

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDON DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRE

PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VEETRINAIRE
SOUS LE THEME

ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES MAMMITES SUBCLINIQUES CAPRINES

PRESETE PAR :

Melle DAHMANE NASSIRA

ENCADRE PAR :

Mme BOURABEH AKILA

ANNEE UNIVERSITAIRE

2010 -2011

REMERCIEMENTS

Grâce à miséricordieux qu'il m'éclaire mon chemin et me donne la patience, le courage et la santé de mener à bien ce modeste travail. Ce modeste travail n'aurait jamais vu le jour sans la collaboration de plusieurs personnes qui nous ont permis de les côtoyer et aux quelles nous tenons à manifester notre sincère et profonde gratitude.

Grâce à notre prophète qui est le premier maître au monde, qui nous incite à la recherche et l'étude.

A cette occasion, j'adresse mes plus sincères remerciements à ma promoteur BOURABEH AKILA » à tous ces patientes, à sa gentillesse illimitée avec des grandes souris qui me vivement aider à travailler et me encourager en plus et de rechercher. Pour leur écoute et leur temps avec générosité.*

Mes remerciements seraient incomplets sans une pensée chaleureuse pour l'ensemble du personnel de l'institut que nous donnent plus en plus et pour votre patience avec nous d'après les premiers pas et les professeurs qui ont aidé à ma vie scientifique.

A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail.



DEDICACES DEDICACES

Tous d'abords, je dédie ce travail à les gents que grâce à lui je suis là « Mes parents »

A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a pris le défi pour mes études, à l'homme qui m'a éclairé le chemin de la réussite.

A mon père « AHMED » a pitié de s'apitoyé le BON DIUE, qui est vraiment le premier enseignant de ma vie. Malheureusement qu'il n'est pas là aujourd'hui, mais, je te dis « vous êtes toujours à mon cœur et mes sentiments » I LOVE YOU DAD.

A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a poussé matériellement et surtout moralement, à la femme qui est toujours fière de moi.

A ma mère « AICHA » pour ca toute vigilance et ces prière que nous nous offre chaque jour d'après notre naissance jusqu'à la fin du monde, le DIUE me nous garde.

Merci de m'avoir permis de concrétiser mon rêve d'enfant, merci pour votre complémentarité, je vous aime.

A tous mes sœurs et mes frères (MABROUKA, MOUHEMED et KHADIDJA, FATIMA, AHMED, ABDELHAFIDE, FATIHA, HOUCINE, HALIMA) qui sont vraiment le bras droit à le monde, ils sont vraiment me encourager de faire mes études et de les continues « le DIUE sauvegarder-vous ».

A tous les fleures que je les recueillerai de chaque jardin : a toi CHERRIF ABDELRAHMANE, RANA ROFRANE, NADINE, AHMED YACINE, ISAME, SOUTRA ; je vous souhaite une bonne vie pleine de joie et d'amour.

A tous mes amies (MERIEME, ZOHRA, FATIMA, HALIMA, MOUNA, WAHIBA) qui je les connais, je les dis bon chance à vous études et votre vie.

A tous mes collègues, particulièrement du groupe « 5 », à tous les collègues de notre promotion 5 eme années : 2010-2011, bon courages et bon chance.

SOMMAIRE

Remerciment

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction04

Perte énorme.....05

CHAPITRE :RAPPEL ANATOMIQUE

Confomation interne et structure07

1_a_L'alveole mammaire.....07

1_b_Les canaux et les citernes.....08

1_c_le trayon.....08

2/Tissu de soutien.....08

La vascularisation.....08

1_Artère.....08

2_Veines.....09

3_Noeades lymhatiques.....09

CHAPITRE II :RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

_Mamogènèse.....11

1_Période foetale.....11

2_De la naissance à la première gestation.....11

3_Pendant la première gestation.....12

4_Developpement mammaire au cours d'une gestation.....	12
_controle hormonale de la croissance de la glande mammaire	13
1/Hormone lactogènes.....	13
2/Mécanisme d'action des hormones mamogènèse.....	13
5_Declanchement de la sècrètion lactèe.....	14
_La sècrètion du lait.....	15
1/ La sècrètion.....	15
2/La filtration.....	15
_Spècificitè de la chèvre.....	16
_Les cellules de lait.....	16
1/ Cellules mammaies.....	16
2/Cellules d'origines sanguines.....	16
_Le sevrage et le tarissement.....	17
_Le colostrum.....	17
_Le lait.....	17
_La lactation.....	18

CHAPITRE III : ETUDE DES MAMMITES CAPRINES

Types des mammites.....	19
Caractèristiques de diffèrentes types des mammites.....	20
Symptomes.....	21
_La mammite gangrèneuse.....	21
_La mammite à staphylococcus aureus.....	21
_La mammite à pseudomonas aeruginosa.....	21

_La mammite à streptococque.....	22
Etiologie des mammites.....	22
I)Germes se trouvant à la surface de la mamelle.....	22
II)Germes se trouvant dans l'environnement.....	22
Agents pathogènes.....	23
1_Staphylocoques.....	23
2_ Les autres bactéries	23
2_A_Streptocoques.....	23
2_B_Corynebacterium.....	24
2_C_Enterobactéries.....	24
2_D_Brucelle.....	24
2_E_Mycoplasma.....	24
2_F_Coliformes.....	24
2_G_Mannhemia haemolyica.....	25
_Facteurs Favorisants.....	25
1_Facteur intervenant sur les defences passives de l'animal.....	25
2_Facteur de variation liè à l'animal.....	25
3_Facteur de variation liè au milieu.....	26
Pathogenie.....	27
La transmssion.....	29
Source et matière virulente.....	29
A)Infection bacérienn.....	29

B)Mode de transmission.....	29
C)Mode trnsmission de chaque type de bactéries.....	30
C_1 / Saphylocoques aureus.....	30
C_2/ E.Coli	30
C_3 / Pseudomonas aeruginosa.....	30
C_4/Mannhemia haemolytica.....	30
C_5/Streptocoques.....	31
Individus affectèes.....	31

CHAPITRE IV :DIAGNOSTIC

1_Diagnostic clinique.....	33
2_Diagnostic expèimentale.....	34
2_I/Directe.....	3
4	
2_II/Indirecte.....	3
5	
2_II_A/ Cellulaire.....	35

2_II_A_1/ Methodes de numération cellulaire.....	36
2_II_A_1_a/ Le compteur de particule.....	36
2_II_A_1_b/ Le compteur de types FOSSMATIC.....	36
2_II_A_1_c/Californie Mastitis Test.....	36
2_II_A_2/ Factures de variation des numeration cellulaires.....	37
2_a _Facteurs de variation systèmique liè au fonctionnement de la mamelle...37	
2_b_Facteurs zootehnique liè à l'èlevage.....	37
2_c_Facteur individuelle liè à l'animal.....	37
2_d_Facteur liè à l'agent pathogène	37
2_II_B/Critère biochemique.....	38
_ Les objectif de traitement.....	39
_Traitement au tarissement.....	39
_Le traitement de diffèrents types des mammites.....	41
1_Gangreneuse.....	41
2_Staphylococcus aureus.....	41
3_pseudomonas aeruginosa.....	41
4_Streptocoque.....	41
_Un traitement local.....	42

_ Bien réalisé le traitement local.....	42
_ Un traitement adapté à l'épidémiologie de l'élevage.....	43
_ Associé un traitement antibiotique par voie injectable.....	43
_ Un traitement de soutien.....	43
_ Marquer le traitement.....	44
_ L'échec de traitement.....	45
_ L'évolution de l'antibiorésistance de souche de staphylocoque aureus d'origine caprine en france.....	45
_ Utilisation des chèvres dans la thérapie génétique humaine.....	50
1_ Les protéines recombinantes issue du lait de chèvre clonées.....	50
2_ Des chèvres OGM pour produire un médicament.....	50
3_ Chronique d'une validation.....	51

CHAPITRE VI :LA PROPHYLAXIE

I/Reforme des chèvres prèsumées infectée.....	53
1_ Les animaux rèformées.....	53
II/Reduction des risques de transmission passive des bactéries au cours de la traite	53
II_1 /Hgiène.....	54
II_2/Nettoyage et entretien de la machine à traire.....	54
II_3/Limitation de la traite et adaptation des matériels de traite.....	54
III/Reduction des risque et de transmission actives des bactéries au cours de traite.....	55
IV/Reduction des risques d'altération de l'état du sphincter du trayon.....	55
1_ Reglage de l'installation de traite.....	55
2_ Technique de traite.....	56
V/Reduction des risques de transmissions.....	56

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Le lait de chèvre est tout à fait la tendance actuelle: on avance notamment une meilleure tolérance que pour le lait de vache, et les consommateurs demandent de plus en plus des produits offrant une plus-value quant à l'origine et au goût. Cela explique pourquoi la production de lait de chèvre a gagné en importance en Suisse au cours des dernières années. En 2005, quelques (34 500) chèvres étaient élevées dans notre pays, pour une production moyenne atteignant environ 580 Kg par chèvre et par an. La fabrication de fromage a absorbé une grande partie des 20 000 t de lait produit. Cependant, assurer la qualité de ces produits exige de prendre en compte la santé de la mamelle et, par conséquent, de définir des méthodes de diagnostic simples et fiables. (WALTER SCHAEREN, 2007)

L'intérêt porté jusqu'à ce jour à l'étude de la pathologie mammaire de la chèvre reste insuffisante et beaucoup moins important que celui donné aux mammites bovines. Cet état de figure est le même pour tous les autres domaines d'étude de l'espèce caprine.

