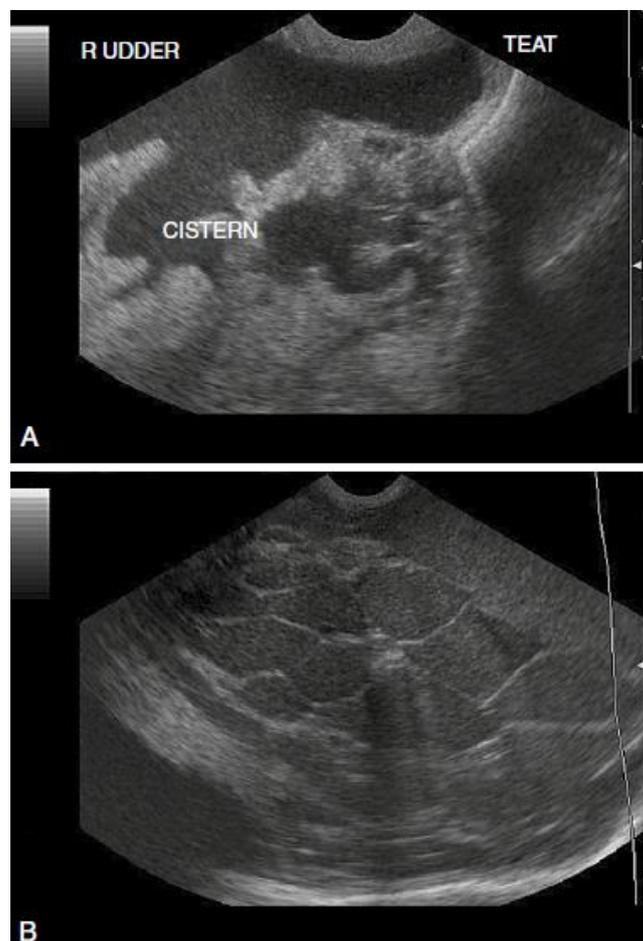


Figure 19 : Aspect échographique du parenchyme mammaire d'une brebis contenant une masse (sonde linéaire de 10 MHz) (Barbagianni *et al.*, 2017)

Noter la présence d'un volumineux nodule contenant du matériel hypoéchogène (probable abcès mammaire). Les flèches jaunes indiquent un artefact causé par la différence d'échogénicité entre le contenu de la masse et le parenchyme mammaire voisin

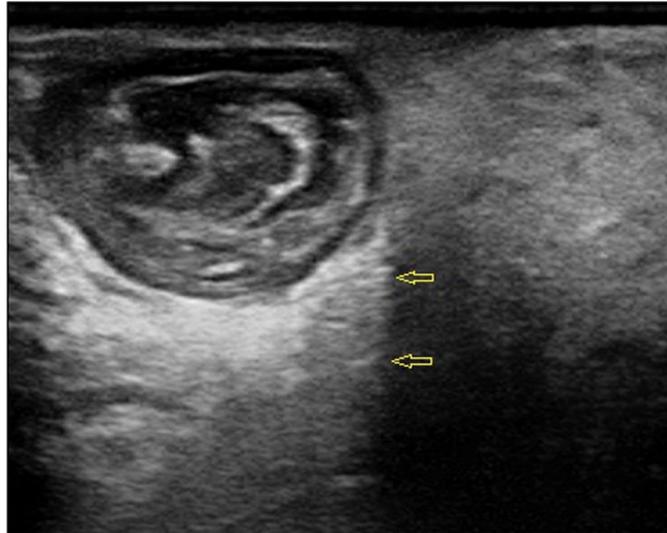
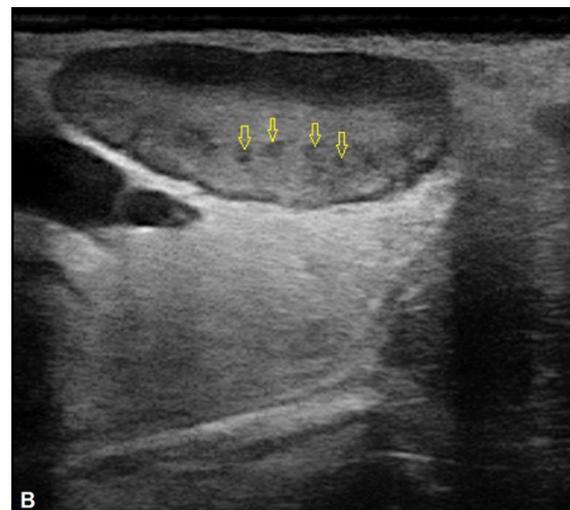
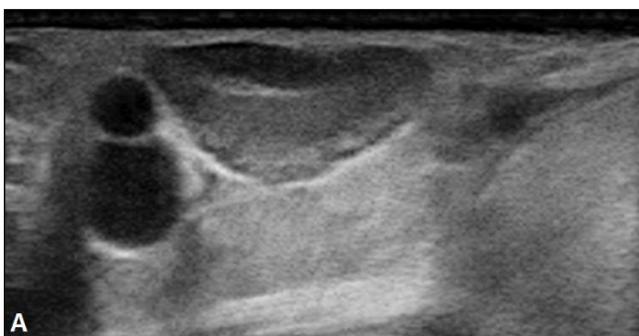


Figure 20 : Comparaison de l'aspect échographique d'un nœud lymphatique rétro-mammaire dans un quartier sain (A) et dans un quartier atteint de mammite chez une brebis (B) (images obtenues à l'aide d'une sonde linéaire de 12 MHz) (Barbagianni *et al.*, 2017)

A = Aspect échographique d'un nœud lymphatique rétro-mammaire normal, 25 jours après l'apparition d'une mammite sur le quartier controlatéral chez une brebis. Noter l'aspect homogène et normal du parenchyme mammaire et du nœud lymphatique, par comparaison avec les structures controlatérales visibles en B ; B = Aspect échographique du nœud lymphatique rétro-mammaire chez une brebis atteinte d'une mammite depuis 25 jours. Noter l'augmentation marquée de la taille du nœud lymphatique, associée à un épaississement du cortex (flèches jaunes)



L'échographie peut donc venir compléter de manière très efficace l'examen clinique général et l'examen de la mamelle (Barbagianni *et al.*, 2017).

b) Echographie de l'appareil génital

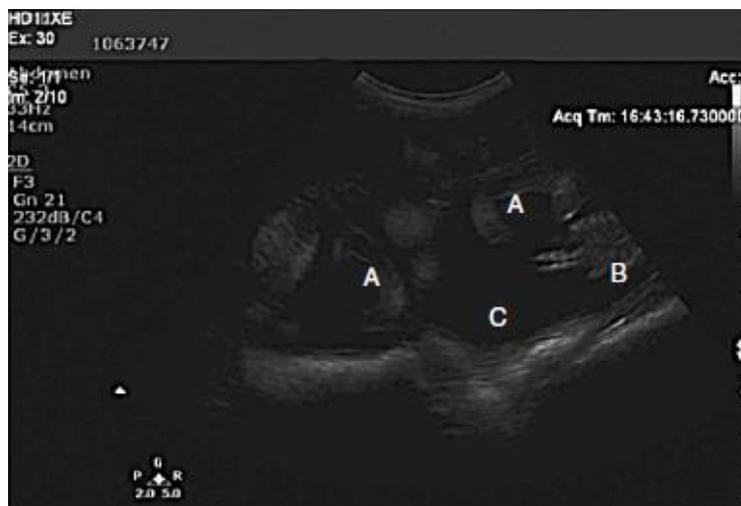
L'échographie de l'appareil génital, par voie transabdominale voire transrectale peut mettre en évidence certaines anomalies, telles qu'un ovaire de taille augmentée, éventuellement kystique, qui oriente vers une tumeur ovarienne, une pseudogestation (hydromètre) ou un pyomètre. En outre, l'échographie de l'utérus doit permettre d'écarter toute gestation. L'utilisation d'une sonde linéaire, de 5 à 7,5 MHz, par voie transrectale, permet de diagnostiquer une gestation entre 18 et 60 jours. Après 60 jours de gestation, l'utérus bascule dans la cavité abdominale et devient alors difficile à visualiser par voie transrectale. L'échographie transabdominale à l'aide d'une sonde linéaire ou sectorielle de 3,5 à 5 MHz, placée en région inguinale droite, peut être utilisée de 30 à 120 jours de gestation. La Figure 21 montre l'aspect de l'utérus lors de gestation chez la chèvre (Mobini *et al.*, 2002 ; Edmonson *et al.*, 2012).

En cas de pseudogestation, l'utérus apparaît contenir un liquide anéchogène sans visualisation concomitante d'un embryon ou fœtus. Des membranes fibrineuses sont fréquemment observées dans la lumière de l'utérus. En cas de pyomètre, l'utérus apparaît également rempli de liquide, d'une densité et d'une échogénicité plus importantes qu'en cas d'hydromètre (Edmonson *et al.*, 2012).

L'examen échographique des ovaires chez les petits ruminants peut se faire à l'aide d'une sonde linéaire ou sectorielle, de 5 à 7,5 MHz de fréquence, par voie transabdominale ou transrectale. La pseudogestation et le pyomètre étant fréquemment associés à la présence d'un corps jaune persistant, il convient d'échographier les ovaires en cas d'anomalie utérine constatée (Edmonson *et al.*, 2012). Cependant, les corps jaunes ne sont pas souvent identifiables à l'échographie chez les petits ruminants (Calais et Dreno, 2004).

Figure 21 : Aspect échographique d'un utérus gravide chez une chèvre à 60 jours de gestation, par voie transabdominale, à l'aide d'une sonde convexe de 2,5 MHz (Edmonson *et al.*, 2012)

A = placentomes ; B = fœtus (hyperéchogène) ; C = liquide amniotique (hypoéchogène)



2) Dosages hormonaux

Les dosages hormonaux peuvent avoir un intérêt pour le diagnostic d'une pathologie sous-jacente à l'origine de la lactation inappropriée. Gardner *et al.* (2005) ont rapporté le cas d'une lactation anormale due à une tumeur ovarienne chez une brebis. Le dosage des concentrations sanguines en testostérone, progestérone et œstrogènes a permis de confirmer le diagnostic de tumeur. Par ailleurs, Lofstedt *et al.* (1994) ont étudié le cas d'un bouc atteint de gynécomastie et de lactation anormale, chez lequel les concentrations en 17β -œstradiol, cortisol, prolactine et GH étaient plus élevés que chez son frère jumeau non atteint de lactation anormale, ce qui montre que ce type de dosage peut avoir un intérêt diagnostique.

Cependant, les résultats de dosages hormonaux peuvent varier d'un individu à l'autre pour une même pathologie sous-jacente. En effet, dans un autre cas de lactation anormale rapporté chez un bouc, une légère diminution de la concentration en thyroxine, ainsi qu'une forte augmentation de la concentration sanguine en 17β -œstradiol et en testostérone ont été rapportés (Lambacher *et al.*, 2013). Dans un cas clinique rapporté par Wooldridge *et al.* (1999), aucune modification des paramètres biochimiques et hormonaux n'a été constatée à la prise de sang. De même, dans le cas rapporté par Dafalla *et al.* (1990) chez un bouc, la testostéronémie était faible. Enfin, il a été démontré que certains animaux atteints de lactation anormale ne voyaient pas leur prolactinémie augmenter (Arlt *et al.*, 2011).

Ainsi, des dosages hormonaux d'apparence normaux ne doivent pas faire exclure un syndrome de lactation anormale.

3) Analyses sur le lait prélevé

a) Californian Mastitis Test (CMT)

Les mammites subcliniques se caractérisent par une augmentation du taux cellulaire dans le lait du (des) quartier(s) infectés. Il existe plusieurs tests pour mettre en évidence la présence d'une mammite subclinique chez les ruminants, dont le CMT, couramment utilisé chez les bovins et qui permet l'obtention d'une estimation du nombre de cellules par millilitre de lait (Schennink, 2011).

Chez les chèvres, le taux cellulaire dans le lait est variable, et peut être très élevé, même en l'absence d'infection. Ainsi, une chèvre sans mammite peut avoir un comptage cellulaire supérieur à un million de cellules par millilitre de lait. En outre, le taux cellulaire augmente toujours au cours de la lactation, lors de la saison hivernale, en cas de faible rendement laitier et lorsque la parité de l'animal augmente. Dans ces conditions, l'interprétation d'un CMT peut être délicate chez la chèvre (Perrin *et al.*, 1997 ; Schennink, 2011). Toutefois, plusieurs études ont démontré que chez la chèvre, le résultat d'un CMT est bien corrélé au taux cellulaire du lait testé (Perrin *et al.*, 1997 ; Persson et Olofsson, 2011 ; Dimitrov *et al.*, 2018). En effet, l'étude de Perrin *et al.* (1997) a notamment permis d'estimer la sensibilité et la spécificité du CMT chez la chèvre, respectivement à 87,6 % et 92,7 % (Perrin *et al.*, 1997). Chez les caprins, lors de la réalisation du CMT, une note de un peut être attribuée au vu de l'aspect du mélange (lait et réactif) sans que l'animal ne présente de mammite subclinique, tandis qu'un score supérieur ou égal à deux montre qu'une infection mammaire est présente (Perrin *et al.*, 1997 ; Persson et Olofsson, 2011). Des résultats similaires ont été obtenus chez la brebis (Perrin *et al.*, 1997). Cependant, plusieurs études ont souligné la présence de 20 à 25 % de faux positifs lors de la réalisation de ce test chez la chèvre (Perrin *et al.*, 1997 ; Schennink, 2011).

Malgré son léger manque de sensibilité voire de spécificité, le CMT présente l'avantage d'être peu coûteux, rapide et facile à réaliser. Son interprétation reste cependant délicate dans le cadre du syndrome de lactation anormale, du fait d'une production laitière souvent peu importante, ce qui pourrait augmenter naturellement le taux cellulaire du lait. Aucune donnée scientifique n'existerait sur l'interprétation du CMT dans ce type d'affection.

b) Bactériologie

En cas de suspicion de mammites, ou bien de mammites avérées, un prélèvement stérile de lait peut être fait afin de réaliser une recherche bactériologique, complétée de l'établissement d'un antibiogramme en cas d'identification d'un germe pathogène. Des bactéries sont très souvent retrouvées dans le lait ainsi collecté (Dafalla *et al.*, 1990 ; Wooldridge *et al.*, 1999).

Les bactéries les plus communément isolées chez les chèvres atteintes de mammites sont *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium spp.* et *Staphylococcus spp.* (Wooldridge *et al.*, 1999 ; Matthews, 2009).

En outre, la bactériologie est conseillée si une traite a été initiée sur l'animal (Smith et Sherman, 2009).

V) TRAITEMENT

Le syndrome de lactation anormale pouvant porter une atteinte considérable au bien-être de l'animal, il convient de trouver un moyen de supprimer la lactation. Etant donné les récurrences très fréquentes, il est aisé de comprendre l'intérêt d'un traitement efficace sur le long terme, pour la tranquillité de l'animal et de son propriétaire.

Dans l'étude publiée aux Pays-Bas concernant les 19 chèvres atteintes de lactation anormale, la majorité des propriétaires étaient inquiets de la pathologie développée par leur animal. Pour la plupart d'entre eux, les vétérinaires ne parvenaient pas à soulager l'animal et à traiter la pathologie de manière définitive (Schennink, 2011).

Du fait de la mauvaise connaissance de cette pathologie sur le terrain, les traitements mis en place varient beaucoup d'un praticien à l'autre. L'efficacité des traitements est souvent correcte sur le court terme, mais très variable sur le long terme.

Le type de traitement proposé et mis en place dépend des connaissances et préférences du praticien, de l'état général de l'animal et de la motivation du propriétaire. En règle générale, la valeur sentimentale des animaux de compagnie est souvent supérieure à leur valeur marchande. Les propriétaires sont donc disposés à prendre en charge assez facilement les traitements proposés même s'ils peuvent être onéreux (Arlt *et al.*, 2011).

Quel que soit le traitement mis en place, si la pathologie primaire à l'origine de la lactation anormale est connue, elle doit également être prise en charge (Whitlock *et al.*, 2002).

A) Mesures de gestion

Le vétérinaire peut être amené, dans un premier temps, à proposer aux propriétaires des mesures de simple gestion du syndrome de lactation anormale.

Lorsque l'animal présente une mamelle très engorgée, donc douloureuse, les propriétaires ont tendance à traire l'animal pour le soulager. Toutefois, cette mesure est déconseillée pour plusieurs raisons (Schennink, 2001 ; Ravary et Plassard, 2019) :

- la traite stimule la production de lait, ce qui va conduire à un auto-entretien de la lactation avec même une augmentation de la production de lait, nécessitant donc une traite de plus en plus fréquente ;
- dans la plupart des cas, les animaux ne produisent pas assez de lait pour qu'une traite quotidienne soit nécessaire ;
- la traite ouvre le canal du trayon, ce qui prédispose l'animal à une mammite ;
- chez les jeunes animaux, la traite peut avoir un retentissement sur leur développement et leur croissance.

L'application de pommades sur la mamelle ou les trayons est à proscrire pour les mêmes raisons (Schennink, 2001 ; Ravary et Plassard, 2019).

En l'absence de traite ou d'autres stimuli de la mamelle et des trayons, l'augmentation de la pression intra-mammaire entraîne généralement une diminution de la production de lait et une involution du tissu glandulaire. Cependant, chez les animaux âgés ayant peu de tissu conjonctif, la pression nécessaire pour l'involution peut ne pas être atteinte (Hart, 1974 ; Arlt *et al.*, 2011). Pour cette raison, la traite est parfois prescrite par le vétérinaire, afin de pouvoir soulager la pression intra-mammaire. Dans ce cas, ou si la traite a déjà été commencée par le propriétaire, il faut s'assurer de bien vider le(s) quartier(s) à chaque traite. En effet, s'il reste un résidu de lait dans la mamelle entre deux traites, l'animal est prédisposé à une mammite. Il est par ailleurs conseillé d'utiliser un produit de post-trempage après la traite (Schennink, 2011).

La traite peut également être prescrite pour diminuer la pression intra-mammaire afin de tenter un tarissement ultérieur (Schennink, 2011). Dans ce cas, l'animal est traité tous les jours pendant plusieurs jours ou mois, et un tarissement est tenté en automne (Smith et Sherman, 2009).

En outre, il est conseillé de faire pâturer l'animal sur une herbe coupée courte, voire le garder à l'intérieur, afin d'éviter toute stimulation de la mamelle par des herbes hautes (Schennink, 2011 ; Ravary et Plassard, 2019).

Le comportement d'auto-allaitement est par contre très difficile à contrôler. Certains propriétaires ont essayé de bander la mamelle ou les trayons ou de mettre des collerettes à leur chèvre, sans succès (Smith et Sherman, 2009).

B) Tarissement

1) Mesures alimentaires

Un tarissement peut être tenté en modifiant l'alimentation de l'animal. Il s'agit de réduire l'apport énergétique de la ration en supprimant les concentrés, afin de diminuer la production laitière. Il est conseillé d'instaurer ce tarissement en période automnale, lors de laquelle la lactation diminue naturellement (Smith et Sherman, 2009 ; Ravary et Plassard, 2019). Toutefois, s'agissant souvent d'animaux de compagnie, les propriétaires ont tendance à ne pas respecter scrupuleusement le régime alimentaire conseillé, en leur offrant des friandises ou en ne supprimant pas totalement les concentrés de la ration. L'observance du traitement est alors mauvaise, et le tarissement difficile à obtenir (Schennink, 2011 ; Ravary et Plassard, 2019). La privation en eau, qui porte une atteinte importante au bien-être de l'animal, n'est par ailleurs pas une mesure efficace (Smith et Sherman, 2009).

Une diminution notable de la production laitière doit avoir lieu dans les quelques jours suivant la mise en place de ces mesures alimentaires. Si tel n'est pas le cas, il faut considérer ce traitement comme un échec (Plummer et Plummer, 2012).

2) Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques

Une destruction des acini par injection intra-mammaire d'antiseptiques tels que la chlorhexidine 2 % ou le polycrésulène 8 % est parfois prescrite. Cependant, cette méthode induit une forte inflammation de la mamelle, douloureuse pour l'animal et qui peut se compliquer d'une mammite sévère et d'une mamelle qui devient trop pendante, donc gênante pour l'animal ou sujette à des blessures, et nécessitant finalement un retrait chirurgical. Cette méthode n'est donc pas efficace et impacte de façon importante le bien-être de l'animal (Smith et Sherman, 2009 ; Ravary et Plassard, 2019).

3) Traitement homéopathique

Un traitement homéopathique, à base de sauge officinale (*Salvia officinalis*) peut être prescrit par le vétérinaire. La spécialité la plus couramment utilisée est l'Orotar® (de chez Virbac), à la dose d'un demi-flacon pour les petits ruminants. Ce produit possède une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour les ovins, mais pas pour les caprins. Il peut toutefois être utilisé chez ces derniers avec le principe de la cascade. Ce traitement ne doit pas être utilisé chez les animaux atteints de mammites cliniques, à moins de lui associer un traitement anti-infectieux adapté (ANSES, 2016).

C) Traitement médical

Des mesures thérapeutiques peuvent être associées aux mesures de tarissement précédemment évoquées.

1) Agonistes dopaminergiques

Parmi les mesures médicales, les agonistes dopaminergiques sont les molécules le plus souvent employées. En effet, il s'agit d'inhibiteurs de la sécrétion de prolactine, qui peuvent être administrés par voie orale (Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011). Le Tableau 3 rassemble les molécules couramment utilisées. Aucune des molécules n'a d'AMM pour les petits ruminants en France. Toutefois, la cabergoline pourrait être utilisée chez les petits ruminants (d'élevage ou de compagnie) en appliquant le principe de la cascade (et les temps d'attente forfaitaires de sept jours pour le lait et 28 jours pour la viande), puisque des limites maximales de résidus (LMR) ont été définies chez les bovins (ANSES, 2020a). L'utilisation des autres molécules (bromocriptine et quinagolide) n'est permise que chez des animaux considérés comme animal de compagnie ; chez des animaux d'élevage, elle les exclue définitivement de la production alimentaire (lait et viande).

Tableau 3 : Agonistes dopaminergiques classiquement utilisés pour le traitement du syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants

Molécule	Doses employées	Noms déposés	Espèces indiquées dans l'AMM	Références
Cabergoline	5 µg/kg/jour pendant 4 à 6 jours	Finilac [®] solution buvable ; Kelactin [®] solution buvable	Chien et chat	Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011 ; ANSES, 2020b et 2020c
		Galastop [®]	Chien	Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011 ; ANSES, 2020d
	5 ml/animal	Velactis [®]	Vaches laitières (AMM suspendue)	Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011 ; ANSES, 2020e
Bromocriptine	5 mg/jour pendant 14 jours	Parlodel [®] gélules ; Parlodel [®] comprimés sécables	Humain	Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011 ; ANSM, 2020a
Quinagolide	1 mg/jour pendant plusieurs jours	Norprolac [®] comprimés	Humain	Smith et Sherman, 2009 ; ANSM, 2020b

AMM = Autorisation de Mise sur le Marché ; µg/kg/jour = microgramme par kilogramme de poids vif par jour ; ml = millilitre ; mg/jour = milligramme par jour

Cependant, ces traitements, assez coûteux, ont des effets inconstants sur la production laitière. Une étude de Bertulat *et al.* (2017) portant sur 234 vaches laitières hautes productrices ayant reçu une injection unique de 5,6 mg de cabergoline juste avant tarissement, a montré que la cabergoline a diminué de façon significative la pression intra-mammaire, les fuites de lait suite au

tarissement et les signes de douleur mammaire par rapport aux animaux témoins (Bertulat *et al.*, 2017). D'autres études ont montré que les agonistes dopaminergiques se révèlent souvent peu ou pas efficaces, induisant au mieux une légère diminution de la sécrétion lactée (de 10 à 28 % le jour suivant l'administration de la molécule). De plus, l'efficacité de ces traitements n'est que temporaire. En effet, si la production laitière a tendance à diminuer dès le lendemain de l'administration d'un agoniste dopaminergique, les animaux retrouvent un niveau de production laitière normal sept à dix jours après l'arrêt du traitement, voire lorsque le traitement est encore en place (Forsyth et Lee, 1993 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Lacasse *et al.*, 2016). Certains animaux ont même une production laitière plus élevée suite au traitement (Singh et Ludri, 1999). En outre, l'administration répétée de ces traitements conduit à terme à une absence totale d'effets sur la lactation (Singh et Ludri, 2000).

Plusieurs causes d'échecs de ce type de traitement ont été identifiées :

- un certain nombre d'animaux présentant un syndrome de lactation anormale ont une faible sécrétion de prolactine, rendant tout traitement inhibiteur de cette sécrétion inefficace (Arlt *et al.*, 2011) ;
- ces molécules agissent directement sur l'adénohypophyse, et n'ont donc aucun effet sur la prolactine synthétisée – parfois en quantité très importante – par la mamelle (Arlt *et al.*, 2011) ;
- le rendement laitier n'est pas significativement diminué lors de diminution de la prolactinémie chez les chèvres (Hart, 1973) ;
- une augmentation compensatoire de la concentration en GH circulante a été observée en réponse au traitement inhibiteur de la sécrétion de prolactine, ce qui contribue à maintenir un certain niveau de production laitière malgré le traitement (Hart, 1973) ;
- les autres hormones telles que la PTHrP peuvent prendre le relais de la lactation (Whitlock *et al.*, 2002).

2) Traitements hormonaux

La buséréline est un peptide de synthèse identique à la GnRH. Elle stimule la sécrétion de la FSH et de la LH par l'adénohypophyse. Cette molécule est fréquemment utilisée pour la gestion médicale du syndrome de lactation anormale chez la chèvre (Smith et Sherman, 2009 ; Schennink, 2011). Le Receptal® (de chez MSD Santé animale) est la spécialité couramment employée, à la dose de 2,5 millilitres par animal. Le Receptal® possède une AMM bovins, équins, lapins et porcins avec des indications de traitement de l'anoestrus et induction de l'ovulation (ANSES, 2020f). Toutefois, il peut être utilisé chez les petits ruminants, aucune LMR n'étant requise chez toutes les espèces productrices d'aliments (ANSES, 2020a).

Une enquête menée aux Pays-Bas sur 24 chèvres de compagnie atteintes de lactation anormale rapporte une efficacité de la buséréline dans la moitié des cas, lorsque ce traitement est combiné à une traite quotidienne de l'animal (Mulder, 2012).

En revanche, tout traitement à base de prostaglandines (tel que Estrumate® de chez MSD Santé animale, Luteosyl® de chez Biové, PGF Veyx® de chez Bayer ou Reprosténo® de chez Vétoquinol) est à éviter. En effet, celles-ci induisant une chute de la progestérone, elles stimulent

le développement du parenchyme mammaire et initie la lactation (Miller *et al.*, 1997 ; Schennink, 2011 ; Whitlock *et al.*, 2012).

D) Traitements chirurgicaux

Les mesures médicales, de gestion et de tarissement ne permettent pas toujours de contrôler le syndrome de lactation anormale, en particulier sur le long terme. Les échecs et récurrences étant particulièrement fréquents, un traitement chirurgical peut être proposé au propriétaire pour supprimer définitivement la lactation (Arlt *et al.*, 2011 ; Schennink, 2011). Deux solutions sont possibles :

- la mastectomie (totale ou partielle), c'est-à-dire l'exérèse de la mamelle ou d'un quartier ;
- la ligature des vaisseaux mammaires (Whitlock *et al.*, 2012 ; Purohit *et al.*, 2014 ; Ravary et Plassard, 2019).

