

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

# Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de **Master**

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

**Filière** : Sciences biologiques

**Spécialité** : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Intitulé du thème :

## Prévalence de la mastite infectieuse chez les femmes qui allaitent en Algérie

Présenté par : **Melle Madi Zahira**

**Melle Touat Bochra**

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

**Président de jury** : **Professeur BENDAHMANE.M**

**Examineur** : **Dr Zahzah. M** (M.C.A/ UDL/SBA)

**Dr Zemri. K** (M.C.A/ UDL/SBA)

**Promoteur** : **Dr BOUSMAHA Leila** (M.C.A/ UDL/SBA)

**Année universitaire 2020 – 2021**

**Session** : « Juin »

## *Remerciements*

*Nous remercions tout d'abord **ALLAH** qui nous a donnée la volonté et la patience pour terminer ce travail.*

*Nous remercions vivement **Dr BOUSMAHA .Leïla** d'avoir si complaisamment accepté de nous encadrer, à qui on exprime notre gratitude pour l'attention, le soutien et la disponibilité dont il a fait preuve tout au long de ce travail mais aussi par tout ensemble d'idée et de paroles qui vous ouvrent des nouveaux horizons vers le succès*

*Nous somme très reconnaissants à l'honneur que nous fait professeur **BENDAHMANE.M** pour avoir accepté de présider notre jury*

*Nous remercions les membres de jury **Dr Zahzah. M** et **Zemri. K** qui nous ont fait l'honneur de participer au jugement de ce travail*

*Je remercier également **Dr.BEN NAOUM A** sous-directeur des activités à la maternité de **SBA** qui nous à formée et accompagnée tout au long du stage avec beaucoup de patience et de pédagogie*

*Nous remercions chaleureusement nos parents, et tout personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce projet : nos amis nos cousins*

*Nos remerciements vont également à tous nos enseignants du département de biologie qui participé à notre formation et leurs conseils pendant tout le cycle universitaire*

## *Dédicaces*

*Ce travail, aussi modeste fut-il, que j'ai achevé avec l'aide de dieu le tout puissant, je le dédie avec grand plaisir à :*

*A ma très chère mère, Fatíha*

*Parce qu'il est impossible de trouver des qualificatifs et de mots à la hauteur de l'amour et le soutien que vous m'avez témoigné*

*A mon très cher père, Ziane*

*Que je ne pourrais jamais remercier pour ses sacrifices, ses encouragements, et patience*

*Mes frères : Kadda, Boualam*

*Mes sœurs : Warída, Hanane, Kheíra*

*A mon très cher mari Karím*

*A tout ma famille, et surtout ma grande mère*

*Et à tous les étudiantes de la promotion de BPR 2021*

**ZAHIRA**

*Avec l'aide du Dieu clément et miséricorde, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :*

*Aux êtres les plus chères : ma mère et mon père. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti durant toute ma vie. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

*A mes très chères sœurs : Faïza, Soumia, Amel, et leurs époux et leurs enfants.*

*A mon merveilleux frère : Kader.*

*Un grand merci pour m'avoir soutenue pendant mes études.*

*A mon adorable fiancé A. : ce travail n'aurait pas pu aboutir sans ton soutien et ton aide, un énorme merci*

*A mes copines : Boçhra, Hadjer, Bouchra 2, Karima, soundousse, sans vous les études n'auraient pas été les mêmes.*

*À tous ceux qui m'ont soutenue au cours de mes études, je vous aime sensationnellement.*

**Boçhra.**

## **Résumé**

Les pathologies inflammatoires et infectieuses du sein durant l'allaitement sont un phénomène fréquent mais mal connu et pris en charge. La mastite est infection du tissu de sein, qui entraîne la douleur et le gonflement dans le sein affecté, les femmes dans cette condition peuvent également remarquer des fièvres et des frissons. Habituellement, la condition affecte les femmes qui allaitent entraînant un sevrage précoce du nourrisson.

L'objectif de notre étude est de conduire une enquête de prévalence de la mastite infectieuse sur un échantillon de 40 femmes dans l'ouest Algérien., durant la période (d'Avril à Mai 2021) au niveau du centre Hospitalier Ibn Sina à Tiaret et de la maternité de Sidi Bel-Abbès.

Les résultats de l'enquête indiquent que sur les **40** femmes interrogées, **11** femmes ont développé une mastite infectieuse, prévalence de **27 %** dans les deux régions la répartition de cette maladie est divisée en tranche de sujets **15 %** été localisé dans la wilaya de Tiaret et **38 %** dans la wilaya de Sidi Bel Abbès. La tranche d'âge la plus touchée est  $\geq 40$  ans, soit **82%**. Toutes les femmes ayant développée cette pathologie ont accouché par voie basse et **77 %** ont allaité au 6 mois. Suite à la mastite infectieuse, **40%** des sujets ont arrêté l'allaitement et **40%** ont poursuivi l'allaitement. L'antibiothérapie adoptée lors de cette infection a été l'Amoxiciline (10 %) des cas et la clomycine (**10%**). Aucun traitement n'a été administré pour la quasi-totalité des patientes durant l'infection.

On conclusion, selon nos résultats et selon beaucoup de recommandation, l'allaitement maternel est essentiel aussi bien pour la santé du nourrisson que pour celle de la mère.

La mastite infectieuse est basée sur allaitement maternel correcte et les positions du bébé pour éviter tout les complications selon l'enquête qui montré environ **90%** des femmes infectées utilisent les deux seins et **5 %** utilise un seul sein.

**Mots-clés** : Enquête de prévalence ; pathologie inflammatoire, mastite infectieuse, Allaitement maternel, antibiothérapie.

## **Abstract**

Inflammatory and infectious diseases during lactation are frequent but poorly understood phenomena.

Mastitis is infection of the breast tissue, which causes pain and swelling in the affected breast, women who are breastfeeding.

The objective of our study is to conduct a descriptive survey during the period (from April to May 2021) at the level of the Ibn Sina hospital center in Tiaret and the maternity of Sidi Bel-Abbès, 40 breastfeeding women were to find out the prevalence of infectious mastitis.

The results of the survey indicate that out of the **40** women questioned, **11** women and infected with mastitis, the distribution of this disease is divided into **15 %** in the wilaya of Tiaret and **38 %** in the wilaya of SBA according to this percentage we notice that the most affected age is  $\geq 40$  years at **82 %**, all the women gave birth by natural delivery and **77 %** breastfeeding 6 months, **40 %** stop breastfeeding and **40 %** continued breastfeeding. For the antibiotic, **10 %** are taking Amoxicillin and **10 %** are taking clomycin treatment.

We conclude, according to our results and according to many recommendations, breastfeeding is essential for the health of both the infant and the mother.

Infectious mastitis is based on correct breastfeeding and the positions of the baby to avoid any complications, according to the survey which showed around 90% of infected women use both breast and 5% use only one breast.

**Keywords:** infectious inflammatory disease, breast Breastfeeding, mastitis, Amoxicillin and clomycin.

## الملخص

تعتبر الامراض الالتهابية و المعدية للثدي اثناء الرضاعة الطبيعية ظاهرة متكررة و لكن غير مفهومة جيدا .  
اتهاب الضرع هو عدوى تصيب انسجة الثدي مما يسبب الما و تورما في الثدي المصاب. وقد تعاني النساء المصابات بهذه الحالة ايضا من الحمى و القشعريرة . عادة ما تؤثر الحالة على المرأة المرضعة .  
الهدف من دراستنا هو اجراء مسح وصفي خلال الفترة الممتدة من افريل الى ماي 2021 على مستوى مركز مستشفى ابن سينا في تيارت و جناح الولادة بسيدي بلعباس . 40 امرأة مرضعة لمعرفة مدى انتشار التهاب الضرع .  
تشير نتائج الدراسة الى انه من بين 40 امرأة تم استجوابها . 11 امرأة مرضعة مصابة بالتهاب الضرع توزيع هذا المرض ينقسم الى 15 في ولاية تيارت و 38 في ولاية سيدي بلعباس . نلاحظ ان العمر الاكثر تضررا هو 40 عاما بنسبة 82 بالمئة و جميع النساء ولدن ولادة طبيعية و 77 بالمئة استمروا في الرضاعة الطبيعية لمدة 6 اشتر و 40 بالمئة توقفن عن الرضاعة الطبيعية . بالنسبة للمضاد الحيوي 10 بالمئة اخدوا اموكسيسيلين و 10 بالمئة اخدوا علاج الكلومييسين وفقا لنتائجنا ووفقا للعديد من التوصيات نستنتج ان الرضاعة الطبيعية ضرورية لكل من صحة الرضيع وصحة الام يعتمد التهاب الضرع على الرضاعة الطبيعية الصحيحة ووضعية الطفل لتجنب أي مضاعفات وفقا لدراسة استقصائية اظهر ان حوالي 90 % من النساء المصابات يستخدمن كلا الثديين

**كلمات البحث** المرض الالتهابي المعدي. الرضاعة الطبيعية. التهاب الضرع. اموكسيسيلين. كلومييسين

### Liste des abréviations

**AM** : Allaitement Maternel

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.

**PNNS** : Programme National Nutrition Santé.

**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

**FSH**: Follicule Stimulating Hormone.

**LH**: Luteinizing Hormone.

**UDTL**: Unité Terminale Ductulo-Lobulaire.

**PRL**: Prolactine.

**PIF**: Prolactin Inhibiting Factor.

**FIL**: Feedback Inhibitor of Lactation.

**FIL**: Facteur Inhibiteur de la Lactation.

**IgA**: Immunoglobuline de type A.

**SA** : *Staphylococcus aureus*

## Liste des tableaux et liste des figures

---

### Liste des tableaux

Tableau 01 : composition moyenne du colostrum (en g pour 100 ml) .....	15
Tableau 02 : Concentration en bactéries et en leucocytes retrouvée dans le lait de seins présentant des signes cliniques de mastite.....	24
Tableau 03 : Antibiotiques pour le traitement de la mastite infectieuse.....	26

### Liste des figures

#### Les figures de la partie de synthèse bibliographique

Figure 01 : Anatomie du sein .....	3
Figure 02 : Quadrants mammaires.....	4
Figure 03 : Structure de l'alvéole.....	5
Figure 04 : Structure de tissu glandulaire.....	6
Figure 05 : La vascularisation du sein.....	7
Figure 06 : Innervation du sein.....	8
Figure 07 : Mécanismes cellulaires de la synthèse et de la sécrétion du lait.....	13
Figure 08 : Crevasses du sein .....	19
Figure 19 : Abscès du sein .....	27

#### Les figures de la partie expérimentale

Figure 01 : Prévalence de la mastite infectieuse dans la wilaya de Tiaret .....	30
Figure 02 : Prévalence de la mastite infectieuse dans la wilaya de Sidi Bel-Abbès.....	30
Figure 03 : Répartition de la mastite infectieuse selon le lieu de résidence .....	31
Figure 04 : Répartition des patientes selon tranches d'âge.....	32
Figure 05 : Fréquence de prévalence de la mastite infectieuse.....	32
Figure 06 : La durée prévisionnelle d'allaitement.....	33

## Liste des tableaux et liste des figures

---

Figure 07 : Fréquences des tétées quotidiennes (fois/ Jour).....	34
Figure 08 : pourcentage des patientes selon l'usage des deux mamelons ou d'un seul pour l'allaitement .....	34
Figure 09 : pourcentage des femmes sujettes à une mastite en relation avec la présence d'autre pathologies.....	35
Figure 10 : Répartition de la cause la plus fréquente de mamelons douloureux c'est la mauvaise position du bébé au sein .....	36
Figure 11 : Poursuite de l'allaitement maternel (AM) durant l'infection.....	37
Figure 12 : Usage des antibiotiques pendant l'infection.....	39

---

## Sommaire

### Partie I Synthèse bibliographique

Introduction ..... 1

#### Chapitre I: LA LACTATION

I. Anatomie de la glande mammaire ..... 1

I.1. Situation ..... 3

I.2. Forme et dimensions ..... 3

I.3. Quadrants mammaires ..... 3

I.4. Configuration externe et interne ..... 4

I.4.1. Tissu glandulaire ..... 5

I.5. Lavascularisation ..... 6

I.6. Innervation ..... 7

II. Physiologie de la lactation ..... 8

III. Lait maternel ..... 12

IV. Mécanisme de défense de la glande mammaire ..... 16

V. Bienfaits connus de l'allaitement maternel ..... 17

VI. Conseils pour l'allaitement ..... 18

#### Chapitre II: PATHOLOGIES INFECTIEUSES MAMMAIRES

I. Lésions du mamelon ..... 19

I.1. Douleurs ..... 19

I.2. Crevasses ..... 19

I.2.3. Prévention et traitement ..... 20

II.2. Engorgement pathologique ..... 21

II.3. Causes ..... 21

II.4. Traitement et prévention de l'engorgement ..... 21

III. Stase laiteuse ..... 22

IV. La mastite ..... 23

IV.1. La mastite infectieuse ..... 23

IV.2. Symptômes ..... 23

IV.3. Les causes de la mastite ..... 23

IV.4. Facteurs de risque de la mastite ..... 24

IV.5. Prévention et traitement.....	24
IV.6. L'antibiothérapie .....	25
V. Abscesses du sein.....	26
V.1. Le traitement.....	27
VI. Les micro-organismes incriminés .....	27

### **Partie II                    Matériel et méthodes**

I. Présentation générale de l'étude : .....	29
I.1. Méthodologie de l'enquête.....	29
II.2. Les critères .....	29
III. Analyse des données .....	29

### **Partie III                    Résultats et discussion**

I.1. Répartition de la mastite infectieuse selon la localité.....	30
I.2.1. Répartition de mastite infectieuse en fonction d'âge des mères infectées.....	31
I.2.3. Fréquence de prévalence de la mastite infectieuse .....	32
I.2.2. Répartition de la mastite infectieuse selon le mode d'accouchement et durée d'allaitement.....	32
I.2.3. prévalence de la mastite infectieuse en fonction d'autre pathologie .....	34
II.1. Fréquence de mamelons douloureux : la mauvaise position du bébé au sein.....	35
II.1.2. Prise en charge de la mastite infectieuse par arrêt de l'allaitement.....	36
II.1.3. les antibiotiques recommandés pour traiter une mastite infectieuse .....	37
Conclusion.....	40

Références bibliographiques

Annexe

# Introduction

### Introduction

L'allaitement désigne l'action des femelles des mammifères nourrissant leur progéniture grâce au lait qu'elles produisent. Les bébés possèdent un réflexe de succion leur permettant de suçoter et d'avalier le lait. Dans la médecine moderne, le lait maternel est considéré comme la forme la plus saine du lait pour bébés. L'allaitement possède des avantages aussi bien pour la mère que pour le bébé car il aide à la prévention des maladies. Un allaitement à long-terme est souvent associé à une meilleure santé mentale durant l'enfance et l'adolescence.

Les recherches scientifiques découvrent encore aujourd'hui l'importance de l'allaitement maternel. Le lait maternel est complet et inimitable. Le geste d'allaiter dépasse la nutrition. C'est une façon d'entrer en communication avec l'enfant. Le lait maternel est un aliment vivant et frais qui passe de la mère à l'enfant, sans intermédiaire (**Hamidi., 2013**).

L'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS**) recommande un allaitement exclusif de six mois et la poursuite de l'allaitement avec des aliments complémentaires jusque l'âge de 2 ans. Le Programme National Nutrition Santé (PNNS) a comme objectif de santé publique la promotion de l'allaitement maternel. Il préconise, en s'appuyant sur les recommandations de l'OMS, un allaitement jusqu'aux 6 mois du nourrisson si possible et au moins jusqu'aux 4 mois (**El Mesbahi., 2016**).