D'une manière générale, les travaux bien avancés sur les mammites des petits ruminants ont accusé un retard de plusieurs années par rapport à ceux menés sur la vache laitière. Les considérations économiques pourraient en être derrière.

Néanmoins, dans certains pays de la méditerranée, de multiples recherches se sont orientées dans ce sens. Cela est dû à l'importance qu'a connue l'élevage caprin dans ces pays et qui va de pair avec le développement du secteur de transformation du lait et la fromagerie et premier lieu.

En Algérie, la situation est autre; en effet l'effectif caprin se trouve irrégulièrement reparti sur différentes régions et sous diverses conditions climatiques et environnementales et que

l'on peut classer selon le mode de vie en deux catégories:

1- La première regroupe les cheptels qui vivent en rase campagne et qui pâturent habituellement ensemble avec les ovins et faisant des transhumances communes avec eux.

2- La deuxième catégorie étant celle des chèvres qui partagent les habitations des familles au fond même de certaines localités urbaines. Ce genre d'élevage est né autrefois des propres besoins alimentaires des petites familles en lait et dérivés et qui est devenu par la suite une accoutumance pour ces foyers.

Dans l'un et l'autre cas, les animaux sont généralement laissés à eux mêmes sans être regroupés en lots homogènes et dépourvus de tout plan de rationnement ni même de suivi sanitaire.

Malgré les efforts déployés pour développer ce secteur par l'importation de femelles hautes productrices de lait, rien n'a changé sur le terrain, et le rêve de l'éleveur d'avoir une gracieuse chèvre s'évapore aux premiers jours de l'introduction de l'une de ces femelles dans son troupeau. En fait, il a été constaté que ces chèvres avaient besoin, pour exprimer leur potentiel productif, des conditions d'élevage semblables à celles où elles étaient exploitées. De plus l'absence d'une couverture technique nécessaire dans de telles opérations a précipité l'échec.

Dans de telles conditions, il serait toujours difficile de mener une étude quelconque sur cette espèce si on voudra respecter des critères et des paramètres bien définis. Ceci nous amène à réfléchir sur l'adoption d'un élevage de type intensif qui actuellement fait presque défaut dans notre pays.

PERTES ENORMES

Les inflammations mammaires occasionnent de pertes tant à l'échelon du producteur qu'à celui du transformateur.. Pour le premier, aux coûts directs tels que les frais de vétérinaire

ou de médicaments, ou encore les éventuelles déductions sur le prix du lait, viennent s'ajouter des charges indirectes, mais autrement plus élevées, même si elles sont moins apparentes: perte de production, mise en valeur du lait non commercialisable, renouvellement anticipé des animaux (premier facteur de coûts, bien que difficile à chiffrer), risque accru de contamination des autres animaux et accroissement de la charge de travail. Pour le second, la diminution de rendement et de qualité des produits joue un rôle primordial. Il faut également considérer le risque lié à la vente de produits mettant en danger la santé humaine, comme le fromage contenant des toxines de staphylocoques. Si de tels produits devaient arriver sur les rayons, il faut s'attendre à une perte d'image et à un recul des ventes. (WALTER SCHAEREN, 2007)

CHPITRE I

CHAPITRE I: RAPPEL ANATOMIQUE :

Le bon pis a un arrière large avec attaches hautes et solides se prolongeant sous l'abdomen ligament suspenseur médian fort (RODRIGUE MARTIN, 1999).

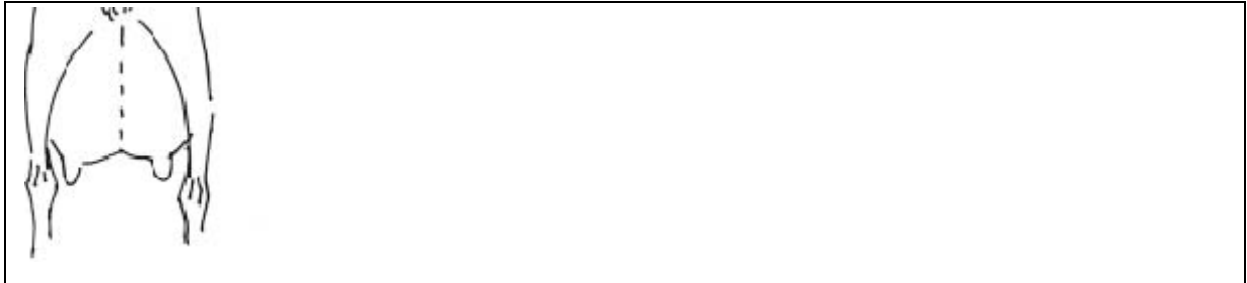


FIGURE n° 01 : STRUCTURE DE BON PIS DE CHEVRE LAITIERE (RODRIGUE MARTIN, 1999)

Conformation interne et structure :

La glande mammaire est, embryologiquement, glande sudoripare modifiée, chaque glande comprend de 15-20 lobes séparés par tissu adipeux, dont la quantité détermine le volume mamelle.

Le volume mamelle ne conditionne en rien le volume de lactation (article ajouté le 2009)

La mamelle de la chèvre, située entre les membres postérieurs, comprend deux quartiers se terminant chacun par un trayon, chaque quartier est indépendant et comprend :

1. Le tissu noble :

–L'alvéole mammaire, ou acinus : forme des lobules qui exportent le lait produit par les canaux galactophores dans la citerne de la mamelle. Les alvéoles sécrétrices sont tapissées de cellules sécrétrices du lait que l'on appelle « les lactocytes » (ROBERT BARONE, 1996). Les alvéoles se développent dans le tissu adipeux qui est réduit au profit du tissu alvéolaire pendant la lactation et reprend sa place après le tarissement. L'acinus s'ouvre dans un canalicule qui se distingue par la présence d'une double couche de cellules épithéliales et myo-épithéliales. Un réseau de fibres conjonctives confère à la mamelle, attachée à des muscles peauciers, une structure

plate (rongeurs, lagomorphes) ou sphérique (primates, ruminants). (BOUGLER et LABUSSIÈRE, 1971).

b)-Les canaux et la citerne : sont un tissu conjonctif comblant les vides séparant les acini.(JEAN-CHRISTOPHE CORCY,2007).Le lait sort de la citerne qui se remplit et donc grossit lors de la sécrétion du lait) dans le trayon avec à ce niveau un repli en forme d'anneau (repli annulaire) qui est très irrigué par des vaisseaux sanguins et très sensible aux blessures que pourrait provoquer un manchon de la machine à traire : inflammation possible d'origine mécanique(ROBERT BARONE,1996)

c)-Le trayon il est formé d'une paroi délimitant une citerne qui se termine par un canal, la paroi du trayon est riche en fibres de collagène et en fibres élastiques, en vaisseaux sanguins et en terminaisons nerveuses. Sur la face interne du trayon, un épithélium de cellules kératinisées constitue une barrière s'opposant à la pénétration des germes dans la mamelle pendant la lactation ((BOUGLER et LABUSSIÈRE, 1971).

Le trayon représente la chambre d'entrée des microbes, est protégé à son extrémité par un sphincter qui est constitué de fibres musculaires lisses, circulaires et longitudinales. Ce sphincter est beaucoup plus étroit chez la chèvre que chez la vache. La longueur du canal du trayon rend celui-ci moins élastique. (ROBERT BARONE, 1996).