En revanche, le propriétaire devra être informé que l'animal ayant subi une mastectomie totale ou une ligature des vaisseaux mammaires ne pourra plus être mis à la reproduction par la suite. En effet, ce type d'intervention empêche la femelle d'allaiter les jeunes (du fait du tarissement définitif), et provoque également de nombreuses complications lors de la mise-bas (mise-bas dystocique, prématurée, voire mort de la femelle). C'est pourquoi ces techniques chirurgicales ne sont pas adaptées pour les animaux de haute valeur génétique normalement destinés à la reproduction (Mobini *et al.*, 2002 ; Arlt *et al.*, 2011).

1) Considérations pré-opératoires

Il est préférable de nourrir les animaux uniquement avec du foin durant les quelques jours précédant l'intervention chirurgicale, afin de réduire la production de lait et donc le volume de la mamelle (Arlt *et al.*, 2011). Un jeûne pré-opératoire est conseillé, avec un retrait de l'ensemble des aliments 24 heures avant l'intervention, et un retrait de l'eau 12 heures avant, ceci dans le but de limiter les risques de régurgitation de contenu ruminal et donc de pneumonie par fausse déglutition ou de météorisation durant l'intervention chirurgicale (Matthews, 2009 ; Ravary et Plassard, 2019).

Le risque anesthésique est un facteur majeur à prendre en considération lorsqu'une intervention chirurgicale est décidée. Afin de limiter ce risque, il convient de faire un examen clinique minutieux avant l'induction de l'anesthésie, et de ne pas opérer des animaux en état de choc, en particulier les animaux à mammite sévère (Arlt *et al.*, 2011). En outre, il convient de réduire au maximum le temps opératoire afin de limiter les risques de tympanisme ruminal et les complications cardio-respiratoires qui peuvent survenir en cas de décubitus prolongé (Matthews, 2009). Enfin, il est recommandé de placer les animaux sous perfusion durant l'intervention chirurgicale (Arlt *et al.*, 2011).

2) Techniques chirurgicales

a) Mastectomie

La mastectomie, qu'elle soit totale ou partielle, est actuellement l'intervention chirurgicale la plus couramment réalisée chez les petits ruminants pour la prise en charge du syndrome de lactation anormale (El-Maghraby, 2001 ; Cable *et al.*, 2004 ; Gautam *et al.*, 2016).

i) *Préparation de l'animal et anesthésie*

Qu'il s'agisse d'une mastectomie totale ou partielle, la préparation de l'animal et l'anesthésie sont les mêmes. L'intervention étant assez douloureuse, elle est réalisée classiquement sous anesthésie générale (Cable *et al.*, 2004 ; Arlt *et al.*, 2011). Le Tableau 4 ci-après rassemble quelques protocoles anesthésiques réalisables pour cette intervention.

Tableau 4 : Protocoles anesthésiques utilisables dans le cadre d'une mastectomie totale ou partielle (El-Maghraby, 2001 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Lin *et al.*, 2012)

Protocole anesthésique	Molécules et doses employées
Sédation et anesthésie locale	<ul style="list-style-type: none">• Sédation à l'aide d'un α2-agoniste : xylazine (0,05 mg/kg IV ou 0,2 à 0,3 mg/kg IM)• Anesthésie locale par infiltration de la base de la mamelle : lidocaïne 2 % ou procaïne 2 %, sans dépasser 8 à 10 mg/kg au total
Anesthésie générale fixe	Xylazine (0,3 mg/kg IM) puis, 10 minutes plus tard, kétamine (5 mg/kg IM)
Anesthésie gazeuse	<ul style="list-style-type: none">• Xylazine (0,2 mg/kg IM)• Puis 10 minutes plus tard, kétamine (5 mg/kg IV)• Injection supplémentaire de xylazine ou de kétamine en l'absence de relaxation musculaire suffisante pour permettre l'intubation• Intubation trachéale ou masque (si intubation trachéale impossible)• Isoflurane 5 % à l'induction, puis 2 à 3 % pour le maintien de l'anesthésie

mg/kg = milligrammes par kilogramme de poids vif ; IV = intra-veineuse ; IM = intra-musculaire

A l'exception de la kétamine (uniquement sous le nom d'Imagène® 1000 de chez Boehringer Ingelheim), les molécules utilisables pour la sédation et l'anesthésie n'ont pas d'AMM chez les petits ruminants en France. Cependant, l'application du principe de la cascade et la fixation de temps d'attente forfaitaires (28 jours pour la viande et les abats) permettent d'employer la xylazine, la procaïne, la lidocaïne et l'isoflurane chez les petits ruminants (ANSES, 2020a).

Par ailleurs, une antibiothérapie de couverture, à base de pénicilline G (disposant d'une AMM pour les petits ruminants) peut être débutée deux jours avant la date prévue de l'intervention (Whitlock *et al.*, 2002). Pour la gestion de la douleur, du méloxicam à la dose de 0,5 mg/kg peut

être administré par voie intra-veineuse ou sous-cutanée environ une heure avant la chirurgie (El-Magrhaby, 2001). D'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (carprofène, acide tolfénamique, kétoprofène) peuvent être utilisés dans le cadre de la gestion de la douleur. Toutefois, aucun AINS n'ayant d'AMM pour les petits ruminants en France, ils doivent être utilisés en appliquant des temps d'attente forfaitaires. De plus, certains préconisent l'administration d'un sérum antitétanique trois jours avant la date prévue de l'intervention (Gautam *et al.*, 2016).

L'animal est placé en décubitus dorsal pour l'intervention. La mamelle et l'intérieur des cuisses ainsi que la paroi caudale du ventre sont ensuite largement tondus, et une préparation aseptique de la zone chirurgicale est effectuée grâce à un savonnage et une désinfection (Arlt *et al.*, 2011).

ii) Mastectomie totale

Pour faciliter l'intervention, la mamelle est soulevée à l'aide de pinces utérines (Figure 22) (Matthews, 2009). Une incision cutanée, de forme elliptique, est ensuite réalisée, sur la face latérale de la mamelle. Certains auteurs préconisent une incision autour de la base de la mamelle (El-Magrhaby, 2001), tandis que d'autres conseillent de poursuivre l'incision crânialement et caudalement, en passant quelques centimètres au-dessus de la base du trayon, afin de conserver un lambeau cutané suffisamment grand pour la fermeture ultérieure de la plaie (Figure 23) (Cable *et al.*, 2004 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Plummer et Plummer, 2012).

Figure 22 : Système de suspension de la mamelle pour la réalisation d'une mastectomie chez une chèvre (Matthews, 2009)

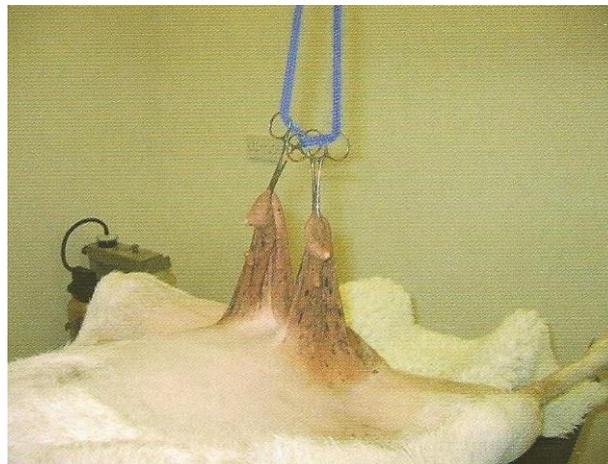


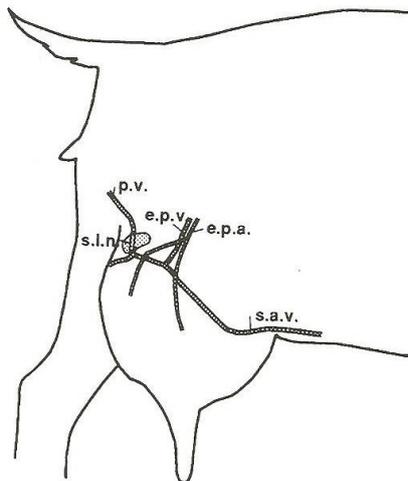
Figure 23 : Incisions cutanées en forme de trèfle inversé réalisées lors de la mastectomie d'une chèvre naine de quatre ans en vue caudale, animal en décubitus dorsal (Plummer et Plummer, 2012)



Une dissection soignée des tissus sous-cutané et conjonctif est ensuite réalisée, en commençant par la partie crâniale de la mamelle, car il semble plus facile de séparer la mamelle de la paroi abdominale dans cette région. La dissection est ensuite poursuivie caudalement, en prenant soin d'identifier, d'isoler et de ligaturer les vaisseaux mammaires avant section (Cable *et al.*, 2004). Bien que les artères et veines honteuses externes permettent l'apport sanguin principal de la mamelle, de nombreuses variations individuelles existent quant à la présence et la localisation de certains vaisseaux (Arlt *et al.*, 2011).

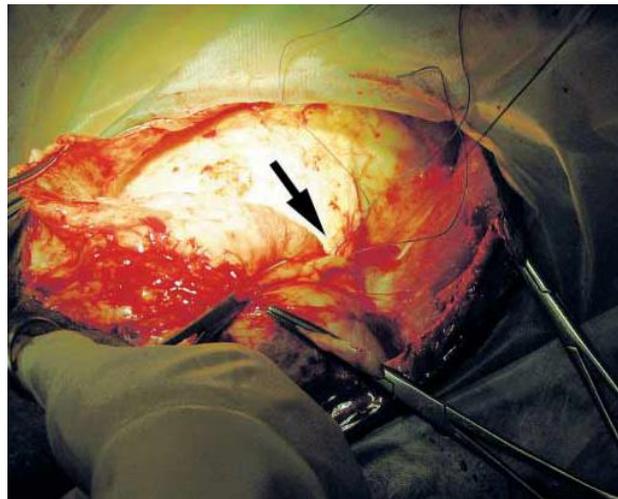
Les artères honteuses externes droite et gauche sont clampées et ligaturées à l'aide d'un fil résorbable (de type Vicryl® décimale 4). Le même procédé est réalisé sur les veines honteuses externes. Il est conseillé de ligaturer l'artère périnéale ventrale et les veines mammaires en région crâniale de la mamelle (El-Maghraby, 2001 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Plummer et Plummer, 2012 ; Purohit *et al.*, 2014). Certains recommandent d'effectuer une double ligature transfixante sur les artères (El-Maghraby, 2001). La Figure 24 permet de visualiser les vaisseaux à ligaturer, tandis que la Figure 25 montre le résultat de la dissection et de l'isolement de l'une des veines honteuses externes (Arlt *et al.*, 2011 ; Smith et Sherman, 2014). La ligature des vaisseaux mammaires est fondamentale afin de limiter le risque hémorragique en per- et post-opératoire (El-Maghraby, 2001).

Figure 24 : Vaisseaux à ligaturer lors de mastectomie totale, vue latérale (Smith et Sherman, 2014)



e.p.a. = artère honteuse externe ; e.p.v. = veine honteuse externe ; s.a.v. = veine sous-cutanée abdominale ; p.v. = artère périnéale ; s.l.n. = nœud lymphatique mammaire

Figure 25 : Dissection et ligature de la veine honteuse externe gauche (flèche noire) lors de mastectomie chez une chèvre (Arlt *et al.*, 2011)



Le tissu glandulaire et les nœuds lymphatiques mammaires sont ensuite complètement disséqués et séparés de la paroi abdominale. Les lames médiane et latérales de l'appareil suspenseur de la mamelle sont ensuite incisées puis sectionnées afin de libérer la glande mammaire de la paroi abdominale (Figure 26) (El-Maghraby, 2001 ; Cable *et al.*, 2004 ; Arlt *et al.*, 2011).

Figure 26 : Section des lames de l'appareil suspenseur et dissection des tissus lors de l'exérèse de la mamelle chez une chèvre (Arlt *et al.*, 2011)



Après l'ablation de la mamelle, les postérieurs de l'animal sont détachés de la table d'intervention pour diminuer la tension sur la paroi abdominale, dans le but de pouvoir suturer la plaie. La taille de la plaie chirurgicale dépend de la taille de la mamelle, et varie en général entre 20 et 35 centimètres (Arlt *et al.*, 2011).

Une suture sous-cutanée est réalisée à l'aide d'un surjet simple, avec un fil Vicryl® Plus décimale 2. Il est conseillé de réaliser quelques points d'ancrage sur la paroi abdominale afin de limiter l'espace mort. La suture cutanée est réalisée sans tension, en forme de « Y », à l'aide de points simples au moyen d'un fil irrésorbable, tel que le fil de nylon Monosof® décimale 3 (Figure 27) (El-Magrhaby, 2001 ; Arlt *et al.*, 2011). La pose d'un drain peut s'avérer nécessaire en cas de contamination du site chirurgical par du lait, ou pour éviter la collection de séromes (Cable *et al.*, 2004 ; Arlt *et al.*, 2011).

Figure 27 : Aspect de la plaie à l'issue de la mastectomie totale (Arlt *et al.*, 2011)

Noter la suture cutanée en forme de « Y », et la présence d'un drain de Penrose



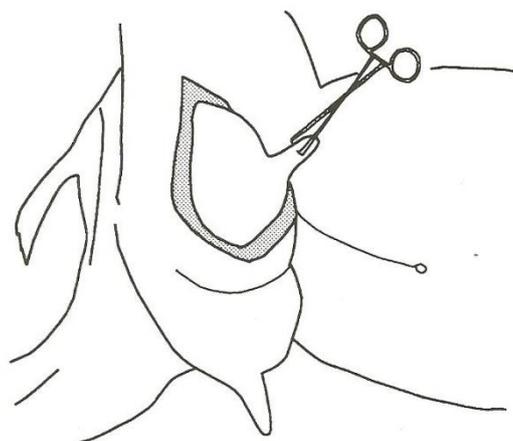
iii) Mastectomie partielle

La mastectomie partielle peut avoir un intérêt lorsqu'un seul des deux quartiers est atteint, et que le propriétaire souhaite conserver son animal pour la reproduction par la suite. La technique de la mastectomie partielle étant assez proche de celle de la mastectomie totale, seules seront détaillées ici les différences notables entre les deux techniques.

Pour la mastectomie partielle, l'animal est placé en décubitus latéral. L'incision est réalisée autour du seul quartier concerné (Figure 28) (Matthews, 2009). Le contrôle du risque hémorragique est plus difficile et chronophage lors de mastectomie partielle, car les vaisseaux de l'interconnexion vasculaire entre les deux quartiers doivent être identifiés, disséqués et ligaturés. Le nombre de ligatures est donc plus important que lors de mastectomie totale (El-Maghraby, 2001 ; Gautam *et al.*, 2016).

Figure 28 : Exemple d'incision cutanée réalisée lors de mastectomie partielle (Matthews, 2009)

L'incision est réalisée autour du seul quartier concerné



iv) Suivi post-opératoire

Les soins post-opératoires consistent en la poursuite de l'antibiothérapie de couverture à base de pénicilline G pendant cinq jours et du traitement de la douleur à base d'AINS pendant quelques jours (maximum une semaine) (Cable *et al.*, 2004 ; Arlt *et al.*, 2011).

La mastectomie est une procédure à hauts risques hémorragiques pendant et après l'intervention. L'animal doit donc être sous étroite surveillance dans les heures suivant le réveil, afin de s'assurer de l'absence de signes d'hémorragie.

La présence d'un drain peut occasionner des infections de plaies. Dans ce cas, la cicatrisation des plaies doit donc être particulièrement surveillée. Souvent, les drains sont retirés rapidement (au bout de deux à trois jours). Les fils de suture cutanée sont retirés au bout de 10 à 12 jours (Arlt *et al.*, 2011 ; Gautam *et al.*, 2016). Aucune complication au niveau de la cicatrisation des plaies n'a été rapportée dans la littérature (Wooldridge *et al.*, 1999 ; Arlt *et al.*, 2011 ; Sabuncu *et al.*, 2015 ; Gautam *et al.*, 2016). Les plaies étant souvent de taille importante, il est fondamental d'être très attentif à l'hygiène du lieu de vie de l'animal afin de prévenir toute infection (Arlt *et al.*,

2011). La Figure 29 présente les résultats d'une mastectomie partielle et d'une mastectomie totale à moyen et long termes.

Figure 29 : Résultats à moyen et long terme de mastectomies

A = Aspect de la plaie de mastectomie partielle (avec retrait du quartier gauche) après retrait des fils cutanés (Sabuncu *et al.*, 2015) ; B = Aspect de la mamelle 15 jours après une mastectomie partielle (avec retrait du quartier gauche) (Gautam *et al.*, 2016) ; C = Aspect d'une plaie de mastectomie totale six mois après l'intervention (Arlt *et al.*, 2011)



v) Accidents et complications

Le principal incident per-opératoire rapporté concernant la mastectomie est le risque hémorragique, qui est assez important. La dissection et la ligature des vaisseaux majeurs (veines et artères honteuses externes, veines mammaires en région crâniale de la mamelle et artères périnéales) à l'aide de ligatures transfixées limitent les risques hémorragiques lors de l'intervention (Cable *et al.*, 2004).

La formation de séromes fait partie des complications les plus fréquentes de la mastectomie en post-opératoire. Une étude réalisée sur 17 chèvres ayant subi une mastectomie totale a révélé la présence de séromes dans 5 % des cas (Cable *et al.*, 2004).

En outre, il convient d'appliquer des règles d'asepsie strictes lors de l'intervention, la mort de l'animal suite à une péritonite sévère ayant déjà été rapportée, sans que la mort ne puisse être

reliée de façon certaine à la procédure chirurgicale, l'animal souffrant par ailleurs d'une mammite sévère (Dafalla *et al.*, 1990). L'évolution post-opératoire est bonne si l'intervention chirurgicale est effectuée en conditions d'asepsie et si les vaisseaux sanguins sont correctement ligaturés durant l'intervention (El-Maghraby, 2001 ; Cable *et al.*, 2004).

vi) Bilan sur la mastectomie

Selon les études, le temps opératoire nécessaire à la réalisation d'une mastectomie totale est compris entre 40 et 120 minutes (El-Maghraby, 2001 ; Arlt *et al.*, 2011). Le temps opératoire est réduit à 25 minutes pour une mastectomie partielle (El-Maghraby, 2001), bien que cette option soit plus compliquée au niveau de la ligature des vaisseaux.

Peu de données concernant le taux de survie suite à une mastectomie sont disponibles dans la littérature. Dans une étude menée sur 17 chèvres ayant subi une mastectomie totale, l'une des chèvres est morte 24 heures après l'intervention suite à une septicémie, probablement causée par la mammite gangreneuse dont elle était atteinte (Cable *et al.*, 2004).

b) Ligature des vaisseaux mammaires

Une autre option thérapeutique est la ligature de la vascularisation de la mamelle, pour induire une nécrose sèche du parenchyme mammaire, et donc l'arrêt de la production lactée (Ravary et Plassard, 2019).

L'intervention chirurgicale est effectuée en plusieurs temps :

- ligature des vaisseaux mammaires (veine et artère) en région inguinale ;
- ligature des veines mammaires en région crâniale de la mamelle ;
- ligature des artères en région périnéale (Ravary et Plassard, 2019).

La technique chirurgicale est décrite ici chez la chèvre. La même technique est applicable chez la brebis, du fait d'une organisation vasculaire similaire (El-Maghraby, 2001).

i) Préparation de l'animal et anesthésie

L'intervention est réalisée sous anesthésie, au moins locale, voire générale. Le Tableau 5 regroupe les protocoles anesthésiques utilisables chez la chèvre lors de ligature des vaisseaux mammaires.

Tableau 5 : Protocoles anesthésiques utilisables dans le cadre d'une ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)

Protocole anesthésique	Molécules et doses employées
Sédation et anesthésie locale	<ul style="list-style-type: none"> • Sédation : diazépam (0,11 à 0,5 mg/kg IV) ou xylazine (0,05 mg/kg IV ou 0,1 mg/kg IM) • Anesthésie locale par infiltration des différents sites d'intervention (régions inguinale, ventrale et périnéale) : lidocaïne 2 % ou procaïne 2 %, sans dépasser 8 à 10 mg/kg au total
Anesthésie lombo-sacrée	Lidocaïne 2 % (0,03 à 0,05 ml/kg) ou mélange de lidocaïne 2 % (0,05 ml/kg) et xylazine (0,003 ml/kg)
Anesthésie générale fixe	Xylazine (0,22 mg/kg IM) puis, 10 minutes plus tard, kétamine (11 mg/kg IM)
Anesthésie gazeuse	<ul style="list-style-type: none"> • Xylazine (0,1 mg/kg IM) ou diazépam (0,25 mg/kg IV) • Kétamine (5 à 7,5 mg/kg IV) • Injection supplémentaire de xylazine ou de kétamine en l'absence de relaxation musculaire suffisante pour permettre l'intubation • Intubation trachéale ou masque (si intubation trachéale impossible) • Isoflurane 5 % à l'induction, puis 2 à 3 % pour le maintien de l'anesthésie

mg/kg = milligrammes par kilogramme de poids vif ; ml/kg = millilitres par kilogramme de poids vif ; IV = intra-veineuse ; IM = intra-musculaire

Il est à rappeler que le diazépam n'a pas d'AMM pour les petits ruminants en France et ne peut être utilisé que chez les petits ruminants de compagnie, ces derniers étant alors définitivement exclus de la consommation alimentaire (Ravary et Plassard, 2019).

Une antibiothérapie de couverture, à base de pénicilline, et un traitement de la douleur, à base d'AINS tels que le kétoprofène, l'acide tolfénamique ou le méloxicam, sont classiquement instaurés avant l'intervention chirurgicale (Ravary et Plassard, 2019).

La chèvre est placée en décubitus dorsal. Après une tonte des poils, la mamelle est préparée en conditions aseptiques (savonnage puis désinfection) en régions inguinale, périnéale et crâniale (Ravary et Plassard, 2019).

ii) **Procédure chirurgicale**

Première étape : Ligature des vaisseaux honteux en région inguinale

L'intervention commence en région des anneaux inguinaux superficiels. Pour rappel, chez la chèvre, chacun de ces anneaux est situé entre la face interne de la cuisse et la base de la mamelle, environ six à huit centimètres crânio-dorsalement au bord caudal de la base de la mamelle (El-Maghraby, 2001 ; Adam et al., 2016). Leur identification se fait par palpation au travers de la peau (Figure 30) (Ravary et Plassard, 2019).

Figure 30 : Identification de chacun des deux anneaux inguinaux externes par palpation, lors de ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)

A = Le chirurgien a glissé un index dans chacun des anneaux inguinaux superficiels, à travers la peau ; B = Le chirurgien a glissé un index dans l'anneau inguinal gauche



Une incision cutanée, d'environ cinq centimètres de long, est réalisée au scalpel, en regard de l'un des anneaux inguinaux. Une dissection moussée des tissus mous (tissu sous-cutané, tissu adipeux et ligament suspenseur du pis) est réalisée jusqu'à identifier l'artère et la veine honteuses externes, ainsi que le nerf génito-fémoral, qui émergent de l'anneau inguinal (Figure 31). La veine fait environ un centimètre de diamètre. L'artère est un peu plus fine en diamètre et de consistance plus ferme et est reconnaissable au pouls, appréciable à la palpation (Ravary et Plassard, 2019).

Figure 31 : Identification des vaisseaux honteux externes lors de ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)

A = Aspect des vaisseaux émergeant de l'anneau inguinal superficiel après dissection limitée des tissus mous et du tissu adipeux. La veine honteuse externe est bien visible ; B = Identification de l'artère honteuse externe (vers l'index de la main gauche du chirurgien) et de la veine honteuse externe (tenue par la main droite)



Les vaisseaux sont ensuite chargés sur un instrument chirurgical stérile, du type clamp, ou légèrement tirés à l'aide d'un fil de traction, pour la réalisation des ligatures (Figure 32). Deux ligatures indépendantes sont ensuite réalisées (Ravary et Plassard, 2019).

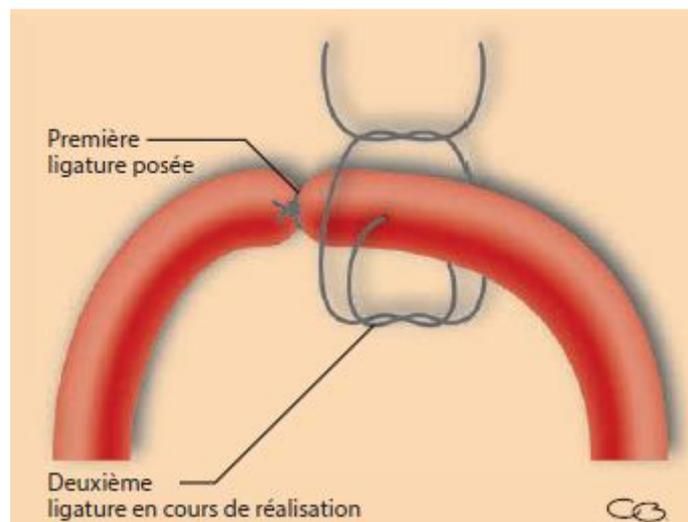
Figure 32 : Chargement de l'artère et de la veine honteuses externes sur un clamp en vue de leur ligature (Ravary et Plassard, 2019)



Une double ligature transfixée est posée sur chacun des vaisseaux, en utilisant un fil résorbable (par exemple, le lactomer 9-1 Polysorb® décimale 3 à 4, ou le polyglactine 910 Vicryl® décimale 3 à 4) (Ravary et Plassard, 2019). La technique de la double ligature transfixée est montrée sur la Figure 33 ci-dessous.