Les complications médicales de ce mode d'alimentation du jeune enfant sont nombreuses. Elles conduisent notamment à l'altération plus ou moins importante de l'état de santé de la mère, de la santé et du développement de l'enfant, et du lien mère-enfant. Une de ses complications, la mastite infectieuse, est rare mais non sans conséquence. Les jeunes mères allaitantes s'orientent soit vers les urgences des maternités, soit vers leur sage-femme, leur gynécologue de ville, ou leur médecin traitant et concluent en demandant l'avis du pédiatre pour l'enfant. Néanmoins, les propos sont souvent discordants, déstabilisants pour la mère et aboutissent généralement à l'arrêt de l'allaitement maternel (**Paterni., 2012**).

La gestion des complications de l'allaitement est déterminante pour sa bonne mise en place et sa poursuite dans la durée. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié, en 1999, les 10 conditions pour le succès de l'allaitement à l'attention des professionnels de santé (**OMS., 1999**). Elle pointe leur manque de connaissances et l'importance de leur formation, tout comme l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) en 2002 dans ses recommandations (**ANAES., 2002**). Un retard de prise en charge ou une prise en charge

inadaptée entraînent le plus souvent un arrêt de l'allaitement, vécu comme un échec par la mère.

L'objectif de notre étude est faire une prévalence de la mastite infectieuse chez la femme allaitante en Algérie et faire évaluer les connaissances et les prises en charge de patientes compétentes sur l'allaitement maternel et une de ses complications, la mastite infectieuse.

Pour cela, une prévalence de la mastite infectieuse chez la femme allaitante, a été réalisée sur questionnaire, distribué entre avril 2021 et mai 2021, à la maternité de Sidi Bel Abbès et l'hôpital de Tiaret, ce fait, les gynécologues-obstétriciens, et les sages-femmes, et les femmes allaitantes, et même de large public ont les populations cibles

Dans une première partie, nous aborderons l'allaitement maternel, sa physiologie et les mécanismes d'une de ses complications, la mastite infectieuse. En nous appuyant sur les recommandations nationales et internationales et les différentes études existantes sur le sujet, nous établirons un état des lieux du traitement et des prises en charge.

Dans un second temps, nous analyserons les résultats de notre étude.

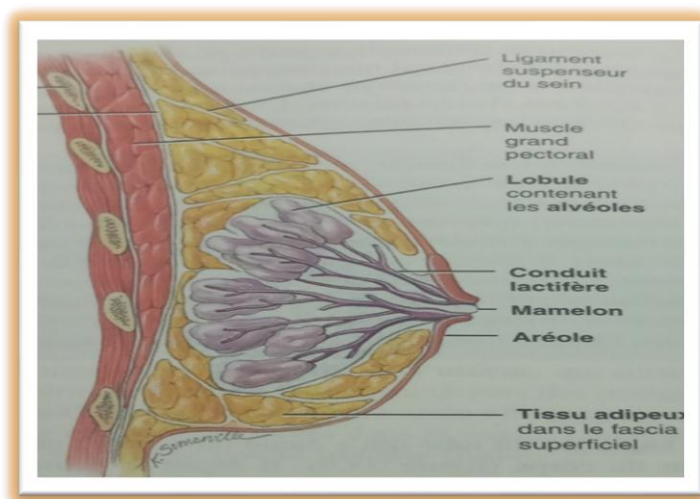
Dans la troisième partie, nous discuterons des résultats afin de répondre aux hypothèses posées. Nous essaierons de présenter quelques pistes pour améliorer les connaissances des femmes allaitantes. Enfin, nous proposerons à la fin de ce mémoire un protocole adapté à la prise en charge d'une suspicion de mastite infectieuse chez une jeune mère allaitante d'un nouveau-né à terme et bien portant afin d'améliorer les conduites à tenir

# **Chapitre I : La lactation**

## I. Anatomie de la glande mammaire

### I.1. Situation

Les seins occupent la partie antéro-supérieure du thorax, ils reposent sur un muscle du thorax appelé muscle pectoral. Le sein de la femme couvre en hauteur jusqu'à la clavicule et, en largeur, de l'aisselle jusqu'au milieu du sternum environ (**Habour., 2007**).



**Figure 01** : Structure du sein (**Tartora., 2009**).

### I.2. Forme et dimensions

De la puberté à la ménopause la forme générale de sein féminin, leur volume et leur structure sont variable, le plus souvent sa forme est conique arrondie (**Sakhri., 2015**). Au cours du cycle menstruel et pendant la grossesse, suit à une augmentation du taux des hormones gonadotropes FSH (Follicule Stimulating Hormone) et LH (Luteinizing Hormone), des modifications se produisent dans les tissus du sein, comme par exemple l'arborisation des conduits lactifères. Sous l'influence de la grossesse, les seins augmentent de volume peu de temps après la nidation mais le gonflement des seins s'arrête souvent vers le 4<sup>ème</sup> ou le 5<sup>ème</sup> mois, pour reprendre à la fin de la gestation. Durant l'allaitement, les seins peuvent doubler ou même tripler de volume. Alors qu'à la ménopause le volume de la glande se réduit progressivement. Chez les multipares (qui a plusieurs enfants), les seins deviennent souvent volumineux (**Moore et al., 2001**).

### I. 3. Quadrants mammaires

Pour faciliter la localisation anatomique et la description des demeures, la surface du sein est subdivisée en quatre quadrants : Quadrant inféro, Quadrant supéro-médial, Quadrant inféro-médial, Quadrant inféro latéral (**Moor et al., 2001**).

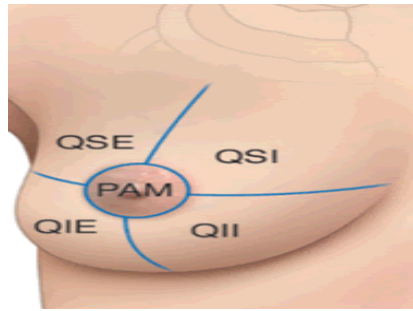


Figure 02 : Quadrants mammaires (Fitoussi., 2010)

#### I.4. Configuration externe et interne

La glande mammaire comporte deux parties. L'une externe avec l'aréole et le mamelon et l'autre interne qui comprend les alvéoles, les canaux lactifères et les sinus lactifère (Elbazj., 1982). Elle forme Le mamelon est cylindrique pigmenté avec une longueur de 10 mm et une largeur de 15 mm environ, est implanté sensiblement au centre de l'aréole et présente à son extrémité les orifices des 15 à 20 canaux galactophores terminaux (conduits lactifères), distinctement séparés les uns des autres (Espié., 2007) et l'aréole un disque cutané de 15 à 30 mm de diamètre, rosée ou brunâtre qui entoure une protubérance centrale : le mamelon. Sa surface est bosselée à cause de la présence de grosses glandes sébacées (les tubercules de Morgani) qui sécrètent du sébum pour prévenir l'apparition de gerçures sur l'aréole et le mamelon à la cour de l'allaitement. Pendant la grossesse, ces glandes deviennent plus volumineuses et plus nombreuses : les tubercules de Montgomery (Joubert., 1984).

La glande mammaire se compose de plusieurs lobes indépendants 10 à 15 de forme pyramidale à base postérieure et à sommet mamelonnaire. Chaque lobe est drainé par un canal galactophore principal qui, après une dilatation appelée sinus lactifère, s'abouche dans le mamelon. Les canaux galactophores principaux se ramifient en canaux secondaires de petit et moyen calibre jusqu'à unité terminale ductolobulaire qui comporte le galactophore terminal extra et intra-lobulaire (drainant le lobule) constituée d'acini (appelés encore canalicules terminaux). Quelle que soient leur calibre et leur localisation dans l'arbre galactophorique, les canaux ont une paroi constituée d'une double assise cellulaire bordée extérieurement par une membrane basale (Brigitte., 2007). La couche interne se compose de cellules épithéliales cylindriques et la couche externe constituée de cellules myoépithéliales. La différenciation entre ces deux types cellulaires à une grande importance sur le plan histologique, puisque les

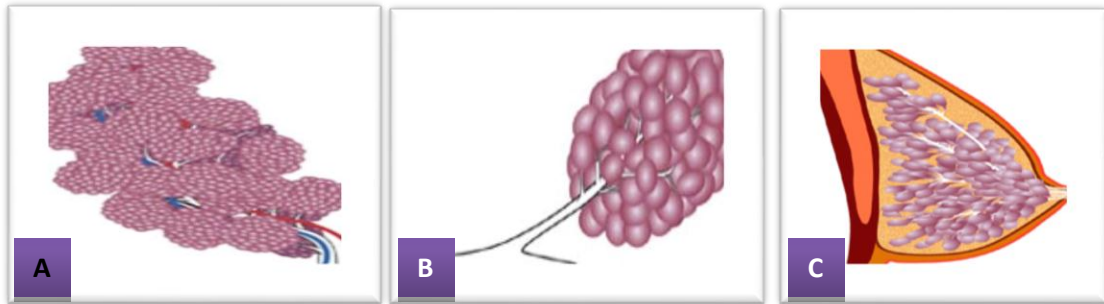
lésions bénignes comprennent des anomalies touchant à la fois les cellules épithéliales et myoépithéliales, alors qu'on ne retrouve pratiquement pas de cellule myoépithéliales dans les lésions cancéreuses. Les acini sont disposés dans un tissu conjonctif lâche ou tissu palléal. Le tissu conjonctif extra lobaire est dense et peu cellulaire et contient des amas de tissus adipeux (figure 3). Le tissu conjonctif entourant les lobules et les lobes mammaires se prolonge, à la face antérieure de la glande, constituant les ligaments de Copper qui sont attachés à la peau par les crêtes du Duret. La répartition du tissu glandulaire n'est pas homogène dans tout le sein. Elle prédomine en rétro-aréolaire et dans le territoire supéro-externe. Les lobes mammaires correspondent à une division plus fonctionnelle qu'anatomique puisqu'il n'existe pas de plan de clivage franc entre les lobes, ni de vascularisation artério-veineuse ou lymphatique propre (Comité éditorial pédagogique de UVMAF., 2011).



**Figure 03** : Structure de l'alvéole d'après (Thirion., 2003)

#### **I.4.1. Tissu glandulaire**

Le tissu glandulaire est constitué de 10 à 20 lobule individuels, possédant chacun son conduit lactifère. Les conduits de la glande s'ouvrent dans le mamelon. Surélevé au centre de l'aréole pigmentée. Juste avant son ouverture, le conduit présente une portion dilatée appelée sinus lactifère. Les élévations aréolaires sont les ouvertures des glandes aréolaires (sébacées). Les glandes et les conduits lactifères sont entourés de tissu fibro-graisseux, richement vascularisé (Gilroy *et al.*, 2017).



**Figure 04 :** Structure de tissu glandulaire (Thirion., 2003) A : le lobe glandulaire ; B : le lobule glandulaire ; C : La structure glandulaire du sein.

### I.1.4.2. Histologie du sein

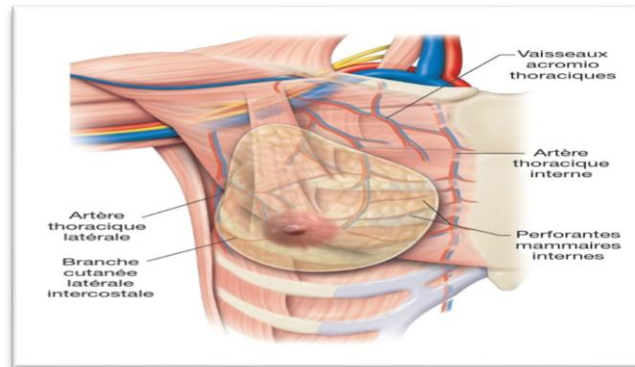
Le sein est une glande tubulo-alvéolaire ramifiée comportant quinze à vingt lobes. Ces unités glandulaires lobaire sont délimitées par des cloisons conjonctives denses issues de tissu sous cutané d'où se détachent des travées conjonctives individualisant des lobules au sein de chaque lobe. Ces quinzaines d'unités glandulaires sont drainées chacune par un canal galactophore s'abouchant au mamelon. La petite portion du canal terminal est les canalicules constituant le lobule est appelée (UTDL) : unité terminale ductulo-lobulaire

Le tissu mammaire est donc caractérisé par sa grande hétérogénéité histologique, son taux de réplication peu actif, une prédominance du tissu adipeux et du tissu conjonctif par rapport aux structures épithéliales qui sont minoritaires, mais d'où émergent les cancers. En effet la bonne connaissance de l'histologie normale du sein permet de déceler les aspects pathogènes et d'en déterminer la gravité (Sabotta., 2004).

## I.5. Vascularisation

### I.5.1. La vascularisation artérielle

L'irrigation de la glande mammaire s'effectue par les branches perforantes de l'artère thoracique interne, qui traversent les six espaces intercostaux pour assurer la vascularisation de la partie interne de la glande mammaire. Les parties externe et inférieure reçoivent leurs artères des artères thoraciques externes, scapulaire inférieure, thoracoacromiale et thoraciques supérieure, branches de l'artère axillaire. Enfin la glande mammaire reçoit encore quelques rameaux des artères intercostales. La majeure partie des artères aborde de la glande mammaire par sa face superficielle (Figure 06) (Rouvière *et al.*, 2002).



**Figure 05 :** La vascularisation du sein (Fitoussi., 2010).

### **I.5.2. Le drainage veineux**

Il est assuré par un réseau profond superposable à celui des artères et un réseau superficiel surtout visible pendant la grossesse et la lactation. Celui-ci forme un cercle péri-mamelonnaire (le cercle veineux de Haller) qui se draine vers les veines jugulaires externes, céphalique et sous cutané de l'abdomen (Kamina., 1984).

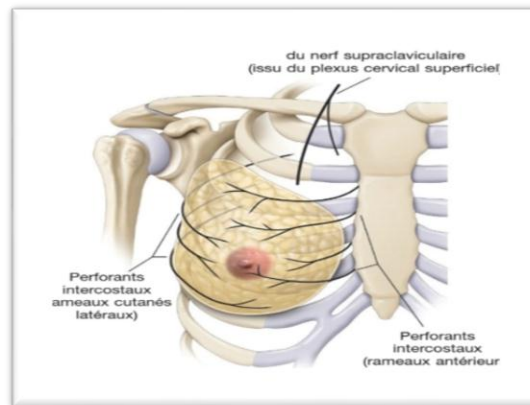
### **I.5.3. Le système lymphatique**

Il a un rôle immunologique, anti-infectieux et permet de drainer les tissus. Les vaisseaux lymphatiques transportent la lymphe, qui se fera filtrée par les ganglions lymphatiques. Ce système est organisé en réseau avec les lymphatique initiaux, les pré-collecteurs, les collecteurs ainsi que les organes lymphoïdes primaires (moelle osseuse et thymus) et secondaires avec la rate et les ganglions lymphatiques. Seuls les ganglions lymphatiques sont sur le trajet des vaisseaux lymphatique ou ils se rassemblent en chaine et font partie de la circulation lymphatique (Riquet., 2013).

### **I.6. Innervation**

L'innervation sensitive du sein provient de deux réseaux principaux, qui sont les rameaux perforants cutanés latéraux et antérieurs du deuxième au septième nerf intercostal. Les branches inférieures du plexus cervical superficiel participent également à l'innervation de la partie haute du sein. La glande elle-même est beaucoup moins innervée (Fitoussi *et al.*, 2010).

Tous ces nerfs envoient de nombreuses ramifications vers l'aréole et le mamelon, zones extrêmement sensibles. L'excitation de ces nerfs entraîne l'érection du mamelon et la contraction des canaux galactophores à leur extrémité (**Couturaud *et al.*, 2011**).



**Figure 06 : Innervation du sein (d'après Fitoussi., 2010)**

## II. Physiologie de la lactation

La lactation est initiée après l'accouchement. Cependant tout un processus de lactogénèse se met en place en amont pour permettre cette lactation (**Beaudry *et al.*, 2006**).