2. Le tissu de soutien : celui-ci est constitué d'un tissu conjonctif et forme essentiellement de fibrocytes, qui emballent les lobes et les lobules du tissu noble. (BOUGLER et LABUSSIÈRE, 1971).

LA VASCULARISATION DE LA GLANDE MAMMAIRE :

1-ARTERES :

L'artère honteuse interne fournit le rameau labial dorsal et mammaire qui, au-delà de la vulve, s'étend dans le périnée jusqu'à la partie caudale de la mamelle, à la rencontre de l'artère mammaire caudale, laquelle équivaut dans cette espèce au rameau labial ventral, branche de l'artère honteuse externe. (ROBERT BARONE, 1996)

2-LES VEINES :

La mamelle est irriguée par 2 veines rejoignent le thorax par des orifices nommés « fontaine du lait ». (JEAN-CHRISTOPHE CORCY, 2007).

La veine honteuse externe est beaucoup plus grosse chez la femelle que chez le male, car ses racines drainent les mamelles, ici très volumineuses. la veine épigastrique caudal, première de ses deux racines, s'anastomose son homologue craniale et reçoit, entre autre affluent ceux du prépuce. Elle est très volumineuse chez les femelles et devient chez elles la veine mammaire craniale ((ROBERT BARONE, 1996)

3_ LES NOEUDS LYMPHATIQUES :

Sont plus gros chez la brebis que chez la chèvre mais disposés de la même façon dans les deux espèces. Il y'a de chaque cote, tout près du plan médian et des vaisseaux mammaires caudaux, dorsalement à la partie caudal de la mamelle, un nœud lymphatique. Ovulaire ou un peu incurvé, long de trois centimètres environ et accompagné cranialement d'un plus petit, parfois de deux. Les territoires drainés sont les même que chez la vache. Les vaisseaux efférents vont aux nœuds iliaques médiaux. (ROBERT BARONE, 1996).

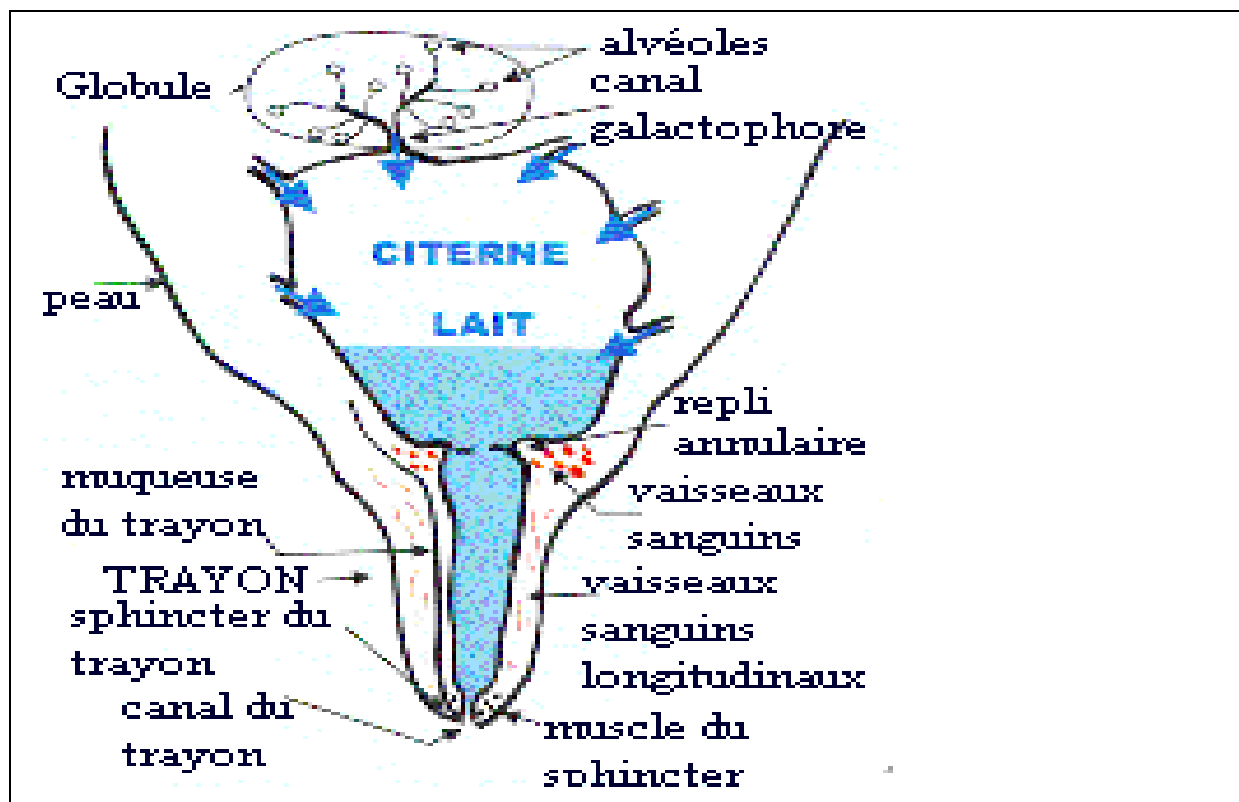


FIGURE n° :02 STRUCTURE DE LA GLANDE MAMMAIRE DE LA CHEVRE (C.BROQUA et N.BOSSIS, 1998)

Tableau n° 01 : Nombre et localisation des glandes mammaire chez la chèvre(<http://www.google.com/search?hl=fr&source=hp&q=les+glandes+mammelles+de+l%27animal+de+ch%C3%A9vre&btnG=Recherche+Google&aq=f&aqi=&aql=&oq=>)

Espèce	Nombre de glande mammaire	Région thoracique	Région abdominale	Région inguinale	Nombre d'ouverture par trayon	Nombre de glande mammaire simple
Chèvre	2	-	-	2	1	2

CHAPITR II

CHAPITRE : RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La mamogènèse :

L'ensemble des phénomènes de développement et de différenciation structurale des tissus mammaire est appelé mamogènèse.

1-Période FŒTALE :

L'ébauche mammaire évolue structurellement vers un type femelle qui comprend ou non une citerne et une masse épithéliale interne se différenciant en canaux primaires. La partie externe de l'ébauche épithéliale mammaire (trayon) est maintenue chez le mâle. À la naissance, la glande mammaire de la femelle comprend un ensemble de canaux primaires et secondaires entourés des cellules mésenchymateuses qui forment le stroma. Les cellules de l'ébauche mammaire fœtale sont déjà sensibles aux hormones lactogènes qui induisent la synthèse de la protéine de lait. Dès la vie fœtale, la cellule épithéliale mammaire déjà atteinte un haut niveau de différenciation mais elle ne pourra parfaitement s'exprimer que chez l'adulte. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991).

2_ DE LA NAISSANCE à LA Première GESTATION :

La chevette présente de petits trayons, et ce n'est qu'au cours de la deuxième moitié de la première gestation que la mamelle va se développer, sous l'action des hormones (progestérones et œstrogènes) sécrétés par les ovaires et le placenta. (JEAN et CHRISTOPHE CRCY, 2007).

Avant la puberté la mamelle croît à la même vitesse que l'ensemble de l'individu. Cette période correspondant à une grande sensibilité du tissu mammaire aux stéroïdes, ou agent carcinogènes et aux virus, d'où l'importance ultérieure de l'incidence de différents traitements hormonaux pré et post pubères, sur l'aptitude au développement de cancers mammaires. Au moment de la puberté, sous l'action du stéroïde sexuel survient une phase de croissance importante des canaux mammaires et de stroma. Toutefois au cours de cette période, un développement trop important de stroma par rapport au tissu épithélial canaliculaire et préjudiciable à la capacité laitière ultérieure. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

3-PENDANT LA Première GESTATION :

Au cours de la 2ème moitié de la gestation, l'extrémité des canaux bourgeonnent formant des lobules qui se substituent au tissu adipeux. Le développement lobulo-alvéolaire mammaire s'accompagne de la mise en place d'une petite activité sécrétoire (le matériel secrète et retenu dans les lumières des alvéoles lactogènes).

La structure canaliculaire qui représente environ 10% cellulaire en début de gestation va se transformer en un ensemble tubulo-alvéolaire qui en représente 90% en fin de gestation chez les ruminants, espèces à durée de gestation longue, le développement de la glande mammaire est pratiquement complet au moment de la naissance du jeun.