Figure 33 : Principe de la double ligature transfixée (Ravary et Plassard, 2019)

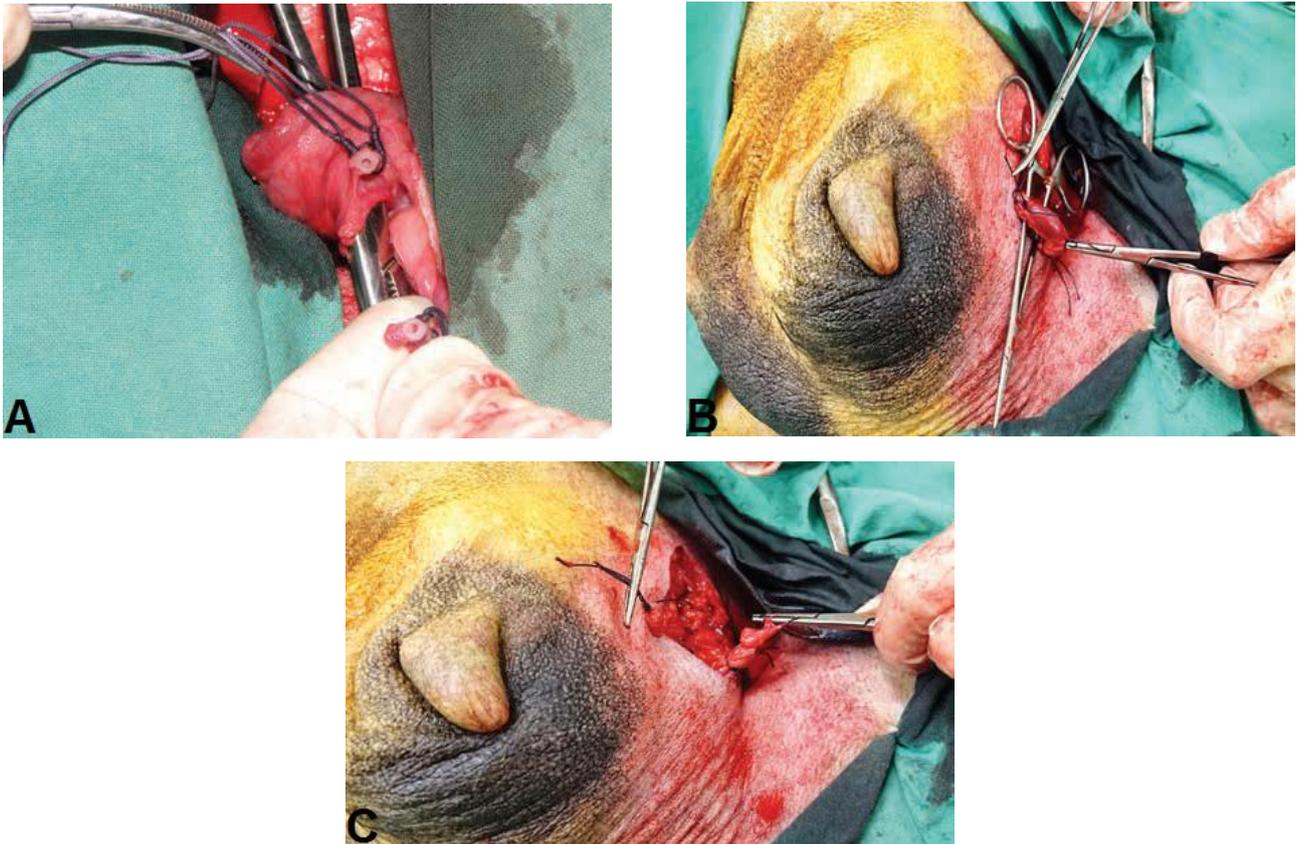
Chacun des deux vaisseaux est ligaturé indépendamment, puis sa paroi est incisée entre les deux ligatures



L'artère et la veine sont ensuite sectionnées entre chacune des deux ligatures (Figure 34). L'absence de saignement anormal, à l'extrémité de chaque vaisseau (notamment l'artère) doit ensuite être vérifiée (Ravary et Plassard, 2019).

Figure 34 : Ligature et section des vaisseaux honteux externes (Ravary et Plassard, 2019)

A = Aspect de l'artère honteuse externe après ligature transfixée et section ; B = Oblitération de la lumière de la veine honteuse externe par deux ligatures transfixées ; C = Aspect des vaisseaux après section



Une suture sous-cutanée est ensuite réalisée au moyen d'un fil résorbable tressé, serti sur une aiguille à section triangulaire (par exemple le lactomer 9-1 Polysorb® décimale 2, ou le polyglactine 910 Vicryl® décimale 2) (Figure 35 A). Enfin, une suture cutanée est réalisée, au moyen d'un fil irrésorbable serti sur une aiguille à section triangulaire (par exemple le nylon Monosof® décimale 3, ou le polybutester Novafil® décimale 3) (Figure 35 B). La procédure sur le premier anneau inguinal est ainsi achevée (Ravary et Plassard, 2019).

La même procédure est effectuée au niveau du second anneau inguinal.

Figure 35 : Suture sous-cutanée à l'issue de la ligature des vaisseaux honteux en région inguinale (Ravary et Plassard, 2019)

A = Suture sous-cutanée au moyen d'un fil résorbable tressé ; B = Suture cutanée au moyen d'un fil monobrin irrésorbable



Deuxième étape : Ligature des veines mammaires en région crâniale de la mamelle

Dans un second temps, une ligature transcutanée de chacune des deux veines épigastriques caudales superficielles (visibles sur la Figure 36) est effectuée, en utilisant un fil monobrin irrésorbable serti sur une aiguille à section triangulaire (par exemple le Nylon Monosof® décimale 3, ou le polybutester Novafil® décimale 3) (Figure 37). Le site de ligature se trouve juste en avant de la mamelle (Ravary et Plassard, 2019). Les deux veines cheminent en position sous-cutanée à cet endroit, ce qui rend le site de chacune des ligatures facilement repérable. Il convient de faire attention à bien passer le fil sous la veine, et non au travers (en vérifiant l'absence de saignement au point de sortie du fil), et de ne pas implanter le fil trop profondément au travers de la paroi abdominale, au risque de ne pas arriver à oblitérer complètement la lumière de la veine avec la ligature, voire de pénétrer dans la cavité abdominale. Sinon, le fil doit être repassé adéquatement, un peu plus caudalement (El-Maghraby, 2001 ; Ravary et Plassard, 2019).

Figure 36 : Visualisation des veines mammaires crâiales en région abdominale ventrale (Ravary et Plassard, 2019)

La chèvre est couchée en décubitus dorsal, la tête vers la gauche, et les veines sont visibles en avant de la mamelle



Figure 37 : Aspect des veines mammaires crâniales droite et gauche après ligature transcutanée (Ravary et Plassard, 2019)

Des ligatures sont donc présentes en région des anneaux inguinaux superficiels droit et gauche et en région ventrale



Troisième étape : Ligature des artères en région périnéale

Etant donnée l'implication possible, dans la vascularisation de la mamelle, des branches issues de l'artère périnéale ventrale, il est plus prudent de finaliser l'intervention en réalisant, en région périnéale (environ quatre à six centimètres ventralement à la vulve, dans le plan médian), une ligature transcutanée (avec le même fil monobrin irrésorbable que précédemment) des branches dorsale labiale et mammaire (issues de l'artère honteuse interne) qui cheminent en position sous-cutanée (Adam *et al.*, 2016 ; Ravary et Plassard, 2019). Comme pour les veines mammaires crâniales, les vaisseaux ne doivent pas être traversés lors du passage du fil de ligature. Ces dernières ligatures ne sont pas toujours réalisées, certains auteurs considérant cet apport vasculaire comme insignifiant : l'atrophie mammaire obtenue dans le cas de mammites gangreneuses (et non de syndrome de lactation anormale) semble satisfaisante sans cette ligature (El-Maghraby, 2001).

iii) Suivi post-opératoire

Les mesures post-opératoires consistent en la poursuite de l'antibiothérapie de couverture (pendant trois à cinq jours) et du traitement de la douleur avec un AINS (pendant trois jours). Certaines chèvres peuvent manifester des signes de douleur assez marqués (prostration, tachycardie, voire vocalises) à l'issue de l'intervention. Dans ce cas, une dose de butorphanol (0,05 à 0,1 mg/kg par voie intraveineuse ou intramusculaire, effet d'une à deux heures) peut être administrée, en plus d'un AINS. Il convient d'être prudent lors de l'utilisation de cette molécule, des doses plus importantes pouvant causer une excitation (0,1 à 0,2 mg/kg), voire une ataxie (0,4 à 0,5 mg/kg) (Lin *et al.*, 2012). Le butorphanol n'a pas d'AMM pour les ruminants mais peut-être utilisé avec le principe de la cascade en appliquant les temps d'attente forfaitaires. Une baisse d'appétit, une hypotonie ruminale, de l'abattement (animal souvent couché ou prostré) ou une posture anormale (dos légèrement voussé, queue relevée) peuvent être observés après l'intervention, mais ces signes ne durent qu'un à deux jours.

Les fils de suture cutanée et de ligature transcutanée sont retirés au bout de 15 à 21 jours. Il n'a pas été rapporté dans la littérature de complications au niveau de la cicatrisation des plaies en région inguinale, ni au niveau des sites de ligatures vasculaires (Ravary et Plassard, 2019). La Figure 38 montre l'aspect de l'une des plaies quelques jours après l'intervention.

Figure 38 : Aspect de la plaie cutanée en région inguinale gauche, cinq jours après la ligature des vaisseaux mammaires (Ravary et Plassard, 2019)



Dans les deux à trois semaines suivant l'intervention, une atrophie lente de la mamelle, et un tarissement progressif surviennent (El-Maghraby, 2001 ; Ravary et Plassard, 2019).

iv) Bilan sur la technique de ligature des vaisseaux mammaires

Simple à réaliser du fait de la visualisation facile des vaisseaux à ligaturer, cette technique est aussi rapide : le temps opératoire est compris entre 20 et 45 minutes selon le nombre de ligatures effectuées. Ces deux points constituent un avantage majeur par rapport à la mastectomie totale ou partielle (El-Maghraby, 2001 ; Ravary et Plassard, 2019). En outre, la ligature des vaisseaux mammaires est une technique efficace car l'apport sanguin vers la mamelle est totalement supprimé (Ravary et Plassard, 2019). Par ailleurs, le taux de survie et les temps de convalescence sont réduits par rapport à une mastectomie, du fait d'un temps opératoire raccourci et d'une intervention moins traumatisante. Cette méthode est conseillée pour les chèvres ayant une mamelle à base large, chez lesquelles il est difficile de conserver un lambeau de peau suffisant pour fermer la plaie de mastectomie (Allen *et al.*, 2008). Elle présente de plus l'avantage de laisser des plaies de taille réduite, qui cicatrisent sans difficultés. En revanche, certains auteurs rapportent un aspect inesthétique de la mamelle au cours de son involution, qui est cependant provisoire. La ligature des vaisseaux mammaires présente l'avantage considérable d'être une procédure plus sécurisée que la mastectomie pour les animaux souffrant de toxémie généralisée, de pathologie cardiaque, ou pour les animaux choqués, qui ne toléreraient pas bien une anesthésie générale (Cable *et al.*, 2004).

Cependant, il est important de bien serrer les ligatures vasculaires transcutanées et de ne pas oublier la ligature des vaisseaux situés en région périnéale, afin d'être sûr de supprimer toute

vascularisation et d'induire une nécrose sèche de la mamelle (Ravary et Plassard, 2019). Ce dernier point peut être une cause d'échec. En effet, dans une étude de Makady *et al.* (1990), trois échecs ont été constatés suite à la non ligature des vaisseaux de la région périnéale. La mamelle des animaux concernés ne s'est alors pas atrophiée.

TROISIÈME PARTIE

**LE SYNDROME DE LACTATION ANORMALE CHEZ LES PETITS
RUMINANTS : ENQUÊTE DE TERRAIN**

I) INTRODUCTION

A) Intérêt de l'étude

Pour élaborer cette étude, nous sommes partis de la constatation suivante : le syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants semble peu étudié, ce qui ne permet pas toujours aux vétérinaires d'effectuer une prise en charge optimale à court et long terme des animaux atteints. Une étude réalisée en 2011 aux Pays-Bas a mis en évidence les difficultés des vétérinaires à soulager rapidement l'animal atteint, à mettre en place un traitement efficace sur le long terme, et, par conséquent, à répondre aux interrogations et inquiétudes des propriétaires (Schennink, 2011). Il se pourrait qu'en France le même constat puisse être fait.

Bien que le syndrome de lactation anormale soit décrit dans la littérature anglophone, nous nous sommes interrogés sur sa prévalence en France, faute de données : est-ce une pathologie rare ou pas tant que cela ?

L'intérêt de l'étude menée durant cette thèse est donc d'évaluer la prévalence du syndrome de lactation anormale en France, ainsi que les options thérapeutiques préférentiellement choisies par les vétérinaires praticiens, et l'efficacité de ces mesures. À cette fin, un questionnaire pour sonder les vétérinaires praticiens français a été élaboré et mis en place.

B) Objectifs, attentes et contraintes

L'objectif principal visé par ce questionnaire est de faire d'une part, un état des lieux de la fréquence du syndrome de lactation anormale en France, et d'autre part, un bilan des mesures thérapeutiques utilisées par les vétérinaires qui y sont confrontés. À terme, ce travail a pour finalité de mieux faire connaître cette pathologie aux vétérinaires en exercice et aux futurs praticiens.

L'hypothèse étant que le syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants est souvent peu connu des praticiens, les traitements mis en place par ces derniers seraient assez différents les uns des autres. Comme la littérature ne rapporte pas de traitement « idéal », nous pouvons penser que chaque vétérinaire prend en charge le syndrome de lactation anormale selon les connaissances qu'il a acquises lors de ses études (en termes de physiologie notamment) ou directement « sur le terrain » lorsqu'il est confronté à un cas. Aussi, les réponses attendues à ce questionnaire devraient mettre en évidence la diversité des traitements mis en œuvre.

Outre le fait de répertorier l'ensemble des mesures thérapeutiques employées, le questionnaire a également pour but d'évaluer leur efficacité en questionnant les répondants sur l'efficacité à court et long terme des traitements.

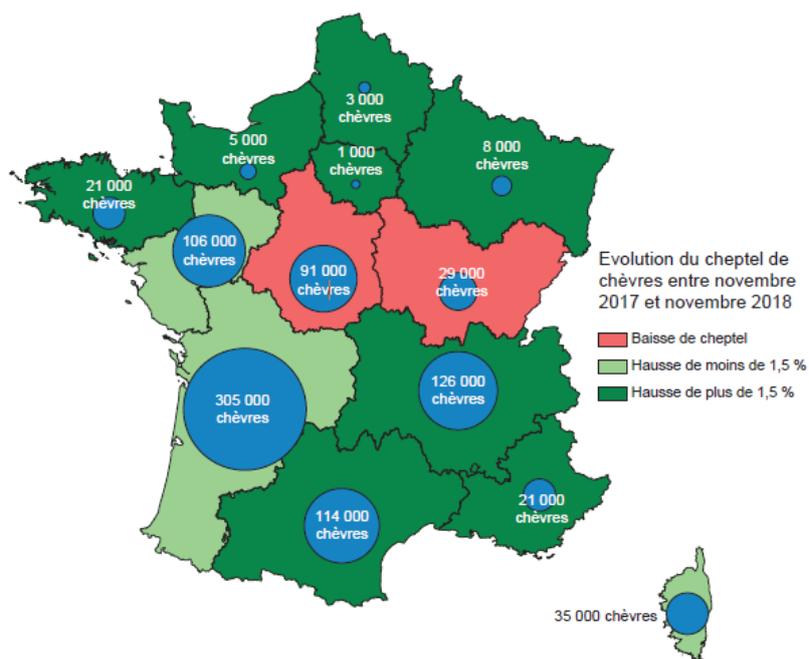
C) Situation de l'élevage des petits ruminants en France

1) Élevage caprin

Au recensement agricole de 2010, plus de 15 000 exploitations agricoles avaient, sur l'ensemble du territoire français, au moins une chèvre. Ainsi, l'effectif national du cheptel caprin

était de 998 000 chèvres. Environ 7 600 exploitations professionnelles de plus de 10 femelles détenaient 955 000 chèvres. Parmi elles, 1 700 exploitations, détenant 34 chèvres en moyenne, ne déclaraient ni transformer ni livrer du lait (viande caprine, chèvres « de compagnie ») (Institut de l'élevage, 2019a). La répartition régionale du cheptel français de chèvres en novembre 2018 est donnée par la Figure 39.

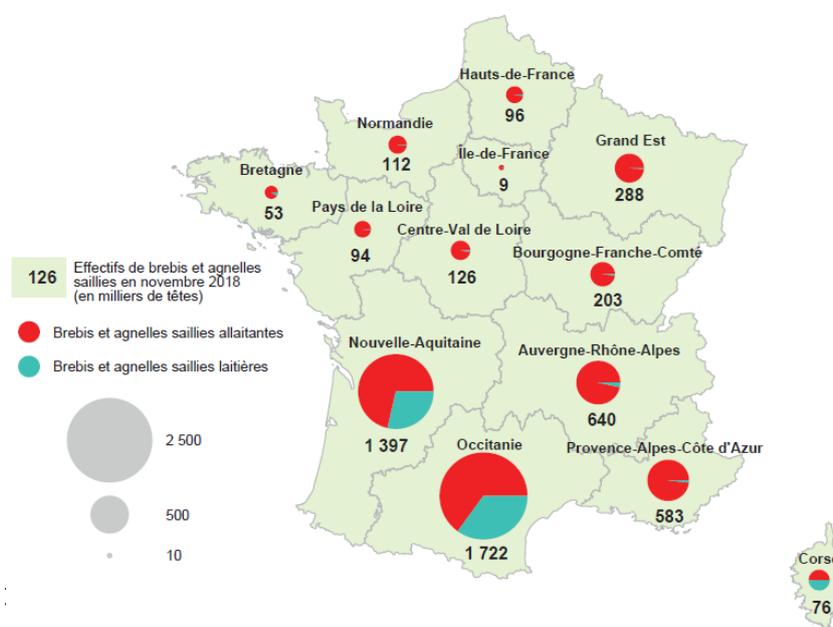
Figure 39 : Répartition régionale du cheptel français de chèvres en novembre 2018 (1 000 têtes) et évolution par rapport à 2017 (GEB – Institut de l'Élevage d'après Agreste – Statistique Agricole Annuelle)



2) Élevage ovin

En 2018, la France comptait plus de 41 000 exploitations comportant des ovins, dont environ 4 600 ayant des brebis laitières. La répartition régionale du cheptel français de brebis et agnelles saillies en novembre 2018 est indiquée Figure 40 (Institut de l'élevage, 2019b).

Figure 40 : Cheptels régionaux de brebis et agnelles saillies en novembre 2018 (1 000 têtes)
(GEB – Institut de l'Élevage)



Les chiffres précédents sur les caprins et les ovins, tant au niveau du nombre de têtes que de la répartition sur le territoire français, correspondent principalement aux animaux d'élevage (pour la production de lait, de viande ou de laine). Ces chiffres ne reflètent certainement pas le nombre et la répartition des petits ruminants détenus par des propriétaires comme animaux de compagnie. En effet, un certain nombre de ces animaux ne sont pas identifiés et donc non répertoriés au niveau de l'Institut de l'Élevage. Or, depuis 2012, tous les ovins et caprins doivent être identifiés par bouclage, quelle que soit la taille de l'élevage, et tout détenteur de tels animaux est considéré comme éleveur dès le premier animal.

Ainsi, il est possible que la répartition des cas rapportés dans le cadre de l'étude ne soit pas en adéquation avec les répartitions des cheptels ovins et caprins français.

II) MATÉRIEL ET MÉTHODES

A) Mise en place du questionnaire

Le questionnaire a été élaboré à partir du module en ligne « Formulaire » de l'application Drive® de Google®. Il est disponible en Annexe 2 dans sa version finale. Il a entièrement été créé pour réaliser cette enquête et ne s'inspire d'aucun autre travail déjà effectué. Il est composé majoritairement de questions à choix multiples (QCM) pour permettre aux répondants de le remplir assez rapidement. Il contient également plusieurs questions à réponse ouverte et courte (QROC) pour leur permettre de personnaliser les réponses. Par ailleurs, les questions ne sont pas toutes indépendantes, certaines n'étant accessibles qu'en fonction des réponses données.

précédemment. Ainsi, le questionnaire pouvait être plus ou moins long à compléter, selon les réponses fournies. Le temps moyen de réponse au questionnaire était estimé entre 10 et 15 minutes.

B) Choix des répondants

Le but était de collecter le plus de réponses possibles afin d'assurer une certaine représentativité des réponses, d'autant plus que la pathologie sondée était présumée être peu fréquemment rencontrée par les vétérinaires français. C'est pourquoi le questionnaire s'adressait à l'ensemble des vétérinaires exerçant ou ayant exercé la médecine des petits ruminants, en France et à l'étranger, sans se limiter aux praticiens dit « ruraux » ou « mixtes ».

C) Réalisation pratique

Dans un premier temps, le questionnaire a été publié le 15 mars 2020 dans la rubrique « Annonces » de la section « Ruminants » de la plateforme « Vétofocus », accessible à tout vétérinaire inscrit. Cependant, devant le faible nombre de réponses collectées, le questionnaire a de nouveau été publié sur « Vétofocus » le 9 avril 2020. Simultanément, au cours des mois d'avril et mai 2020, des cliniques vétérinaires ayant au moins un praticien exerçant une activité rurale ont été contactées par mail, dans chacun des départements français. Grâce à cette démarche, réalisée à l'aide de l'Annuaire Roy 2015, 534 cliniques ont été contactées, le but étant d'augmenter le nombre de réponses au questionnaire, en particulier auprès de vétérinaires qui ne seraient pas inscrits sur « Vétofocus », ou qui n'auraient pas vu passer l'annonce de l'enquête. Un second mail a été renvoyé en juin 2020 aux cliniques n'ayant pas répondu au questionnaire.

D) Méthodes d'analyse des résultats

Les réponses données par les vétérinaires étant directement disponibles dans l'onglet « Réponses » du formulaire publié, il était possible de voir les réponses de chacun d'entre eux, mais également les réponses par question. En utilisant cette dernière fonctionnalité, les pourcentages correspondant aux réponses des questions à choix multiples sont directement accessibles. Les données des questions à réponses ouvertes ont été traitées grâce au logiciel Microsoft Excel® 2007, pour les ordonner et en obtenir des statistiques. Un tableau récapitulatif des réponses obtenues, ayant servi de base à la génération des graphiques suivants, est disponible en Annexe 3.

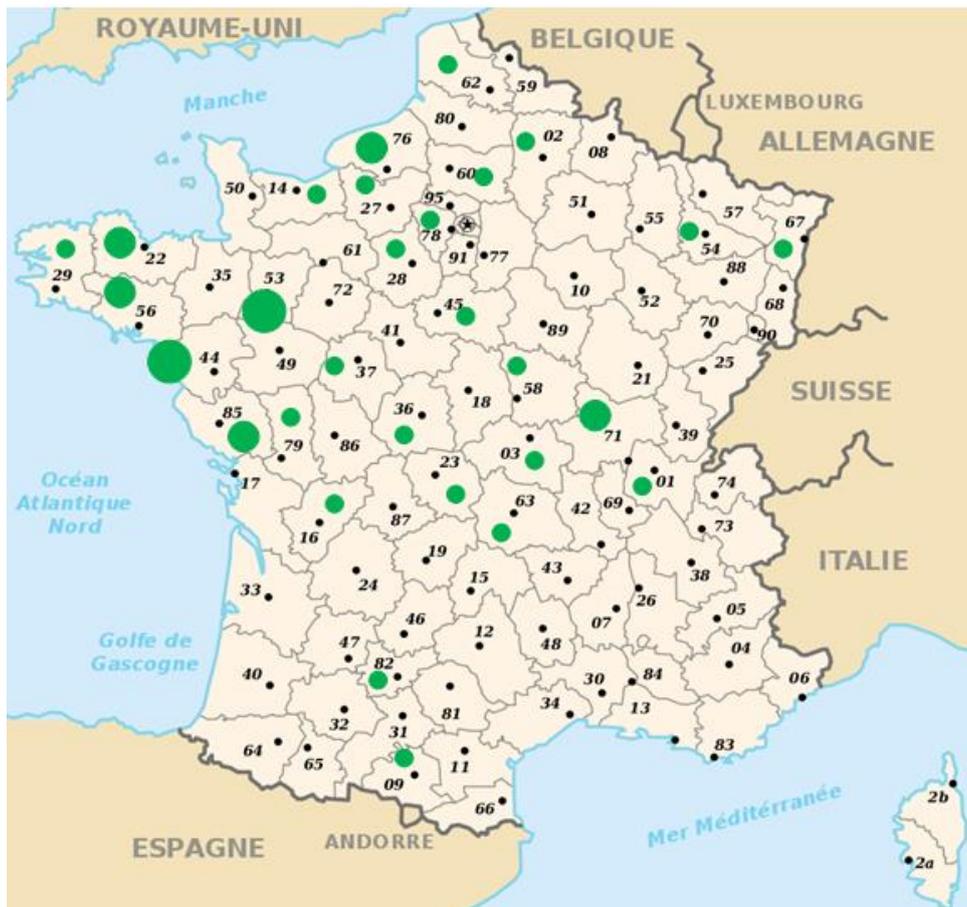
III) RÉSULTATS

A) Profil des répondants

L'enquête nous a permis de recueillir 39 questionnaires remplis, ce qui représente environ 7 % du nombre de cliniques contactées par mail.

Les vétérinaires ayant répondu se répartissent majoritairement dans le quart Nord-Ouest et le Centre du territoire français (Figure 41).

Figure 41 : Répartition géographique des vétérinaires ayant répondu au questionnaire sur le territoire français (N = 38)

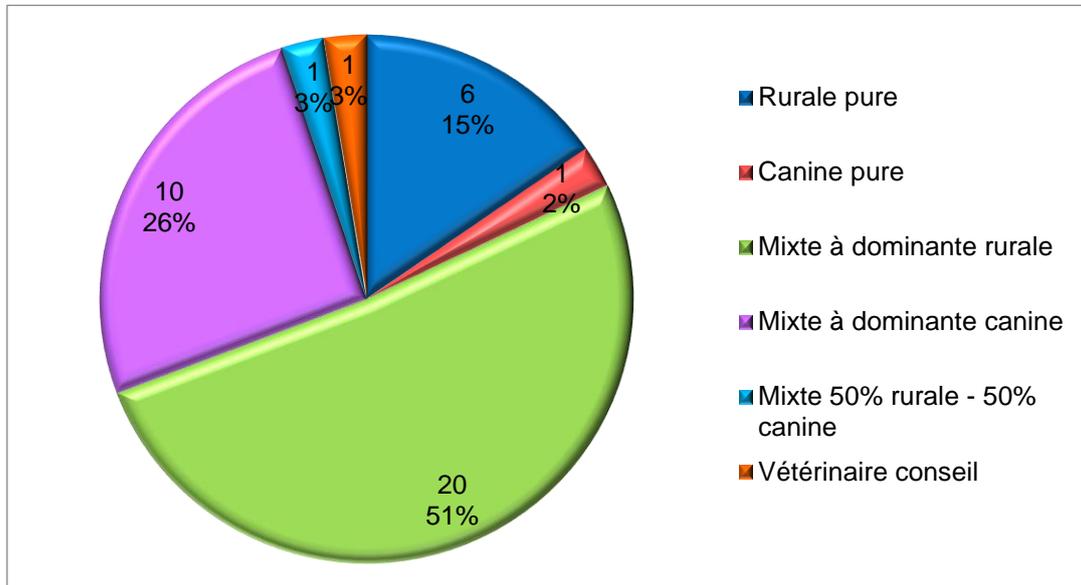


- Un répondant dans le département ●
- Deux répondants dans le département ●
- Trois répondants dans le département ●

Les répondants sont principalement des hommes (31, soit 80 %). Bien que les petits ruminants atteints de lactation anormale soient considérés souvent comme des animaux de compagnie, les vétérinaires ayant répondu au questionnaire exercent majoritairement en activité

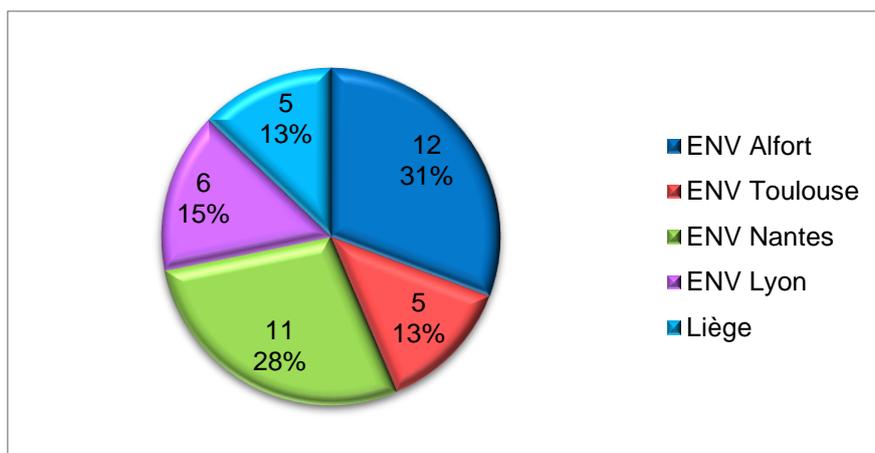
« mixte à dominante rurale » (51 %) voire « mixte à dominante canine » (26 %) ou « rurale pure » (15 %) (Figure 42).