Il faut distinguer trois phénomènes :

- La croissance tissulaire ou mammogénèse, se déroulant au cours du 1er et 2ème trimestre de grossesse, mais parfois plus tardivement.
- La différenciation tissulaire ou lactogénèse, se mettant en place en fin de grossesse.
- Et la galactopoïèse se traduisant par l'entretien de la lactation, elle peut se prolonger autant que le souhaite et le peut la mère (**Mortemard de Boisse *et al.*, 2010**).

### II .1.Mammogénèse

Le développement du sein, également appelé mammogénèse, est lent et passe par quatre phases : la naissance, de la puberté à la grossesse, la grossesse et la sénescence. Elle commence vers la 4<sup>ème</sup> semaine de vie embryonnaire. Les canaux collecteurs apparaissent chez l'embryon vers le 7<sup>ème</sup> mois de grossesse et s'ouvrent au niveau d'une invagination cutanée vers le 9<sup>ème</sup> mois. L'inversion de cette invagination formera alors le mamelon. Au

cours de la mammogénèse, le tissu glandulaire se développe sous influence hormonale (Nevill., 1999).

## **II.2. Lactogénèse**

La lactogénèse est un processus par lequel la glande mammaire développe la capacité de sécréter du lait. On différencie deux stades qui sont la lactogénèse de type I puis la lactogénèse de type II.

### **II.2.1.Lactogénèse I**

La lactogénèse de stade I, également appelée phase colostrale, débute pendant la grossesse et se termine aux environs du 4<sup>ème</sup> jour post-partum ; elle correspond à la phase d'initiation sécrétoire. Dès le début de la grossesse, la glande mammaire acquiert la capacité de sécréter du lait mais la synthèse est freinée par la progestérone surtout, et par l'œstrogène secondairement, ces deux hormones ont un double rôle inhibiteur. Dans les premiers jours qui suivent la naissance, un faible volume de colostrum est produit apportant au nouveau-né une protection immunitaire et un apport nutritionnel en adéquation avec l'immaturation de ses fonctions organiques (Mortemard de Boisse *et al.*, 2010).

### **II.2.2. Lactogénèse II**

Ou la phase lactée, est due à la diminution de production de la progestérone placentaire ayant lieu immédiatement après l'accouchement. Le volume de lait produit augmente et s'adapte progressivement aux besoins du nouveau-né. La production se stabilise à la fin du premier mois de l'enfant, elle est en moyenne de 700 à 800 ml par jour (Germmo-Féger., 2013).

### **II.2.3. Galactopoïèse (Lactation installée)**

La galactopoïèse se caractérise par l'entretien de la lactation et par la production d'un lait mature adapté à chaque étape de la croissance et du développement de l'enfant. Cette phase se maintient tant que l'enfant vide efficacement et régulièrement le sein. En effet, plus le bébé tète, plus la maman fabriquera du lait, et inversement. La production de lait s'adapte au rythme de succion de l'enfant et à son appétit. Il faut respecter un nombre de tétées minimum, variable d'une femme à l'autre, car en dessous d'un certain seuil la production de lait peut diminuer fortement, au risque d'induire le phénomène de sevrage (Camus., 2017).

**II.2.4. Involution (sevrage)**

La 4ème et dernière étape de la lactation correspond à la période de sevrage ou d'involution (**Mazurier *et al.*, 2010**).

Du point de vue histologique et physiologique, la tétée supprimée va provoquer une accumulation de lait dans les alvéoles et la réouverture des jonctions intercellulaires. Le contrôle autocrine et la sécrétion du facteur inhibiteur de la lactation vont entraîner une diminution puis un arrêt de la sécrétion de lait et une atrophie du tissu glandulaire. Les lactocytes et les cellules myoépithéliales vont mourir par apoptose. Les débris cellulaires seront éliminés par les macrophages, les monocytes, les lysosomes. À la fin du sevrage, les seins reprennent dans la majorité des cas, leur taille initiale (**Geiler *et al.*, 2013**).

**II.2. Le contrôle de la lactation**

La synthèse, la sécrétion et l'éjection du lait font intervenir de nombreux facteurs. La régulation s'effectue sur la production et sur l'éjection du lait par deux mécanismes de contrôle : endocrine ou central et autocrine ou local (**Gremmo-Feger., 2006**).

**II.2. 1. Régulation endocrine**

La régulation endocrine s'effectue essentiellement par l'intermédiaire de deux hormones, la prolactine et l'ocytocine. Le complexe aréole-mamelon va être stimulé par la succion. Puis, il va lui-même stimuler l'axe hypothalamo-hypophysaire : Prolactine : synthèse du lait ; Ocytocine : éjection du lait (**Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF., 2011**).

**II.2. 1.1. La prolactine**

La prolactine (PRL) permet la fabrication et la sécrétion du lait par les acini, elle est indispensable à l'entretien de la lactation.

Elle est produite par l'hypophyse antérieure mais également par de nombreux tissus dont la glande mammaire. La succion stimule les récepteurs hormonaux situés au niveau de l'aréole, ils envoient l'information à l'hypothalamus qui inhibe le PIF (Prolactin Inhibiting Factor) et permet la libération de la prolactine dans l'hypophyse et dans la circulation sanguine pour enfin atteindre les récepteurs externes du lactocytes où elle active la synthèse de lait. Lors de l'allaitement, elle est sécrétée en continue, mais on remarque de nombreux pics ; en fin de journée, la nuit et au cours du sommeil, tôt le matin et pendant les tétées. L'amplitude de sa sécrétion va dépendre de l'intensité de la stimulation, mais globalement elle diminue dans le temps. Sa production au moment des tétées entraîne un phénomène de détente et de

somnolence chez la mère. Le taux de prolactine pendant la grossesse est insensible au stress (**Camus et al., 2017**).

### **II.2. 1.2. Ocytocine**

L'ocytocine déclenche le réflexe d'éjection du lait dans les canaux lactifères. Elle facilite également la libération de prolactine. Elle est produite dans les noyaux hypothalamiques puis stockée dans l'hypophyse postérieure. La stimulation du mamelon entraîne l'activation des récepteurs aréolaires qui envoient l'information à l'hypothalamus engendrant une libération d'ocytocine dans la circulation sanguine, permettant la contraction des acini. Le lait présent dans les alvéoles est alors propulsé hors du sein par les canaux galactophores, ce qui permet la vidange des seins, laquelle est nécessaire pour une production en continue. Son taux est pulsatile, c'est la succion du bébé qui provoque sa sécrétion. On peut avoir entre 7 et 20 pics par jour, surajoutés aux taux sériques de base pendant tout l'allaitement (**Comité éditorial pédagogique d'UVMaF., 2011**).

Elle a un effet calmant et diminue l'anxiété chez la mère. Le taux d'ocytocine peut être inhibé par de nombreux facteurs, tels que le stress, la douleur, certains médicaments comme les opiacées et la consommation d'alcool (**Picaud., 2010**).

### **II.2. 1.3. Autres hormones**

#### **▪ Les œstrogènes**

Les œstrogènes, en association avec d'autres hormones, sont garants de l'amplification du réseau de canalicules et des lobules au cours de la puberté et des cycles menstruels. Inhibant la sécrétion lactée au cours de la grossesse, la chute de leur taux quelques jours après l'expulsion du placenta favorise la lactation.

#### **▪ La progestérone**

La progestérone, est responsable de la croissance des lobules et des alvéoles, pendant les cycles menstruels mais surtout lors de la gestation. Au moment de la délivrance, la chute spectaculaire du taux plasmatique de cette hormone est indispensable au commencement du stade II de lactogénèse, permettant la montée laiteuse et la maturation du lait. Il faut savoir que l'effet inhibiteur de la progestérone sur la sécrétion lactée est si puissant que quelques fragments de placenta non expulsés peuvent retarder la montée laiteuse (**Body et al., 2010**).

### **II.3. Régulation autocrine**

Ce système de régulation locale agit de manière indépendante d'un secteur du sein à l'autre

voire d'un lobule à l'autre. Plus la quantité de lait extraite lors d'une tétée est importante, plus la vitesse de synthèse après la tétée est rapide. Ce qui permet au nouveau-né de réguler ses besoins (**Gremmo-Feger., 2006**).

C'est le contrôle local au niveau de chaque sein. Il dépend de 3 facteurs :

1. Le Facteur Inhibiteur de la Lactation (FIL), une glycoprotéine qui freine la synthèse du lait au fur et à mesure que les acini se remplissent.
2. La pénétration de la prolactine intra-mammaire dans le lactocyte augmente avec la vidange de l'acinus, stimulant ainsi la production de lait.
3. L'action de pression mécanique créée par l'accumulation de lait dans les acini freine la production de lait (**Damis et al., 2012**).

### **III. Lait maternel**

#### **III.1.Origine du lait maternel**

Le lait maternel est un liquide biologique complexe qui comprend des milliers de constituants. La composition du lait maternel, comme celui de tous les mammifères, est spécifique de l'espèce et adaptée aux besoins particuliers du petit humain. Il contient des macronutriments (protéines, lipides et glucides...), des micronutriments (minéraux et vitamines) et de très nombreux facteurs biologiquement actifs. Ensemble, ils assurent la nutrition du nouveau-né mais aussi des mécanismes anti-infectieux, anti-inflammatoire, antioxydants, d'immunomodulation, trophiques et de protection de la muqueuse intestinale (**Tackoen., 2012**).

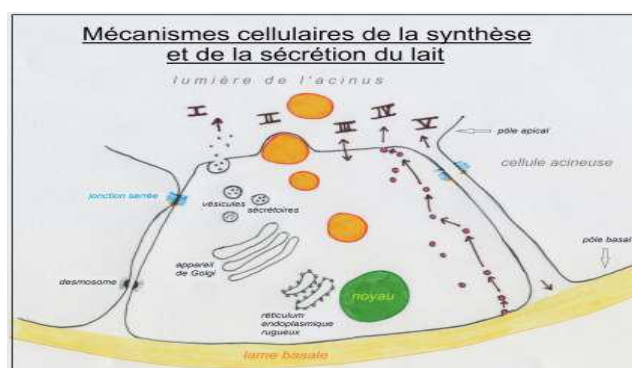
Tous les éléments nécessaires pour assurer ces fonctions sont apportés par les capillaires sanguins présents autour des acini (**Thirion., 1999**).

Le débit sanguin dans les seins est augmenté pendant l'allaitement. Cinq cents litres de sang sont nécessaires à la fabrication d'un litre de lait (**Geiler et al., 2013**). Le volume moyen de lait produit par jour est de 800 ml.

La fabrication du lait fait intervenir 4 voies métaboliques intracellulaires :

1. la voie des vésicules sécrétoires (protéines) ;
2. la voie des lipides ;
3. la voie de la filtration (ions, glucose, eau) ;
4. la transcytose (immunoglobulines de type A (IgA), albumine, transferrine, hormones et facteurs de croissance) ;

5. Il existe aussi une voie intercellulaire dépendante des jonctions serrées qui fonctionne au cours de la lactogénèse de stade I et dans des situations pathologiques de stase lactée pendant l'allaitement. En dehors de ces situations, la composition du lait est entièrement dépendante des voies intracellulaires (**Comité éditorial pédagogique de l'Université Virtuelle de Maïeutique Francophone, 2011**) (Figure 08).



**Figure 07 :** Mécanismes cellulaires de la synthèse et de la sécrétion du lait  
(Site web: <http://laitssentielpourbebe.blogspot.fr> ).

## III.2. Composition du lait maternel

### III.2.1. Nutriments du lait maternel

#### A. Apports en eau

L'eau représente 88 % du lait maternel : le bébé n'a pas besoin d'apport hydrique supplémentaire jusqu'à l'âge de 6 mois même en saison chaude, et besoin une énergie environ 67 kcal /100 ml pour le lait mature.

#### B. Substances azotées

Les substances azotées du lait de femme comprennent de protéines, des acides aminés libres et des substances azotées non protéiques. Les protéines représentent environ 80% des substances azotées, leur teneur est comprise entre 8 et 12 g/l, est nettement inférieure à celle des autres mammifères. **Les protéines** du lait de femme sont aussi très spécifiques ; même les caséines, qui ne représentent que 40 % des protéines (contre 80% dans le lait de vache) sont différentes. Les caséines du lait de femme forment des micelles beaucoup plus petites que celle du lait de vache. Il s'agit surtout de la caséine, dont l'hydrolyse, conduit à des peptides (casé- morphines) à propriétés opioïdes et de la caséine hautement glycolyse, dont la fraction C terminale a des effets bifido gènes (**Beaufreire et al., 2000**).

### C. Les lipides

Les lipides sont la première source d'énergie du lait maternel ; ils fournissent 50 % des calories. La fraction lipidique du lait maternel est quantitativement la plus variable. La teneur en lipides et en énergie du lait maternel augmente avec la durée de la lactation. Elle varie également selon l'état nutritionnel de la mère. Les acides gras dans le lait sont distribués dans les molécules de triglycérides (> 98 %), ainsi que le lait maternel est également plus riche en cholestérol que le lait de vache. Il faut rappeler le rôle du cholestérol dans la structure des membranes, comme précurseur hormonal et dans le développement cérébral (**Tackoen., 2012**).

### D. Les glucides

Globalement le lait de femme mature contient 75 % de glucides, dont 63g de lactose et 12 g d'oligosaccharides, alors que le lait de vache ne comporte que du lactose 10 à 12 g des glucides du lait de femme sont des oligosaccharides de formules très diverses, formés de cinq sucre élémentaire (glucose, galactose, n-acétylglucosamine, fructose, acide sialique), les oligosaccharides constituent une originalité majeure du lait de femme (**Kunz et al., 2000**).

- **Le lactose** : est la deuxième source d'énergie du lait maternel ; il fournit 40 % des calories du lait maternel. Commun au lait de tous les mammifères, c'est un nutriment spécifique de la première année, la lactase étant présente seulement chez les jeunes mammifères. Il favorise l'absorption de calcium et de fer. Il favorise également la colonisation des intestins par le *Lactobacillus bifidus*.
- **Oligosaccharides** :(environ 130 différents) alors que le lait de vache en contient très peu. Ces oligosaccharides ne sont pratiquement pas absorbés au niveau intestinal et arrivent intacts dans le colon où ils facilitent la croissance des bifidobactéries. La fermentation des oligosaccharides par les bactéries coliques produit des acides gras à courte chaîne, source d'énergie pour l'organisme (**Tackoen., 2012**).

### E. Les sels minéraux

Les quantités de minéraux présents dans le lait maternel sont adaptées aux possibilités d'élimination rénale. Les concentrations en fer, en zinc du lait maternel diminuent progressivement au cours de la lactation.

- **Le fer** est associé à la caséine (10 %), à la phase aqueuse (1/3 dont 20 à 30 % lié à la lactoferrine) et aux graisses (1/3). Le fer du lait maternel est bien absorbé (avec un coefficient d'absorption de 50 %), 5 fois mieux que celui du lait de vache. Cependant, les quantités absorbées sont moindres que les besoins pour la croissance et, dès lors, les

nouveau-nés sont dépendants de leurs réserves jusqu'à ce que le régime alimentaire s'enrichisse en fer. Les enfants allaités exclusivement ne nécessitent pas de suppléments de fer durant les 6 premiers mois de vie.

- **Le zinc** dans le lait maternel, présente également un coefficient d'absorption élevé et malgré des concentrations en zinc trois fois moindres que dans le lait artificiel, les enfants allaités gardent des taux sériques élevés en zinc, contrairement à ceux qui reçoivent du lait artificiel (**Tackoen., 2012**).

## F. Vitamines

La composition en vitamines du lait maternel dépend du statut maternel en vitamines ou de ses apports alimentaires. Pour les mères végétariennes, il existe un possible déficit en vitamine B12.