(THIBAUT et LEVASSEUR, 1991).

4-DEVELOPPEMENTS MAMMAIRES AU COURS D'UNE AUTRE GESTATION :

Normalement à la fin de lactation, le tissu alvéolaire est détruit lorsque la femelle entre dans un nouveau cycle de reproduction une nouvelle structure alvéolaire se différencie. Toutefois chez les femelles une gestation peut s'établir pendant la lactation. Elle est nécessaire de tarir pendant la fin de gestation pour obtenir une lactation optimale. L'absence de tarissement s'oppose à une disparition complète des alvéoles mammaires existant et à une formation optimum de nouvelles alvéoles. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991)

CONTROLE HORMONAL DE LA CROISSANCE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

La croissance de la glande mammaire survient en fin de gestation à un moment où la progestéronémie, est élevée, les concentrations plasmatiques des œstrogènes augmentent et, chez certaines espèces, celles d'hormone lactogène placentaire sont très importantes. Il était logique de penser que ces hormones jouent un rôle essentiel au cours de la mammogénèse. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991).

La lactogénèse est caractérisée par l'apparition, pendant la mammogénèse de l'activité synthétique de la cellule mammaire ; l'élément de lait restant dans la lumière des alvéoles. Au moment de la synthèse du lait devient considérable, elle est assurée par une hypertrophie importante des cellules mammaires (lactogènes).

Au niveau mammaire en s'opposant à l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales et en inhibant la transcription des gènes au niveau du métabolisme général en orientant le métabolisme des lipides vers le stockage des acides gras au sein des adipocytes plutôt que vers leur dégradation.

La prolactine est hormone lactogène chez toutes les espèces cependant d'autres hormones sont nécessaires à la mise en place d'une lactogénèse de fortes amplitudes telles les œstrogènes, les corticoïdes et l'insuline (NEVILLE et DANIEL, 1987, ARTHUR et COLL, 1992). Les estrogènes agissent directement en stimulation la synthèse des caséines et en augmentant les récepteurs à la prolactine.

Les corticoïdes, qui participent au déclenchement de la parturition, ont une action synergique avec la prolactine en réduisant la dégradation des ARN messagers. Quant à l'insuline, elle augmente le réticulum endoplasmique (HOUDEBINE, 1986)

1/Hormone lactogènes placentaire :

Cette hormone appartenant à la famille de la prolactine, hormone de croissance est secrétée par le placenta, elle est détectable dès les 44^{ème} jours de développement et l'activité des glandes mammaire.

L'augmentation de la sécrétion de l'hormone (entre les 10 et 16 semaine de gestation) coïncide avec le développement lobulo-alvéolaire rapide de la glande mammaire et d'après (HYDEN et COLLABORATEURS 1979), la production laitière est corrélée avec la sécrétion de l'hormone entre la 11^{ème} semaine et la mise bas. Son apparition tardive resta son utilisation à un diagnostic tardif de gestation.

2/MECANISME D'ACTION DES HORMONES MAMMOGENES :

L'œstradiol et la progestérone agissent directement au niveau de cellules épithéliales situées à l'extrémité des canaux mammaires. Elles deviennent alors capables de se multiplier sous l'effet de petites quantités de prolactine et de différents facteurs de croissance. L'œstradiol agit par ses récepteurs (constitués dans les cellules épithéliales mammaires souches) pour augmenter les récepteurs de la progestérone ; celle-ci limite l'augmentation du nombre de récepteurs de la prolactine et elle peut aussi occuper, avec une très mauvaise affinité, les récepteurs des corticoïdes. Ainsi, la progestérone limite l'effet lactogène de la prolactine et des corticoïdes pendant la mammogénèse. La progestérone seule n'est pas capable d'assurer la croissance mammaire, elle intervient uniquement pour potentialiser l'effet des œstrogènes ; cette action directe au niveau de la cellule épithéliale mammaire est d'autant plus efficace que le nombre de ses récepteurs augmente. L'effet des

hormones mammogène est moins efficace in vitro qu'in vivo ce qui implique une action coopérative de facteurs de croissance mammaire et extra-mammaire.

Les hormones du métabolisme général, insuline et thyroxine ont un rôle dans le développement de la mamelle. Ces hormones ont des récepteurs dans le tissu mammaire. (THIBAUT et LEVASSEUR, 1991).

5-DECLANCHEMENT DE LA SECRETION LACTEE :

Bien connaître l'anatomie de la mamelle et comment le lait est sécrété permet de mieux comprendre ce qui se passe et donc de mieux agir sur la qualité du lait.

L'apparition de la sécrétion lactée s'inscrit dans une suite coordonnée d'événement débutant avant la mise bas et assurant la préparation et l'adaptation de la mamelle, mais également de l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation. Au niveau de la mamelle les cellules alvéolaires qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, achevant dans les heures qui précèdent la mise bas, de même que la mise en place complète d'équipement enzymatique et des organites cellulaires nécessaires à la production de lait. Au niveau de l'ensemble de l'organisme, le lait le plus marquant est la déviation du métabolisme maternel de la mamelle.

Le flux sanguin, orienté vers l'utérus pendant la gestation, va brutalement être dirigé vers la mamelle au moment de la mise bas. L'irrigation sanguine de la mamelle est triplée, ce qui provoque parfois une congestion de pis aboutissant à un œdème. Cette circulation sanguine importante fournit à la mamelle les métabolites nécessaires à la sécrétion du lait, le glucose mais également les acides aminés, les acides gras provenant de la digestion dans le rumen et ceux provenant de la mobilisation de graisse corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation. (TURNER, 1952, LARSSON, 1978, KUHN, 1983)

La sécrétion du lait :

1/La sécrétion :

Des cellules sécrétrices, les lactocytes, par synthèse à partir d'éléments contenus dans le sang de la chèvre. La synthèse des lactocytes qui est sécrété donne : le lactose, les graisses, les caséines, les globulines et les lactalbumines. CE sont les éléments les plus intéressants du lait.

2/La filtration :

Directe à travers la paroi de l'alvéole à partir des vaisseaux sanguins qui entourent l'alveoles. Les éléments du lait filtrés directement sont les immunoglobulines, les vitamines, les sèralbumines, les sels minéraux et l'eau.

Des petites cellules contractiles spéciales se contactent sous l'effet d'une hormone pour éjecter le lait des canaux galactophores.

Lorsque des microbes attaquent une alvéole, il y a destruction de lactocytes et donc la sécrétion diminue (moins de lait, de caséine, de matière grasse). Par contre, cause de l'inflammation, les vaisseaux sanguins deviennent plus perméables et le passage direct par filtration des protéines solubles augmente, ainsi que celui du sel et des immunoglobulines.

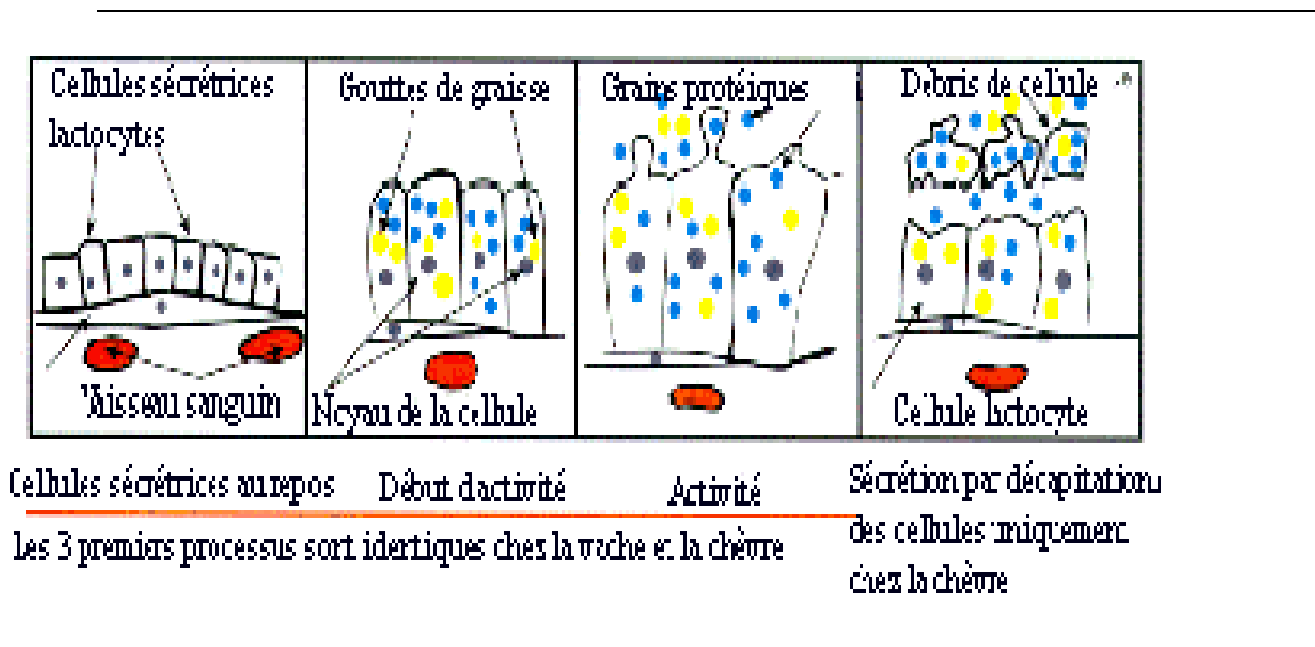


FIGURE N° SCHEMA DE LA PROCESSUS DE SECRETION LACTEE CHEZ LA CHEVRE (A. LAURET, P. LETOURNEAU, 1998)