Figure 42 : Répartition (en nombre et en fréquence) des vétérinaires selon le type d'activité (N = 39)



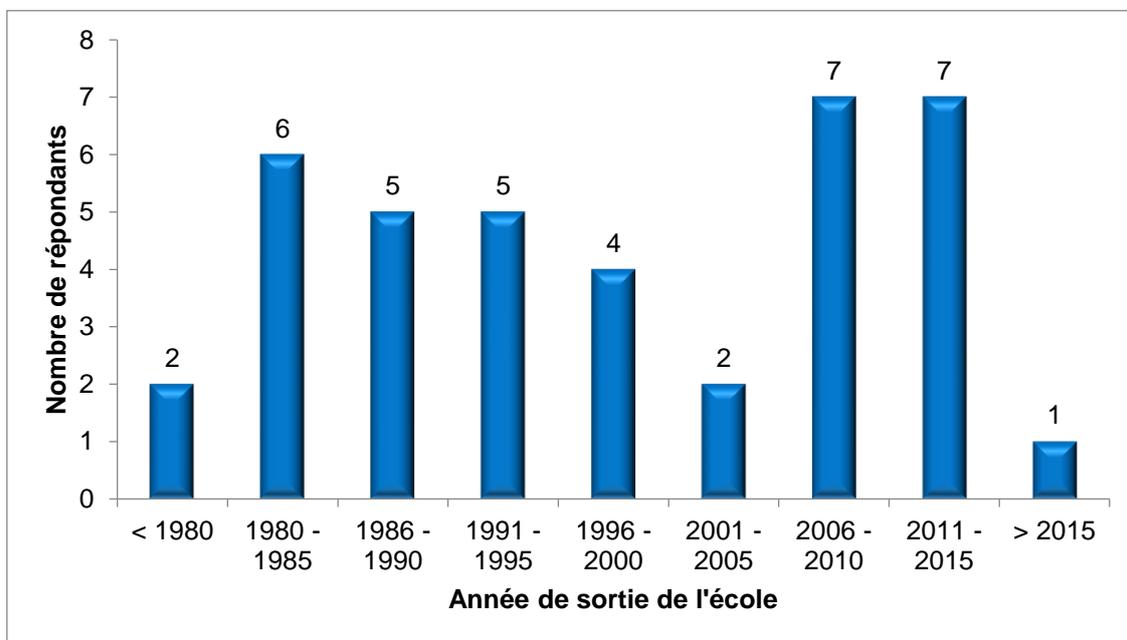
Les répondants étaient diplômés de l'une des quatre écoles vétérinaires françaises, voire d'une école belge (Figure 43). La répartition des vétérinaires en fonction de l'école d'origine était assez équilibrée, avec toutefois un peu plus de diplômés d'Alfort (31 %) et de Nantes (28 %) que des autres écoles.

Figure 43 : Répartition (en nombre et en fréquence) des vétérinaires selon l'école d'origine (N = 39)



Enfin, la Figure 44 montre la répartition des vétérinaires répondants en fonction de leur année de sortie de l'école. Les 39 réponses obtenues étaient assez hétérogènes, témoignant d'une prise en charge du syndrome de lactation anormale aussi bien par de jeunes vétérinaires que par des praticiens plus expérimentés.

Figure 44 : Répartition (en nombre) des vétérinaires selon l'année de sortie de l'école (N = 39)



B) Réponses aux questions

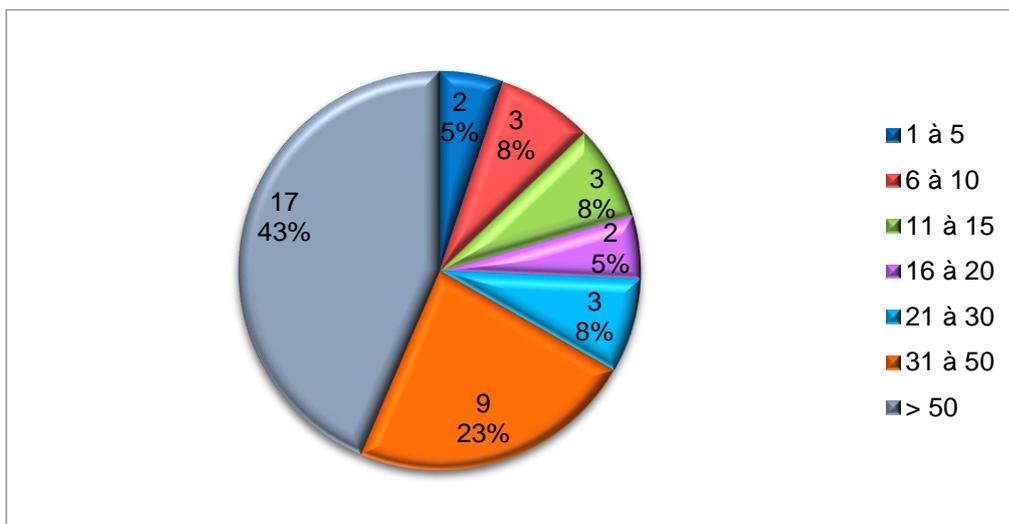
1) Caractéristiques de la clientèle des vétérinaires interrogés

Afin de faciliter le remplissage du questionnaire et de le rendre plus rapide pour maximiser les chances d'obtenir des réponses, les questions concernant les caractéristiques de la clientèle se présentaient sous forme de QCM avec des fourchettes de nombre à sélectionner, pour le nombre de petits ruminants « de compagnie » dans la clientèle, et le nombre de cas de lactation anormale rencontrés.

a) Nombre de petits ruminants de compagnie dans la clientèle

Soixante-six pour cent des répondants déclarent avoir plus de 30 petits ruminants « de compagnie » dans leur clientèle. Très peu (13 %) en ont 10 ou moins (Figure 45).

Figure 45 : Répartition du nombre de petits ruminants de compagnie dans la clientèle du vétérinaire interrogé (N = 39)

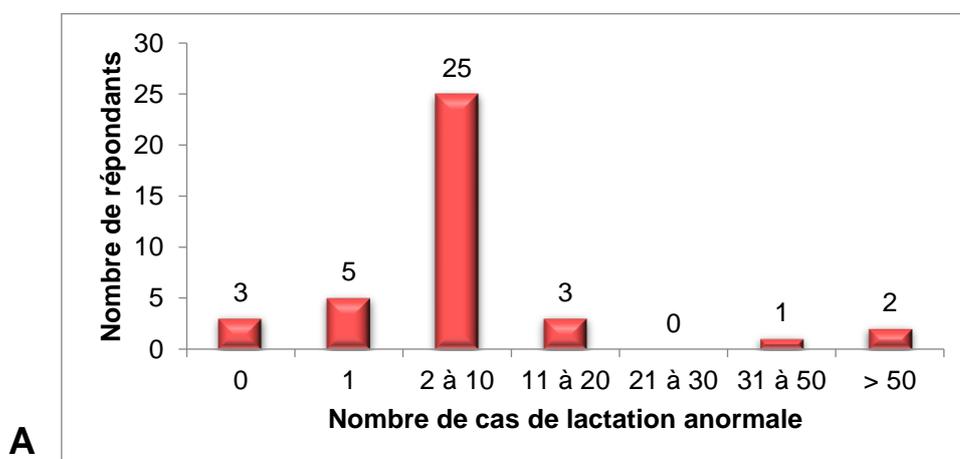


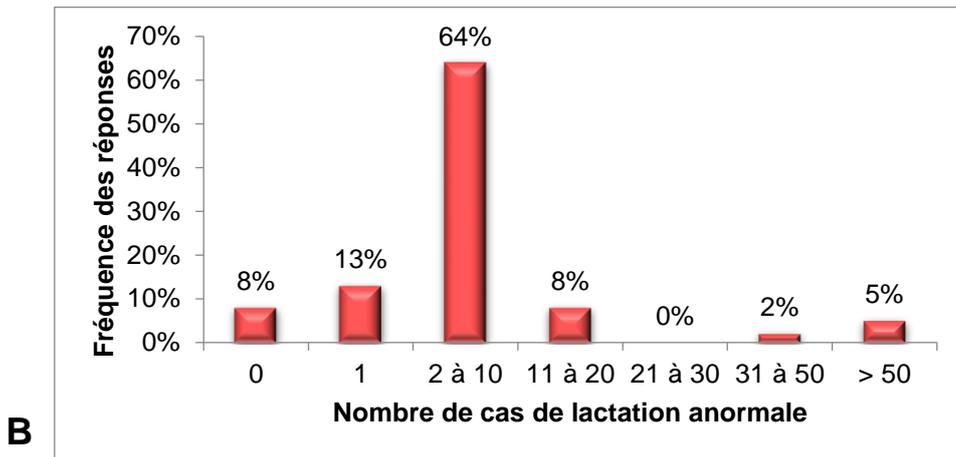
b) Nombre de cas de lactation anormale sur les dix dernières années

En raison de la faible prévalence du syndrome de lactation anormale rapportée dans la littérature, il semblait peu pertinent d'interroger les vétérinaires sur le nombre de cas auxquels ils sont confrontés par année. Il a donc été décidé d'interroger les praticiens sur le nombre de cas traités ces dix dernières années.

Près de deux tiers d'entre eux (64 %) rapportent entre deux et dix cas de lactation anormale traités ces dix dernières années (Figure 46). Toutefois, 21 % relatent avoir eu maximum un cas en 10 ans alors que 15 % en ont eu plus de 11, avec même, pour deux répondants, plus de 50 cas. Trois vétérinaires ont indiqué n'avoir eu aucun cas, ce qui leur permettait tout de même de poursuivre le questionnaire.

Figure 46 : Répartition du nombre de cas de lactation anormale rapportés par les praticiens lors des dix dernières années (en valeur absolue : graphique A et en fréquence : graphique B) (N = 39)



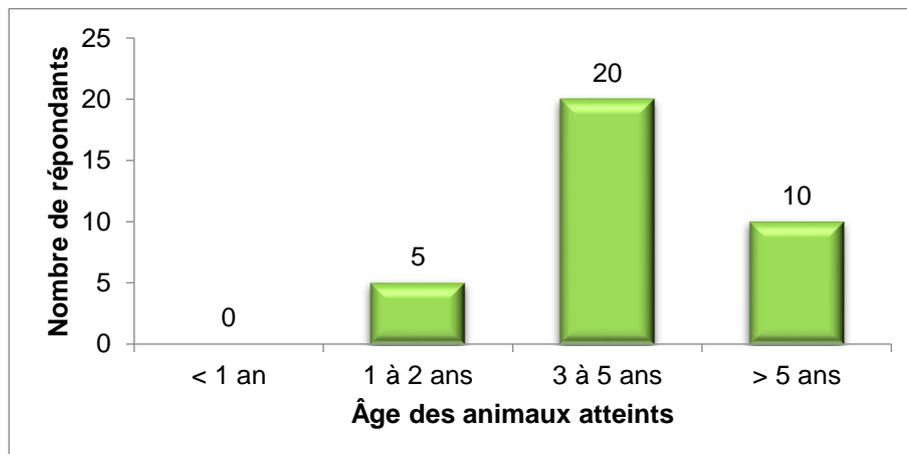


Ainsi, la fréquence moyenne du syndrome de lactation anormale peut être estimée à un cas par an dans les clientèles sondées.

c) Âge moyen des animaux atteints

Les animaux atteints sont en grande majorité âgés de plus de trois ans (85 %), parfois plus jeunes (entre un et deux ans) (Figure 47).

Figure 47 : Âge (en année) des animaux atteints par le syndrome de lactation anormale (N = 35)



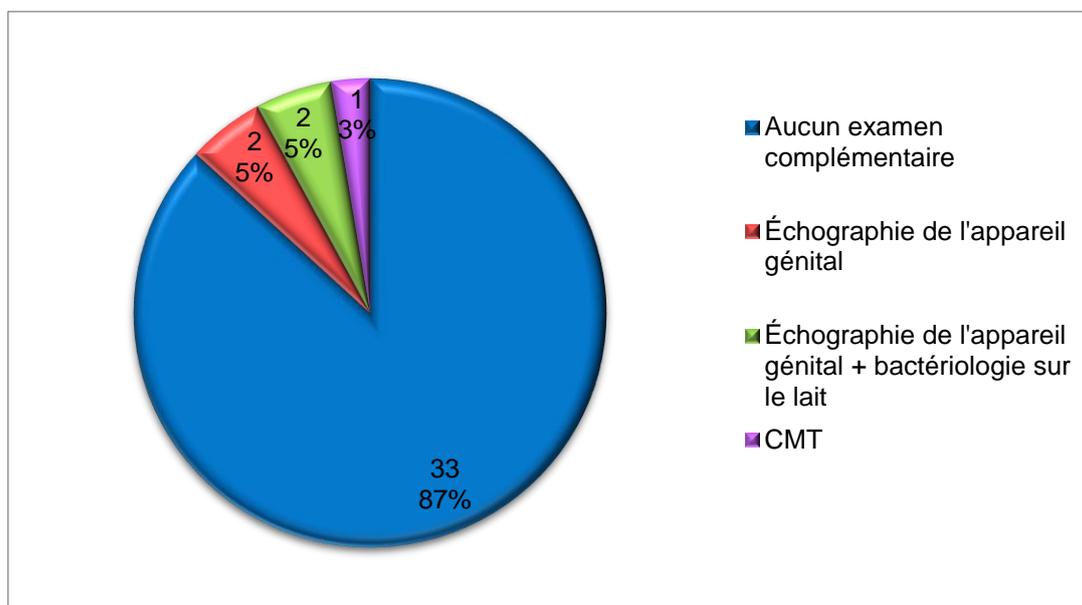
2) Modalités diagnostiques du syndrome de lactation anormale

La question relative aux examens complémentaires utilisés dans une démarche diagnostique lors de syndrome de lactation anormale était sous forme de QCM, avec possibilité de sélectionner plusieurs réponses. Elle visait à établir quels examens étaient éventuellement réalisés par les praticiens pour compléter leur diagnostic clinique ou mettre en évidence une pathologie sous-jacente.

La grande majorité des répondants (33, soit 87 %) ne réalise pas d'examen complémentaires (figure 48). Toutefois, quelques cliniciens (cinq au total) effectuent des examens pour confirmer ou écarter une pathologie concomitante. Sur les quatre cliniciens effectuant des

échographies de l'appareil génital, deux réalisent également une recherche bactériologique sur le lait en cas de suspicion de mammite. L'un des vétérinaires réalise quant à lui un Californian Mastitis Test (CMT) en cas de suspicion de mammite pour confirmer ou exclure toute mammite subclinique (Figure 48). Par contre, aucun ne réalise de dosages hormonaux.

Figure 48 : Examens complémentaires (en nombre et en fréquence) réalisés par les vétérinaires confrontés à la gestion du syndrome de lactation anormale (N = 38)



Légende : CMT = Californian Mastitis Test

3) Traitements de première intention

Après ces questions d'ordre général, l'enquête comprenait une partie concernant le traitement de première intention mis en place par les vétérinaires confrontés à la gestion d'un syndrome de lactation anormale.

a) Décision de la mise en place ou non d'un traitement

Les signes cliniques généraux, et surtout locaux pouvant être très variables d'un individu à l'autre, certains animaux étant très gênés, d'autres ne l'étant pas du tout, il semblait pertinent de demander aux vétérinaires si un traitement était systématiquement instauré dès l'apparition des signes cliniques.

Parmi les 38 réponses collectées à cette question, 22 vétérinaires (soit 58 %) ont répondu mettre toujours en place des mesures thérapeutiques ou de gestion suite à l'apparition des signes cliniques. Seize vétérinaires (soit 42 %) ont indiqué n'avoir parfois rien proposé, pour une ou plusieurs raisons indiquées dans le Tableau 6 ci-après. La raison majeure de l'absence de traitement est que le phénomène est peu gênant pour l'animal (raison évoquée par presque deux tiers des vétérinaires ayant déclaré ne pas toujours mettre en place de traitement).

Tableau 6 : Raisons justifiant l'absence de mise en place d'un traitement des animaux atteints par les vétérinaires interrogés (N = 16)

Certains répondants ayant évoqué plusieurs raisons, le total des réponses obtenues est supérieur à 16, et le total des fréquences supérieur à 100 %.

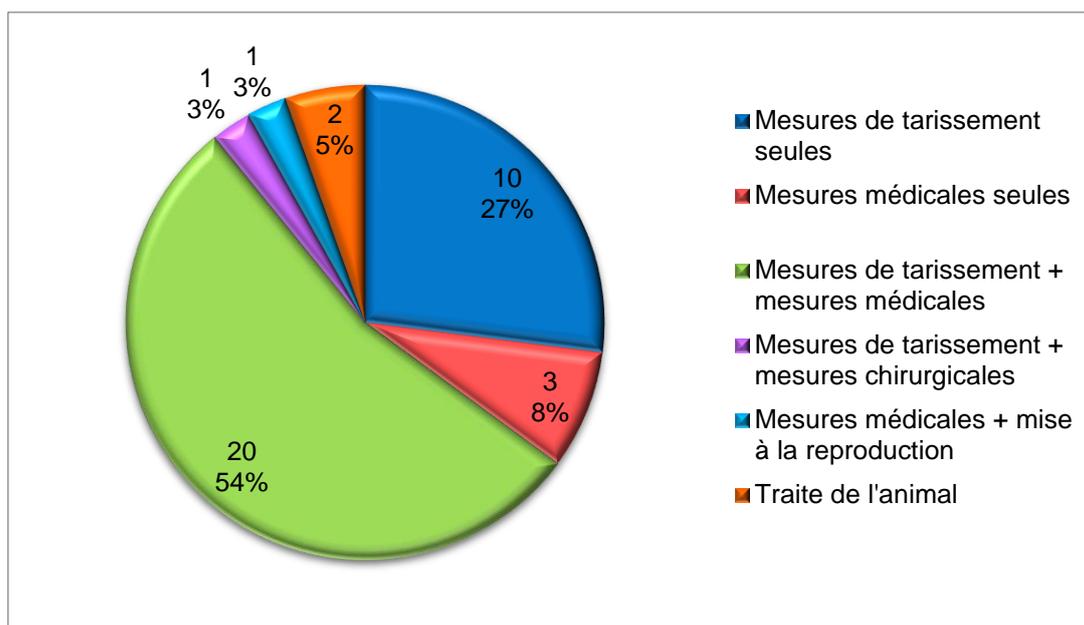
Raisons évoquées par les vétérinaires interrogés	Nombre de réponses en valeur absolue	Fréquence des réponses
Mamelle peu volumineuse / phénomène peu gênant	10	63 %
Rechutes régulières	3	20 %
Propriétaire intéressé par le lait de son animal	2	13 %
Traitement refusé par le propriétaire en raison du coût élevé du traitement	2	13 %
Traitement refusé par le propriétaire en cas d'absence de risque de mammite	1	7 %
Animal non vu en consultation par le vétérinaire	1	7 %
Animal âgé	1	7 %

b) Mesures de première intention

La question suivante concernait le type de traitement mis en place en première intention par les vétérinaires ayant géré une lactation anormale.

Quarante pour cent des répondants (soit 15) utilisent une seule mesure en première intention pour la gestion de ce syndrome : soit la traite de l'animal, soit son tarissement, soit un traitement médical. Au contraire, 60 % des répondants (22 répondants) associent plusieurs types de traitement. La combinaison préférentiellement mise en place est l'association de mesures médicales et de tarissement (54 % des répondants) (figure 49). Beaucoup de cliniciens proposent des mesures de tarissement, seules ou associées à d'autres mesures (31 praticiens au total, soit 84 %) (Figure 49).

Figure 49 : Mesures thérapeutiques (en nombre et en fréquence) mises en place en première intention pour la gestion du syndrome de lactation anormale (N = 37)



La question suivante permettait au vétérinaire de donner plus de détails sur le(s) traitement(s) effectués. **Presque chaque vétérinaire ayant répondu au questionnaire avait une manière différente de prendre en charge le syndrome de lactation anormale en première intention.** Détaillons à présent les traitements mis en place.

i) Mesures de tarissement

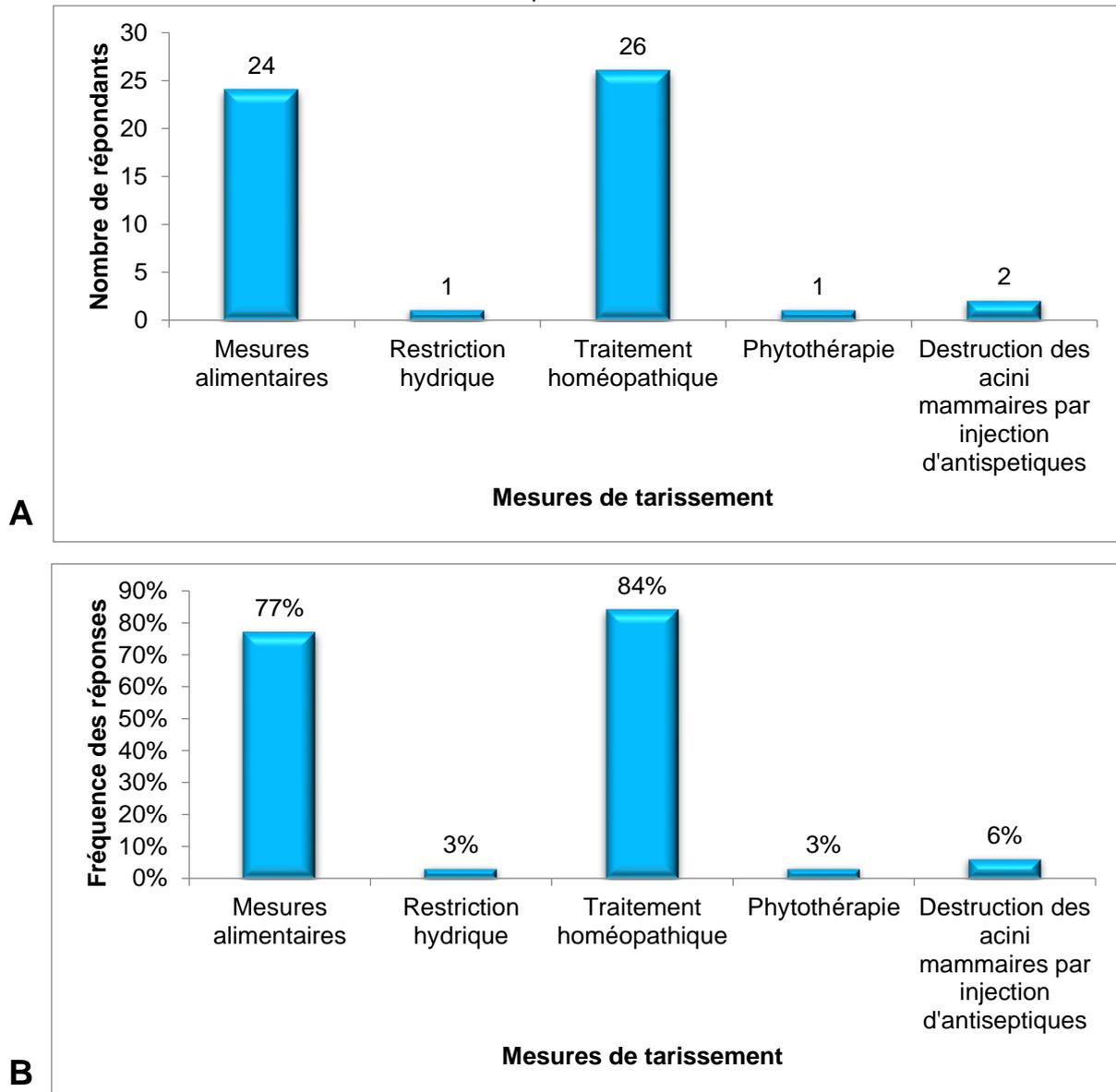
Les mesures de tarissement prescrites par les 31 vétérinaires ayant répondu mettre en place de telles mesures sont assez diverses et consistent en :

- mesures alimentaires : tenter un tarissement de l'animal en supprimant les concentrés de la ration ;
- abreuvement contrôlé ou réduit de l'animal atteint ;
- traitement homéopathique : *Salvia officinalis* (Orotar®) à la dose d'un demi flacon ;
- phytothérapie (utilisation de persil dans l'alimentation) ;
- destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques.

Les mesures de tarissement préférentiellement mises en place sont la suppression des concentrés de la ration et l'utilisation d'un traitement homéopathique (Figure 50). Parmi les mesures de tarissement associées, la combinaison la plus fréquemment retrouvée est l'association de mesures alimentaires et de mesures homéopathiques (19 vétérinaires sur les 31 mettant en place des mesures de tarissement, soit 61 %). Parmi les 10 vétérinaires ne mettant en place que des mesures de tarissement, cinq (soit 50 %) associent des mesures alimentaires à l'utilisation de l'homéopathie.

Figure 50 : Répartition des mesures de tarissement mises en place (en valeur absolue : graphique A et en fréquence : graphique B) (N = 31)

Certains praticiens mettant en place plusieurs mesures de tarissement, le total des réponses obtenues est supérieur à 31.



ii) Mesures médicales

Parmi les vétérinaires interrogés, 23 ont répondu mettre en place des mesures médicales (éventuellement en complément d'autres mesures thérapeutiques).