Le lait maternel contient peu de vitamine K. Combiné au transfert placentaire faible, à la faible production par un foie immature et à l'absence de flore intestinale produisant de la vitamine K, le risque de déficit néonatal existe et la maladie hémorragique du nouveau-né doit être prévenue par des suppléments d'apports. Le taux de vitamine D du lait maternel est également insuffisant et nécessite des suppléments chez les nouveau-nés allaités exclusivement (**Tackoen., 2012**).

### III.2.2. Variation de la composition du lait maternel

La quantité et la qualité du lait maternel évoluent de jour en jour afin d'apporter au nouveau-né les éléments nutritifs dont il a besoin. Il ne faut pas oublier que la composition du lait varie aussi au cours d'une même tétée et au cours de la journée (**Turck., 2005**).

#### III.2.2.1. Colostrum

Le colostrum est produit durant les 3 à 5 premiers jours de lactation. Moins riche en lipides et en lactose que le lait mature, il a une plus faible valeur calorique mais il contient deux fois plus de protéines, surtout des immunoglobulines A (IgA), des facteurs de croissance et des cytokines. Il est également riche en cellules immunitaires et en oligosaccharides (**Tackoen., 2012**).

**Tableau 01** : composition moyenne du colostrum (en g pour 100 ml) (source : **Rotten., 1991**)

Jour	Eau	Glucides	Protéines	Graisses	Sels minéraux et autres éléments
J1	84,5	2,8	9,8	2,6	0,4
J2	86,5	3,5	7,5	2,2	0,4
J3	87,3	5,4	3,3	3,8	0,3

### III.2.2.2. Lait de transition

Le lait de transition est produit au cours des 15 jours suivants. Sa composition évolue vers celle du lait mature avec une augmentation progressive de la teneur en lipides et en lactose et une diminution de la teneur en protéines (Tackoen., 2012).

### III.2.2.3. Lait mature

La montée de lait a lieu vers le 3<sup>ème</sup> jour qui suit l'accouchement, moment où le lait mature prend place progressivement et remplace le colostrum. Il existe une augmentation du volume de lait sécrété, souvent ressentie comme une tension au niveau des seins pouvant être accompagnée d'un œdème et/ou d'une douleur (Guilbault., 2008).

## IV. Mécanisme de défense de la glande mammaire

Des cytokines inflammatoires et anti-inflammatoires sont normalement présentes dans le lait. Il est attribué aux cytokines anti-inflammatoires et à d'autres facteurs un rôle dans la protection du nourrisson, mais il est possible que les cytokines inflammatoires, comme l'interleukine-8, jouent un rôle plus important pour protéger le sein contre les infections.

Un certain nombre de facteurs protecteurs sont normalement présents dans le lait, notamment l'IgA sécrétoire, la lactoferrine, le lysozyme, le C3 qui est un composant du complément et les leucocytes. S'il est habituel de s'intéresser plus à leur importance pour la santé de l'enfant, ils peuvent également contribuer à protéger le sein contre une éventuelle infection en prévenant l'installation de *Staphylococcus aureus*. Il a été démontré que ces facteurs constituaient un moyen de défense important pour la glande mammaire. Le C3 et l'IgA favorisent la phagocytose de *Staphylococcus aureus* par les leucocytes dans le lait, et la lactoferrine renforce l'adhérence des leucocytes au tissu du point d'inflammation. La lactoferrine fixe le fer et le rend indisponible pour les bactéries ayant besoin de celui-ci pour proliférer. Elle est également bactéricide, antivirale et anti-inflammatoire (OMS., 2004).

La caséine kappa permet le maintien de la fluidité du lait et favorise ainsi son écoulement. D'un point de vue mécanique, la direction naturelle du flot de lait contribue à déloger les bactéries susceptibles d'être présentes dans celui-ci. La mucine et la lactadhérine, composants des oligosaccharides et glycoconjugués du lait maternel, inhibent l'adhésion des bactéries, des virus, et des toxines sur leurs cellules ciblent. (Hamosh., 2001). A l'occasion de la réaction inflammatoire, des immunoprotéines sériques supplémentaires et un nombre accru de leucocytes entrent dans la composition du lait. Il est apparu que le lait des Gambiennes présentant des mastites à répétition contenait peu d'Ig A, de C3 et de lactoferrine, en comparaison de celui d'autres mères allaitantes. Ceci tend à prouver que ces facteurs

constituent un moyen de défense et que, lorsqu'ils sont en faible concentration, la défense est moins bien assurée.

Le taux d'immunoprotéines augmente au moment du sevrage lors de l'involution du sein, ce qui, semble-t-il, protège le sein à un moment où la stase laiteuse risquerait de faciliter la prolifération des bactéries (OMS., 2004).

## **V. Bienfaits connus de l'allaitement maternel**

### **IV.1. Pour le nourrisson**

#### **IV.1.1. Croissance**

La croissance des enfants allaités au cours de 1<sup>er</sup> trimestre est supérieure à celle des enfants nourris au biberon (Deonis *et al.*, 1997) l'OMS a d'ailleurs publié de nouvelles courbes de croissance staturale et pondérale en faisant de l'enfant allaité au sein, un modèle normatif (OMS., 2004).

#### **IV.1.2. Prévention des infections**

Il existe une diminution de l'incidence des diarrhées aiguës et de leur gravité chez les enfants allaités. Et une méta-analyse a mis en évidence en 2003, que l'allaitement exclusif pendant 4 mois réduit d'un tiers le nombre d'hospitalisations pour affections respiratoires par rapport aux enfants nourris par des substituts de lait (Kramer *et al.*, 2003).

#### **IV.1.3. Prévention de l'obésité**

Une étude de cohorte faite aux Etats-Unis a montré que l'allaitement diminuait le risque d'obésité chez l'enfant avec un effet-dose : plus l'allaitement est long et plus le risque devient faible (Kramer., 2003).

### **IV.2. Pour la mère**

La sécrétion de prolactine au cours de l'allaitement entraîne une aménorrhée qui va permettre de diminuer les risques d'anémie pour la mère. L'ocytocine sécrétée au cours des tétées provoque la contraction des cellules myoépithéliales ce qui va permettre une involution utérine rapide (Thirion., 1999)

L'hyperprolactinémie secondaire à l'allaitement bloque l'ovulation, tant que l'allaitement maternel reste exclusif et totale, et ainsi permet un contrôle des naissances. La lactogénèse va puiser ses nutriments au sein des réserves constituées au cours de la grossesse et ainsi permettre à la jeune mère de perdre plus facilement du poids en post partum (Groupe de travail pour la promotion de l'allaitement maternel dans le département du Nord., 2001).

### IV.3. Impact économique

Allaiter est aussi un avantage économique pour les familles car c'est une manière de nourrir gratuitement son enfant. Enfin du point de vue écologique, allaiter son enfant supprime les dommages écologiques liés à la l'achat, à la distribution et à l'emballage des laits infantiles (Geiler *et al.*, 2013).

### VI. Conseils pour l'allaitement

Les premiers conseils pour l'allaitement sont : une mise au sein immédiate, si possible en salle de travail, le colostrum étant très riche en Ig et cette première tétée favorisant la montée laiteuse ; un allaitement souple (avec horaires libres) qui se juge plus sur le regard et le comportement de l'enfant que sur la courbe de poids. Il faut en général une tétée les 2 à 3 heures au début. Leur espacement progressif sera guidé par le nouveau-né ; l'installation confortable pendant les tétées, la bouche du nouveau-né prendre largement l'aréole et non le seul mamelon, donner les deux seins à chaque tétée ; l'hygiène de vie qui comprend, boissons abondantes, alimentation variée et riche en protéines et en calcium, prohiber tabac, alcool et excitants (café, thé), lavage quotidien des seins à l'eau et au savon, protéger les mamelons avec une compresse sèche pour éviter la macération (Body *et al.*, 2015).

## **Chapitre II : Pathologies infectieuses mammaires**

## I. Lésions du mamelon

Les lésions des mamelons résultent le plus souvent d'une mauvaise position (**Loras Duclaux., 2000**). L'observation des premières tétées et la correction de la position du nourrisson et de la mère par les professionnels de santé sont recommandées (**Akré., 2000**). Les principales difficultés rencontrées par les femmes allaitantes sont :

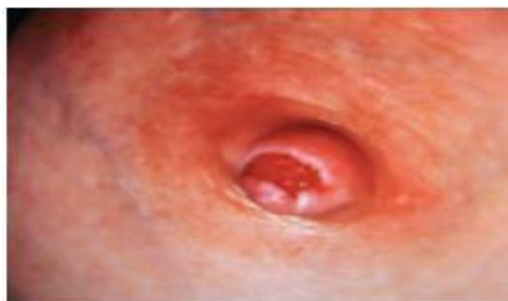
- Les mamelons ombiliqués vrais : exceptionnels, nécessitant un accompagnement particulier et l'aide éventuelle d'écran de silicone
- Les mamelons plats : ne sont pas un réel problème. La succion du bébé le résoudra le plus souvent (**Gabriel *et al.*, 2002**).

### I.1. Douleurs

Cette sensation est très fréquente, notamment en début d'allaitement. Le plus souvent les douleurs sont dues à un mauvais positionnement de l'enfant au sein entraînant une friction anormale entre le mamelon d'une part et la langue, le palais, les gencives, ou les lèvres de l'enfant d'autre part. Si le positionnement au sein n'est pas rapidement rectifié par un professionnel de santé, des lésions du mamelon peuvent apparaître (**Geiler *et al.*, 2013**).

### I.2. Crevasses

La crevasse est une plaie traumatique. C'est une déchirure de la peau, due à un étirement inadéquat de la zone mamelon-aréole. Son apparition ne dépend pas de la durée des tétées. Elle peut se faire en quelques secondes si la technique de succion est incorrecte. Au contraire si celle-ci est parfaite, une tétée même prolongée ne fait courir aucun risque (**Espié *et al.*, 2001**).



**Figure 08:** Crevasses du mamelon (**Rigourd., 2008**).

Les crevasses résultent le plus souvent d'un phénomène de friction entre le mamelon et une partie de la bouche du bébé. Il est lié soit à une mauvaise position au sein (enfant trop loin du

sein, trop haut ou trop bas, mauvaise prise en bouche), soit à une anomalie physique de l'enfant (langue qui ne fait pas gouttière autour du mamelon, frein de langue ou de lèvre, trouble de la succion, torticolis.....). Elles peuvent aussi être dues à une dépression intra-buccale trop importante en particulier lors des premières tétées (**Geiler et al., 2013**).

Des crevasses peuvent apparaître lors de l'utilisation d'un tire-lait, notamment lorsque la taille de la tétérèlle est inadaptée ou avec d'autres accessoires d'aide à l'allaitement (macération dans les coquilles recueillait (**Ferreira., 2013**).

### **I.2.3. Prévention et traitement**

La prévention repose sur une bonne position de l'enfant lors de la tétée, une bonne prise du sein, l'application de quelque goutte de lait sur le mamelon et l'aréole après la tétée. La mère doit interrompre la succion avant de retirer le mamelon de la bouche de l'enfant en insérant un doigt propre dans le coin de sa bouche et de le pousser vers ses gencives (**Geiler et al., 2013**).

L'administration d'un analgésique et /ou d'un anti-inflammatoire est recommandé pour soulager la douleur et l'inflammation (**Rigourd et al., 2014**). Un traitement homéopathique peut être conseillé après correction des causes mais sans efficacité n'a pas été scientifiquement : Nitricum acidum 5 CH ou Graphites 15 (**Geiler et al., 2013**).

## **II. Engorgement**

L'engorgement se caractérise par une accumulation de liquides (lait, lymphe, sang, exsudats) dans le sein avec des difficultés. Ce phénomène est fréquent, et souvent secondaire à une insuffisance de prélèvement de lait.

Le sein est gonflé, douloureux, brillant et rouge. La tension mammaire est telle que l'aréole est difficile à prendre par le nourrisson ce qui aggrave la situation. De plus, la douleur intense ressentie par la mère l'incite à moins donner le sein (**ANAES., 2002**).

Il existe deux types : l'engorgement physiologique et l'engorgement pathologique

### **II. 1. Engorgement physiologique**

L'engorgement mammaire physiologique survient entre le 3<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> après l'accouchement. Cette tension s'explique par l'augmentation du débit sanguin et du volume de lait produit. Il s'agit d'un phénomène physiologique normal permettant de répondre aux besoins nutritifs de l'enfant.

Il ne faut pas confondre engorgement physiologique et congestion mammaire. La congestion mammaire encore appelée « montée de lait » survient dans les premiers jours de la vie. Elle se traduit par une tension des seins et une sensation de chaleur physiologique. L'engorgement n'est pas systématique lors de la montée de lait. Des tétées fréquentes et efficaces permettent d'éviter les phénomènes d'engorgement (**Maria., 2003**).

## **II.2. Engorgement pathologique**

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

Les mères doivent être prévenues de l'éventualité de la survenue d'un engorgement, il est conseillé de leur apprendre à les prévenir, à identifier les signes d'engorgement et d'y faire face. (**CNGOF., 2002**).

## **II.3. Causes**

La principale cause de l'engorgement pathologique résulte d'une mauvaise conduite de l'allaitement : retard d'initiation à l'allaitement, mauvaise prise du sein, restriction des tétées (fréquence, durée) pour respecter des horaires, biberon de compléments. L'engorgement pathologique peut aussi être la conséquence d'une particularité anatomique de la mère telle que l'obstruction des canaux lactifères. Dans ce cas, un petit bouton blanc, marron voir verdâtre, douloureux, correspondant au pore obstrué est observé sur le mamelon (**Fontaine et al., 2013**).

Un blocage de l'éjection du lait (réflexe ocytocique) si la mère est stressée (annonce d'une mauvaise nouvelle, état de santé du bébé) ou contrariée par des discours contradictoires de l'entourage et /ou du personnel soignant peut provoquer un engorgement pathologique (**Thirion., 2003**).

## **II.4. Traitement et prévention de l'engorgement**

La prise en charge de l'engorgement repose sur 2 axes: drainer le sein et soulager la douleur et l'inconfort de la mère allaitante. Pour faciliter le drainage, il est essentiel d'améliorer l'efficacité de la tétée en repositionnant l'enfant. En réalisant une contre-pression aréolaire avec les doigts, on améliore la mise au sein et donc le réflexe d'éjection. L'expression manuelle avec massage manuel de tout le sein précède la mise au sein du bébé. En cas de tétées insuffisantes, l'utilisation du tire-lait manuel ou électrique doit être proposée pour

faciliter l'évacuation du lait. La douche chaude sur les seins et l'application ponctuelle de cataplasmes de compresses chaudes, par leur action vasodilatatrice sur le sein, procurent un soulagement en favorisant l'écoulement. Entre les tétées, afin de calmer la douleur et limiter l'œdème mammaire, l'application de compresses froides ou de glace dans un linge sur le sein peut apporter un soulagement (**Mangesi et al., 2010**).

La prévention de l'engorgement repose sur des tétées précoces, sans restriction de leur fréquence et de leur durée, aucun traitement de l'engorgement n'a fait la preuve de son efficacité hormis l'expression du lait (manuelle ou à l'aide d'un tire-lait) qui réduit la stase lactée quand l'enfant est incapable de prendre le sein ou tété de façon inefficace. L'expression de lait doit être suivie d'une tétée par le bébé. Même si le bénéfice d'un traitement symptomatique (application de froid ou chaud) n'est pas démontré, il peut être utilisé s'il procure un soulagement à la mère. La restriction hydrique, le bandage des seins aggravent l'inconfort de la mère et ne sont pas recommandés (**CNGOF., 2002**).

### **III. Stase laiteuse**

La stase laiteuse se localise sur une partie du sein et est due soit à la présence d'un élément solide bouchant les canaux galactophores soit à une extraction insuffisante du lait. La stase laiteuse est également appelée « engorgement localisé », « sein dur » ou « canal lactifère bouché ». Cliniquement, la patiente se sent bien et ne présente pas de fièvre. Le sein présente une masse douloureuse et est souvent accompagné d'une plaque rouge en surface. Chez certaines femmes, on note la présence de particules blanches dans le lait. Il s'agit d'un mélange de caséines et d'autres substances solidifiées par des sels contenant du calcium. Cela évoque une véritable obstruction qui disparaît une fois que les particules présentes dans le lait sont éliminées. Il arrive également qu'une substance d'aspect gras ou filant, parfois marron ou verdâtre soit expulsée des canaux bouchés et soit suivie de la disparition des symptômes.