SPECIFICITE DE LA CHEVRE :

La sécrétion se fait aussi par décapitation du haut des cellules sécrétrices, les lactocytes, contrairement à ce qui se passe chez la vache. On parle de sécrétion apocrine. Ces morceaux de cellules sans noyaux sont des débris cellulaires, non comptabilisés lors des numérations cellulaires par les méthodes d'analyse utilisées en France (B. POUPIIN C. FOUILLAND 1998).

LES CELLULES DU LAIT :

Les cellules que l'on rencontre dans le lait (on parle parfois de cellules somatiques) et qui sont comptées par les appareils, sont de deux types :

LES CELLULES MAMMAIRES : elles sont présentées dans toutes les mamelles et proviennent du renouvellement normal de la mamelle. Ce seront des lactocytes ou des cellules des canaux galactophores.

LES CELLULES D'ORIGINE SANGUINE : que l'on peut regrouper dans la grande catégorie des globules blancs. Ces cellules (il existe plusieurs types avec des rôles plus ou moins spécifiques) sont responsables de la digestion des débris cellulaires lors de la sécrétion du lait chez la chèvre, mais aussi de la production d'anticorps ou de digestion des bactéries lorsqu'il y en a.

On retrouve nécessairement des globules blancs dans une mamelle saine. Leur nombre, est plus précisément celui d'un type particulier de ces cellules, les polynucléaires, augmentent fortement lorsqu'il y a une inflammation de la mamelle, c'est-à-dire une infection par les microbes.

www.ladocumentationcaprine.net/plan/reproduction/art/ELEVEUR_4-2.pdf Jeudi 10 février 2011 10:21

www.agrireseau.qc.ca/.../Microsoft%20PowerPoint%20%20Anatomie%20et%20physiologie%20de%20la%20sécrétion%20lactée%20, online

Le sevrage et le tarissement :

L'involution normale du tissu au cours de la lactation est plus ou moins rapide selon les espèces. La disparition totale des alvéoles a lieu après une seule semaine de sevrage. Celle-ci est plus lente chez les ruminants. Le tissu alvéolaire est remplacé par un tissu adipeux dans lequel se développera une nouvelle masse glandulaire au cours d'un nouveau cycle de reproduction.

Avec la dégénérescence du tissu lobulo-alvéolaire, la mamelle est envahie par des lymphocytes et des macrophages. Des lymphocytes restent importants dans la mamelle, ils participent à la production d'immunoglobulines lors de la phase colostrale du cycle de reproduction suivante (DELOUIS et RICHARD, 1991)

Le colostrum :

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle à la fin de la gestation .Elle va se transformer en lait proprement dit dans les jours suivants.

Le colostrum diffère notablement du lait par sa couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotènes par sa consistance sirupeuse et par sa propriété coaguler à l'ébullition par suite de sa forte teneur en albumines et globulines (FAULX, 2006).

Lait:

Le lait de chèvre se digère plus facilement que le lait de vache et il est donc recommandé pour les bébés et les personnes qui supportent mal ce dernier. Le caillé est beaucoup plus fin et plus digeste. De plus il est naturellement homogénéisé car il est dépourvu d'une protéine, l'agglutinine. Le lait de chèvre contient moins de lactose que d'autres laits : environ 40-45 grammes par litre de lait contre 45-50 g pour le lait de vache et 65-70 grammes pour le lait humain.

Contrairement à une idée reçue, le lait de chèvre n'a pas naturellement mauvais goût : quand il est manipulé correctement, qu'il vient de chèvres propres et en bonne santé, et qu'il est recueilli de manière hygiénique et réfrigéré rapidement, sa saveur particulière est appréciée.

<http://www.google.com/search?hl=fr&source=hp&q=les+glandes+mammelles+de+l%27animal+de+ch%C3%A9vre&btnG=Recherche+Google&aq=f&aql=&oq,online>

La lactation :

L'entretien de la lactation repose sur la sécrétion hypophysaire de quantité minimale de prolactine et sur la présence d'autres hormones (ACTH, l'hormone de croissance GH, œstrogènes, progestérones) (CAMP et AL, 1983)

BOULOC observe une durée de la lactation de 236 jours chez les primipares contre 255 jours chez les adultes en corrélation avec une production laitière de 509 KG contre 685 KG chez l'adulte. Le taux butyreux est de 32g/KG et le taux protéines est de 27g/Kg. Au cours de la lactation ; on distingue en règle générale deux phases : dans un premier temps, la production du lait augmente rapidement jusqu'à un maximum intervenant quelques semaines après la mise bas, puis la production décroît progressivement jusqu'au tarissement.

La forme de la courbe de lactation varie en fonction de : l'élevage, la technicité, de bâtiment de système fourrage, de condition climatique.... etc.

Le numéro de lactation : entre adulte et primipare, les courbes d'évolution de la production de lait diffèrent par le niveau globale et la persistance. la production maximale moyenne est de 3,5KG pour les adultes et de 2,7Kg pour les primipares. Elle apparait plutôt chez les adultes (30 jours post partum) que chez les primipares (50 jours post partum) l'évolution de la richesse du lait en protéines est très proche entre primipare et adulte(BOULOC).

CHAPITR III

CHAPITRE III : ETUDE DES MAMMITES

CAPRINE

Le terme générique mammite se rapporte à l'inflammation de la glande mammaire quelle qu'en soit la cause. La mammite se caractérise par des changements physiques, chimique, et habituellement bactériologiques, du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaire. Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de leucocytes. Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne, de gonflement de doleur et d'induration de la glande mammaire, il est indéniable qu'un certain nombre de glandes atteintes de mammites ne sont pas aisément détectable ni par la palpation manuelle, ni par l'examen du lait dans le bol de traite. Du fait De l'augmentation du nombre de ces cas infra cliniques, on tend de plus en plus à utiliser des épreuves indirectes pour le diagnostic, méthodes qui reposent pour la plupart sur la quantité des leucocytes présents dans le lait. Dans l'état actuel de nos connaissances il semble exact et commode de définir la mammite comme étant une maladie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait issu de la glande atteinte.

Une définition plus précise du type de mammite dépend de l'isolement de l'agent causal, qu'il soit physique ou infectieux (BLOOD DC et HENDERSON, 1976)

TYPES DE MAMMITES

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité et qui peut être provoquée par différents organismes, il existe tout un jargon qui se rapporte à la maladie. On parle trop souvent de LA mammite alors qu'on devrait plutôt parler DES mammites. Il est donc important de pouvoir reconnaître les différents types de mammites car cela va déterminer les actions à prendre autant au niveau de la prévention que des traitements.

TABLEAU N° : Caractéristiques de différents types de mammites (Quiquandon, H. 1982.)

Type de mammite	Symptômes caractéristiques ou définition

Clinique aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent la mise bas et de façon moins grave, le tarissement.
Clinique suraiguë	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement. Fièvre de plus de 41C, la chèvre n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Clinique subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.
Infra clinique	Aucun symptôme. 15 à 40 cas pour un cas clinique. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement est la détection de l'agent pathogène à l'analyse et l'accroissement du compte somatique. Surtout causée par <i>Staphylocoques aureus</i> .
Chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumeleux, quartiers enflés parfois. Le pis peut devenir dur (indurations fibreuses). Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.
Gangréneuse	Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La chèvre en meurt souvent.
Contagieuse	Mammite provoquée par des bactéries comme <i>Staphylocoques aureus</i> et <i>Streptocoques agalacties</i> , dont les chèvres infectées sont la source principale.
Environnemental	Mammite provoquée par des bactéries comme les coliformes (<i>E. coli</i> , etc.), dont la source principale est un environnement contaminé le plus souvent par du fumier.