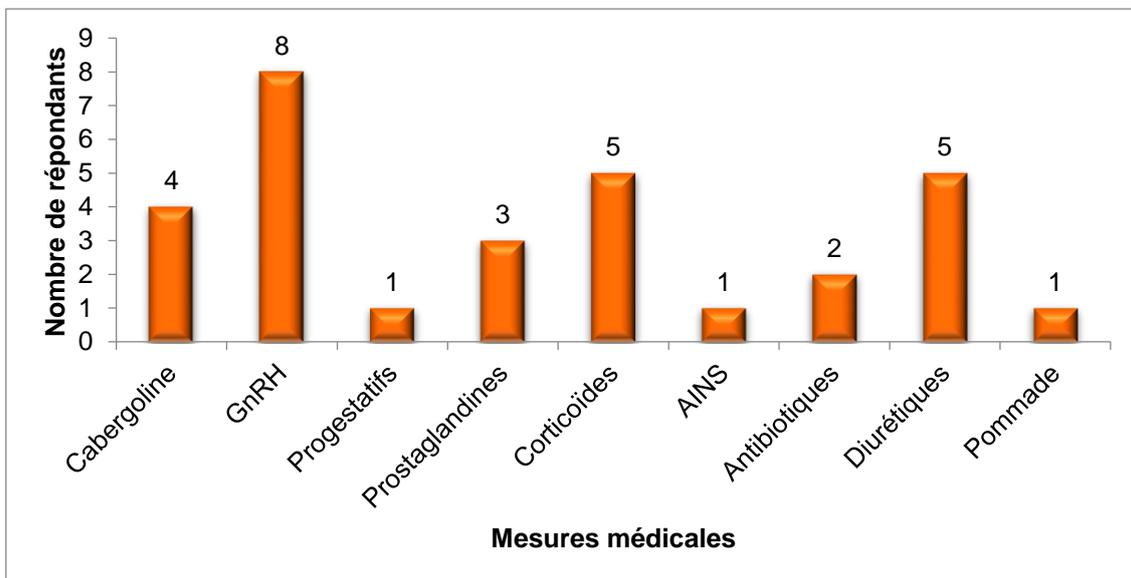
Comme pour les mesures de tarissement, de nombreux traitements médicaux ont été proposés par les répondants (Figure 51). Ainsi, les mesures médicales réalisées par les vétérinaires répondants sont les suivantes :

- utilisation de cabergoline (agoniste dopaminergique) : Finilac[®], Galastop[®] ou Kelactin[®] à la dose couramment utilisée chez les chiennes de 5 µg/kg/jour, soit 0,1 ml/kg pendant quatre à six jours, par voie orale. L'utilisation de Velactis[®] a également été rapportée, bien que l'AMM pour cette spécialité soit actuellement suspendue (ANSES, 2020e) ;

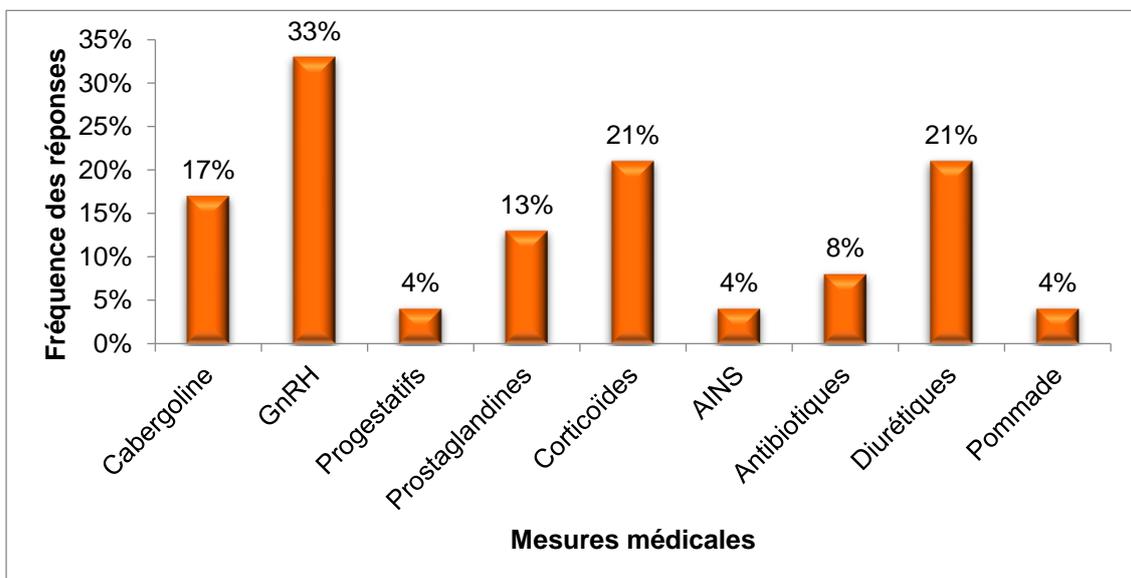
- utilisation de GnRH : Receptal® (busérelïne) à la dose de 2,5 ml, par voie intramusculaire ;
- utilisation de progestatifs : Supprestral® (médroxyprogestérone, AMM chiens et chats) en injection unique intramusculaire ou sous-cutanée ;
- utilisation de prostaglandines (à une dose non précisée par les vétérinaires ayant utilisé ce type de traitement) ;
- autres traitements : corticoïdes pour limiter la lactation ; anti-inflammatoires non stéroïdiens pour calmer l'inflammation ; antibiotiques en cas de risques de mammite associée ; diurétiques pour diminuer l'œdème mammaire ; pommade décongestionnante sur la mamelle.

Figure 51 : Répartition des mesures médicales mises en place (en valeur absolue : graphique A, et en fréquence : graphique B) (N = 24)

Certains praticiens mettant en place plusieurs mesures médicales pour un même cas, le total de réponses obtenues est supérieur à 23, et la fréquence totale supérieure à 100 %.



A



B

On constate une grande variabilité dans le type de traitement médical mis en place, avec, en premier lieu, l'utilisation de GnRH (dans 33 % des cas de traitement médical), suivi ensuite de l'emploi de corticoïdes (21 %) et de diurétiques (21 %) ou de cabergoline (17 %). Les autres mesures thérapeutiques sont plus anecdotiques (4 à 8 %). **Ainsi donc, chaque vétérinaire mettant en place des mesures médicales avait une manière différente de traiter la lactation anormale.**

iii) Mesures chirurgicales

Parmi les vétérinaires ayant répondu au questionnaire, un seul (soit 3 % des répondants au questionnaire) a déclaré mettre en place un traitement chirurgical en première intention, en association avec des mesures alimentaires. La technique chirurgicale utilisée par ce praticien est la mastectomie.

iv) Autres types de traitements

Un vétérinaire a déclaré associer en première intention des mesures médicales (utilisation de cabergoline) à la mise à la reproduction de l'animal. Deux vétérinaires, dont un ayant par ailleurs signalé n'avoir été confronté qu'à un seul cas de lactation anormale, a préconisé la traite seule de l'animal atteint parce que le propriétaire était intéressé par le lait produit.

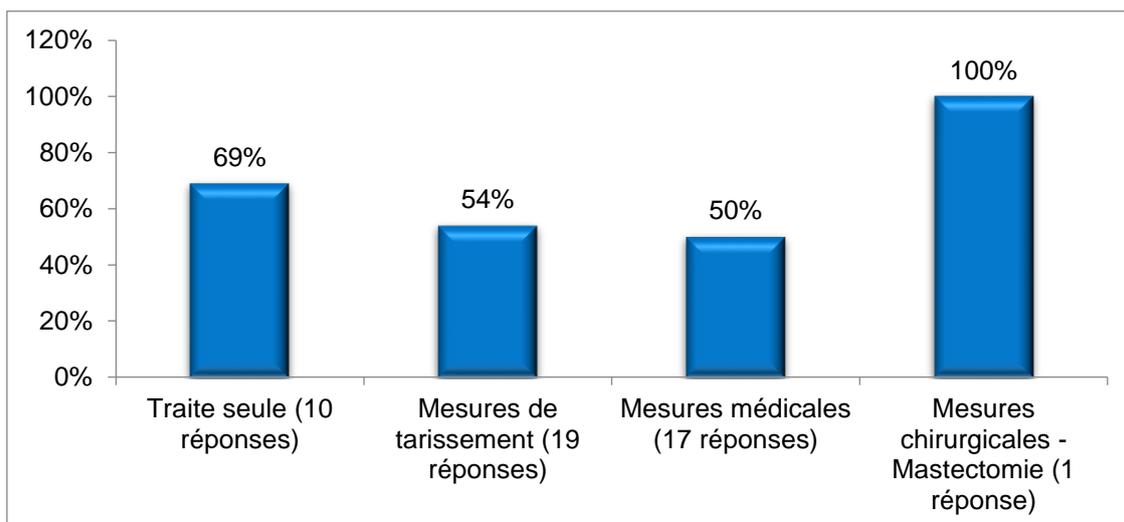
c) Taux d'échecs en fonction des traitements mis en place

L'une des questions de l'enquête portait sur le taux d'échec des traitements de première intention mis en place. Pour les besoins de l'enquête, le terme « échec » était défini ainsi : « diminution non notable de la lactation après le traitement initial ou retour du syndrome de lactation anormale quelques temps après la fin du traitement, lors de la saison en cours. En cas de mastectomie, est considéré comme un échec le décès de l'animal pendant l'intervention chirurgicale, ou suite à cette dernière, d'une cause pouvant être liée de façon certaine à la chirurgie (hémorragie, choc, ...) ».

Parmi les 38 vétérinaires ayant répondu à cette question, neuf ont déclaré ne pas avoir eu d'échec suite au traitement de première intention mis en place, ce qui représente 24 % des répondants. Vingt-huit vétérinaires, soit 74 % des répondants, ont en revanche été confrontés à des échecs. Enfin, un vétérinaire (2 %) a indiqué ne pas avoir eu de retour client sur les cas traités.

Si les répondants indiquaient dans le questionnaire qu'ils avaient été confrontés à des échecs, une seconde question leur demandait de détailler les traitements pour lesquels il y avait eu des échecs. Ainsi, les réponses des animaux aux mesures de tarissement et aux mesures médicales semblent très inconstantes, avec environ un animal sur deux qui ne guérit pas suite à la mise en place de telles mesures (Figure 52). Parmi les mesures de tarissement, de nombreux échecs des traitements homéopathiques ont été signalés. Le chiffre concernant le taux d'échec de la mastectomie est à interpréter avec précaution (Figure 52). En effet, un seul vétérinaire a déclaré avoir mis en place ce traitement en première intention, sur un seul animal. La procédure ayant conduit au décès de l'animal, le taux d'échec est de 100 % dans ces conditions, mais cette donnée n'est pas exploitable avec si peu de retours de praticiens.

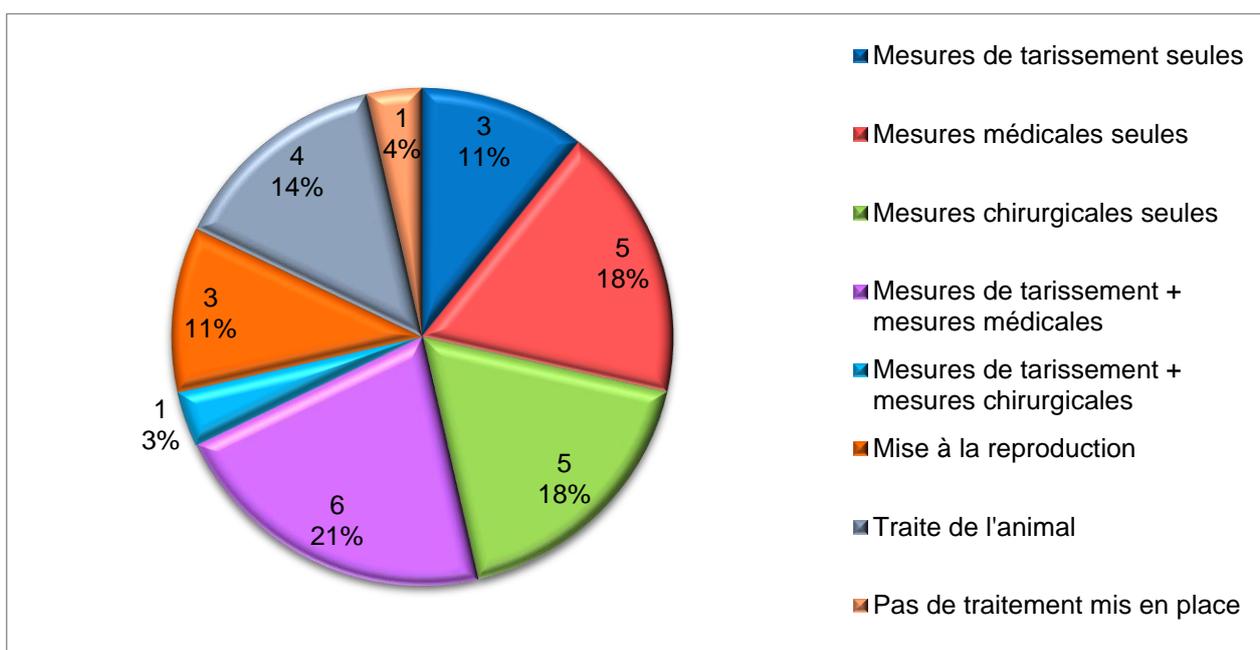
Figure 52 : Taux d'échecs (en fréquence) des mesures thérapeutiques utilisées (N = 24)



4) Traitements de seconde intention

La question suivante concernait le type de traitement mis en place en seconde intention suite à un échec des mesures précédemment mises en place. Au travers de vingt-huit réponses obtenues à cette question, il ressort une plus grande variabilité du type de traitement mis en œuvre à cette occasion : mesures médicales, mesures chirurgicales, tarissement, mise à la reproduction, etc (Figure 53). Les traitements médicaux éventuellement associés à des mesures de tarissement sont majoritairement choisis en seconde intention (par 31 % des vétérinaires) contrairement aux mesures chirurgicales (par 21 %). Il est à noter qu'un seul vétérinaire met en place les mêmes mesures en seconde intention qu'en première intention.

Figure 53 : Mesures thérapeutiques (en nombre et en fréquence) mises en place en seconde intention suite à un échec des mesures de première intention (N = 28)



Si le répondant indiquait mettre en œuvre des mesures en seconde intention, la question suivante lui permettait de donner plus de détails.

a) **Mesures de tarissement**

Les mesures de tarissement prescrites par les 10 vétérinaires ayant répondu mettre en place de telles mesures en seconde intention sont les suivantes :

- mesures alimentaires : tenter un tarissement de l'animal en supprimant les concentrés de la ration ;
- diète hydrique ;
- traitement homéopathique : *Salvia officinalis* (Orotar®) à la dose d'un demi flacon ;
- phytothérapie (utilisation de persil dans l'alimentation) ;
- destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques.

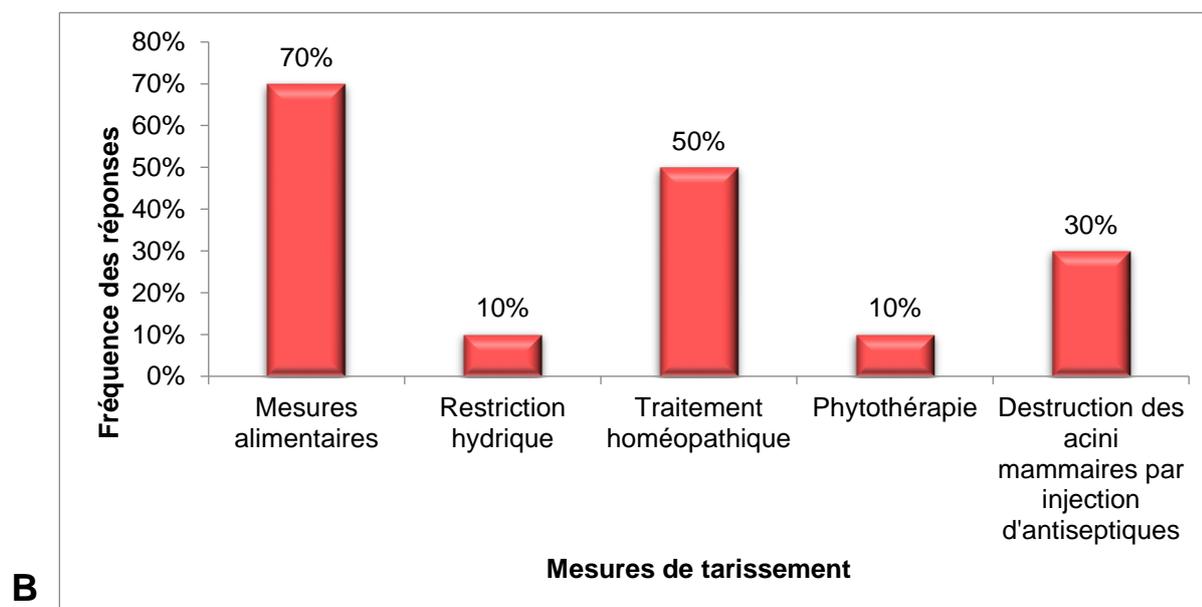
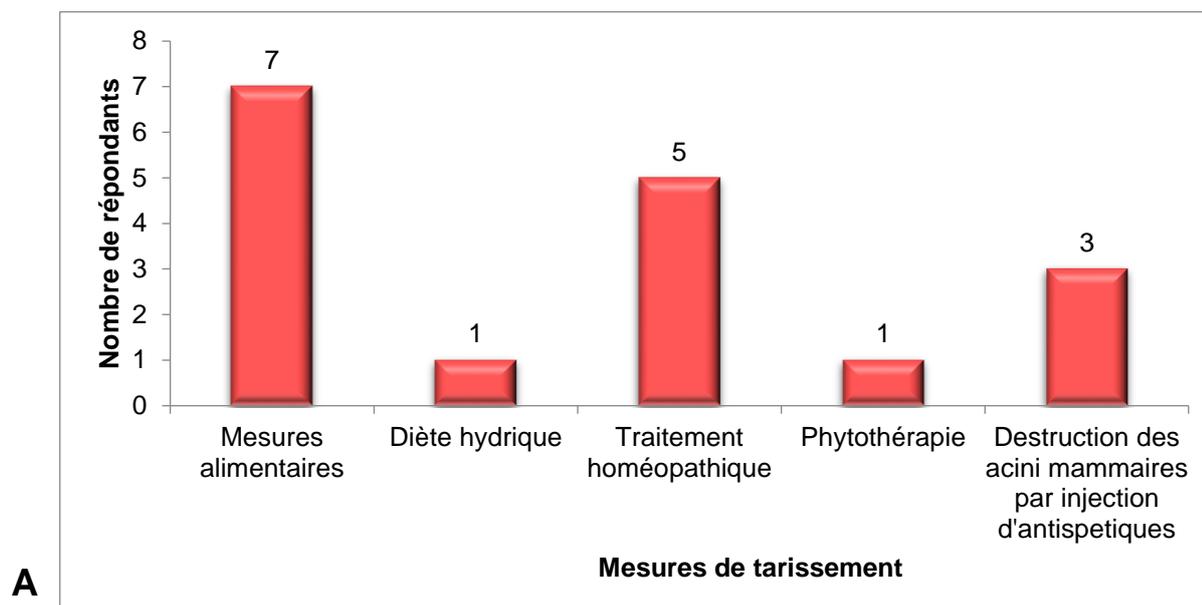
Les deux mesures les plus fréquemment utilisées en seconde intention sont les mesures alimentaires (par 70 % des vétérinaires mettant en œuvre des mesures de tarissement en seconde intention) et l'utilisation de l'homéopathie (par 50 %) (Figure 54).

Ainsi, on constate des changements dans la fréquence des différents traitements mis en place en seconde intention par rapport à la première intention. En effet, la proportion de vétérinaires mettant en place un traitement homéopathique en seconde intention chute par rapport à la première intention (on passe de 87 % à 50 %) (Figure 54). Les mesures alimentaires restent presque autant prescrites en seconde intention qu'en première intention, ce qui n'est pas le cas des autres mesures de tarissement, davantage prescrites en seconde intention. Ces chiffres sont cependant à interpréter avec davantage de précautions, le nombre de vétérinaires ayant répondu à cette question étant bien plus faible que le nombre de répondants à la question concernant le traitement de première intention.

Comme lors de la gestion des cas en première intention, les vétérinaires associent souvent plusieurs mesures de tarissement entre elles (pour cinq vétérinaires, soit 50 % des répondants à cette question) (Figure 54).

Figure 54 : Répartition des mesures de tarissement mises en place en seconde intention (en nombre : graphique A et en fréquence : graphique B) (N = 10)

Certains praticiens mettant en place plusieurs mesures de tarissement, le total des réponses obtenues est supérieur à 10.



b) Mesures médicales

Parmi les vétérinaires ayant répondu à cette question, 11 ont indiqué mettre en place des mesures médicales en seconde intention, éventuellement associées à d'autres mesures thérapeutiques. Les mesures médicales réalisées par les vétérinaires répondants sont les suivantes :

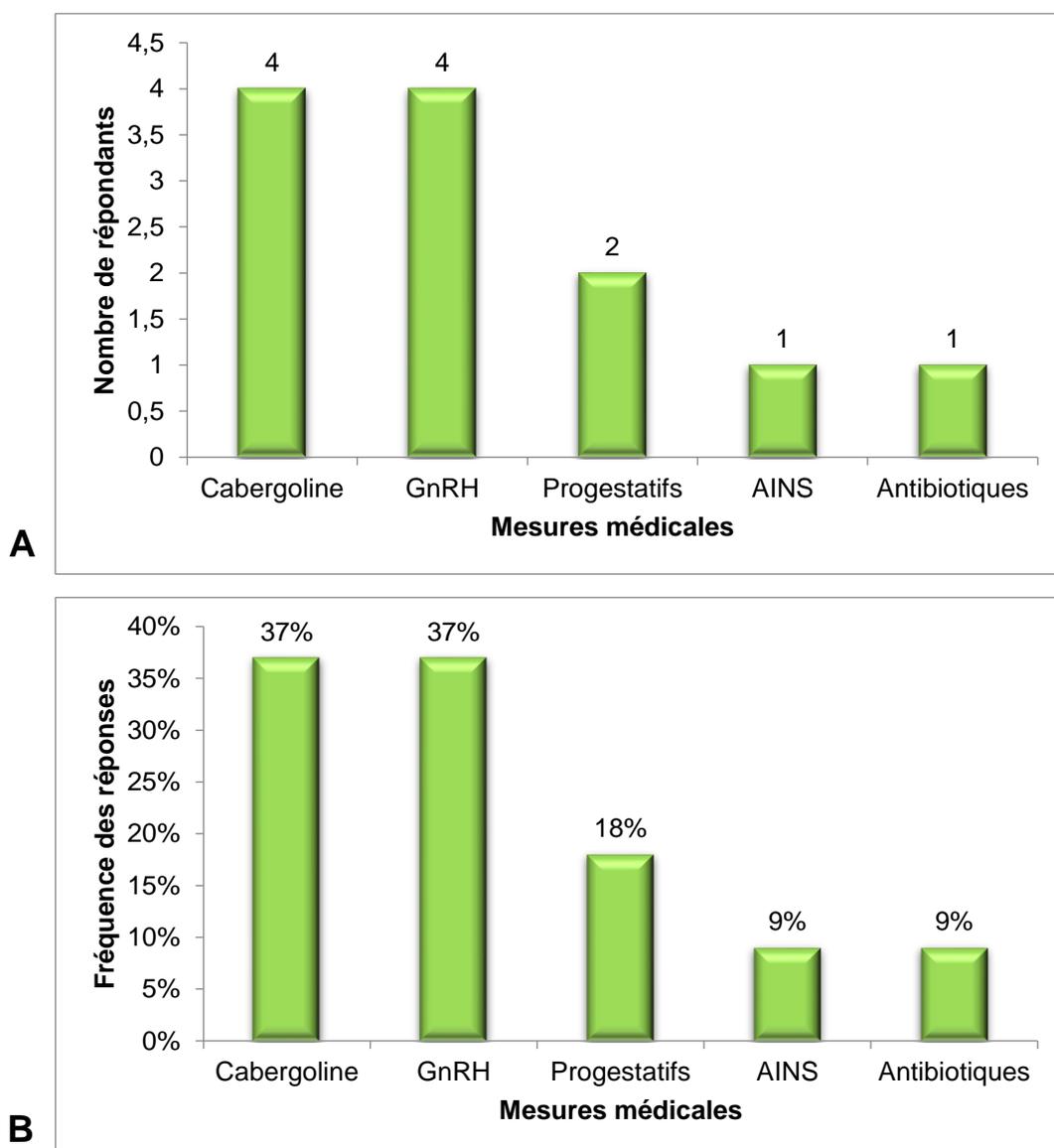
- utilisation de cabergoline ;
- utilisation de GnRH ;

- utilisation de progestatifs ;
- autres : anti-inflammatoires non stéroïdiens pour calmer l'inflammation ; antibiotiques en cas de risques de mammite associée.

On constate une moins grande variabilité dans les traitements médicaux utilisés en seconde intention par rapport à la première intention (Figure 55). La GnRH est toujours la molécule la plus utilisée, à égalité avec la cabergoline (par 37 % des 11 vétérinaires mettant en œuvre des mesures médicales en seconde intention). Toutefois, ici aussi, les chiffres doivent être interprétés avec précaution, le nombre de répondants étant faible.

Figure 55 : Répartition des mesures médicales mises en place en seconde intention (en nombre : graphique A et en fréquence : graphique B) (N = 11)

Certains praticiens mettant en place plusieurs mesures médicales, le total des réponses obtenues est supérieur à 11, et la fréquence totale supérieure à 100 %.



c) Mesures chirurgicales

Parmi les vétérinaires ayant répondu à cette question, six ont déclaré mettre en œuvre des mesures chirurgicales en seconde intention : cinq (soit 17 %) un traitement chirurgical seul (sans aucune autre mesure conjointe), et un (soit 4 %) un traitement chirurgical associé à des mesures de tarissement. Ainsi, un nombre beaucoup plus important de vétérinaires a recours à des mesures chirurgicales en seconde intention par rapport à la première intention (21 % contre 3 %).

Trois (soit 50 %) utilisent la ligature des vaisseaux mammaires, les trois autres réalisent une mastectomie.

d) Autres types de traitements

Quatre vétérinaires (soit 14 %) ont déclaré prescrire une traite quotidienne de l'animal. Trois vétérinaires (soit 10 %) préconisent une mise à la reproduction de l'animal en seconde intention. Enfin, un vétérinaire (soit 3 %) ne met en place aucun traitement en seconde intention.

5) Récidives et gestion lors des saisons suivantes

La dernière question concernait les récurrences du syndrome de lactation anormale lors de la (des) saison(s) suivante(s). Une récurrence était définie comme suit : « retour du syndrome de lactation anormale une ou plusieurs années après le premier épisode traité ».

Trente-cinq vétérinaires ont répondu à cette question. Parmi eux, 15 (soit 43 %) ont répondu ne pas avoir eu de récurrences. Dix-neuf praticiens (soit 57 %) ont quant à eux déclaré avoir été confronté à au moins une récurrence. Les questions suivantes permettaient de détailler davantage les traitements n'ayant pas entraîné de récurrences, ou, au contraire, le nombre de récurrences et les traitements y ayant conduit.

a) Traitements ayant été un succès dans la gestion du syndrome de lactation anormale

Les mesures qui avaient été mises en place (en première ou en seconde intention) par les 15 vétérinaires n'ayant pas été confrontés à des récurrences de syndrome de lactation anormale sont les suivantes :

- traite de l'animal avant de tenter un tarissement ultérieur ;
- mesures chirurgicales (ligature des vaisseaux mammaires ou mastectomie) ;
- association de mesures de tarissement et de mesures médicales (cabergoline ou GnRH) ;
- mise à la reproduction de l'animal.