Une pathologie voisine consiste en l'apparition d'un bouton blanc au bout du mamelon. Cette pathologie est souvent associée à une obstruction d'un canal. Ce bouton est très souvent douloureux lors de la tétée. Pour pallier la douleur, il suffit de percer le bouton à l'aide d'une aiguille stérile ou par un mouvement de friction (**Geiler et al., 2013**).

## IV. La mastite

La mastite est une affection fréquente puisqu'elle touche 10 à 20 % des femmes qui allaitent. Il s'agit d'une réaction inflammatoire en réponse à un mauvais drainage du sein, observée principalement pendant les six premières semaines de l'allaitement (**Geiler et al., 2013**).

### IV.1. La mastite infectieuse

La mastite infectieuse peut survenir à la suite d'une mastite inflammatoire. Le diagnostic différentiel est difficile à faire entre les deux types de mastite. Dans les deux cas, la clinique est la même : une partie du sein devient rouge, douloureuse, enflée et dure. Il peut, là aussi, y avoir des signes généraux. On peut cependant supposer qu'en l'absence de lésions sur le mamelon il s'agira plutôt d'une mastite inflammatoire le plus souvent causée par un mauvais drainage au niveau du sein (**Amir et al., 2014**).

### IV.2. Symptômes

Cliniquement la mastite débute brutalement et se traduit par des signes locaux pouvant précéder ou être associés à des signes généraux (ANAES., 2002): i) *Signes locaux* : généralement unilatéraux ; inflammation localisée à un segment du sein avec une peau rouge, chaude et douloureuse spontanément et au touché ; le quadrant supéro-externe est le plus souvent atteint car il est le moins bien drainé ; un aspect de cellulite avec « peau d'orange » de la zone atteinte est un signe de gravité ; l'écoulement du lait est difficile ; une tension mammaire importante, une aréole et un mamelon peu souples rendent les tétées difficiles ; absence de pus et de germes dans le lait. ii) *Signes généraux* : fièvre à 39-40°C ; symptômes pseudo-grippaux (frissons, fatigue importante, courbatures...) ; parfois nausées et vomissements.

### IV.3. Les causes de la mastite

Plusieurs auteurs rapportent comme facteurs de risque des éléments prédisposant à un engorgement mammaire, une stase du lait et à des traumatismes (fissures, gerçures, crevasses) au mamelon. Une mauvaise hygiène a été mise en cause chez certaines patientes. Une diminution de l'immunité de la femme liée au stress et au manque de sommeil peut aussi favoriser la mastite (**Michie et al., 2003**).

Les deux principales causes de mastite sont la stase laiteuse et l'infection. La stase laiteuse en est en général la cause première. Elle peut s'accompagner d'une infection ou y aboutir, mais pas nécessairement (**Hghes et al., 1989**).

En 1984, Thomsen et *al.* ont apporté de nouveaux éléments qui ont confirmé l'importance de la stase laiteuse. Ils ont mesuré la quantité de leucocytes et de bactéries présents dans le lait provenant de seins présentant des signes cliniques de mastite et ont proposé la classification suivante:

- Stase laiteuse
- Inflammation non infectieuse (ou mastite non infectieuse)
- Mastite infectieuse

**Tableau 02** : Concentration en bactéries et en leucocytes retrouvée dans le lait de seins présentant des signes cliniques de mastite (**Thomsenet al., 1984**).

Dénombrement des bactéries	Dénombrement de leucocytes	
	< 10 <sup>6</sup> leucocytes/ml de lait	> 10 <sup>6</sup> leucocytes /ml de lait
< 10 <sup>3</sup> bactéries /ml de lait	stase laiteuse	mastite non infectieuse
> 10 <sup>3</sup> bactéries /ml de lait		mastite infectieuse

#### IV.4. Facteurs de risque de la mastite

De nombreuses études ont évalué les facteurs prédisposant aux mastites, ce qui a nettement amélioré la prévention de cette pathologie. Il est de plus en plus largement admis que la mauvaise évacuation du lait résultant d'une mauvaise technique d'allaitement est une importante cause sous-jacente de mastite. La stase laiteuse est une des causes principales de mastite elle peut être due à plusieurs facteurs de risques (**OMS., 2004**). Selon **Spencer (2008)** un drainage insuffisant du lait lié à une mauvaise prise du sein ou une mauvaise utilisation du tire lait ; un sevrage trop rapide de l'allaitement ; une trop grande quantité de lait responsable d'engorgement ; des tétées trop irrégulières, trop espacées ou retardées ; l'obstruction des canaux galactophores ; les grossesses multiples ; des lésions aux mamelons à type de fissures, crevasses favorisant les infections ; des maladies maternelles favorisant les infections (diabète) ; un frein de langue trop court du nourrisson ; une compression trop importante des seins ; des épisodes de fatigue et de stress pourraient favoriser la stase laiteuse.

#### IV.5. Prévention et traitement

##### IV.5.1.Traitement non pharmacologique

Le drainage du sein est essentiel pour éviter toute aggravation liée à la stase lactée. Il favorise l'écoulement du lait. L'allaitement ne doit pas être interrompu au risque d'aggraver la stase

lactée et d'entraîner l'apparition d'un abcès (**Ferreira *et al.*, 2013**). Le lait peut être pris par l'enfant sauf en cas d'état infectieux sévère (**Thirion., 2003**).

Pour un drainage efficace du sein, il est conseillé de commencer la tétée en plaçant le nez ou le menton du bébé vers la zone inflammatoire. La pression exercée par le bébé aidera à déboucher un canal lactifère. Si la mise au sein est trop douloureuse, le lait doit être exprimé manuellement ou à l'aide d'un tire-lait.

Le recours à un consultant en lactation peut être nécessaire pour améliorer les techniques d'allaitement (**Ferreira *et al.*, 2013**).

Des massages aréolaires, l'application de compresses chaudes pour favoriser l'éjection ou bien l'application de compresses froides pour réduire la douleur peuvent être effectués par la femme allaitante. Une application d'argile verte sur le sein peut être conseillée pour son effet antalgique (**Coordination Française pour l'allaitement Maternel., 2014**).

#### **IV.5.2. Traitement pharmacologique**

L'administration d'un analgésique et/ou d'un anti-inflammatoire est recommandée pour soulager la douleur et l'inflammation. Le paracétamol et l'ibuprofène sont les substances actives de première intention.

En cas de fièvre persistante au-delà de 24 à 48h ou si les symptômes s'aggravent, un avis médical est nécessaire. Une antibiothérapie de 10 à 14 jours sera prescrite. Si aucune amélioration des symptômes n'est observée par la mère dans les 48h, la femme allaitante devra de nouveau consulter un médecin. En cas d'échec, une culture du lait maternel doit être effectuée pour adapter le traitement antibiotique (**Ferreira *et al.*, 2013**).

Dans tous les cas il faut réexaminer le sein au bout de 48h pour juger de l'évolution et à distance pour dépister les zones suspectes résiduelles pouvant à bas bruit faire le lit d'abcès ultérieurs.

*Staphylococcus spp* est la bactérie la plus souvent en cause. L'antibiothérapie est indiquée (**Coordination Française pour l'allaitement Maternel., 2014**).

La prévention des mastites repose sur un allaitement correct dès la naissance de façon à éviter la stase de lait et une prise en charge rapide d'un engorgement pathologique, d'une obstruction des canaux ou de toute douleur du sein (**OMS., 2004**).

#### **IV.6. L'antibiothérapie**

L'antibiothérapie est indiquée en cas de mastite infectieuse, de lésions visibles du mamelon, d'absence d'amélioration en 24 heures ou en cas de symptômes graves dès le début de la

mastite. Le traitement de première intention repose sur la prise de cloxacilline (Orbénine®) pendant 10 à 12 jours. Le traitement indiqué en deuxième intention est la pristinamycine (Pyostacine®). L'antibiotique de dernière ligne est l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique (Augmentin®) (tableau 3). En cas d'échec d'un antibiotique le traitement sera réadapté en fonction des germes retrouvés et de l'antibiogramme. Il est primordial de prévenir la patiente de respecter la durée et la posologie du traitement. Une mauvaise observance augmente le risque de récurrence (Debord., 2014).

**Tableau 03 :** Antibiotiques pour le traitement de la mastite infectieuse (OMS., 2004).

Antibiotique	Forme galénique	Posologie	Effets indésirables et conseils associés
Cloxacilline (Orbénine®)	Gélules de 500 mg	2 gélules 2 fois par jour Pendant 10 à 12 jours	Troubles digestifs Réactions allergiques
Pristinamycine (Pyostacine®)	Comprimés de 500 mg	2 comprimés 2 fois par jour Pendant 10 à 12 jours	Troubles digestifs dose dépendante →prise au repas Hypersensibilité cutanée
Amoxicilline + Acide clavulanique (Augmentin®)	Comprimés de 500 mg	2 comprimés 2 fois par jour Pendant 10 à 12 jours	Troubles digestifs →prise lors des repas

## V. Abscesses du sein

L'abcès du sein est une complication rare de l'allaitement maternel. Sa survenue est estimée à 0,4% (Debord *et al.*, 2015). Il apparaît souvent sur des mastites non traitées. Pour éviter de disséminer l'infection, le sein entoure la zone infectée d'un tissu de bourgeonnement qui va donner la capsule de l'abcès et se remplir de pus (Maria., 2003) (figure 10). Cliniquement, on observe une masse enflée extrêmement douloureuse, rouge chaude et oedémateuse en surface. La patiente peut faire de la fièvre. En absence de traitement, la masse formée par l'abcès va changer de couleur et peut aller jusqu'à la nécrose du tissu infecté (Rooney *et al.*, 2002). Pour confirmer le diagnostic, on prélèvera à l'aide d'une aiguille le pus présent dans le sein.



**Figure 09:**Abcès du sein (Rigourd., 2008)

### **V.1.Le traitement**

Le traitement conventionnel de l'abcès est chirurgical. Il consiste à inciser puis drainer l'abcès. Cette intervention laisse une cicatrice disgracieuse et est souvent douloureuse. De plus, l'intervention oblige à une séparation de la mère et de son enfant. Cet aspect est défavorable à la poursuite de l'allaitement maternel (Debord., 2015).

Pour que l'allaitement se passe au mieux malgré l'intervention il faudra laisser la mère et son enfant ensemble le plus longtemps possible avant l'intervention et faire téter le nourrisson du côté non atteint. Avant l'intervention, la mère devra exprimer son lait pour nourrir l'enfant lors de l'intervention. Après l'opération, il faut favoriser la tétée du côté qui est atteint quand la douleur est supportable. Attention, si le sein atteint après l'opération continue à produire beaucoup de lait, il est important de reprendre l'allaitement de ce côté. Cela évite la stase laiteuse ou l'engorgement qui peuvent entraîner une récurrence. Il est possible au contraire que le sein atteint ne produise plus une quantité suffisante de lait après l'intervention, une succion fréquente est la meilleure façon de stimuler la production et d'augmenter les quantités de lait (OMS., 2004).

### **VI. Les micro-organismes incriminés**

Tout ce qui favorise la stase lactée peut induire une mastite infectieuse. Les conditions locales peuvent alors devenir favorables à la multiplication bactérienne et provoquent une infection par débordement des facteurs de défense locaux et de la réponse inflammatoire.

Les micro-organismes le plus souvent impliqués est le *Staphylococcus aureus* (SA), il pénètre par fissuration de la peau via le mamelon, on retrouve aussi des *Staphylococcus* à coagulation négative, des espèces de *Streptococcus* : (*Staphylocoque epidermidis*, Streptocoque du groupe B) et *Escherichia coli*, mais ils sont beaucoup plus rares (OMS., 2004).

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif qui tendent à se grouper en amas. Une espèce, *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré), tient une place très importante dans les infections communautaires et nosocomiales peut produire de nombreuses toxines, les autres staphylocoques et notamment *S. epidermidis* sont des bactéries opportunistes (**Nauciel *et al.*, 2005**).

La variété des bactéries est très similaire à celle que l'on observe sur la peau. Le lait maternel révèle également la présence de ces germes en situation saine. La culture est de ce fait difficile à interpréter et le compte des bactéries dans le lait se révèle être sans lien avec la sévérité des symptômes cliniques. Une façon de distinguer les infections des simples colonisations bactériennes des conduits galactophores consiste à rechercher la présence de bactéries recouvertes d'anticorps spécifiques (**Betsy Foxman *et al.*, 2002**).

# **Matériel et Méthodes**

### **I. Présentation général de l'étude**

Un questionnaire pour deux populations différentes a été rédigé. Il était destiné à toute femme qui allaite.

### **I.2. Méthodologie de l'enquête**

Dans le cadre de la préparation d'une note de Master 2, en la biologie et physiologie de la reproduction, nous avons fait une enquête de prévalence de la mastite infectieuse chez la femme qui allaite en Algérie. Une enquête réalisée au niveau du centre de l'hôpital d'Ibn Sina à Tiaret et la maternité de Sidi Bel-Abbès durant la période Avril-Mai 2021 a été effectuée.

L'étude a été menée dans les deux établissements avec un échantillon de petite taille (40 femmes allaitant).

### **II. Les critères**

#### **II.1. Critères inclusion et d'exclusion**

Mères allaitantes à la maternité et l'hôpital sont la population cible. Ont été exclues de notre étude les patientes présentant :des cancers du sein, des femmes présentant d'autres pathologies mammaires inflammatoires ou infectieuses (crevasses, engorgement, abcès du sein).

### **III. Analyse des données**

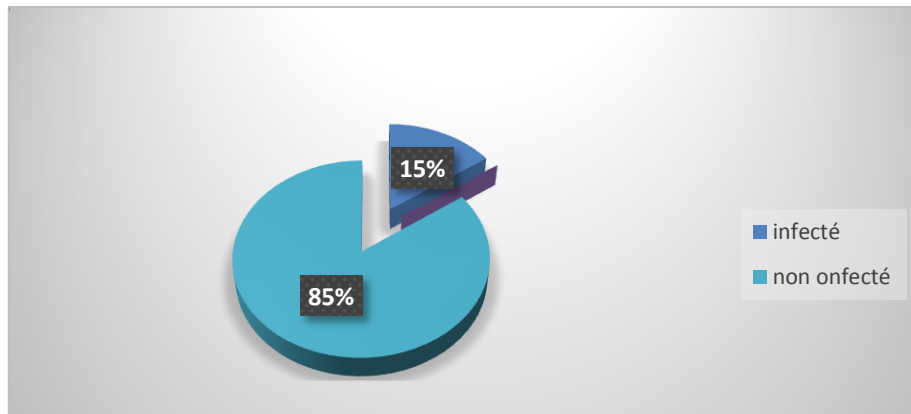
L'ensemble des graphiques servant à l'analyse des résultats a été obtenu par l'usage de l'Excel (**Microsoft office 2007**).