SYMPTOMES :

La mammite gangréneuse : est une infection suraiguë, caractérisée par une atteinte brutale de la mamelle évoluant rapidement vers la gangrène, accompagnée d'une atteinte grave de l'état général pouvant mener à la mort de l'animal.

Une thrombose des vaisseaux de la mamelle entraîne la formation de zones ischémiques et la nécrose.

La mamelle est d'abord tendue, chaude, rouge, très sensible. La zone atteinte devient rapidement violacée. Un œdème de la mamelle et des tissus avoisinant la veine mammaire apparaît. Les boiteries du côté atteint sont fréquentes.

La gangrène s'installe, la mamelle se refroidit, flétrit, un sillon disjoncteur devient visible. Le lait ressemble plus à une sécrétion aqueuse, séro-hémorragique (HALL S .M, RYCROFT A. N, 2007)

Mammite à *Staphylococcus aureus* :

Les toxines alpha et bêta diffusent rapidement et créent un état de choc. Elles provoquent localement des thromboses vasculaires, un œdème suivi de gangrène.

Dans le meilleur des cas l'animal perd la mamelle atteinte.

Dans les cas où la chèvre survit, elle excrète de manière intermittente mais durable des bactéries. De plus une fibrose mammaire s'installe accompagnée, d'une chute de production.

Pseudomonas aeruginosa :

La mamelle est oedématiée, dure, chaude et douloureuse. Il n'est pas rare que les mammites soient unilatérales et du même côté. Des abcès qui fistules sont surmontés de croûtes noirâtres.

Une hypogalactie voire une agalactie s'en suit.

Le lait prend un aspect aqueux et contient des flocculats de pus.

Même après un traitement, les pis ne récupèrent pas toujours leur fonctionnalité initiale (HALL S .M, RYCROFT A. N, 2007)

Mammite à *STREPTOCOQUES* :

Ces microorganismes occasionnent des mammites cliniques et subcliniques.

Certains cas cliniques donnent une hyperthermie, une agalactie, et une mamelle chaude et oedémateuse. La sécrétion lactée est remplacée par l'émission d'un fluide sanguinolent. *Streptococcus equi subsp zoepidermicus* provoque une modification du lait (il prend un aspect aqueux avec des flocculats de pus) avant une chute importante de la production jusqu'à l'agalactie. Cette mammite est parfois appelée « pseudoagalactie » du fait de sa ressemblance avec l'agalactie contagieuse à *Mycoplasma agalactiae*

Enfin de nombreuses formes de mammites chroniques sont occasionnées par des streptocoques : les symptômes étant une atrophie, une induration de la mamelle avec la formation d'abcès au sein de cette dernière. (HALL S .M, RYCROFT A. N, 2007)

ETIOLOGIES DES MAMMITES :

Les mammites sont dues à la pénétration puis au développement d'une bactérie dans la glande mammaire. L'entrée du germe se fait généralement par l'extrémité du trayon. Une mammite ne concerne donc en général pas tous les quartiers du pis de l'animal. Les principales bactéries responsables de mammite peuvent être regroupées en deux ensembles, en fonction de leur réservoir de contamination :

I) germes se trouvant à la surface de la mamelle : Staphylocoques, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus disgalactiae*, *Streptococcus uberis*. Ces bactéries sont principalement responsables de mammites sub-cliniques (non détectables à l'œil nu) qu'il est parfois difficile de guérir en cours de lactation. la période de tarissement est alors mise à profit pour traiter les quartiers infectés aux antibiotiques.

II) germes se trouvant dans l'environnement (litière) : *Streptococcus uberis* (que l'on retrouve donc dans les deux réservoirs), *Escherichia coli*. ces bactéries entraînent généralement des mammites cliniques, qui peuvent aller jusqu'à la mort rapide de l'animal en l'absence de traitement adapté. Ces mammites sont par contre considérées comme ponctuelles.

Les mammites à mycoplasmes posent encore des problèmes dans les cheptels caprins, même si elles ont actuellement quasiment disparues des troupeaux bovins (POUTREL B., DE

AGENTS PATHOGENES :

1/Staphylocoques :

Staphylococcus aureus, il s'agit d'une bactérie très toxigène par la présence d'hémolysines alpha et bêta. Les staphylocoques, pathogènes à réservoir animal.

✓ Les staphylocoques à coagulase positive :

-Le principal est *Staphylococcus aureus*. La sévérité de l'atteinte dépend du biotype en cause mais également de facteurs de résistance individuels tels que la de la résistance de la mamelle ou des trayons. -Autres tels que *S. hyicus* ou *S. intermedius*

✓ Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) : qui regroupent une vingtaine d'espèce provoquent essentiellement des mammites caractérisées par une élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait, responsables de sévères augmentations des taux cellulaires. Leurs fréquences d'isolement de chaque espèce varient selon les auteurs, globalement *S. encaprae*, *S. simulans* et *S. xylosum* sont les plus fréquentes, les autres sont : *S. chromogenes*, *S. wamneri*, *S. lentus*.

2/ Les autres bactéries :

A/ Streptocoques :

-peu répandus chez la chèvre, sont assez peu fréquents contrairement à l'espèce bovine

-streptocoques du groupe D pour le réservoir mammaire et *S. faecalis*, *S. faecium* pour réservoir environnemental. ces germes sont généralement à l'origine de mammites.

-Les streptocoques alpha-hémolytiques sont des germes de l'oropharynx.

Autres : Streptococcus agalactiae, Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae

, *Streptococcus parasanguinis*, *streptococcus equi subsp zooepidemicus*, bactérie fréquemment retrouvée dans les voies respiratoires et le tractus génital des équidés.

B/Corynebacterium :

Les microcoques sont majoritairement représentés (plus de 80% selon certains enquêtes) bacilles gram négatif et les corynebactries

-Germe gram positif de réservoir animal, présent sur la peau.

C/Entérobactéries :

-Germe Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonies*, *proteus sp*)

-L'infection est due à une hygiène défectueuse (épisode de métrites) et à des traites de la mamelle.

D/ Brucelle :

-*Brucella melitensis* : en France on ne rencontre que très peu de mammites cliniques à brucelles mais ces germes peuvent être contenus dans la mamelle de manière inapparente d'où le danger pour l'Homme.

E/Mycoplasmes :

-germes appartenant à la classe des Mollicutes (pas de paroi).

-phénomène de potage chronique et asymptomatique qui contribue à la à la diffusion de ces germes.

F/Coliformes :

- *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*

G/Mannheimia haemolytica :

- bactérie gram négatif appartenant à la famille des *Pasteurellaceae*
- forme gangreneuse plutôt présente en Afrique du Sud où les petits têtent la mère jusqu'au sevrage.
- symptomatologie et épidémiologie identique à la forme ovine.

Facteurs favorisants :

Ces facteurs jouent sur la réceptivité de la mamelle. Il s'agit de facteur inhérent à l'animal de l'environnement.

1/Facteurs intervenants sur les défenses passives de l'animal :

Le flux de lait est un moyen mécanique d'élimination des germes. Aussi, la fréquence de traite a une influence sur l'apparition de mammites. Cependant, différentes études portant sur la suppression d'une traite par semaine n'ont pas montré d'altération de l'état sanitaire de la mamelle. Par rapport au lot témoin d'un même élevage

2/ Facteurs de variation liés à l'animal

-Race : Les hautes productrices (Alpin et Saanen) sont plus sensible.

-Stade de lactation : une constante progression du niveau d'infection par les staphylocoques coagulase négative au cours de la lactation. De plus, la prévalence des infections est plus chez la chèvre à lactation longue. Ceci peut s'expliquer par l'absence de tarissement.

-Numéro de lactation : la prévalence des infections mammaire augmente avec le numéro par rapport au statut CAEV, plus on avance dans les lactations, plus on a des chèvres séro(+)

-Conformation et état de la mamelle.