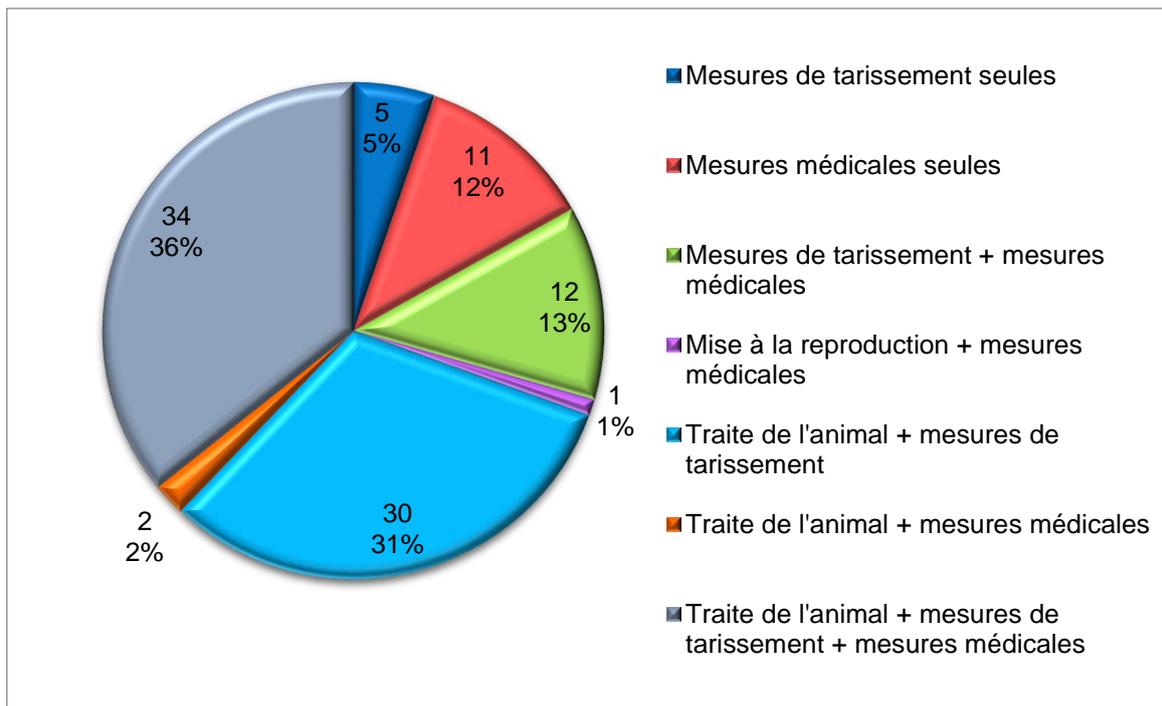
Il est à noter que la mise à la reproduction de l'animal ou sa traite quotidienne dans le but de tenter un tarissement ultérieur sont des mesures utilisées en dernier recours par certains praticiens, après avoir tâtonné à plusieurs reprises avec les mesures de tarissement et les mesures médicales.

b) Traitements ayant conduit à un échec

La question suivante permettait aux vétérinaires d'indiquer avec précision le nombre de récurrences auquel ils avaient été confrontés sur les 10 dernières années. Ainsi, parmi les 19

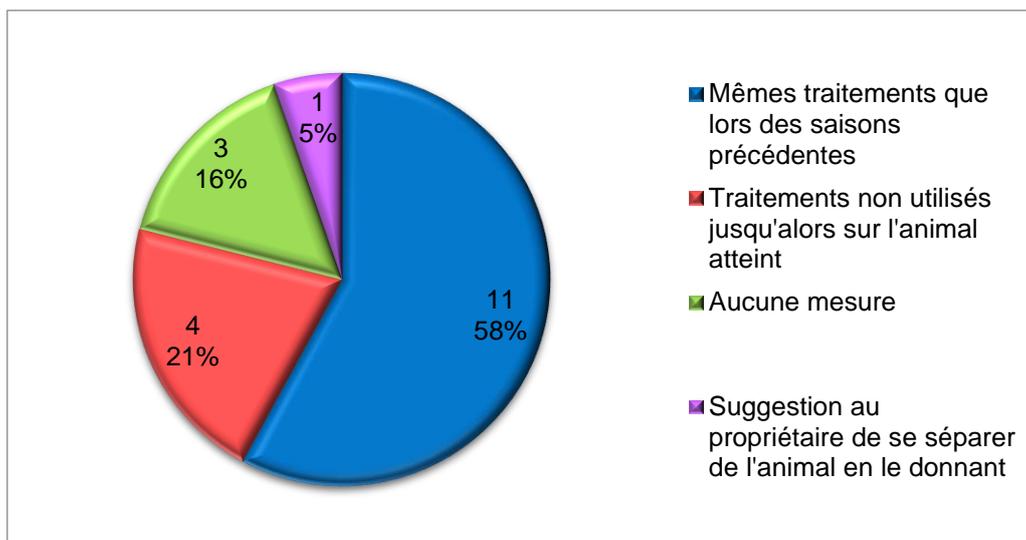
répondants à cette question, 95 récurrences ont été recensées, sur 205 animaux traités (soit 46 % de récurrences). Comme le montre la Figure 56, les mesures à l'origine de récurrences sont multiples. Par contre, il est à noter qu'aucune récurrence n'a eu lieu lors d'utilisation de traitements chirurgicaux. Les vétérinaires utilisant de nombreuses mesures et traitements, avec de multiples combinaisons, pour la gestion du syndrome, il est très difficile de savoir quelle(s) mesure(s) employée(s) est (sont) à l'origine d'un succès ou au contraire d'un échec (c'est-à-dire de récurrences).

Figure 56 : Répartition du nombre de récurrences en fonction du traitement qui avait été mis en place (N = 95)



Enfin, la dernière question concernait la manière dont les vétérinaires géraient les récurrences de lactation anormale. Sur les 19 vétérinaires ayant répondu à cette question, plus de la moitié (58 %) met en place les mêmes traitements que ceux réalisés les années précédentes pour gérer une récurrence de syndrome de lactation anormale (Figure 57). Les autres mettent en œuvre de nouvelles mesures (quatre répondants), aucune mesure (trois répondants), voire suggèrent de céder l'animal atteint (un répondant).

Figure 57 : Gestion thérapeutique (en nombre et en fréquence) des récurrences de syndrome de lactation anormale lors des saisons suivantes (N = 19)



IV) DISCUSSION

A) Profil des répondants

Quatre-vingts pour cent des répondants à cette enquête sont des hommes. Or, en 2019, 47 % des vétérinaires en exercice, et 64 % des vétérinaires déclarant une compétence pour les animaux de rente sont représentés par des hommes (Observatoire national démographique de la profession vétérinaire, 2020). On constate donc que la répartition homme – femme des répondants au questionnaire n'est pas tout à fait représentative des données actuelles concernant la profession vétérinaire, avec ici une sur-représentation des hommes.

B) Validité des réponses

L'enquête avait entre autres pour finalité d'évaluer la fréquence de survenue du syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants en France, en questionnant les vétérinaires sur les dix dernières années. Or, trois vétérinaires ont indiqué ne pas avoir été confrontés à des cas de lactation anormale. Parmi eux, l'un a répondu à l'enquête en indiquant ce qu'il ferait s'il était confronté à la gestion d'un cas, et n'a donc pas pu répondre aux questions relatives aux taux d'échecs et aux récurrences. Un autre a été confronté à des cas il y a plus de dix ans et a indiqué dans le questionnaire les traitements qu'il avait alors mis en place. Le dernier n'a pas répondu aux autres questions (bien qu'il en ait la possibilité). Malgré l'absence de cas ces 10 dernières, et l'impact possible sur la fréquence de survenue estimée de la maladie, les réponses de ces trois vétérinaires ont été comptabilisées et analysées de la même manière que celles des autres répondants.

C) Caractéristiques des petits ruminants atteints du syndrome de lactation anormale et fréquence de survenue

L'enquête révèle qu'en France, la plupart des petits ruminants de compagnie atteints de lactation anormale sont des adultes âgés de trois à cinq ans, voire plus. Ces données sont cohérentes avec celles rapportées dans une étude menée aux Pays-Bas, où 63 % des individus atteints ont entre quatre et treize ans, et 10 % moins de trois ans (Schennink, 2011). Cependant, certains cas rapportés concernent des animaux très jeunes (Whitlock *et al.*, 2012), ce qui ne semble pas être le cas dans la clientèle des vétérinaires interrogés puisque aucun cas concernant des animaux de moins d'un an n'est rapporté.

La fréquence de survenue du syndrome de lactation anormale dans la clientèle des vétérinaires interrogés a été estimée à moins d'un cas par an en moyenne. Cependant, ce chiffre est à interpréter avec précaution. En effet, le syndrome de lactation anormale peut engendrer des signes cliniques peu ou pas perceptibles par le propriétaire de l'animal. Malgré leur statut d'animaux de compagnie, auxquels les propriétaires sont souvent attentifs, si l'état général de l'animal n'est pas atteint, si le phénomène est peu gênant et que le propriétaire est intéressé par le lait produit, ce dernier ne va pas forcément consulter son vétérinaire. Ces possibilités peuvent conduire à une sous-estimation du nombre réel de cas. En outre, une certaine variabilité concernant la fréquence de survenue a été observée, certains vétérinaires traitant cinq fois plus de cas par an que d'autres. En effet, deux praticiens, exerçant respectivement en Normandie et dans le Centre de la France, ont signalé avoir été confrontés à plus de 50 cas ces dix dernières années, dans des clientèles qui comportent plus de 50 petits ruminants « de compagnie ». On peut être amené à se demander s'il ne s'agit pas d'une erreur dans la réponse à la question sur le nombre de cas traités, ou si la proportion de petits ruminants « de compagnie » dans ces régions est telle que la lactation anormale apparaît plus fréquente que sur le reste du territoire (plausible pour le Centre de la France).

De manière générale, le nombre de petits ruminants de compagnie étant en hausse en France, une augmentation de la prévalence de ce syndrome est peut-être à prévoir à l'avenir.

D) Gestion du syndrome de lactation anormale

1) Gestion diagnostique

Une très nette majorité des cliniciens ayant répondu à l'enquête (87 %) ne réalise pas d'examens complémentaires pour le diagnostic de ce syndrome, ce qui est cohérent avec les données de la littérature. En effet, les signes cliniques sont en général assez évocateurs de cette pathologie, ce qui rend le diagnostic clinique assez facile à établir sans recourir à des examens complémentaires.

Cependant, plusieurs cas rapportés dans la littérature ont montré que le syndrome de lactation anormale peut avoir une cause sous-jacente, parfois non visible à l'examen clinique (Whitlock *et al.*, 2012). Les examens complémentaires revêtent alors une grande importance, en permettant de diagnostiquer ces pathologies, et donc de mettre en place le traitement adéquat. En outre, certaines pathologies à l'origine d'un syndrome de lactation anormale étant d'un pronostic réservé, il est important d'en informer le propriétaire de l'animal. Par ailleurs, en cas de suspicion de mammite, une recherche bactériologique sur le lait peut permettre d'adapter au mieux l'antibiothérapie mise en place, en mettant en évidence le germe en jeu et sa sensibilité aux

antibiotiques. Toutefois, dans la population répondante, très peu de vétérinaires ont recours à ce dernier examen. Un seul vétérinaire (3 % des répondants) a indiqué réaliser un CMT dans le cadre d'une suspicion de mammites. Comme signalé précédemment, les résultats d'un CMT chez les petits ruminants doivent être interprétés avec précaution, le test manquant légèrement de sensibilité et étant à l'origine de faux positifs (Perrin *et al.*, 1996). On peut donc supposer que le CMT est peu utilisé en raison de son interprétation délicate chez les caprins ou d'une méconnaissance de l'interprétation de ce test chez les petits ruminants par les vétérinaires praticiens. Il est également probable que les vétérinaires préfèrent se baser davantage sur les signes cliniques plutôt que sur les résultats du CMT pour confirmer ou infirmer la présence d'une mammites.

Les examens complémentaires peuvent donc avoir un intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique, et pourraient donc être davantage utilisés par les vétérinaires. De plus, s'agissant d'animaux de compagnie, ayant une valeur sentimentale souvent importante, les propriétaires sont plus enclins à la réalisation d'examen complémentaires, sans contrainte financière importante. Enfin, en permettant de mettre en évidence certaines pathologies sous-jacentes à la lactation anormale, la réalisation d'examen complémentaires peut permettre la prise en charge de ces pathologies et donc considérablement diminuer le risque de récurrence de lactation anormale.

2) Gestion thérapeutique

Dans l'enquête réalisée par Schennink (2011) aux Pays-Bas, les traitements médicaux utilisés, ainsi que leurs posologies, sont comparables à ceux réalisés par les vétérinaires français ayant répondu au questionnaire. En revanche, l'étude néerlandaise n'indique pas la fréquence d'utilisation de chaque type de traitement par les praticiens.

Ici, la majorité des praticiens répondants (58 %) met systématiquement en place un traitement. En effet, compte-tenu de la gêne parfois occasionnée pour l'animal (mamelle volumineuse), des conséquences sur son bien-être et du risque assez élevé de complications (mammites, lésions de la mamelle), il convient de mettre en place un traitement pour soulager l'animal de façon durable.

Toutefois, l'enquête révèle qu'une proportion assez importante de vétérinaires (42 %) ne met pas toujours en place de mesures thérapeutiques (médicales ou de gestion) du syndrome de lactation anormale. Parmi eux, 20 % sont découragés par le risque important de rechute(s). D'après une étude menée aux Pays-Bas (Schennink, 2011), les propriétaires ont également de nombreuses inquiétudes quant à l'efficacité des traitements et à leur capacité à soulager l'animal de manière définitive. En outre, 60 % des praticiens ne mettant pas toujours en place un traitement évoquent le fait que l'animal ne semble pas gêné et que la mamelle soit peu volumineuse. Or, le syndrome de lactation anormale, même lorsqu'il ne semble pas gênant, peut être le premier signe d'une pathologie sous-jacente plus grave (tumeur mammaire, tumeur de l'adénohypophyse notamment). Il est donc toujours intéressant d'explorer les raisons d'une lactation anormale, afin de déceler au plus tôt une pathologie plus grave, et ce, même si l'animal ne semble pas gêné.

a) Traitements de première intention

Le traitement de première intention très majoritairement choisi par les vétérinaires (89 %) est l'utilisation de mesures médicales, de mesures de tarissement, ou, plus fréquemment, une combinaison des deux. On peut supposer que ces traitements sont préférentiellement mis en place pour des raisons pratiques : peu coûteux, ils sont également faciles à administrer et ne comportent

que peu de risques pour l'animal. En revanche, environ la moitié des vétérinaires interrogés rapportent des échecs, parfois nombreux, suite à la mise en place de traitements médicaux et de mesures de tarissement. Bien qu'aucune donnée chiffrée ne soit disponible dans la littérature à propos de l'efficacité de ces traitements, les auteurs les qualifient bien souvent d'inefficaces, ce qui est cohérent avec les résultats de cette enquête (environ 50 % d'échecs suite à un traitement médical ou des mesures de tarissement). La physiologie de la lactation étant très complexe, avec de nombreux facteurs biologiques et environnementaux intervenant dans sa régulation, on peut penser qu'il est très difficile de mettre au point un traitement médical efficace pour stopper la lactation. Ceci peut expliquer les échecs fréquents des mesures médicales. Par ailleurs, on observe que malgré une contre-indication pour le traitement du syndrome de lactation anormale, 12 % des vétérinaires utilisent des prostaglandines en première intention, qui ont ensuite été signalées comme ayant été des causes d'échecs. Avec près de 70 % d'échecs, la traite seule ne semble pas être un moyen satisfaisant de gestion d'une lactation anormale.

D'après les résultats de cette enquête, peu de vétérinaires réalisent un traitement chirurgical en première intention. Plusieurs raisons peuvent être avancées pour le justifier :

- d'une part, un faible nombre de praticiens connaît la technique de ligature des vaisseaux mammaires, pourtant plus rapide, plus simple et moins risquée pour l'animal que la mastectomie ;
- d'autre part, les praticiens semblent peu enclins à se lancer dans une intervention chirurgicale aussi risquée que la mastectomie, du moins en première intention ;
- il est plus simple, d'un point de vue pratique, de proposer, au moins dans un premier temps, un traitement médical ou des mesures de tarissement ;
- il est parfois nécessaire de faire diminuer le volume mammaire avant d'effectuer une mastectomie.

Lors de l'analyse des réponses, l'élément le plus marquant a été la très grande variabilité des traitements mis en place selon les praticiens. En effet, chacun des vétérinaires a indiqué une manière différente de prendre en charge le syndrome de lactation anormale. Ceci peut être expliqué par le fait que ce syndrome soit encore peu fréquemment rencontré dans la pratique courante et encore peu connu. En outre, aucun consensus sur le traitement le plus adapté n'étant encore disponible, il semble que certains vétérinaires peuvent se trouver démunis et ne pas savoir exactement quelle stratégie adopter face à ce syndrome.

Par conséquent, de très nombreux échecs sont constatés suite à la mise en place du traitement de première intention (74 % d'échecs), ce qui peut conduire le vétérinaire à prescrire un traitement de seconde intention.

b) Traitements de seconde intention

Le type de traitement mis en place est beaucoup plus varié en seconde intention qu'en première intention. Seulement 50 % des vétérinaires mettent en place des mesures médicales et/ou de tarissement en seconde intention, contre 88 % en première intention. En outre, la proportion de traitements chirurgicaux est beaucoup plus élevée qu'en première intention (21 % contre 3 %). On peut supposer que les vétérinaires sont plus enclins à effectuer un traitement chirurgical en cas d'échecs des mesures de tarissement et médicales, afin de remédier « définitivement » au problème. Parmi les mesures de tarissement, on observe une chute drastique de l'utilisation des traitements homéopathiques (50 % des praticiens les utilisent en

seconde intention contre 87 % en première intention), ce qui suggère un manque d'efficacité de ces mesures, compatible avec les données de la littérature. Parmi les mesures médicales, on constate que l'utilisation de cabergoline est beaucoup plus importante qu'en première intention. Cela peut également s'expliquer par la diminution de l'utilisation des traitements homéopathiques. Les prostaglandines ne sont utilisées par aucun des répondants en seconde intention, probablement en raison de l'échec inévitable lié à ce type de traitement.

Il est à noter que les questions concernant les mesures médicales mises en place se présentaient sous forme de QCM, avec possibilité de cocher des molécules associées à leur dose recommandée. Il est possible que certains vétérinaires ont utilisé ces mêmes molécules, mais à des dosages différents, ce qui pourrait avoir un impact sur l'efficacité du traitement et donc les taux d'échecs et de récurrences évalués à partir des données de l'enquête. Les vétérinaires avaient la possibilité d'indiquer un dosage différent en cochant l'item « autres » de la question, mais il se peut qu'ils aient coché la case correspondant à une molécule sans se préoccuper de la dose indiquée, même si elle ne correspondait pas réellement à la dose employée, ce qui peut potentiellement fausser certains résultats.

3) Récurrences et leur gestion lors des saisons suivantes

Concernant les traitements n'ayant entraîné aucune récurrence les saisons suivantes, des réponses très variées ont été obtenues, ne permettant pas d'en faire des statistiques représentatives. On peut cependant en tirer quelques conclusions :

- parmi les traitements ayant fonctionné aux dires des répondants, trois vétérinaires sur les 15 (soit 20 %) avaient mis en œuvre des mesures chirurgicales. Or, comme détaillé précédemment, les mesures chirurgicales, lorsqu'elles sont correctement effectuées et ne conduisent pas à des complications, sont très efficaces et ne permettent pas de récurrences, d'où le succès attendu en cas d'utilisation de ce type de traitement ;
- il semble que l'association de mesures de tarissement à des mesures médicales soit plus efficace que l'utilisation de mesures de tarissement seules.

Quatorze pour cent des échecs rapportés par les vétérinaires sont liés à l'utilisation de mesures médicales seules et 65 % suite à la traite quotidienne de l'animal, associée à des mesures de tarissement et/ou des mesures médicales. Ce résultat est concordant avec les données de la littérature concernant la traite. En effet, comme détaillé dans la seconde partie de ce travail, la traite a tendance à stimuler la production de lait, et ne constitue donc pas une mesure thérapeutique satisfaisante.

On peut donc en déduire que :

- **les traitements chirurgicaux sont les plus adaptés à la gestion au long terme du syndrome de lactation anormale, à condition de bien maîtriser les techniques ;**
- **en cas de non possibilité de mise en place d'un traitement chirurgical, les mesures de tarissement seules ne permettent pas souvent la gestion efficace de la lactation anormale ; il est préférable de combiner ces mesures à l'utilisation de traitements médicaux (parmi lesquels la GnRH ou les agonistes dopaminergiques semblent être les plus efficaces) ;**

- **la traite de l'animal n'est pas efficace à court et long terme pour la gestion du syndrome de lactation anormale.**

Enfin, en cas de récurrence, plus de la moitié des vétérinaires (58 %) réalise les mêmes traitements que ceux proposés les années précédentes, et 16 % indiquent ne pas mettre en place de traitement, avec le risque d'aboutir à de nouvelles récurrences et de ne pas gérer la lactation anormale sur le long terme.

E) Limites et difficultés de l'étude

Bien que l'enquête ait été disponible pour tous les vétérinaires via la plateforme « Vétofocus », et que plus de 500 cliniques aient été contactées par mail, le questionnaire n'a été complété que par 39 vétérinaires, ce qui correspond à un taux de réponses de 7 %. On ne peut donc pas être certains que l'échantillon de vétérinaires interrogés soit représentatif de l'ensemble des vétérinaires ayant une activité « rurale » ou « mixte » en France, malgré une répartition correcte des répondants sur le territoire, et malgré le fait que les deux tiers des répondants avaient une clientèle « petits ruminants de compagnie » de taille importante (plus de 30 individus).

Face au faible nombre de répondants, il est possible de s'interroger sur la prévalence réelle du syndrome de lactation anormale en France. Peut-on expliquer ce faible taux de réponse par une prévalence si faible que les vétérinaires ne se sentaient pas concernés par l'enquête ? Il est à rappeler que l'enquête a été réalisée lors d'une période particulière de l'année 2020 (crise sanitaire liée au Covid-19 et confinement de l'ensemble de la France) durant laquelle l'activité des cliniques vétérinaires était réduite, organisée différemment, et les services de formation disponibles en ligne pour les vétérinaires en forte hausse (nombreux webinaires disponibles en ligne). Les vétérinaires ont-ils été finalement trop sollicités par le web en cette période, ce qui a été défavorable à la visibilité de l'enquête ?

Pour les besoins du questionnaire (en raison de la faible prévalence attendue du syndrome), les vétérinaires ont été interrogés sur les cas rencontrés ces 10 dernières années, ce qui peut conduire à une estimation qui n'est pas toujours correcte du nombre de cas, ainsi que du nombre d'échecs et de récurrences.

L'une des difficultés majeures de l'étude a été de mettre en place un questionnaire à la fois concis, rapide à remplir, et qui permettait de récolter un maximum d'informations. Plusieurs dispositions ont été prises lors de la conception du questionnaire pour remplir ces objectifs :

- la mise en place de QCM et de QROC plutôt que de réponses libres, qui auraient été plus chronophages à remplir pour le vétérinaire et ensuite plus difficile à analyser ;
- l'orientation vers certaines questions en fonction des réponses fournies, ce qui permettait par exemple aux vétérinaires n'étant pas confrontés à des échecs de ne pas avoir à répondre ou à passer les questions concernant la gestion de ces derniers.

Cependant, la mise en place de questions sous forme de QCM a présenté l'inconvénient de ne pouvoir exprimer les réponses que sous forme de fourchettes, ce qui conduit inévitablement à une perte de précision concernant les données chiffrées, en particulier celles qui devaient permettre de calculer la prévalence de l'affection en France. Le nombre de petits ruminants de compagnie dans la clientèle des vétérinaires interrogés n'étant pas précisément connu (du fait de la formulation de la question correspondante), la prévalence n'a pu être évaluée précisément dans

le cadre de cette enquête. Les réponses fournies ont permis d'obtenir une fréquence de survenue du syndrome de lactation anormale dans la clientèle des vétérinaires interrogés. Ainsi, il aurait été nécessaire d'interroger les vétérinaires sur le nombre précis de petits ruminants de compagnie dans leur clientèle afin d'obtenir réellement la prévalence de cette affection. En outre, pour les QROC, les réponses pouvaient parfois manquer de clarté ou de précision, notamment pour la partie concernant les récurrences ou les échecs du traitement de première intention.

Par ailleurs, un vétérinaire a regretté l'absence de possibilité d'ajouter des commentaires libres à la fin de certaines questions, qui lui auraient permis de détailler davantage ses réponses.

Plusieurs ajouts intéressants auraient pu être introduits dans ce questionnaire, tels que :

- une question concernant le nombre de brebis impactées par le syndrome de lactation anormale, ce phénomène étant peu décrit chez l'espèce ovine ;
- un espace d'expression libre permettant aux vétérinaires de détailler les traitements ayant précisément conduit à des récurrences ;
- une question sur la mise en évidence d'une pathologie sous-jacente à l'origine du syndrome de lactation anormale chez l'un de leurs patients.

Cependant, l'ajout de tels éléments auraient rendu le questionnaire plus complexe et allongé le temps nécessaire pour le compléter, ce qui aurait possiblement abouti à un nombre de réponses plus faible de la part des vétérinaires. Cet ajout aurait aussi complexifié l'analyse des résultats, notamment en cas de réponses floues ou mal exprimées.

À ce stade de l'analyse, la question peut se poser de l'intérêt d'une telle enquête par entretien direct ou téléphonique avec les praticiens. Outre le fait de toucher une population sensiblement plus importante, les réponses fournies auraient gagné en précision, en particulier sur les données chiffrées portant sur la prévalence et le taux de réussite des traitements, favorisant de fait la production de statistiques plus fines, notamment sur les traitements à succès dont la variété était telle qu'il a été impossible d'en effectuer une statistique exploitable.

Par ailleurs, une discussion pouvait également s'amorcer portant sur les raisons du non-recours à la technique de ligature des vaisseaux mammaires, qui semble être pourtant, actuellement, le traitement le plus abouti (méconnaissance de la technique ? réticence vis-à-vis du risque anesthésique ?). Cependant, cette enquête « orale » peut rapidement trouver ses limites dans la mesure où certains praticiens peuvent refuser de répondre de peur d'être jugés sur leur manière d'être ou leur façon d'exercer leur métier. C'est pourquoi l'enquête en ligne a été privilégiée pour cette étude, car elle présente pour les répondants une vraie souplesse d'utilisation et la liberté de choisir le moment le plus opportun pour répondre, en fonction des contraintes de gestion de leur emploi du temps.

V) BILAN SUR LES TRAITEMENTS ET LEUR EFFICACITÉ

Une synthèse sur le principe et l'efficacité des différents types de traitements est disponible dans le Tableau 7 ci-dessous, réalisé d'après l'étude bibliographique précédente et les résultats de l'enquête.

Tableau 7 : Bilan sur les traitements classiquement mis en œuvre pour la gestion du syndrome de lactation anormale

Traitement	Rappel du principe	Avantages	Inconvénients	Efficacité à court terme	Efficacité à long terme	Risques de récurrences
Mesures de gestion	Pas de traite ou de massage de la mamelle et gestion de l'environnement pour éviter des stimulations de la mamelle	Mesures rapides et simples à mettre en œuvre, peu coûteuses, souvent peu contraignantes	Nécessité d'avoir la pâture adéquate ou un local en intérieur pour y garder l'animal. Le propriétaire peut être amené à traire l'animal pour le soulager, ce qui est contraignant. Risque possible de survenue d'une mammite et de blessures de la mamelle	+/-	--	Élevé
Mesures de tarissement	Mesures alimentaires : suppression des concentrés de la ration	Mesure non coûteuse	Tendance du propriétaire à ne pas respecter scrupuleusement le régime conseillé à son animal. Ne peut pas être utilisé chez des animaux en mauvais état général	+/-	-	Élevé
	Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques		Induction d'une inflammation mammaire impactant grandement le bien-être de l'animal et risques élevés de survenue de mammites sévères	-	--	Élevé
	Traitement homéopathique (Orotar® à la dose d'1/2 flacon)	Peu coûteux, simple à mettre en place		-	--	Élevé

Traitement	Rappel du principe	Avantages	Inconvénients	Efficacité à court terme	Efficacité à long terme	Risques de récurrences
Mesures médicales	Utilisation d'agonistes dopaminergiques (bromocriptine, cabergoline, quinagolide)	Simple à mettre en place, peu contraignant car administré sur le court terme en règle générale	Coût. Utilisation hors AMM de la plupart des produits	+	+/-	Fréquent
	Utilisation de GnRH (buséréline)			+	+/-	Fréquent
	Utilisation de prostaglandines			-	---	Quasiment systématique
	Utilisation d'AINS, AIS ou diurétiques			-	--	Élevé
Mesures chirurgicales	Mastectomie totale ou partielle	Pas de risques de récurrences	Risque anesthésique, risques hémorragique et septicémique non négligeables, procédure longue, non utilisable sur les animaux choqués ou cardiaques, complications post-opératoires possibles	+++	+++	Inexistant
	Ligature des vaisseaux mammaires	Procédure plus rapide, plus simple et plus sécuritaire que la mastectomie	Risque anesthésique. Risque hémorragique limité	+++	+++	Inexistant si les ligatures sont soigneusement effectuées

VI) CONCLUSION DE L'ENQUÊTE

Grâce à cette enquête, nous avons pu établir une estimation de la fréquence de survenue du syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants en France, ainsi que les traitements choisis par les cliniciens et leur efficacité. Il apparaît que la fréquence de survenue de ce syndrome est encore assez faible actuellement (moins d'un cas par an en moyenne pour les deux tiers des praticiens interrogés), mais sera peut-être appelée à augmenter dans les années à venir. Les traitements mis en place sont très variés d'un praticien à l'autre (presque 37 traitements différents en première intention pour les 37 vétérinaires ayant répondu à cette question), ce qui rend difficile l'établissement de statistiques représentatives. On peut cependant noter que les mesures mises en place préférentiellement en première intention sont des mesures de tarissement et médicales, plus faciles à mettre en œuvre en première intention que des mesures chirurgicales. Cependant, ces mesures sont, dans la majorité des cas, d'une efficacité fluctuante, et les récurrences sont fréquentes. En revanche, comme attendu, les techniques chirurgicales sont les traitements les plus appropriés et devraient être amenées à se développer davantage dans les prochaines

années, en particulier la technique de ligature des vaisseaux mammaires, plus sûre que la mastectomie.