# **Résultats et discussion**

### I. Caractéristiques générales

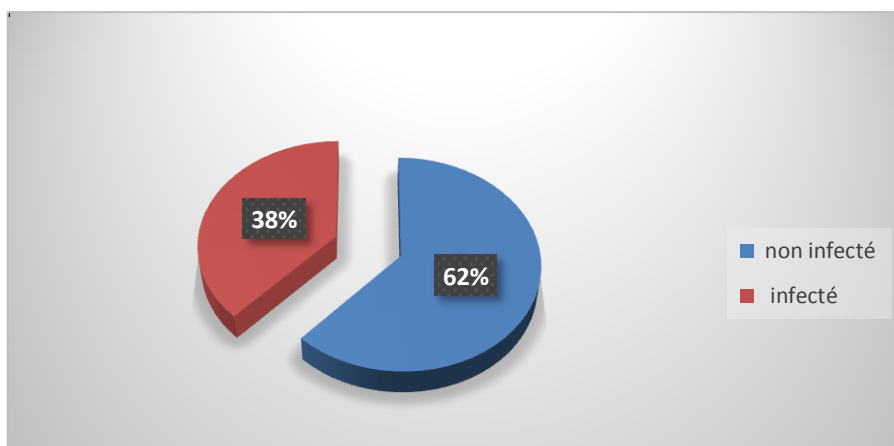
#### I.1. Répartition de la mastite infectieuse selon la localité

Dans la population de Tiaret, nous avons soumis 20 femmes allaitant au questionnaire. Trois sujets ont développé une mastite infectieuse au moins une fois, soit une fréquence de 15 % de cas (Figure 01).



**Figure 01 :** Prévalence de la mastite infectieuse dans la wilaya de Tiaret

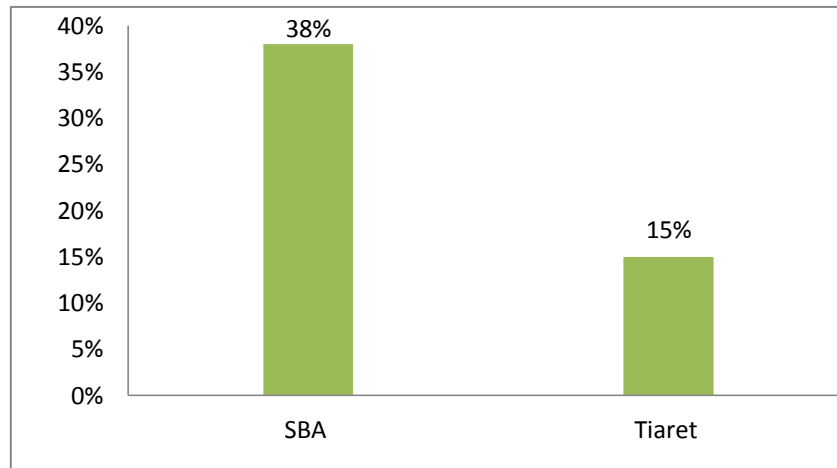
Concernant la wilaya de Sidi Bel Abbès, parmi 21 femmes allaitant 8 ont développé une mastite infectieuse, soit une fréquence de 38 %. (Figure 02)



**Figure 02 :** Prévalence de la mastite infectieuse dans la wilaya de Sidi Bel-Abbès

### I.1.1. Comparaison entre les deux localités

L'estimation de l'incidence de la mastite infectieuse dans la totalité de l'échantillon étudié (40 sujets), révèle un totale de 11 candidates ayant fait des épisodes de mastite, soit 27,5%. Nous avons noté que la wilaya de Sidi Bel Abbas présente une incidence nettement supérieure à la wilaya de Tiaret.

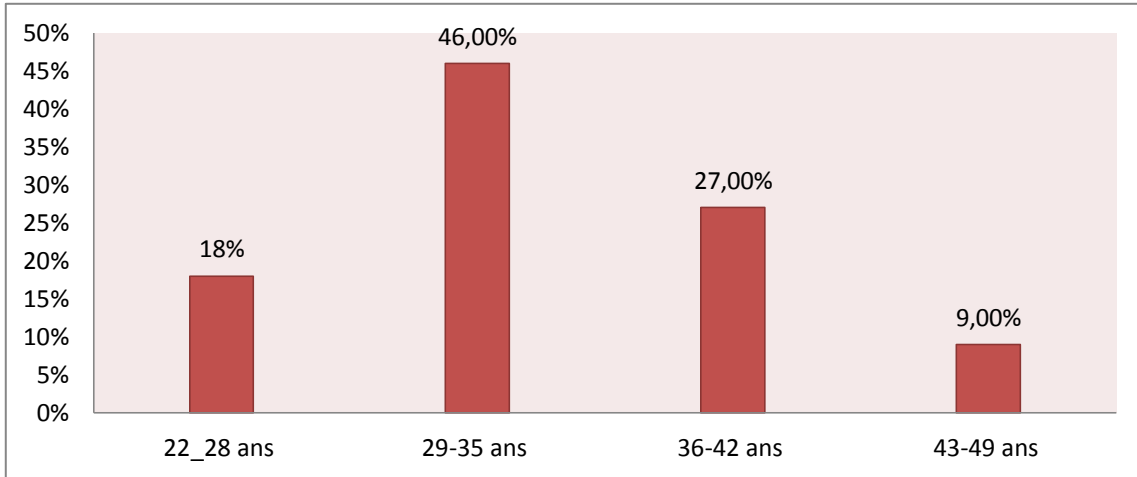


**Figure 03 :** Répartition de la mastite infectieuse selon le lieu de résidence

### I.2. L'âge

#### I.2.1. Répartition de mastite infectieuse en fonction d'âge des mères infectées

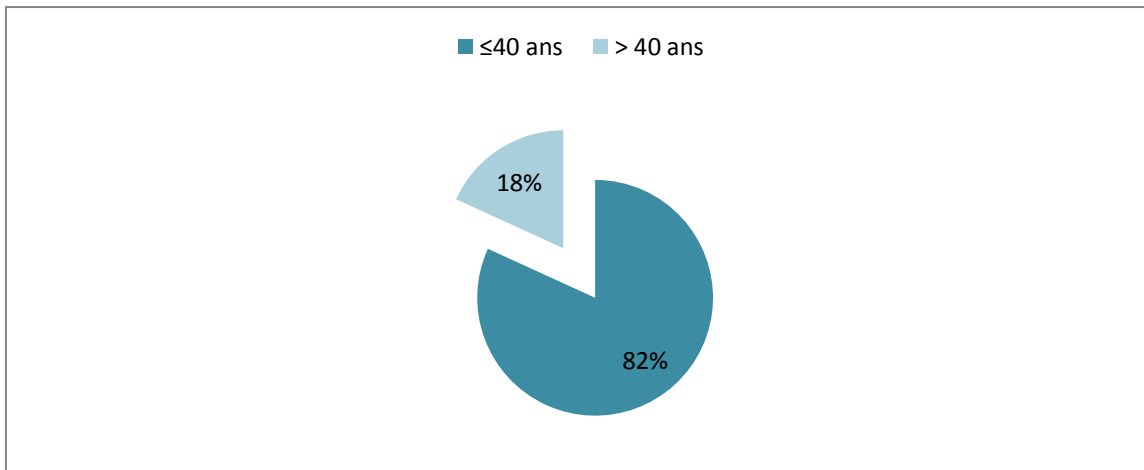
La figure représente la répartition des mères infectées en fonction des tranches d'âge. On observe que la tranche d'âge comprise entre [29-35] ans est celle qui représente le facteur de risque le plus élevé avec un nombre des mères atteintes de 5 mères selon l'enquête étudiée soit de 46,00% des cas (figure 04).



**Figure 04** : pourcentage de femmes infectées en fonction des tranches d'âge

### I.2.3. Fréquence de prévalence de la mastite infectieuse

Selon l'enquête étudiée, on observe que l'âge la plus touché par cette maladie est  $\leq 40$  ans soit de 82 % de cas.



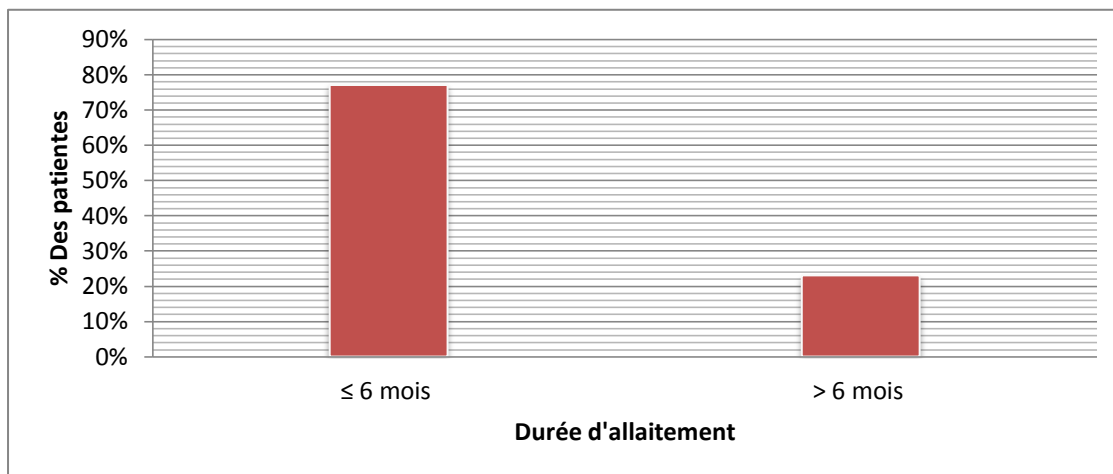
**Figure 05** : Fréquence de prévalence de la mastite infectieuse

### I.2.2. Répartition de la mastite infectieuse selon le mode d'accouchement, la durée et le mode d'allaitement

Selon les questionnaires que nous avons effectués, toutes les femmes qui allaitantes ayant été sujettes à une mastite infectieuse ont accouché par voie naturel, et sont non fumeuses (100%).

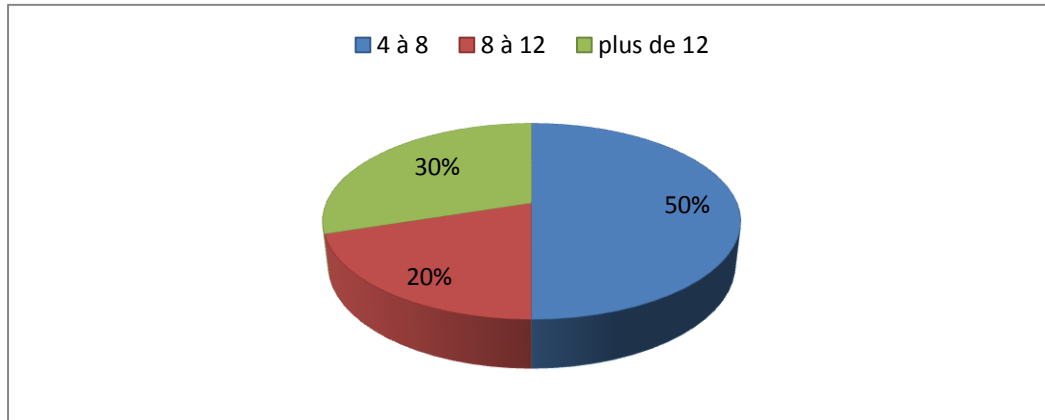
L'allaitement et la durée d'allaitement sont associés à une diminution du risque de la mastite infectieuse. Nos résultats reflètent que 77 % des sujets pratiquaient l'allaitement pendant une durée inférieure ou égale à 6 mois.

Selon la lactation nous avons 23% des cas de femmes allaitent pendant une durée supérieure à 6 mois. Le mode et la durée de l'allaitement est bien attachée à cette maladie ça veut dire que l'alternative allaitement devient un facteur de risque (**Fregene Alero et al., 2005**).



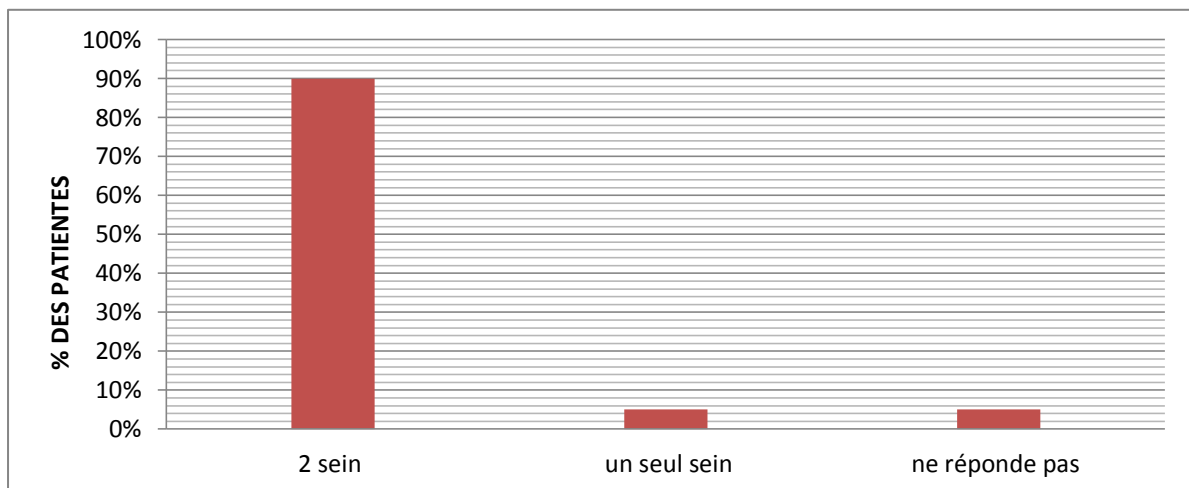
**Figure 06:** La durée de la pratique d'allaitement

Nos résultats révèlent que la fréquence d'allaitement la plus élevée est de 4 à 8 fois / jour avec un pourcentage 50 % (Figure 08). En général, la fréquence des tétées est dictée essentiellement par la demande du bébé : c'est lui-même qui va contrôler le rythme et la durée des tétées, tout comme la quantité de lait ingérée (**Thiron., 2003**). Selon les statistiques de l'Association Internationale de Consultant en Lactation, la fréquence moyenne de tétées par jour durant le premier mois devrait être située entre 8 et 12, soit une tétée toutes les 2 à 3 heures (**Freed., 1992**). Cette fréquence est par ailleurs efficace pour assurer une bonne production de lait tout en évitant l'engorgement mammaire (**Michael., 2001**).



**Figure 07 :** Fréquences des tétées quotidiennes (Nombre/ Jour)

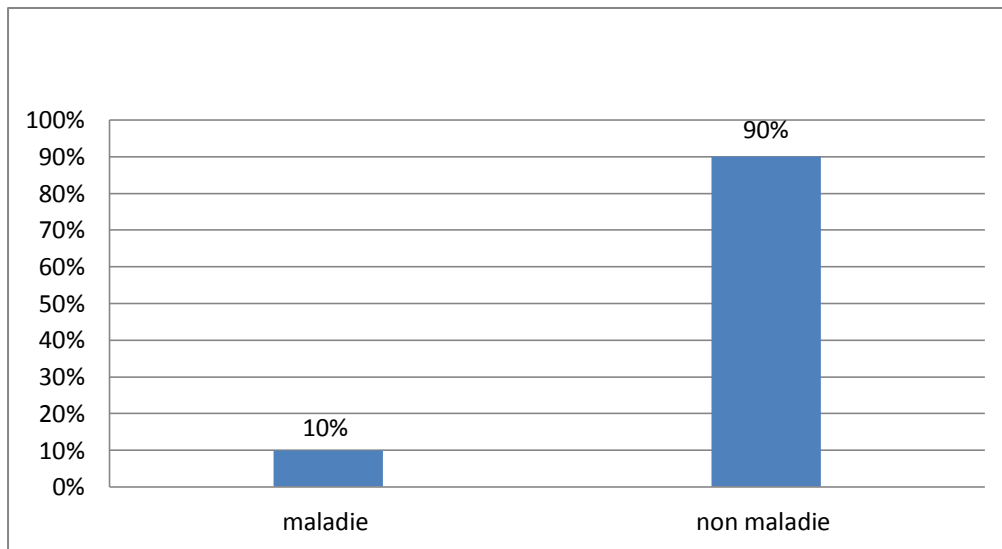
Selon l'enquête réalisée, 90% des femmes infectées procèdent à l'allaitement par usage des deux mamelons. Alors aucune donnée ne permet de conseiller à la mère de proposer un sein ou les deux à chaque tétée. Il est cependant important de n'offrir l'autre sein au nourrisson que lorsque celui-ci arrête de téter de lui-même, afin de prévenir un éventuel engorgement (CNGOF., 2002). Dans notre enquête, 90% des femmes infectées utilisent les deux seins et 5% utilise un seul sein et 5% qui ne répondent pas.