3/Facteurs de variation liée au milieu :

a)Concernant la machine à traire

-Niveau de vide : si le niveau de vide est trop bas, cela conduit à un mauvais écoulement du lait et donc à une traite humide. S'il est trop élevé, cela conduit à une congestion des trayons.

b) Concernant la technique de traite, ces pratiques sont à éviter :

-La sur traite

-L'égouttage : permet de récolter plus de lait, mais le risque de circulation de germes par le phénomène d'impact sont importants.

-Mauvaise dépose du faisceau trayeur sans arrêt préalable du vide provoquant : phénomène d'impact, d'où l'intérêt du décrochage automatique.

c) Concernant la conduite du troupeau :

-Les troupeaux dessaisonnés semblent plus sensibles aux infections que les autres troupeaux plus d'infection en début de lactation puisque les chèvres venants de mettre bas sont mélangées avec les autres plus avancées dans la lactation.

-Les conditions d'élevages des chevreaux sont très importantes pour les risques de transmission du CAEV et donc pour l'apparition de mammites virales.

d) Alimentation :

-Troubles métaboliques : acidose, alcalose, cétose, cette observation a été effectuée en particulier lorsque les apports énergétiques ne sont pas adaptés aux apports azotés par exemple : distribution de concentrés à volonté ou apports en fourrages aux pâturages mal évalué (rappel : PDIN-PDIE < 14*UF et PDI < 150 UF)

-Carence en oligo-élément et vitamines : la carence en phosphore et en zinc sont connues pour être une cause de mammite chez les brebis laitières .Elles engendrent des baisse d'immunité.Leur effets spécifiques sur les infections mammaires de la chèvre n'ont pas étudié.Il semblerait que la carence en vitamine A puisse avoir un effet sur sévérité des mammites chez la vache /Le bon fonctionnement du système immunitaire dépend de vitamine E et du sélénium.Les carences en vitamine E et sélénium sont courants chez les ruminants(MCDOUGALL S PANKEY W,DELANEY C,BARLOW J MURDOUGH P,SCRUTO,2002).

PATHOGENIE :

Sauf le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène, l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon et l'apparition de l'inflammation après infection semble une suite naturelle. Cependant l'apparition de la mammite est plus complexe; le schéma qui en donne la meilleure idée est le suivant : invasion, infection, et inflammation (Murphy, J.M.1945). Le stade d'invasion est celui au cours duquel les germes passent de l'extérieur dans le lait du canal du trayon. L'infection est le stade durant lequel les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire; une fois réalisée l'invasion une population bactérienne peut être installée dans le canal du trayon; partant de là une série de multiplications et d'extensions au tissu mammaire peut se produire fréquemment ou épisodiquement selon la sensibilité de ce tissu (Forbes, D. 1969). Enfin suit le stade d'inflammation qui est celui où la mammite clinique se manifeste et où la numération leucocytaire du lait est élevée.

Les facteurs qui augmentent le nombre des cellules blanches du lait ont été très bien étudiés (Cullen. A.1966).

On pourrait s'attendre à ce que l'introduction des germes dans la mamelle provoque inmanquablement.

La mammite, mais il n'en est pas toujours ainsi. Il existe des variations considérables dans la Facilité avec laquelle la mammite s'installe chez un sujet donné et selon les différentes bactéries. Ces variations tiennent aux diverses réactions à chacun des stades du développement de la maladie. Il est possible que la répétition d'une infection ou le retour d'une infection déjà installée, puisse provoquer une hypersensibilité tissulaire qui rende la Glande plus fragile aux attaques inflammatoires aigues. Les facteurs que nous allons évoquer paraissent jouer dans l'éclosion de la mammite chez un sujet donné ou dans un effectif.

Au cours de la phase d ' invasion

1. La présence et la densité des bactéries dans l'endroit où l'on pratique la traite. La fréquence de l'infection des quartiers et le degré de contamination de la peau des trayons sont couramment utilisés comme témoins de ce facteur.
2. La fréquence de la contamination des trayons, et surtout de leur extrémité, par ces bactéries. C'est ici l'hygiène laitière qui est en cause.
3. Les lésions du sphincter du trayon facilitant la pénétration des bactéries dans le canal du

Trayon. La conception de la machine à traire, son bon fonctionnement et son emploi correct, les soins donnés aux trayons, sont des facteurs importants. Il est possible en effet que le lait reflue du Goblet trayeur dans le trayon.

4. Le tonus du sphincter du trayon, notamment tout de suite après la traite, au moment où il est le plus relâché. La flaccidité du sphincter facilite évidemment l'invasion par les germes.

5. La présence de substances antibactériennes dans le canal du trayon.

Au cours de la phase d'infection

6. Le type de la bactérie détermine sa facilité à se multiplier dans le lait.

7. La sensibilité de la bactérie aux antibiotiques couramment utilisés. Ici peuvent agir la Résistance naturelle ou acquise du germe à la suite d'un emploi incorrect de l'antibiotique.

8. La présence de substances protectrices dans le lait. Les substances porteuses de l'immunité peuvent être naturelles ou résulter d'une infection ou d'une vaccination préalable.

9. Une numération leucocytaire élevée due à une mammite intercurrente ou un traumatisme mécanique.

10. Le stade de la lactation; l'infection se produit plus facilement pendant le tarissement par suite de l'absence de vidange mécanique. On a longtemps admis cette proposition, mais une analyse soignée a montré que la sensibilité était élevée au moment où l'on tarit, mais qu'ensuite elle diminue, une fois que les quartiers sont au repos depuis quelque temps.

Au cours de la phase d'inflammation (Reitre, B. *et al.* 1970).

11. Le pouvoir pathogène et la puissance d'invasion de la bactérie en cause.

12. La susceptibilité du parenchyme mammaire à la bactérie. Elle varie de la résistance totale par suite de la présence d'anticorps fixés, à l'hypersensibilité résultant d'une infection préalable. Parmi ces trois phases, c'est celle de l'invasion qui offre le plus de possibilité de réduire le nombre des mammites, grâce à des soins éclairés, notamment à de bonnes mesures hygiéniques.

Comme il est toujours difficile de lutter préventivement contre la maladie, tout facteur capable de réduire la gravité de la réponse doit être envisagé. L'immunité contre l'infection a semblé prometteuse dans la prophylaxie, mais on ne connaît pas à fond son mécanisme. Les opinions sont divisées au sujet de l'origine de l'immunité, pour certains elle est produite localement, pour d'autres elle est portée par des gammaglobulines dissoutes dans le sang (McDowell, G. H. & Lascelles, A. K. 1971). Quel que soit le cas, la production artificielle de l'immunité a une valeur pratique très limitée jusqu'à présent. (BLOOD et HENDERSSON, 1976)

LA TRANSMISSION :

SOURCE ET Matière Virulente :

A) INFECTION BACTERIENNE :

La contamination se fait principalement lors des opérations de traite.

Les mamelles infectées et les lésions des trayons pour les staphylocoques et streptocoques agalactie et streptocoques dysgalactiae

La peau et les muqueuses même non lésées pour les staphylocoques

Les canalisations et les lactoducs pour les staphylocoques

Les manchons trayeurs et les mains du trayeur sont des réservoirs secondaires occupés temporairement par les agents pathogènes

L'environnement, les fourrages moisissus et l'air pour les entérobactéries, les entérocoques, et les champignons

Le lait ; la plupart des sécrétions (génétales, respiratoires) et excréments (féces, urine,.....) Pour les mycoplasmes.

B) MODE DE TRANSMISSION :

En l'absence de maladie systémique, la porte d'entrée la plus fréquente pour les infections est le canal du trayon. L'exposition varie en fonction de l'état de la mamelle et donc des causes possibles des lésions des trayons. Le logement et le climat sont donc à rapporter à ce facteur puisqu'ils peuvent être à l'origine de lésions de la mamelle. L'hygiène de traite et le fonctionnement de la machine à traire ont également un rôle important dans l'exposition aux pathogènes.

Elle se fait par le passage direct de bactéries de la peau de trayon dans la mamelle ou par d'un quartier infecté à un quartier sain du même animal via la griffe ou enfin par le passage d'un animal infecté à un animal sain (MORONI P, PISONI G ANTONINI M, RUFFO G CARLI S, VARISCO G, BOTT P, 2005).

C) LE MODE DE TRANSMISSION DE CHAQUE BACTERIE :

1/ Staphylococcus aureus :

- La mamelle s'infecte à l'occasion d'un stress (mise à la traite, changement brusque d'alimentation...) ou de plaies (ou lésions) du trayon.