La très grande diversité de gestion thérapeutique résulte probablement d'une méconnaissance de ce syndrome par les vétérinaires en exercice, d'où la difficulté à établir des statistiques. À terme, il serait intéressant de réaliser une enquête à plus grande échelle, *via* un questionnaire pouvant être complété lors d'un entretien direct ou téléphonique, de manière à obtenir plus de détails dans les réponses.

Conclusion

Ce travail bibliographique souligne le fait que le syndrome de lactation anormale est encore peu étudié à grande échelle en Europe. En effet, bien que plusieurs hypothèses aient été avancées, l'étiologie est encore incertaine, peut-être en raison du manque d'utilisation d'examen complémentaires. Ces derniers, souvent simples à mettre en place, permettraient de détecter une éventuelle cause sous-jacente au syndrome de lactation anormale, ce qui viendrait renforcer les données à ce sujet. En outre, de nombreux auteurs ont souligné l'intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique des examens complémentaires. Par ailleurs, de très nombreux traitements, d'efficacité variable, sont décrits dans la littérature, mais aucun consensus n'existe encore à leur sujet, même si la technique de ligature des vaisseaux mammaires semble se distinguer par son efficacité et sa simplicité de mise en œuvre. Peu de publications avec des données chiffrées sont disponibles concernant l'efficacité des différents traitements médicaux, et, à notre connaissance, aucune donnée chiffrée n'est disponible concernant l'efficacité des mesures de gestion, des mesures de tarissement et des traitements chirurgicaux pour la gestion du syndrome de lactation anormale. De même, aucune donnée n'est encore disponible concernant le taux de récurrence de la lactation anormale.

La réalisation de cette enquête sur la gestion du syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants en France a permis, d'une part, d'estimer qu'il s'agit d'une affection encore assez peu fréquente en France (moins d'un cas par an en moyenne dans la clientèle des vétérinaires interrogés), et d'autre part, d'établir un aperçu des modalités diagnostiques actuellement pratiquées en France. Sur l'échantillon de vétérinaires ayant répondu à l'enquête (39 au total sur plus de 500 cliniques contactées), la grande majorité n'effectue pas d'examen complémentaires, ce qui peut conduire à la non prise en charge d'une éventuelle pathologie sous-jacente au syndrome de lactation anormale, et contribuer au risque de récurrence(s). Conformément à la littérature existante, beaucoup de traitements différents sont mis en place par les vétérinaires, avec un succès très variable en ce qui concerne les mesures de gestion, de tarissement et les traitements médicaux. Les mesures chirurgicales, lorsqu'elles se déroulent sans complications, semblent être les plus efficaces. Quelques données chiffrées sur les récurrences et les taux d'échecs de certains traitements ont été obtenues au cours de cette enquête.

L'objectif de ce travail était de faire connaître aux vétérinaires en exercice et aux futurs vétérinaires le syndrome de lactation anormale, et ses prises en charge diagnostique et thérapeutique. L'idéal serait de réaliser une enquête à plus grande échelle, par un entretien oral, de manière à s'affranchir de certaines limites et difficultés rencontrées dans le cadre de cette étude, afin d'obtenir des statistiques plus précises concernant les différents indicateurs étudiés.

Liste des références bibliographiques

- ADAM Z.A., RAGAB G.A., AWAAD A.S., TAWFIEK M.G., ABDEL MAKSOUD M.K.M. (2016) Anatomical and radiographical studies on the arterial supply of the udder in goat and their surgical importance. *Beni-Suef University J. Basic Appl. Sci.* 5(3), 291-298
- ADAMS N.R. (1995) Organizational and activational effects of phytoestrogens on the reproductive tract of the ewe. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 208, 87-91
- AL JASSIM R., KHAMAS, W. (1997) Gynaecomastia and galactorrhea in a goat buck. *Aust. Vet. J.* 75, 669-670
- ALLEN A.J., BARRINGTON G.M., PARISH S.M. (2008) Physiologic mastectomy *via* flank laparotomy. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 24, 511-516
- ANDERSON D.E., HULL B.L., PUGH D.G. (2002) Diseases of the mammary gland. *In: Sheep and goat medicine.* Eds Pugh D.G., Philadelphia, W.B. Saunders, pp 341-358
- ANDERSON R. R. (1975). Mammary gland growth in sheep. *J. Animal Sci.* 41, 118-123
- ANDERSON R. R., HARNESS J.R., SNEAD A. F., SALAH, M.S. (1981) Mammary growth pattern in goats during pregnancy and lactation. *J. Dairy Sci.* 64(3), 427-432
- ANSES (2016) Orotar. Résumé des caractéristiques du produit. *In: Agence Nationale des Médicaments Vétérinaires* [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=OROTAR>] (consulté le 27/05/2020)
- ANSES (2018) L'ANSES propose une définition du bien-être animal et définit le socle de ses travaux de recherche et d'expertises. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<https://www.anses.fr/fr/system/files/SABA2016SA0288.pdf>] (consulté le 23/08/2020)
- ANSES (2020a) Limites maximales de résidus ou LMR de médicament vétérinaire. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<https://www.anses.fr/fr/system/files/2020-01-30%20Tableau%201.pdf>] (consulté le 07/07/2020)
- ANSES (2020b) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=finilac+50+microgrammes%2fml+soluti on+buvable+pour+chiens+et+chats>] (consulté le 08/07/2020)
- ANSES (2020c) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=kelactin+50+%c2%b5g%2fml+solution+ buvable+pour+chiens+et+chats>] (consulté le 08/07/2020)
- ANSES (2020d) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=galastop>] (consulté le 08/07/2020)

ANSES (2020e) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/fiche.aspx?NomMedicament=velactis+1%2c12+mg%2fml+solution+injectable+pour+bovins>] (consulté le 08/07/2020)

ANSES (2020f) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail* [<http://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=receptal>] (consulté le 08/07/2020)

ANSM (2020a) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé* [<http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0165295.htm>] (consulté le 08/07/2020)

ANSM (2020b) Résumé des caractéristiques du produit. *In : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé* [<http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0231758.htm>] (consulté le 08/07/2020)

ARLT S., REINECKE A., DRILLICH C., FISCHER-TENHAGEN C., HEUWIESER W. (2011) Lactatio falsa bei der Ziege – Fallsammlung und Erfahrungen mit der Amputation des Gesäuges. *Tierarstl. Prax. Grosstiere Nutztiere*. 39(1), 27-32

BARBAGIANNI M.S., MAVROGIANNI V.S., VASILEIOU N.G.C., FTHENAKIS G.C., PETRIDIS I.G. (2017) Ultrasonographic examination of the udder in sheep. *Small Rum. Res.* 152, 86-99

BARONE R. (2001) Mamelles. *In: Anatomie comparée des mammifères domestiques*. 3^{ème} éd., Paris, Vigot, pp 419-467

BASSETT J.M., OXBORROW T.S., SMITH I.D., THORBURN G.D. (1969) The concentration of progesterone in the peripheral plasma of the pregnant ewe. *J. Endocr.* 45, 449-457

BERTULAT S., ISAKA N., DE PRADO A., LOPEZ A., HETREAU T., HEUWIESER W. (2017) Effect of a single injection of cabergoline at dry off on udder characteristics in high-yielding dairy cows. *J. Dairy Sci.* 100(4), 3220-3232

BOUTINAUD M., ROUSSEAU C., KEISLER D.H., JAMMES H. (2003) Growth hormone and milking frequency act differently on goat mammary gland in late lactation. *J. Dairy Sci.* 86, 509–520

BRITT J.H., COX N.M., STEVENSON J.S. (1981) Advances in reproduction in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 64, 1378-1402

BRYANT G.D., GREENWOOD F.C., LINZELL J.L. (1968) Plasma prolactin levels in the goat: physiological and experimental modification. *J. Endocr.* 40(2), 17-18

CABLE C.S., PEERY K., FUBINI S.L. (2004) Radical mastectomy in 20 ruminants. *Vet. Surg.* 33, 263-266

CALAIS E., DRENO C. (2004) L'échographie en gynécologie bovine, ovine et caprine : réalisation d'un CD-ROM didactique. Thèse Méd. Vét., Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

CAPUCO A.V., TUCKER H.A. (1980) Progesterone inhibition of glucocorticoid binding to mammary tissue from lactating and nonlactating cows. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 164, 386-393

CAROPRESE M., NAPOLITANO F., MATTIELLO S., FTHENAKIS G.C., RIBÓ O., SEVI A. (2016) On-farm welfare monitoring of small ruminants. *Small Rum. Res.* 135, 20-25

- COWIE A.T., KNAGGS G.S., TINDAL J.S. (1964) Complete restoration of lactation in the goat after hypophysectomy. *J. Endocr.* 28, 267-279
- COWIE A.T., TINDAL J.S., YOKOYAMA A. (1966) The induction of mammary growth in the hypophysectomized goat. *J. Endocr.* 34, 185-195
- COWIE A.T., KNAGGS G.S., TINDAL J.S., TURVEY A. (1968) The milking stimulus and mammary growth in the goat. *J. Endocr.* 40, 243-252
- CRÉPEAUX G. (2016) Physiologie endocrinienne. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Physiologie, Éthologie, Génétique
- DAFALLA E.A., RAMADAN R.O., GAMEEL A.A., GALIL A.K.A., ALHENDI A.B., MOUDAWI M.M. (1990) A functioning udder in a male goat. *J. Vet. Med.* 37, 686-691
- DARCY K.M., SHOEMAKER S.F., LEE P.P.H., GANIS B.A., IP M.M. (1995) Hydrocortisone and progesterone regulation of the proliferation, morphogenesis, and functional differentiation of normal rat mammary epithelial cells in three dimensional primary cultures. *J. Cell. Physiol.* 163, 365-379
- DE OLIVEIRA F.A., LUNA S.P.L., DO AMARAL J.B. *et al.* (2014) Validation of the UNESP-Botucatu unidimensional composite pain scale for assessing postoperative pain in cattle. *BMC Vet. Res.* 10:200
- DIMITROV D., STOIMENOV G., MORRISON O. (2018) Diagnosis of subclinical mastitis in dairy goats (review). *MedInform.* 1, 702-707
- EDMONSON M.A., ROBERTS J.F., BAIRD A.N., BYCHAWSKI S., PUGH D.G. (2012) Theriogenology of sheep and goats. *In: Sheep and goat medicine*, 2^{ème} éd. Saint Louis, W.B. Saunders, pp 150-230
- EL-MAGHRABY H.M. (2001) Comparison of two surgical techniques for mastectomy in goats. *Small Rum. Res.* 40, 215-221
- FELL L.R., BECK C., BROWN J.M., CUMMING I.A., GODING J.R. (1972) Radioimmunoassay for ovine prolactin. The secretion of prolactin as affected by milking, oestradiol administration and onset of parturition. *J. Reprod. Fert.* 28, 133-134
- FLINT D.J., KNIGHT C.H. (1997) Interactions of prolactin and growth hormone (GH) in the regulation of mammary gland function and epithelial cell survival. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia.* 2, 41-48
- FLINT D.J., TONNER E., KNIGHT C.H. *et al.* (2001) Control of involution by insulin-like growth factor binding proteins: role of prolactin. *Livest. Prod. Sci.* 70, 115-120
- FORSYTH I.A. (1986) Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function: the roles of prolactin, growth hormone, and placental lactogen. *J. Dairy Sci.* 69, 886-903
- FORSYTH I.A., LEE P.D. (1993) Bromocriptine treatment of periparperiparturient goats: long-term suppression of prolactin and lack of effect on lactation. *J. Dairy Sci.* 60, 307-317
- FRAWLEY L.S., BOOCKFOR F.R. (1991) Mammosomatotropes: presence and functions in normal and neoplastic pituitary tissue. *Endocr. Rev.* 12, 337-355
- FULKERSON W.J., McDOWELL G.H., FELL L.R. (1975) Artificial induction of lactation in ewes: the role of prolactin. *Aust. J. Biol. Sci.* 28, 525-530

- GARDNER R.B., ALCARAZ A., PORTER B.F., DIVERS T.J. (2005) Udder development, lactation and ascites in a ewe with an ovarian granulosa cell tumour, *Aust. Vet. J.* 83, 486-488
- GAUTAM D., MOHAN D., SOWBHARENYA C., PAWDE A.M. (2016) Unilateral mastectomy: a radical treatment of extensively fibrosed udder in a goat. *Intern. J. Sci. Environ. Technol.* 5(5), 2845-2848
- GLEERUP K.B., ANDERSEN P.H., MUNKSGAARD L., FORKMAN B. (2015) Pain evaluation in dairy cattle. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 171, 25-32
- GONZALEZ L., BALAGUER L., ROMANO J., IDIGORAS I., CUERVO L. (1994) Prolactinoma in a sheep. *J. Comp. Pathol.* 111, 321-326
- HART I.C. (1973) Effect of 2-bromo- α -ergocryptine on milk yield and the level of prolactin and growth hormone in the blood of the goat at milking. *J. Endocr.* 57, 179-180
- HART I.C. (1974) The relationship between lactation and the release of prolactin and growth hormone in the goat. *J. Reprod. Fert.* 39, 485-499
- HART I.C. (1976) Prolactin, growth hormone, insulin and thyroxine: their possible roles in steroid-induced mammary growth and lactation in the goat. *J. Endocr.* 71, 41-42
- HART I.C., MORANT S.V. (1980) Roles of prolactin, growth hormone, insulin and thyroxine in steroid-induced lactation in goats. *J. Endocr.* 84, 343-351
- HAYDEN T.J., THOMAS C.R., FORSYTH I.A. (1979) Effect of number of young born (litter size) on milk yield of goats: role for placental lactogen. *J. Dairy Sci.* 62, 53-57
- HEAD H.H., THATCHER W.W., WILCOX C.J., BACHMAN K.C. (1976) Effect of a synthetic corticoid on milk yield and composition and on blood metabolites and hormones in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 59, 880-888
- HOVE K. (1978) Maintenance of lactose secretion during acute insulin deficiency in lactating goats. *Acta Physiol. Scand.* 103, 173-179
- INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (2019a) Chiffres clés caprins 2019. In: *Institut de l'élevage* [http://idele.fr/no_cache/recherche/publication/idelesolr/recommends/chiffres-cles-caprins-2019.html] (consulté le 08/07/2020)
- INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (2019b) Chiffres clés ovins 2019. In: *Institut de l'élevage* [http://idele.fr/no_cache/recherche/publication/idelesolr/recommends/chiffres-cles-ovins-2019.html] (consulté le 08/07/2020)
- JOHANSSON I.D., HART K., TURVEY A. (1986) Pre-pubertal mammogenesis in sheep. The effects of restricted feeding or daily administration of bovine growth hormone and bromocriptine on mammary growth and morphology. *Animal Prod.* 42, 53-63
- KNIGHT C.H., FOWLER P.A., WILDE C.J. (1990) Galactopoietic and mammogenic effects of long-term treatment with bovine growth hormone and thrice daily milking in goats. *J. Endocr.* 127, 129-138
- KNIGHT C.H. (2001) Overview of prolactin's role in farm animal lactation. *Livest. Prod. Sci.* 70, 87-93

- LACASSE P., OLLIER S., LOLLIVIER V., BOUTINAUD M. (2016) New insights into the importance of prolactin in dairy ruminants. *J. Dairy Sci.* 99(1), 864-873
- LAMBACHER B., MELCHER Y., PODSTATZKY L., WITTEK T. (2013) Gynäkomastie beim ziegenbock : eine Fallstudie. *Wien. Tierärz. Mon. Schr.* 100, 321-325
- LE PROVOST F., LEROUX C., MARTIN P., GAYE P., DJIANE J. (1994) Prolactine gene expression in ovine and caprine mammary gland. *Neuroendocrinology.* 60, 305-313
- LÉRIAS J.R., HERNANDEZ-CASTELLANO L.E., SUAREZ-TRUJILLO A., CASTRO N., POURLIS A., ALMEIDA A.M. (2014) The mammary gland in small ruminants: major morphological and functional events underlying milk production: a review. *J. Dairy Sci.* 81, 304-318
- LIN H.-C., CALDWELL F., PUGH D.G. (2012) Anesthetic management. *In: Sheep and goat medicine*, 2^{ème} éd. Saint Louis, W.B. Saunders, pp 517-538
- LOFSTEDT R.M., LAARVELD B., IHLE S.L. (1994) Adrenal neoplasia causing lactation in a castrated male goat. *J. Vet. Intern. Med.* 8, 382-384
- LYONS W.R. (1958) Hormonal synergism in mammary growth. *Proc. R. Soc. Lond. Biol Sci.* 149, 303-325
- MAKADY F.M., SALEH A.S., SELEIM S.M. (1990) External pudic artery ligation in goats. *Assiut. Vet. Med. J.* 22 (44), 174-177
- MARNET P.G., MCKUSICK B.C. (2001) Regulation of milk ejection and milkability in small ruminants. *Livest. Prod. Sci.* 70, 125-133
- MARTINET J., HOUEBINE L.M. (1993) Endocrinologie de la lactation : glande mammaire, mammogénèse, facteurs de croissance, lactogénèse. *In : Biologie de la lactation.* Paris, Editions INSERM/INRA, pp. 3-29
- MARTINET J., HOUEBINE L.M. (1993) Montée laiteuse et galactopoïèse : physiologie et biochimie de la lactogénèse. Stimulation de la montée laiteuse par les antiprogestatifs. *In : Biologie de la lactation.* Paris, Editions INSERM/INRA, pp. 179-196
- MATTHEWS J. (2009) Diseases of the mammary gland. *In: Diseases of the goat.* 3^{ème} éd., Oxford, Wiley-Blackwell, pp. 213-235
- MCCRACKEN T.O., KAINER R.A., SPURGEON T.L. (1999) The goat. *In: Spurgeon's color atlas of large animal anatomy, the essentials.* Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, pp 71-87
- MCKINNON J., KNIGHT C.H., FLINT D.J., WILDE C.J. (1988) Effect of milking frequency and efficiency on goat mammary prolactin receptor number. *J. Endocr.* 119 (3) (Suppl.), 167
- MCLENNAN K.M., REBELO C.J.B., CORKE M.J., HOLMES M.A., LEACH M.C., CONSTANTINO-CASAS F. (2016) Development of a facial expression scale using footrot and mastitis as models of pain in sheep. *Applied Anim. Behaviour Sci.* 176, 19-26
- MELLOR D.J., FLINT D.J., VERNON R.G., FORSYTH I.A. (1987) Relationships between plasma hormone concentrations, udder development and the production of early mammary secretions in twin-bearing ewes on different planes of nutrition. *Quart. J. Exp. Physiol.* 72, 345-356

- MILLER C.C., WILLIAMSON L.H., MILLER-LIEBL D.M., THOMPSON F.N. (1997) Lactation associated with acidophilic pituitary adenoma, pheochromocytoma, and cystic endometrial hyperplasia in two goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210(3), 378-381
- MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE (2020) Atlas démographique de la profession vétérinaire. *In : Ministère de l'agriculture* [<https://agriculture.gouv.fr/telecharger/108373?token=6fd9758d61433003098c3d745fb2bce84>] (consulté le 26/07/2020)
- MOBINI S., HEATH A.M., PUGH D.G. (2002) Theriogenology of sheep and goats. *In: Sheep and goat medicine.* Saint Louis, W.B. Saunders, pp 129-186
- MULDER J.F.M. (2012) Pseudolactation in goats kept as pets in the Netherlands. Master thesis, Utrecht University
- NEVILLE M.C., McFADDEN T.B., FORSYTH I. A. (2002) Hormonal regulation of mammary differentiation and milk secretion. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia.* 7, 49-66
- ODA S., WADA Y., KONDO H., ISHIKAWA Y., KADOTA K. (1997) Pituitary adenoma with prolactin and growth hormone production in a sheep. *J. Comp. Pathol.* 117, 171-175
- OLSON D.P., OHLSON D.L., DAVIS S.L., LAURENCE K.A. (1981) Acidophil adenoma in the pituitary gland of a sheep. *Vet. Pathol.* 18, 132-135
- PERRIN G.G., MALLEREAU M.P., LENFANT D., BAUDRY C. (1997) Relationships between California mastitis test (CMT) and somatic cell counts in dairy goats. *Small Rumin. Res.* 26, 167-170
- PERSSON Y., OLOFSSON I. (2011) Direct and indirect measurement of somatic cell count as indicator of intramammary infection in dairy goats. *Acta Vet. Scand.* 53:15
- PLUMMER P.J., PLUMMER C. (2012) Diseases of the mammary gland. *In: Sheep and goat medicine.* Eds PUGH D.G., BAIRD A.N. Saint Louis, W.B. Saunders, pp 442-465
- PRANDI A., MOTTA M., CHIESA F., TAMANINI C. (1988) Circannual rhythm of plasma prolactin concentration in the goat. *Anim. Reprod. Sci.* 17, 85-94
- PUROHIT S., MAIK V., SINGH S., *et al.* (2014) Radical mastectomy in sheep (Dumba). *Rumin. Sci.* 3(2), 255-256
- RAVARY-PLUMIOËN R., PLASSARD V. (2019) Gestion du syndrome de lactation anormale de la chèvre par ligatures vasculaires de la mamelle. *Point Vét. Expert Rural.* 19, 14-20
- REED S.D., BAUER R.W. (2009) Pituitary acidophil macroadenoma in a Pygmy goat (*Capra hircus hircus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 21, 262-266
- RUFFIN D.C, CHRISTMANN U., PUGH D.G. (2002) Diseases of the endocrine system. *In: Sheep and goat medicine.* Eds Pugh D.G., Philadelphia, W.B. Saunders, pp 187-196
- SABUNCU A., ENGINLER S.O., YILDAR E., KARACAM E. (2015) Unilateral mastectomy as an alternative treatment for gangrenous mastitis in a Saanen goat. *Intern. J. Vet. Sci. Med.* 3(1-2), 9-12
- SCHENNINK L.I.A.H.M. (2011) Pseudolactation in companion goats in the Netherlands. Doctoral thesis, Utrecht University. 27p

- SEJRSEN K., PURUP S., VESTERGAARD M., WEBER M.S., KNIGHT C.H. (1999) Growth hormone and mammary development. *Dom. Anim. Endocr.* 17, 117-129
- SERVELEY J.L., EMANE M.N.G, HOUEBINE L.M., DJIANE J., DELOUIS C., KELLY P.A. (1983) Comparative measurements of the lactogenic activity of ovine placental lactogen in rabbit and ewe mammary gland. *Gen. Comp. Endocr.* 51, 255-262
- SHAW J.C., CHUNG A.C., BUNDING I. (1955) The effect of pituitary growth hormone and adrenocorticotrophic hormone on established lactation. *Endocr.* 56, 327-334
- SHETH N.A., TIKEKAR S.S., RANADIVE K.J., SHETH A.R. (1978) Influence of bromoergocryptine on estrogen modulated prolactin receptors of mouse mammary gland. *Mol. Cell. Endocrinol.* 12, 167-176
- SINGH B., IYER P.K.R. (1972) Mammary intraductal carcinoma in goats (*Capra hircus*). *Vet. Path.* 9, 441-446
- SINGH M., LUDRI R.S. (1999) Immediate effect of bromocryptine on plasma hormone concentrations during early lactation in crossbred goats. *Small Rumin. Res.* 31, 141-147
- SINGH M., LUDRI R.S. (2000) Plasma prolactin, blood metabolites and milk production in bromocryptine-treated crossbred goats. *Small Rumin. Res.* 35, 255-262
- SMITH M.C., SHERMAN D.M. (2014) Mammary gland and milk production. *In: Goat medicine.* 2^{ème} éd., Ames, Wiley-Blackwell, pp 647-689
- STILWELL G. (2016) Small ruminants' welfare assessment – Dairy goat as an example. *Small Rumin. Res.* 142, 51-54
- SWANSON L.V., LIND R.E. (1976) Lactational response of dairy cows to oral administration of a synthetic glucocorticoid. *J. Dairy Sci.* 59, 614-619
- TIRET L. (2017) Physiologie de la reproduction. VIII. Lactation. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Physiologie, Éthologie, Génétique
- TUCKER H. A. (1981) Physiological control of mammary growth, lactogenesis, and lactation. *J. Dairy Sci.* 64, 1403-1421
- WHITLOCK B.K., COFFMAN E.A., PUGH D.G. (2012) Diseases of the endocrine system. *In: Sheep and goat medicine.* 2^{ème} éd. Saint Louis, W.B. Saunders, pp 246-255
- WOOLDRIDGE A.A., GILL M.S., LEMARCHAND T., EILTS B., TAYLOR H.W., OTTERSON T. (1999) Gynecomastia and mammary gland adenocarcinoma in a Nubian buck. *Can. Vet. J.* 40, 663-665

Annexes

Annexe 1 : Échelle de graduation de la douleur basée sur les changements d'expressions faciales chez les ovins (Sheep Pain Facial Expression Scale)

Orbital tightening		
		
Not present = 0	Partially present = 1	Present = 2
There is a closing of the palpebral fissure by the eyelids and a narrowing of the eye aperture. If the eye closes more than half way it should be scored as present (2).		

Cheek (masseter muscle) tightening		
		
Not present = 0	Partially present = 1	Present = 2
There is a more convex shaping to the cheek in the area of the masseter muscle and the zygomatic arch as tension increases.		

Abnormal ear position (front)		
		
Not present = 0	Partially present = 1	Present = 2
The ears become fully rotated ventrally and caudally and the inner pinna of the ear becomes less visible. Note: Baseline (not present) ear carriage varies between breeds; however, changes in ear position are the same.		

Abnormal ear position (side)



Abnormal lip and jaw profile



Not present = 0

Partially present = 1

Present = 2

The lower lip is drawn back caudally and the jaw profile appears straight to concave. The chin and jaw line are straightened. The lip line to the commissure of the mouth is straight or even rotated ventrally.

Abnormal nostril and philtrum shape



Not present = 0

Partially present = 1

Present = 2

As the philtrum is shortened and narrowed increasing a concave appearance of the upper lip profile, a 'V' shape between nostril apertures is present. The V shape is mimicked in the surrounding nose area.