**Figure 08 :** pourcentage des patientes selon l'usage des deux mamelons ou d'un seul pour l'allaitement.

### I.2.3. Prévalence de la mastite en fonction d'autres pathologies

Selon l'étude, nous n'avons noté aucune relation entre le développement de la mastite infectieuse et la présence d'autres pathologies.

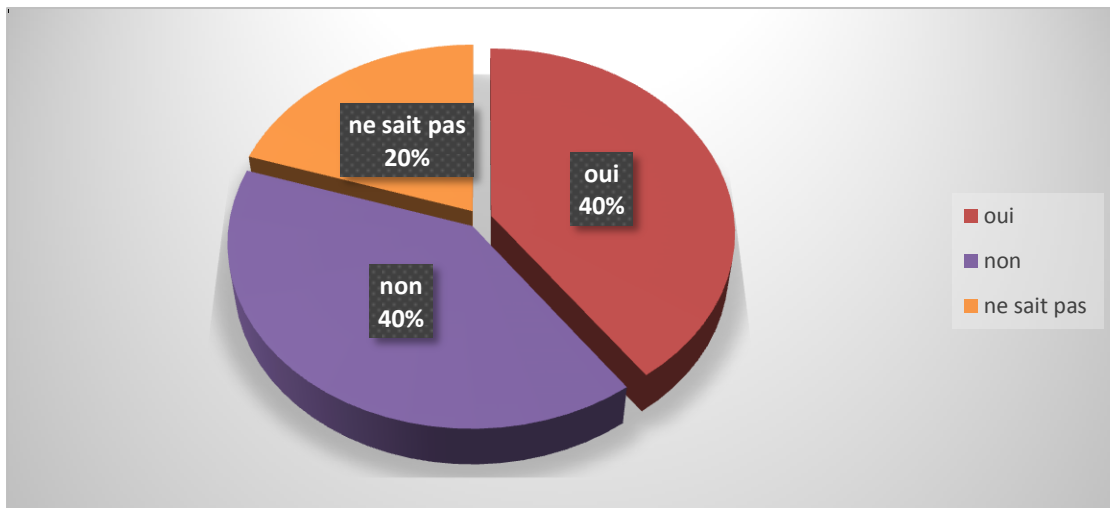


**Figure 09 :** pourcentage des femmes sujettes à une mastite en relation avec la présence d'autres pathologies.

## **II. La prise en charge de la mastite infectieuse :**

### **II.1. Fréquente de mamelons douloureux : la mauvaise position du bébé au sein**

Selon les réponses des femmes ayant été sujette à une mastite infectieuse nous avons constaté que la position du bébé est un facteur de risque avec un pourcentage de 40 %. La bonne position du bébé (face à la mère) et la prise correcte du sein par l'enfant (bouche grande ouverte et langue vers le bas) permettent une succion efficace et un transfert de lait optimal tout en prévenant les tétées douloureuses et les lésions du mamelon. C'est un facteur déterminant de la réussite de la mise en œuvre et de la poursuite de l'allaitement (CNGOF, 2002).

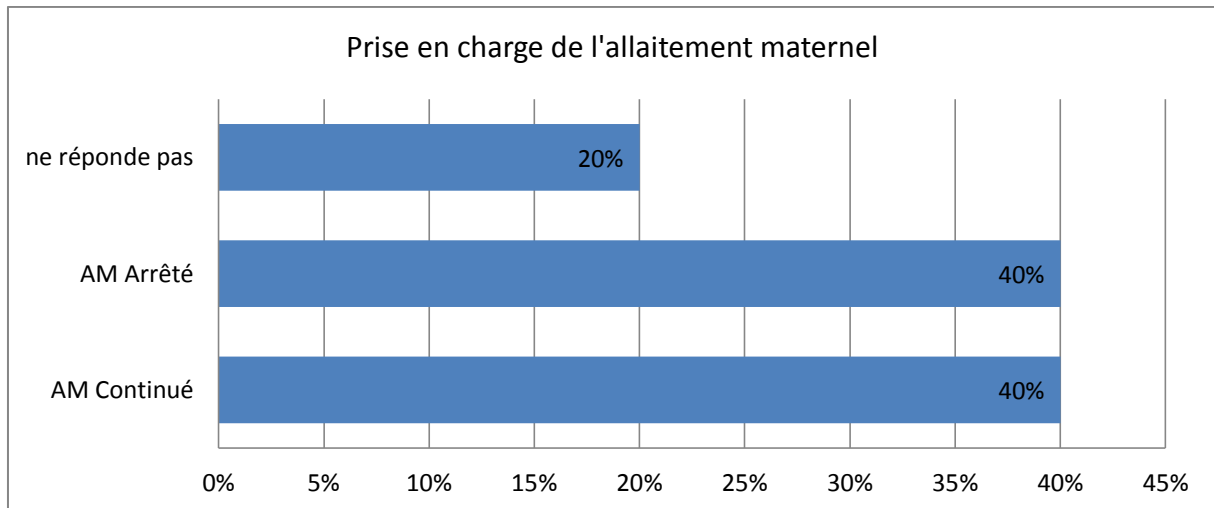


**Figure 10 :** Répartition de la cause la plus fréquente de mamelons douloureux c'est la mauvaise position du bébé au sein

### II.1.2. Prise en charge de la mastite infectieuse par arrêt de l'allaitement

La figure montre que 40 % des patientes arrêté d'allaitement pendant l'infection et ainsi que 40 % ont continué l'allaitement.

Un grand nombre de professionnels de santé s'inquiètent d'un possible risque de transmission de l'infection à l'enfant, notamment lorsqu'il apparaît que le lait contient du pus. Ils recommandent alors d'exprimer le lait manuellement ou à l'aide d'un tire-lait et de le jeter. Cependant, un certain nombre d'études ont montré que la poursuite de l'allaitement maternel était généralement sans danger pour l'enfant à terme et bien portant, même en présence de *Staphylococcus aureus*. Il existe quelques cas documentés de transmission d'infections à streptocoques du groupe B à des nourrissons de mères présentant un abcès du sein. Il a été fait état d'un cas de mastite à salmonelles associée à une coproculture positive chez l'enfant. Toutefois, la mère et l'enfant ont guéri grâce à une antibiothérapie adaptée, sans que l'allaitement ait dû être interrompu (OMS., 2004).



**Figure 11 :** Poursuite de l’allaitement maternel (AM) durant l’infection.

### II.1.3. Les antibiotiques recommandés pour traiter une mastite infectieuse

Selon les résultats de l’étude, nous avons conclu que la majorité des femmes infectées ne suivaient une antibiothérapie, contre 10% qui étaient sous Amoxicilline, 10% prendre le traitement Clomycine et 10% ne connaissaient pas l’antibiotique qui leur a été administré.

Selon la revue de la littérature Cochrane publiée en 2013 aucune étude n'a fait preuve de l'utilité du traitement antibiotique dans la prise en charge de la mastite (**Jahanfar et al., 2013**). Selon l’OMS, il convient de mettre en culture du lait provenant du sein atteint et de déterminer la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées.

L’étude de Kvist remet en cause ce prélèvement difficilement interprétable (**Kvist., 2008**).

En pratique, nous retenons qu’il est recommandé de débiter une antibiothérapie probabiliste selon la clinique si les symptômes sont sévères d'emblée ou si les symptômes persistent après 24 à 48h de traitement symptomatique ayant permis une meilleure évacuation du lait (**OMS., 2004**).

Les recommandations internationales s'accordent sur le fait que l'antibiothérapie ne doit pas empêcher la poursuite de l'allaitement maternel (**Laurent Merz., 2014**).

Lorsque l'antibiothérapie est indiquée, celle-ci doit être dirigée en première intention contre le *Staphylocoque aureus*. Il est recommandé de prescrire en première intention (**Cusack., 2011**). **L’amoxicilline - acide clavulanique** (Augmentin 1g 3 fois par jour) ou en cas d'allergie la **ciprofloxacine** (500mg 2 fois par jours). Le **bactrim** (2 fois par jour) et la **clindamycine** peuvent être une alternative. Enfin la **cephalexine** et la **dicloxacilline** sont

recommandés en première intention en Australie et aux Etats Unis. Selon l'OMS l'antibiotique choisi doit être administré pendant une durée suffisante. La plupart des spécialistes recommandent désormais un traitement de 10 à 14 jours. Les traitements plus courts sont associés à une incidence accrue de rechutes. Cependant il n'existe pas d'étude à haut niveau de preuve ainsi en Australie ils préconisent un traitement d'une durée minimum de 5 jours (**Cusack., 2011**).

Durant la mastite infectieuse, outre l'antibiothérapie d'autres dispositions peuvent être préconisées selon le Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (2018) :

**Soutien psychologique:** La patiente a besoin que les professionnels de santé s'accordent sur un seul et même discours, qu'ils confirment l'intérêt de l'allaitement et garantissent qu'il n'y a pas de danger à le poursuivre (**LisaHelen., 2006**).

**Drainage efficace du sein:** conseiller des tétées fréquentes 8 à 12 par jour, compléter les tétées à l'aide d'un drainage manuel ou à l'aide d'un tire-lait, avec comme objectif une vidange complète du sein après chaque tétée. Varier les positions d'allaitement. Pour cela le praticien devra observer la mise au sein si possible.

### **Massage circulaire des seins**

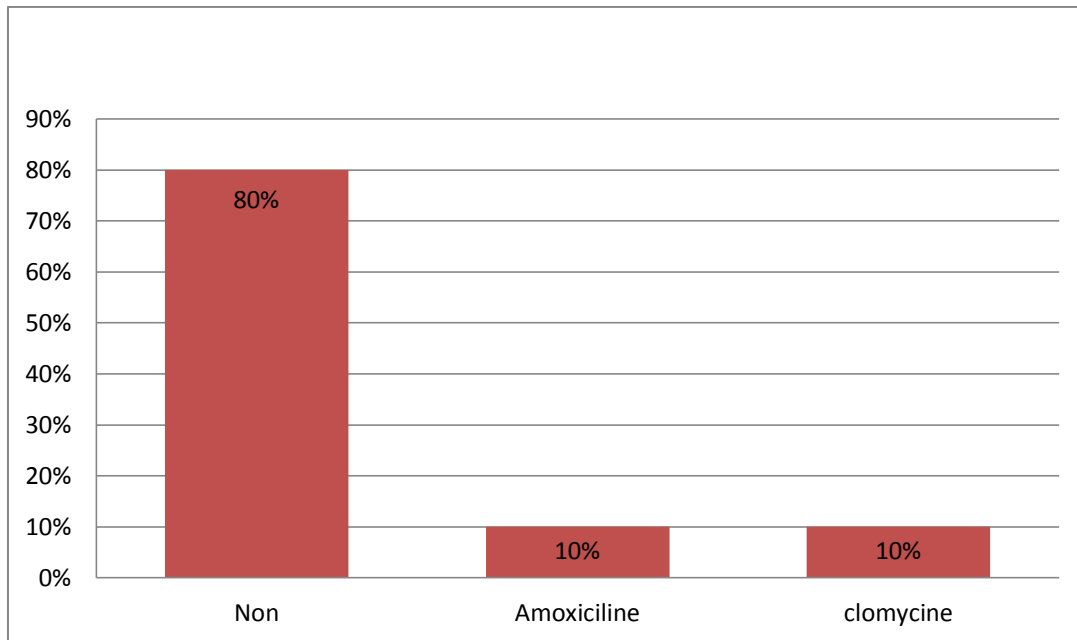
**Eviter les compressions des seins :** Eviter les soutiens gorges trop serrés ou avec armatures, éviter les vêtements trop serrés, éviter les portes bébés le temps d'une amélioration.

**Appliquer des compresses chaudes sur les seins :** Favorise l'écoulement de lait et soulage la patiente.

### **Appliquer du froid sur les seins soulage la douleur et l'inflammation**

**Le repos au lit avec l'enfant** va être bénéfique pour la mère et favoriser la fréquence des tétées

**Autres mesures comme les feuilles de chou réfrigérées :** cela peut soulager les symptômes d'engorgement il a été démontré que cette méthode était aussi efficace que l'application de compresses froides à visée antalgique mais rien ne prouve qu'elle raccourcît la durée de l'affection.



**Figure 12 :** Usage des antibiotiques pendant l'infection :

# **Conclusion**

La mastite est une complication fréquente du post-partum et généralement bénigne. Elle peut toutefois être à l'origine d'un arrêté contraint et précoce de l'allaitement, source de conséquences parfois néfastes sur le lien mère-enfant. En l'absence d'une prise en charge adaptée la mastite peut se compliquer dans de rare cas d'un abcès du sein.

Ce travail avait pour objectif de prévalence de la mastite infectieuse chez les femmes allaitantes en Algérie ainsi que le but de cette étude est l'avantage de l'allaitement maternel et prévention de leur complication

La mastite concerne ainsi environ **10%** des femmes qui allaitent, cependant il n'existe pas de recommandation de haut niveau de preuve et sa prise en charge reste controversée. Selon les résultats de nos étude indiquent que **11** femmes infectieuses environ **27%**, en divise en **15 %** dans la wilaya de Tiaret et **38%** dans la wilaya de SBA qui montrés le tranche d'âge la plus touchée  $\geq 40$  ans soit **82%**, ainsi que tout les femmes accouchées par voie naturel et **77 %** ont allaité au 6 moins, **40%** des femmes infectieuses arrêtées l'allaitement et **40%** ont poursuivi l'allaitement. L'antibiotique le plus utiliser par les femmes infectées et Amoxicilline (10%) et clomycine (**10%**).

La précocité du diagnostic et de la mise en œuvre du traitement permet la résolution la plus rapide de cette complication douloureuse.

La poursuite de l'allaitement maternel du sein affecté favorise la guérison et le drainage du sein. Ce choix se doit de respecter le désir maternel tout en mesurant la balance bénéfice-risque chaque fois que possible, on poursuivra l'allaitement, pour améliorer l'évacuation du lait et faciliter la guérison, mais aussi dans l'intérêt de l'enfant. En cas d'infection bactérienne ou autre on la traitera par un antimicrobien approprié en plus et non pas à la place des techniques qui permettent une bonne évacuation du lait. D'autres traitements alternatifs à l'usage combiné de l'antibiothérapie et anti-inflammatoires doivent être développés afin que les mères et les nourrissons bénéficient des avantages de cette pratique, soit l'allaitement maternel.

# **Références bibliographiques**



### A

1. **Akré J.** L'allaitement maternel : prime de fidélité à nous même. Arch Pédiatre .2000; 7(5): 549-53
2. **Amir.H, Lisa.** Managing common breastfeeding problems in the community. Clinical review. BMJ, 2014
3. **ANAES :** Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Recommandations et références professionnelles. Allaitement maternel. Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie ; 2002.

### B

4. **Beaufrere B, Bressons J-L, Brined A.** La promotion de l'allaitement maternel : c'est aussi l'affaire des pédiatres, Arch Pédiatre.2000 ; 7 :1149-53p
5. **Beurdy. M, Chiasson. S, Lauzière. J.** Biologie de l'allaitement : le sein, le lait, le geste. Québec, Canada : presses de l'Université du Québec ; 2006.570 p.
6. **Brigitte .M,** Anatomie chirurgicale du sein Cancer du sein de Jean-philippe Brettes, Carole Mthelin, Beatrice Gairard, Jean-pierre Bellocq .2007.p 2 à 10
7. **Betsy Foxman, Hannah D'Arcy,** Brenda Gillespie, Lactation Mastitis: Occurrence and Medical Management among 946 Breastfeeding Women in the United States. Am J Epidemiol. janv 2002;155(2).
8. **Body G, E.Darai, D.Luton, P.Marès.** Collège nationales gynécologues et obstétriciens français ;(CNGOF).Physiologie de l'allaitement, allaitement et complications. In Gynécologie Obstétrique. Paris : Elsevier Masson, 2010, p.403-411
9. **Body G, Darai E, D.Luton, Marès P,** collège nationaldes gynécologues et obstétriciens français ;(CNGOF) .Conseils pour l'allaitement. In: Gynécologie Obstétrique, 3ème édition. ELSEVIER MASSON; 2015.p 416.