Annexe 2 : Questionnaire proposé aux vétérinaires dans le cadre de l'enquête

Remarque : la version électronique du questionnaire permettait d'orienter les questions en fonction de la (des) réponse(s) précédemment cochée(s). Ici, sur la version papier, le numéro de la question suivante sera indiqué en face de la réponse, le cas échéant.

Questionnaire sur le syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants de compagnie

Certaines Chèvres et Brebis de compagnie, bien qu'elles n'aient jamais été mises à la reproduction ou qu'elles aient eu par le passé une gestation non récente, peuvent présenter un développement mammaire important. Ce développement mammaire est le plus souvent causé par le syndrome de lactation anormale, également nommé syndrome de lactation inappropriée, pseudo-lactation, pseudo-gestation ou grossesse nerveuse.

Les animaux affectés présentent une mamelle de taille volumineuse, inconfortable, voire douloureuse, rendant parfois leur déplacement difficile. Un liquide laiteux (lait ou liquide plus transparent) est produit, en quantité plus ou moins importante. Ce syndrome peut être observé plus fréquemment en été. Des complications telles que des mammites et des lésions cutanées parfois importantes peuvent survenir.

Bien étudié dans les pays d'Europe du Nord, ce syndrome est encore peu connu en France, du fait d'une prévalence encore faible actuellement. Cependant, en raison du développement des ovins et caprins en tant qu'animaux de compagnie, une augmentation de la prévalence de ce syndrome est à prévoir.

De nombreux traitements (médicaux, chirurgicaux, ou hygiéniques) sont possibles pour la gestion de ce syndrome à plus ou moins long terme.

Le but de ce questionnaire est de faire un état des lieux de la prévalence de ce syndrome en France, et de savoir quelles options thérapeutiques sont choisies par les vétérinaires actuellement sur le terrain lorsqu'ils sont confrontés au syndrome de lactation anormale chez les petits ruminants de compagnie.

Le questionnaire comprend 14 questions, et prend environ 15 minutes à compléter.

Question 1 : Quel est le nombre de chèvres et de brebis « de compagnie » dans votre clientèle ?

- 0
- 1 à 5
- 6 à 10
- 11 à 15
- 16 à 20
- 21 à 30
- 31 à 50
- Plus de 50

Question 2 : Combien de cas de syndrome de lactation anormale avez-vous eus dans votre clientèle lors des 10 dernières années ?

- Aucun cas de syndrome de lactation anormale
- 1 cas
- 2 à 10 cas
- 11 à 20 cas
- 21 à 30 cas
- 31 à 50 cas
- Plus de 50 cas

Question 3 : Quel est, en moyenne, l'âge des animaux atteints ?

- Moins de 1 an
- 1 à 2 ans
- 3 à 5 ans
- Plus de 5 ans

Question 4 : Pour les cas de syndrome de lactation anormale, quel(s) examen(s) complémentaire(s) effectuez-vous ?

- Aucun examen complémentaire réalisé
- Echographie de la mamelle
- Radiographie de la mamelle
- Echographie de l'appareil génital
- Dosages hormonaux
- Autre : ...

Question 4.bis : Quel(s) dosage(s) hormonal(ux) réalisez-vous le cas échéant ?

...

Question 5.1 : Quel est le traitement généralement mis en place en première intention ? (Une seule réponse possible)

- Traite de l'animal une ou plusieurs fois par jour (seule) (→ Question 6)
- Mise à la reproduction de l'animal (→ Question 6)
- Mesures de tarissement (seules) (→ Question 5.2)
- Mesures médicales (seules) (→ Question 5.3)
- Mesures chirurgicales (seules) (→ Question 5.4)
- Association de plusieurs mesures (→ Question 5.5)
- Autre : ...

Question 5.2 : Quelle(s) mesure(s) de tarissement mettez-vous en place ?

- Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques
- Mesures alimentaires : tenter un tarissement de l'animal en supprimant les concentrés de la ration
- Traitement homéopathique : *Salvia officinalis* (Orotar®) à la dose d'1/2 flacon
- Autre : ...

Question 5.3 : Quelle(s) mesure(s) médicale(s) mettez-vous en place ?

- Cabergoline (Finilac®, Galastop®, Kelactin®, AMM chiens et chats uniquement), à la dose couramment utilisée pour les chiennes de 5µg/kg/j, soit 0,1 ml/kg, pendant 4 à 6 jours
- Bromocriptine (Parlodel®, médicament humain) à la dose de 5 mg/j, soit 2 comprimés par jour, pendant 14 jours
- Quinagolide (Norprolac®, médicament humain) à la dose de 1 mg/j, soit 5 comprimés par jour, pendant plusieurs semaines
- GnRH (Réceptal®, AMM bovins, équins, porcins et lapins) à la dose de 2,5 ml
- Autre : ...

Question 5.4 : Quelle(s) mesure(s) chirurgicale(s) mettez-vous en place ?

- Exérèse complète de la mamelle (mastectomie)
- Ligature des vaisseaux mammaires
- Autre : ...

Question 5.5 : Quelles mesures associez-vous ?

- Mesures de tarissement et mesures médicales (→ Questions 5.2 et 5.3)
- Mesures de tarissement et mesures chirurgicales (→ Questions 5.2 et 5.4)
- Mise à la reproduction et mesures de tarissement (→ Question 5.2)
- Mise à la reproduction et mesures médicales (→ Question 5.3)
- Autre : ...

Question 6 : Vous est-il arrivé de ne proposer aucun traitement ni mesures particulières ?

- Oui
- Non

Question 6.bis : Pour quelle(s) raison(s) n'avez-vous pas proposé de traitement ou mesure particulière ?

...

Question 7 : Avez-vous eu des échecs suite à la mise en place du traitement de première intention (mesures hygiéniques incluses) ? (Est considérée comme un échec une diminution non notable de la lactation après le traitement initial ou un retour du syndrome de lactation anormale quelques temps après la fin du traitement, lors de la saison en cours).

- Oui (→ Question 7.2 et 7.3)
- Non (→ Question 8)

Question 7.2 : Pour quel(s) traitement(s) avez-vous été confrontés à des échecs ? (Est considérée comme un échec une diminution non notable de la lactation après le traitement initial ou un retour du syndrome de lactation anormale quelques temps après la fin du traitement, lors de la saison en cours. En cas de mastectomie, est considéré comme un échec le décès de l'animal pendant l'intervention chirurgicale, ou suite à cette dernière, d'une cause pouvant être liée de façon certaine à la chirurgie (hémorragie, choc, ...)).

- Traite de l'animal une ou plusieurs fois par jour
- Mesures de tarissement
- Mesures médicales
- Mesures chirurgicales
- Autre : ...

Question 7.3 : Combien d'échecs avez-vous constaté suite à la mise en place :

- De la traite seule de l'animal : ...
- De mesures de tarissement seules : ...
- De mesures médicales seules : ...
- De mesures chirurgicales : ...
- D'autres types de traitements : ...

Question 8.1 : En cas d'échec du traitement de première intention, quel est le traitement mis en place en seconde intention ? (Est considérée comme un échec une diminution non notable de la lactation après le traitement initial ou un retour du syndrome de lactation anormale quelques temps après la fin du traitement, lors de la saison en cours).

- Traite de l'animal une ou plusieurs fois par jour (seule) (→ Question 9)
- Mise à la reproduction de l'animal (→ Question 9)
- Mesures de tarissement (seules) (→ Question 8.2)
- Mesures médicales (seules) (→ Question 8.3)
- Mesures chirurgicales (seules) (→ Question 8.4)
- Association de plusieurs mesures (→ Question 8.5)
- Autre : ...

Question 8.2 : Quelle(s) mesure(s) de tarissement mettez-vous en place ?

- Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques
- Mesures alimentaires : tenter un tarissement de l'animal en supprimant les concentrés de la ration
- Traitement homéopathique : *Salvia officinalis* (Orotar®) à la dose d'1/2 flacon
- Autre : ...

Question 8.3 : Quelle(s) mesure(s) médicale(s) mettez-vous en place ?

- Cabergoline (Finilac®, Galastop®, Kelactin®, AMM chiens et chats uniquement), à la dose couramment utilisée pour les chiennes de 5µg/kg/j, soit 0,1 ml/kg, pendant 4 à 6 jours
- Bromocriptine (Parlodel®, médicament humain) à la dose de 5 mg/j, soit 2 comprimés par jour, pendant 14 jours
- Quinagolide (Norprolac®, médicament humain) à la dose de 1 mg/j, soit 5 comprimés par jour, pendant plusieurs semaines
- GnRH (Réceptal®, AMM bovins, équins, porcins et lapins) à la dose de 2,5 ml
- Autre : ...

Question 8.4 : Quelle(s) mesure(s) chirurgicale(s) mettez-vous en place ?

- Exérèse complète de la mamelle (mastectomie)
- Ligature des vaisseaux mammaires
- Autre : ...

Question 8.5 : Quelles mesures associez-vous ?

- Mesures de tarissement et mesures médicales (→ Questions 8.2 et 8.3)
- Mesures de tarissement et mesures chirurgicales (→ Questions 8.2 et 8.4)
- Mise à la reproduction et mesures de tarissement (→ Question 8.2)
- Mise à la reproduction et mesures médicales (→ Question 8.3)
- Autre : ...

Question 9.1 : Avez-vous eu des récurrences suite à la mise en place du traitement de première intention, et de seconde intention le cas échéant (mesures hygiéniques incluses) ? (Est considéré comme une récurrence un retour du syndrome de lactation anormale une ou plusieurs années après le premier épisode traité).

- Oui (→ Questions 9.2 à 9.4)
- Non (→ Question 10)

Question 9.2 : Combien de récurrences avez-vous eu suite à la mise en place du (des) traitement(s) de première intention, et de seconde intention le cas échéant ? (Est considéré comme une récurrence un retour du syndrome de lactation anormale une ou plusieurs années après le premier épisode traité).

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6 à 10
- 11 à 15
- 16 à 20
- Plus de 20

Question 9.3 : Après quel(s) traitement(s) ou mesure(s) de première intention, et de seconde intention le cas échéant, avez-vous eu ces récurrences ?

- Traite de l'animal seule
- Mesures alimentaires seules
- Autres mesures de tarissement
- Mesures médicales seules
- Autre : ...

Question 9.4 : Lors de récurrences, comment avez-vous géré de nouveau le syndrome de lactation anormale ?

- Mêmes traitements et mesures que ceux utilisés l'année (ou les années) antérieures
- Mise en place de traitements et / ou mesures non utilisé(e)s jusqu'alors sur l'animal atteint
- Suggestion aux propriétaires de se séparer de l'animal en le donnant
- Euthanasie de l'animal
- Autre : ...

Question 10 : Dans quel département français exercez-vous ? En cas d'activité professionnelle à l'étranger, indiquer le pays d'exercice.

...

Question 11 : Quel est votre type d'activité ?

- Rurale pure
- Canine pure
- Mixte à dominante rurale
- Mixte à dominante canine
- Autre : ...

Question 12 : Êtes-vous :

- Un homme
- Une femme
- Ne souhaite pas répondre

Question 13 : Quelle est votre année de sortie de l'école ?

...

Question 14 : De quelle école vétérinaire êtes-vous diplômé(e) ?

- ENVA
- ENVL ou VetAgroSup
- ENVN ou Oniris
- ENVT
- Liège
- Gand
- Autre : ...

Un grand merci d'avoir pris le temps de répondre à cette enquête fort utile à la réalisation de mon travail de thèse en vue de l'obtention du titre de Docteur Vétérinaire.

Si vous souhaitez être informé(e) des résultats de l'enquête, merci d'indiquer une adresse mail ci-dessous :

...

Annexe 3 : Tableau récapitulatif des 39 réponses obtenues à l'enquête

Répondant	Question 1	Question 2	Question 3	Questions 4 et 4.bis	Question 5		Questions 6 et 6.bis		Questions 7 et 7.bis	
1	> 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun			Non		Oui	50% traite / 50% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
2	> 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Orotar® + Supprestral® en injection unique	Oui	Mamelle peu volumineuse	Oui	60% traite / 50% mesures de tarissement / 20% mesures médicales
3	31 - 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + corticoïdes	Oui	Mamelle peu volumineuse, phénomène non	Oui	50% mesures de tarissement
4	> 50	31 - 50	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Orotar® + restriction hydrique	Oui	En l'absence de risque de mammite	Oui	
5	> 50	11 - 20	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + GnRH	Oui	Animal âgé, mamelle peu volumineuse	Oui	60% mesures de tarissement / 20% mesures médicales
6	31 - 50	11 - 20	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Orotar® + GnRH	Oui	Animal non vu	Non	
7	16 - 20	Aucun cas								
8	> 50	> 50	> 5 ans	Aucun	Mesures médicales seules	Corticoïdes + PGF2α	Non		Oui	100% traite / 90% mesures de tarissement / 90% mesures médicales

Répondant	Question 1	Question 2	Question 3	Questions 4 et 4.bis	Question 5		Questions 6 et 6.bis		Questions 7 et 7.bis	
9	> 50	Aucun cas	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires	Non		Non	
10	16 - 20	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + Velactis®	Non		Oui	25% traite / 50% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
11	>50	2 - 10	3 - 5 ans	Echographie appareil génital + bactério lait	Mesures de tarissement + mesures médicales	Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques + mesures alimentaires + Orotar® + utilisation de persil dans l'alimentation + GnRH + PGF2α	Non		Oui	100% traite / 75% mesures de tarissement / 75% mesures médicales
12	>50	Aucun cas		Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + corticoïdes	Non		Non	
13	1 - 5	1	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures chirurgicales	Mesures alimentaires + mastectomie	Non		Oui	100% mesures chirurgicales
14	>50	11 - 20	1 - 2 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + AINS / AIS + antibiotiques	Non		Oui	
15	>50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + diurétiques	Non		Oui	20% mesures de tarissement / 10% mesures médicales
16	31 - 50	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures médicales seules	Cabergoline	Oui	Coût du traitement et rechutes régulières	Oui	50% mesures de tarissement

Répondant	Question 1	Question 2	Question 3	Questions 4 et 4.bis	Question 5		Questions 6 et 6.bis		Questions 7 et 7.bis	
17	21 - 30	2 - 10	1 - 2 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires + Orotar® + utilisation de persil dans l'alimentation	Oui	Mamelle peu volumineuse	Non	
18	6 - 10	1	3 - 5 ans	Aucun	Traite de l'animal seule		Oui	Propriétaire intéressé par le lait de sa chèvre	Non	
19	>50	2 - 10	> 5 ans	Echographie appareil génital	Mesures médicales seules	Cabergoline	Non		Oui	50% mesures médicales
20	31 - 50	2 - 10		Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + diurétiques	Non		Pas de retour client	
21	6 - 10	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires + Orotar®	Non		Oui	
22	11 - 15	2-10	1 - 2 ans	Echographie appareil génital + bactério lait	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires + Orotar®	Oui	Mamelle peu volumineuse	Oui	50% mesures de tarissement
23	6 - 10	1	1 - 2 ans	Aucun	Mise à la reproduction + mesures médicales	Cabergoline	Non		Oui	
24	> 50	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires + Orotar®	Oui	Volonté du client	Oui	50% traite / 25% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
25	31 - 50	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + PGF2α	Non		Oui	50% traite / 50% mesures médicales
26	31 - 50	1	3 - 5 ans	Echographie appareil génital	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires + Orotar®	Non		Non	

Répondant	Question 1	Question 2	Question 3	Questions 4 et 4.bis	Question 5		Questions 6 et 6.bis		Questions 7 et 7.bis	
27	31 - 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + GnRH	Oui	Mamelle peu volumineuse	Oui	100% traite / 50% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
28	21 - 30	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + diurétiques	Non		Oui	50% mesures de tarissement
29	> 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires + Orotar®	Non		Oui	50% mesures de tarissement / 33% mesures médicales
30	21 - 30	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Orotar® + GnRH	Oui	Mamelle peu volumineuse et risques de rechutes	Oui	100% traite / 50% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
31	> 50	2 - 10	1 - 2 ans	Eventuellement CMT si suspicion de mammite	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + diurétiques + pommade décongestionnante sur la mamelle	Non		Non	
32	> 50	2 - 10		Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + diurétiques + antibiotiques	Non		Non	
33	1 - 5	1	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Orotar®	Oui	Mamelle peu volumineuse	Non	
34	> 50	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Orotar® + corticoïdes	Oui	Mamelle peu volumineuse + coût du traitement	Oui	100% mesures médicales

Répondant	Question 1	Question 2	Question 3	Questions 4 et 4.bis	Question 5		Questions 6 et 6.bis		Questions 7 et 7.bis	
35	11 - 15	2 - 10	> 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + GnRH	Non		Oui	50% mesures de tarissement
36	31 - 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + GnRH	Oui	Risque de rechutes	Oui	50% traite / 50% mesures de tarissement
37	31 - 50	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement seules	Orotar®	Non		Oui	50% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
38	11 - 15	2 - 10	3 - 5 ans	Aucun	Mesures de tarissement + mesures médicales	Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques + mesures alimentaires + GnRH	Non		Oui	100% mesures de tarissement / 50% mesures médicales
39	> 50	> 50	3 - 5 ans	Aucun	Traite de l'animal seule		Oui	Mamelle peu volumineuse	Oui	50% mesures médicales

Répondant	Question 8		Question 9		Question 10	Question 11	Question 12	Question 13	Question 14		
1	Traite de l'animal seule		Non		79	Rurale pure	Homme	1991	Nantes		
2	Mesures médicales seules	Supprestral® en injection unique	Oui	5	Traite + mesures de tarissement	Traitements non utilisés jusqu'alors	56	Mixte rurale	Homme	1992	Nantes
3	Mesures chirurgicales seules	Ligature des vaisseaux mammaires	Non				29	Rurale pure	Femme	2014	ENVA
4	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + restriction hydrique plus sévère + cabergoline	Non				71	Mixte rurale	Homme	1973	Lyon
5	Mise à la reproduction		Oui	5	Traite + mesures de tarissement + mesures médicales	Suggestion aux propriétaires de se séparer de l'animal en le donnant	14	Mixte canine	Homme	1995	ENVT
6	Rien		Non				27	Mixte rurale	Homme	2003	ENVA
7							02	Mixte rurale	Homme	1985	ENVT
8	Traite de l'animal seule		Oui	> 20	Traite + mesures de tarissement + mesures médicales	Expectative	76	Rurale pure	Homme	1995	Nantes
9			Non				28	Mixte canine	Homme	1996	Lyon

Répondant	Question 8		Question 9		Question 10	Question 11	Question 12	Question 13	Question 14		
10	Mesures médicales seules	Velactis®	Oui	2	Traite + mesures de tarissement + mesures médicales	Traitements non utilisés jusqu'alors	03	Mixte canine	Homme	1986	Nantes
11	Mesures de tarissement + mesures médicales	Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques + mesures alimentaires + Orotar® + persil dans l'alimentation + cabergoline	Oui	2	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	16	Mixte rurale	Homme	2007	Liège
12	Mise à la reproduction		Non				22	Mixte canine	Femme	2011	Liège
13			Non				36	Mixte 50-50	Homme	2012	Nantes
14	Mesures de tarissement + mesures médicales	Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques + AINS + antibiotiques	Non				44	Mixte rurale	Homme	2014	Nantes
15	Mise à la reproduction		Non				44	Mixte rurale	Homme	1996	ENVA
16	Mesures chirurgicales seules	Mastectomie	Oui	6 - 10	Mesures de tarissement + mesures médicales	Expectative	44	Mixte canine	Homme	1989	Nantes
17	Traite de l'animal seule		Oui	2	Traite + mesures de tarissement + mesures médicales	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	53	Rurale pure	Homme	2011	ENVA

Répondant	Question 8		Question 9		Question 10	Question 11	Question 12	Question 13	Question 14		
18			Non		53	Mixte rurale	Femme	2017	Nantes		
19	Mesures médicales seules	GnRH	Oui	3	Mesures médicales	Traitements non utilisés jusqu'alors	53	Mixte rurale	Homme	2011	Lyon
20					60	Mixte rurale	Homme	1988	Liège		
21					09	Autre : conseil	Femme	1996	ENVA		
22			Non		63	Rurale pure	Femme	2009	ENVA		
23			Oui	1	Mise à la reproduction + mesures médicales	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	58	Mixte rurale	Femme	2008	Liège
24	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + cabergoline	Oui	1	Mesures de tarissement	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	71	Mixte rurale	Homme	1984	Lyon
25	Mesures de tarissement seules	Mesures alimentaires	Oui	2	Traite de l'animal + mesures de tarissement + mesures médicales	Expectative	76	Rurale pure	Homme	1995	Lyon
26					01	Mixte rurale	Femme	2008	ENVT		

Répondant	Question 8		Question 9		Question 10	Question 11	Question 12	Question 13	Question 14		
27	Mesures de tarissement seules	Destruction des acini mammaires par injection d'antiseptiques	Oui	3	Traite de l'animal + mesures de tarissement + mesures médicales	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	67	Mixte canine	Homme	1983	ENVA
28	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + GnRH	Non				78	Mixte canine	Homme	1981	ENVA
29	Mesures de tarissement + mesures chirurgicales	Mesures alimentaires + Orotar® + ligature des vaisseaux mammaires	Oui	3	Mesures de tarissement	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	85	Mixte rurale	Homme	2006	Nantes
30	Traite de l'animal seule		Oui	2	Traite de l'animal + mesures médicales	Traitements non utilisés jusqu'alors	82	Mixte canine	Homme	1989	ENVT
31			Non				85	Mixte rurale	Homme	1987	ENVA
32			Oui	1	Mesures de tarissement	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	22	Mixte rurale	Homme	2012	Liège
33	Mesures médicales seules	GnRH	Non				56	Canine pure	Homme	1996	ENVA
34	Mesures chirurgicales seules	Mastectomie	Oui	6 - 10	Mesures médicales	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	45	Mixte canine	Homme	2002	Nantes

Répondant	Question 8		Question 9		Question 10	Question 11	Question 12	Question 13	Question 14		
35	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mesures alimentaires + Orotar® + GnRH	Oui	2	Mesures de tarissement + mesures médicales	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	62	Mixte rurale	Homme	1978	ENVA
36	Mesures médicales seules	Supprestral® en injection unique	Oui	5	Traite + mesures de tarissement	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment		Mixte canine	Homme	1982	Lyon
37	Mesures chirurgicales seules	Mastectomie	Non				23	Mixte rurale	Homme	2008	Nantes
38	Mesures chirurgicales seules	Ligature des vaisseaux mammaires	Non				54	Mixte rurale	Homme	2009	ENVT
39	Mesures de tarissement seules	Orotar®	Oui	> 20	Traite + mesures de tarissement	Mêmes traitements que ceux utilisés précédemment	37	Mixte rurale	Femme	1980	ENVA

LACTATION ANORMALE CHEZ LES PETITS RUMINANTS : ÉTAT DES LIEUX EN FRANCE (PRÉVALENCE, GESTION THÉRAPEUTIQUE)

AUTEUR : Marie-Hélène BARBOT

RÉSUMÉ :

Le syndrome de lactation anormale affecte les petits ruminants n'ayant pas obligatoirement eu de gestation par le passé. Cette pathologie, peu connue des vétérinaires actuellement en exercice en France, se traduit principalement par une augmentation de taille de la mamelle et une production lactée plus ou moins importante. De nombreuses mesures de gestion, de tarissement et médicales peuvent être mises en œuvre pour le traitement de ce syndrome, mais se révèlent bien souvent inefficaces. Les mesures chirurgicales semblent plus adaptées lorsqu'elles sont soigneusement effectuées. Ce travail avait pour but d'évaluer la prévalence de cette pathologie en France, de répertorier les traitements mis en œuvre par les vétérinaires, d'estimer leur taux de réussite et de faire connaître aux vétérinaires les différentes prises en charge possibles de cette maladie. Pour cela, une enquête a été réalisée auprès de vétérinaires *via* un questionnaire en ligne, avec collecte de 39 réponses.

La fréquence de survenue du syndrome de lactation anormale a été estimée à un cas par an en moyenne dans la clientèle des vétérinaires répondants, avec toutefois des variations (entre zéro et cinq). Les examens complémentaires sont rarement utilisés, malgré leur intérêt clairement démontré pour le diagnostic de certaines pathologies sous-jacentes. Des réponses très différentes ont été obtenues concernant la gestion thérapeutique de ce syndrome, témoignant d'une probable méconnaissance de cette pathologie par les praticiens. Les mesures de tarissement et médicales sont le plus souvent utilisées par les vétérinaires, avec cependant un taux d'échec de près de 50 %. Les mesures chirurgicales sont quant à elles peu utilisées.

Cette enquête constitue un premier état des lieux de cette pathologie. Comme aucune donnée n'existait jusqu'alors en France et très peu dans la littérature étrangère, ce travail constitue un document intéressant, d'autant plus que le nombre de petits ruminants « de compagnie » étant actuellement en hausse dans le pays, une augmentation de la prévalence de ce syndrome est peut-être à prévoir.

MOTS CLÉS : LACTATION, PATHOLOGIE, TROUBLE DE LA LACTATION, MAMELLE, MASTECTOMIE, PRÉVALENCE, TRAITEMENT, GESTION, PETIT RUMINANT, CAPRIN, OVIN, FRANCE

JURY :

Président : Pr. Philippe LE CORVOISIER

1^{er} Assesseur : Dr. Bérangère RAVARY-PLUMIOËN

2nd Assesseur : Dr. Alline DE PAULA-REIS

INAPPROPRIATE LACTATION SYNDROME IN SMALL RUMINANTS : CURRENT SITUATION IN FRANCE (PREVALENCE, THERAPEUTIC GESTION)

AUTHOR: Marie-Hélène BARBOT

SUMMARY:

Inappropriate lactation syndrome affects small ruminants that have not necessarily had gestation in the past. This pathology, little known by veterinarians currently in practice in France, results mainly in an increase in the size of the udder and a milk production more or less important. Many management, dry-out and medical measures can be implemented to treat this syndrome, but are often ineffective. Surgical measurements appear to be more appropriate when performed carefully. The aim of this work was to assess the prevalence of this disease in France, to list the treatments implemented by veterinarians, to estimate their success rate and to make veterinarians aware of the different possible management of this disease. For this, a veterinarian survey was carried out *via* an online questionnaire, with 39 responses collected.

The frequency of onset of inappropriate lactation syndrome was estimated to be on average one case per year within the responding veterinarian population, with variations (between zero and five). Complementary examinations are rarely used, despite their clear interest in diagnosing certain underlying pathologies. Very different responses were obtained concerning the therapeutic management of this syndrome, indicating a probable lack of knowledge of this pathology by practitioners. Dry-out and medical measures are most often used by veterinarians, with however a failure rate of nearly 50 %. Surgical measures are rarely used.

Although this survey is the first inventory of this pathology. Since no data existed until then in France and very little in the foreign literature, this work constitutes an interesting "document", especially since the number of small "companion" ruminants is currently increasing in the country, an increase in the prevalence of this syndrome may be expected.

KEY WORDS: LACTATION, PATHOLOGY, LACTATION DISORDER, UDDER, MASTECTOMY, PREVALENCE, TREATMENT, MANAGEMENT, SMALL RUMINANT, GOAT, SHEEP, FRANCE

JURY:

Chairperson: Pr. Philippe LE CORVOISIER

1^{er} Assessor: Dr. Bérange RAVARY-PLUMIOËN

2nd Assessor: Dr. Alline DE PAULA-REIS