### C

10. **Camus G, Rigourd-Rey V,** L'allaitement maternel: guide à l'usage des professionnels. Louvain-la-Neuve, Belgique: De Boeck Supérieur; 2017. 256 p.

11. **Comité éditorial pédagogique de l'Université Virtuelle de Maïeutique Francophone.**  
Physiologie de la lactation.2011 [En ligne]. Disponible: <http://www.uvmaf.org/UEobstetrique/lactation/site/html/cours.pdf>. [30/05/2021]
12. **Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF).** Protocoles en Gynécologie Obstétrique. 4<sup>ème</sup> édition. Elsevier Masson. 2002.
13. **Couturaud E, Fitoussi A, Delay A, Lantier A.** Chirurgie du cancer du sein. Health Sciences 2011 ; 2
14. **Coordination Française pour l'allaitement Maternel.** L'allaitement maternel, une prévention pour la vie. Dans : La prise en charge non invasive de l'abcès mammaire puerpéral.2014
15. **Cusack L.** Lactational mastitis and breast abscess - Diagnosis and management in general practice. Aust Fam Physician. déc 2011;40(12):4.
16. **CRAT - Centre de Référence sur les Agents Tératogènes.** Ibuprofene- grossesse et allaitement [Internet]. CRAT. 2018 [27/06/2021]. Disponible sur: <http://www.lecrat.fr/articleSearchSaisie.php?recherche=ibuprofene>

### D

17. **Damis E, Gucciardo L, Berrefas L, Goyens P,** L'allaitement maternel : de la physiologie à la pratique, Rev Med Brux 2012 ; 33 : 318-27
18. **Debord.M-P,** Abcès du sein et mastites : diagnostic, épidémiologie, prise en charge, prévention. Lyon : s.n, 2014
19. **Debord, M-P,** Abcès du sein lactant ; et si on ne les opérait plus, Gynecol Obstet Biol Reprod. Elsevier Masson SAS,.2015).
20. **Deonis M, Garza C, Habircht J-P.** Time for a new growth reference. Peadiatrices, 1997, 256-307 p

### E

21. **Elbazj.S.** Prothèses mammaire Paris : MEDSI 1982, p 136 .

## Référence bibliographiques

---

22. **El Mesbahi M**, Allaitement maternel : conseils à l'officine, THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE, 06 octobre 2016, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille, Université Lille 2.

23. **Espié. M, Gorins. A**. Le sein, du normal au pathologique : état d'art. Paris : Eska, 2001. P.70-100

24. **Espié. M** , Le sein, du normal au pathologique : l'état de l'art, éd. Eska, 2007.

### F

25. Ferreira.E, Martin B, Morin C. Grossesse et allaitement-Guide thérapeutique. CHU Sante Justine. Montréal ; 2013. p 1183

26. **Francoval.C, Bouillié,J, Parat-Lesbrose,S** . Pédiatrie en maternité. 3 éme éd .Paris : Flammarion, 2008.p 485-500

27. **Freed GL, Fraley JK, Schanler RJ**. Attitude of expectant fathers regarding breast-feeding.Pediatrics.1992 ;90(2) :224-7.

28. **Fitoussi A**. Chirurgie de cancer du sein, traitement conservateur, oncoplastie et reconstruction (2010).Elsevier Masson 2 éme Ed, technique chirurgicales gynécologie. P4 .293 p.

29. **Fontaine B, Schelstraete C** .Engorgement.2013 [en ligne].Disponible : [http://www.admp.fr/aide-decision-medicale/2309/engorgement.htm.\[03/05/2021\]](http://www.admp.fr/aide-decision-medicale/2309/engorgement.htm.[03/05/2021]).

30. **Fregene Alero.Newman Lisa A**, Breast Cncer in Sub-Saharan Africa : Haw Does It Relate to Ferreira.E, Martin B, Morin C. Grossesse et allaitement-Guide thérapeutique. CHU Sante Justine. Montréal ; 2005.1183 p

### G

31. **Gabriel R, Ceccaldi PF**. Allaitement et complications, Rev prat 2002, 52(20) : 2269-72

32. **Geiler I, Fouassier I**, Le conseil en allaitement à l'officine. Rueil-Malaison : Le Mointeur des pharmacies : Wolters Kluwer France ; 2013. 271 p

33. **Geiler I, Fouassier I**, Le conseil en allaitement à l'officine, éd. Le Moniteur des pharmacies, collection PRO-OFFICINA, 2013

## Référence bibliographiques

---

34. **Germmo-Féger G.** Actualisation des connaissances concernant la physiologie de l'allaitement. Arch Pédiatrie. Sept. 2013 ; 20(9) :1016-21
35. **Germmo-Feger G,** Lactation humaine: nouvelles données anatomophysiologiques et Implications cliniques. Physiologie. 2006;5:6
36. **Gilroy. Barian R Anne M. Macpherson.** Atlas d'anatomie, 3<sup>e</sup> éd. Maloine , Paris ; 2017.
37. **Guilbault. L.** Formation de base en allaitement maternel. Québec : Direction des communications du ministère de la santé et des services sociaux du Québec, 2009.
38. Groupe de travail pour la promotion de l'allaitement maternel dans le département du Nord. Dossier pour la promotion de l'allaitement maternel. Arch Pediatr, 2001 ; 8 : 865-74.

### H

39. **Habour Nouar Narimane,** Etude épidémiologique et anatomopathologique du cancer du sein dans l'ouest Algérien et recherche de quelques facteurs de risques.Oran essenia, 2007, P18-44
40. **Hamidi R,** Allaitement maternel, mémoire de fin d'étude pour l'obtention de diplôme de docteur en medecine,2013, faculte de medecine Dr. B. BEN ZERDJ EB – TLEMCEN.
41. **Hamosh .M.** Bioactive factors in human milk. *Pediatric Clinics of North America.* 2001 Feb, 48(1):69–86.
42. **Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT.** Infection of the breast. Benign disorders and diseases of the breast. London, Baillière Tindal, 1989:143-149.

### j

43. **Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL.** Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. In: Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cité 27 06 /2021]. Disponible sur:  
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005458.pub3/abstract>
44. **Joubert. Francis,** Anatomie pathologique générale, Masson,Paris, 1984 ,p : 155 .

### K

45. **Kamina p,** Anatomie gy écoloigique et obstétricale. Paris ;MALOINE Paterni;1984 ;P513

46. **Kramer.M-S., Guo.T, Platt R.W.** Enfant growth and health. J Clin Nutr, 2003: 329-356  
P

47. **Kunz.C, Rodriguez Palmero M,** Kotezko,B.Nutritional and biochemical proprieties of human milk. Clin perinat, 1999, 26:335-359

48. **Kvist LJ, Larsson B, Hall-Lord M, Steen A,** Schalén C. The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment. Int Breastfeed J. 2008;3(1):6.

### L

49. **Laurent Merz,** Christina Orasch, Clarisse De Courten. Infections du sein. Rev Médicale Suisse [Internet]. 2014;volume 10. 925-930. Disponible sur:

<https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-427/Infections-du-sein>

50. **Lisa Helen Amir.** Women's experience of lactational mastitis 'I have never felt worse'. Aust Fam Physician [Internet]. sept 2006 [27/6/2021];35(9). Disponible sur:  
<https://www.racgp.org.au/afpbackissues/2006/200609/20060906amir1.pdf>

51. **Loras Duclaux I,** Conseils pratiques aux mères qui souhaitent allaiter.Arch Pediatre, 2000, 7(5) ; 541-8

### M

52. **Maria, B.** Allaitement maternel: Mise en oeuvre et poursuite dans les 6 premieres mois de vie de l'enfant. Gynécologie obstétrique & fertilité. 2003, p 481-490.

53. **Mangesi L, Dowswell T,** Treatments for breast engorgement during lactation. Cochrane database of systematic reviews 2010;9:CD006946

54. **Mazurier E, Christol M, Picaud J-C.** Allaitement maternel : Précis de pratique clinique. Montpellier: Sauramps médical; 2010. 185 p.

55. **Moor K. L. et Dalley A .F .**Anatomie médicale : aspect fondamentaux et applications cliniques : de Boeck éd., 2001, 72-74

56. **Michie C, Lokie F, Lynn W.** The challenge of mastitis. Arch Dis Child 2003; 88(9):818-21.

57. **Michael L, Lange L.** Provider encouragements of breastfeeding : evidence from a national survey. *Obstet gynecol.*2001 ; 97 :209-5.

58. **Mortemard de Boisse P, Cousinard A, Tholozan L, Eisenhor M, Torreadrado L.** Allaitement maternel & développement durable. Marseille, France: Éd. Gramond; 2010. 156 p.

### N

59. **Nauciel.C ,J.-L.Vildé,** Bactériologie médicale , 2 éd,Elsevier Masson, Paris ;2005 ;p 77

60. **NEVILL M,** physiology of human lactation. *Clinic in Perinatology.* 1999 ; 26 :251-279

### O

61. **Organisation mondiale de la santé,** département Santé et Développement de l'enfant et l'adolescent. Données scientifiques relatives aux 10 conditions pour le succès de l'allaitement. Genève : OMS ; 1999.

62. **OMS,** Organisation Mondial de Santé, Mastite causes et prise en charge, 2004

### P

63. **Paterni K,** Évaluation des pratiques professionnelles au sujet de la mastite infectieuse survenant chez les jeunes accouchées, *Gynécologie et obstétrique,* dumas.2012.

64. **Picaud J-C.** Allaitement maternel: précis de pratique clinique. Mazurier E, Christol M, Éditeurs. Montpellier, France: Sauramps médical, imp. 2010; 2010. 185 p.

### R

65. **Rigourd. V.** Conseils pour l'allaitement. AKOS (Traité de Médecine). Elsevier Masson, 2008

66. **Rigourd V , De Villepin B , Amirouche A, Bruneau A, Seraissol P ,** Ibuprofen Concentrations in Human Mature Milk-First Data About Pharmacokinetics Study in Breast Milk With AOR-10127 "Antalait" Study. *The Drug Monit.* 2014;36(5):590-6.

67. **Riquet.M :** Physiologie de la circulation lymphatique. *EMC-Angéiologie,* 2013, 9(1), 1-11. (Article 19-0050).

68. **Rouvière H. Dalmas A** .Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 3 .Masson, Paris, 2002
69. **Rooney B, Schauberger C**. Excess Pregnancy Weight-loss Gain and Long-Term Obesity : One Decade Later. *Obstetrics & Gynecology*. 2002, Vol. X, 2, p 245-52.
70. **Rotten. D**. Physiologie de la grossesse. 2<sup>ème</sup> , éd. Paris : Masson ; 1991. [En ligne]. Disponible: <http://www.uvmf.org/UEobstetrique/lactation/site/html/cours.pdf>. [30/05/2021]
71. **Rigourd. V**. Conseils pour l'allaitement. AKOS (Traité de Médecine). Elsevier Masson, 2008

### S

72. **Sabotta.J**, Précis d'histologie : cytologie, anatomie macroscopique 2004. Lavoisier ; p 592
73. **Sakhri S**. Chimiothérapie néoadjuvante associée à l'acide zoledronique dans le cancer du sein localement avancé. Thèse pour le degré de docteur en sciences médicales, sous la direction de Pr. Rabah Ferhat. Université Mouloud Mammeri, faculté de médecine, Tizi Ouzou, 2015, 6p
74. **Spencer JP**. Management of Mastitis in Breastfeeding Women. 2008 ; 78(6) : 6.

### T

75. **Tackoen.M** : le lait maternel : composition nutritionnelle et propriétés fonctionnelles, *Rev Med Brux* 2012 ; 33 :309-17
76. **Tartora**, D'anatomie et de physiologie humaines, éd boeck, Paris ; 2009.
77. **Thirion M**. L'allaitement de la naissance au sevrage. Paris : Albin Michel, 1999 ; 273
78. **Thirion M**, Sante allaitement maternel, le site des professionnels de santé. [En ligne]. Disponible: [http://www.santeallaitementmaternel.com/se\\_former/](http://www.santeallaitementmaternel.com/se_former/). [cité le 03/05/2021].
79. **Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S**. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1984, 149(5):492-495
80. **Turck D**. Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant de sa mère. *Arch Pédiatrie*. 2005; 12: S145-65.

.

# Annexe

## Référence bibliographique

---

## Questionnaire

### 1-Renseignement sur la maman et sur le choix d'allaitement :

Date d'accouchement : .... / ... / ...

**Q1** : quel est votre nom ?

**Q2** : quel âge avez-vous ?

**Q3** : à quel mode avez-vous accouché ?

1- Voie naturelle

2- césarienne

**Q4** : → Nombre des enfants

→ Et l'âge de dernier

→ Allaitement par enfant

**Q5** : Durée de l'allaitement

**Q6** : Fréquence de tétée par jour

**Q7** : Anthropométrie (mère) :

→ Poids

→ Taille

**Q8** : Maladies associés :

HTA  Anémie  Diabète  Autre

### 2-Problèmes de mamelons et/ou de seins douloureux :

**Q1** : La mère doit laver ses mamelons (et ses mains) avant chaque tétée :

Oui  Non  Ne sait pas

**Q2** : La cause la plus fréquente de mamelons douloureux c'est la mauvaise position du bébé au sein :

Oui  Non  Ne sait pas

**Q3** : En dehors de la lymphangite, quelle est la cause la plus fréquente de douleurs des seins après un intervalle libre sans problème ?

Spasme du canal lactifère  abcès du sein  candidose

**Q4** : Pendant les premières semaines, les bébés au sein tètent en moyenne:

4 à 8 fois/jour  8 à 12 fois/jour  12 fois/jour

**Q5** : À chaque tétée le bébé doit prendre :

Un seul sein  les 2 seins  ne sait pas

**Q6** : En cas d'engorgement, la mère doit boire moins et ne pas donner le sein trop souvent pour faire baisser la production de lait :

Oui  Non  Ne sait pas

**Q7** : En cas de l'infection (mastite infectieuse), est ce qu'il y'avait un arrêt de l'allaitement ou une rupture :

Oui  Non  combien du jour

**Q8** : en cas de l'infection (mastite infectieuse), le bébé est ce qu'il a vomit ou présenté une diarrhée :

Oui  Non  combien du jour

**Q9** : avez-vous prenez un traitement antibiotique ou anti-inflammatoire :

Oui  Non  lequel

**Q10** : avez-vous utilisées un traitement alternatif :

Oui  Non  lequel

**Q11** : vous avez faites un prélèvement du lait et identification du micro-organisme

Oui  Non  résultat

**Q12** : La plupart des anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés pendant l'allaitement pour un traitement de courte durée :

Oui  Non  Ne sait pas

**Q13** : Les antidépresseurs sont contre-indiqués pendant l'allaitement :

Oui  Non  Ne sait pas

**3-Généralités :**

**Q1** : Une mère qui fume et est incapable de réduire sa consommation de tabac ferait mieux de ne pas allaiter :

Oui  Non  Ne sait pas

**Q2** : Une mère qui allaite doit faire très attention à ce qu'elle mange :

Oui  Non  Ne sait pas

**Q3** : Pour un enfant nourri au lait artificiel pendant 6 mois :

La quantité de poudre de lait absorbée est en moyenne de :

20 Kg  30Kg  40Kg