2/E. coli :

- La contamination se fait certainement par l'environnement. Il s'agit d'une mammite assez peu contagieuse qui a plutôt lieu à la mise bas.

3/ Pseudomonas aeruginosa :

- La transmission se fait par la machine à traire et l'eau résiduelle.
- Les facteurs favorisant l'apparition de la maladie sont :
 - Le stress
 - Des blessures au niveau des trayons
 - Une mauvaise hygiène et une grande humidité de la litière
 - Des conditions débilantes

4/Mannheimia haemolytica :

- Ces bactéries ont un réservoir animal. Elles colonisent principalement le tractus respiratoire et la cavité buccale des jeunes chevreaux.
- Elles entrent dans la mamelle par l'ouverture du trayon lors de l'allaitement. Les chevreaux étant à l'origine du dépôt de la bactérie sur la peau des trayons.

Les lésions des trayons rendent plus susceptibles les mères (ecthyma, gerçures...) d'où une contamination plus importante en hiver.

([www.agrireseau.qc.ca/.../Microsoft%20PowerPoint%20%20Anatomie%20et%20physiologie%20de%20la%20secrétion%20lactée%... PDF power Pont](http://www.agrireseau.qc.ca/.../Microsoft%20PowerPoint%20%20Anatomie%20et%20physiologie%20de%20la%20secrétion%20lactée%...))

5/Streptococoques :

Il s'agit de mammites d'environnement transmises par une litière sale et humide.

INDIVIDUS AFFECTEES :

- Les hautes productrices sont souvent celles qui sont touchées.

CHAPITRE IV

CHAPITRE : IV LE DIAGNOSTIC

Les chèvres laitières ne sont pas épargnées par les mammites. Pour le diagnostic, contrairement à ce qui a cours chez la vache, le test de Schalm et les numérations cellulaires ne sont pas assez précis. On recommande donc l'analyse bactériologique du lait (Walter Schaeren, 2007).

Chez la vache, le contrôle de la santé mammaire s'appuie depuis longtemps sur les numérations cellulaires. Chez la chèvre, l'interprétation de cette grandeur pose toutefois un problème. Contrairement à celui de vache ou de brebis, le lait de chèvre contient parfois des teneurs en cellules beaucoup plus élevées (jusqu'à 1 moi. de cellules par ml), en raison de la différence physiologique au niveau de la production de lait. Il semble que le lait de la chèvre ne contiennent pas uniquement des cellules immunitaires, mais également des Cellules épithéliales en quantité variable .Vu que celles-ci renferment également des noyaux cellulaires, il n'est possible de les distinguer des autres ni au moyen du comptage direct des cellules ni par le test de Schlamm. Par ailleurs, la teneur en cellules dans le lait d'ammouillage comme dans la totalité de la traite n'est pas uniquement influencée par les infections mammaires, mais aussi plus ou moins fortement par le stade de lactation, la race, le numéro de lactation et des facteurs spécifiques à l'exploitation.

Agroscope Liebefeld-Posieux l'a montré à la faveur d'une étude menée dans trois exploitations, les numérations cellulaires des échantillons individuels des chèvres chez lesquelles au moins une demi-mamelle est infectée se distinguent à peine de celles sans infection.

Chez 30 % des chèvres infectées et 20 % des chèvres non infectées on a compté plus de 750 000 cellules/ml. En outre, la corrélation entre les résultats du test de Schlamm et une infection mammaire n'était pas étroite: plus de 20 % des demi- mamelles infectées par des staphylocoques affichaient un résultat négatif au test de Schlamm. Et pour ne rien arranger, Plus de 25 % des échantillons provenant de demi-mamelles non infectées affichaient un test de Schlamm clairement positif (Walter Schaeren, 2007)

Les différences importantes observés entre les exploitations comme entre les individus semblent indiquer certaines causes structurelles ou zootechniques. Contrairement aux vaches, les teneurs en cellules chez les chèvres n'ont jamais été prises en compte dans la sélection. Il est donc logique que l'écart «naturel», physiologique, des numérations cellulaires soit plus élevé, ce qui complique fortement la distinction entre les demi-mamelles

saines et celles qui sont infectées. Par conséquent, les examens usuels comme le test de Schlamm et les numérations cellulaires ne livrent que des informations limitées. Les programmes de santé mammaire, comme ceux de contrôle de la qualité du lait chez la chèvre, doivent donc aussi s'appuyer sur des analyses bactériologiques du lait. Compte tenu du fait que les chèvres n'ont que deux demi-mamelles (effet de dilution plus faible que chez la vache), et de la corrélation apparemment limitée entre les caractéristiques de qualité du lait et la teneur en cellules, un seuil de Contestation de 1 mio. De cellules par ml devrait être considéré comme raisonnable.

(WALTER SCHAEREN, 2007)

Le diagnostic de mammite ne présente aucune difficulté si l'examen clinique est bien fait. L'examen de la mamelle est souvent oublié, sauf si le sujet est en décubitus. Le diagnostic de mammite dépend largement de la constatation d'une anomalie du lait. D'autres accidents et maladies mammaires, tels que l'œdème, la congestion passive, la rupture des ligaments suspenseurs et les hématomes, ne s'accompagnent pas de modifications du lait, sauf en cas d'hémorragie dans la mamelle. L'existence d'un courant électrique dans l'installation de traite doit être envisagée lorsqu'un effectif présente une baisse brutale de la lactation sans aucune suspicion de mammite; un passage de plus de 3 volts à la terre par les pièces métalliques de la stalle de traite n'est pas exceptionnel et il faut renouveler les examens pour le déceler. Des voltages aussi faibles n'entraînent aucune complication vis-à-vis de la distribution électrique, mais ils peuvent provoquer une diminution de la production laitière (.Salisbury, R. M. & Williams, F. M. 1967). La différenciation clinique des divers types bactériologiques de mammites n'est pas facile, mais elle doit être tentée, notamment dans les cas suraigus, car le traitement doit raisonnablement commencer avant que le laboratoire n'ait pu envoyer ses conclusions. (BLOOD et HENDERSON, 1976)

A fin de lutter contre ces infections, il faut proposer aux éleveurs des moyens de dépistage précoce mettre en œuvre (CAINAUD E, 2005).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Il se réalise lors de mammites cliniques. On distingue les mammites d'évolution aiguë et chronique. Lors des mammites subcliniques, l'inflammation n'est pas détectable cliniquement même s'il y a eu une diminution de la production lactée. Le diagnostic dépend donc d'examen complémentaire

(<http://www.google.com/search?q=Les+glandes+mammaires+de+la+ch%C3%A8vre&hl=fr&lr=&prmd=ivnsb&ei=omFuTdfME4ew8gOWn5H-Dg&start=10&sa=N>, online)

L'examen clinique se réalise par inspection et palpation de la mamelle dans le but de rechercher d'éventuelles anomalies telle que :

- l'induration
- la chaleur
- la douleur
- l'inflammation

Il est en outre important de savoir si l'animal souffre de troubles généraux ou non et si la maladie s'est déclarée la lactation ou pendant la période de tarissement(SCHIEZER et CALL , ST,1983)

DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL :

I/DIRECT :

Il s'agit du diagnostic de certitude de l'infection de la mamelle puisqu'il met en évidence la présence d'une bactérie dans le trayon, qui a un stérile en temps normal.

De plus, cet examen permet de mettre en évidence le germe causant la mammite et donc d'adapter le traitement. Toutefois, cette méthode présente un coût et un délai d'obtention des résultats qui la rendent inutilisable à grande échelle. Cette partie ne concerne pas l'étude de l'infection par le CAEV.

Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aseptique. Selon les cas, on réalise des prélèvements sur une demi-mamelle ou on mélange le lait des deux demi-mamelles. Pour être rigoureux, seuls les résultats concernant une demi-mamelle devraient être pris en compte puisqu'il existe une barrière tissulaire entre les deux. Le prélèvement doit ensuite être conservé entre 0 et +4°C être analysé dans les 24 h au laboratoire .

.Il faut relativiser cet examen, il existe de nombreux faux positifs (lors de contamination des échantillons notamment), et faux négatifs (difficultés de culture, intermittence de l'excrétion...).

II/INDIRECT :

A) Critère cellulaire :

1/Les comptages de cellules somatiques sont sensés permettre le diagnostic épidémiologique des infections mammaires. Toutefois, de nombreux facteurs sont à prendre en compte dans leur utilisation.

L'ANICAP (L'Association Nationale de l'Interprofession Caprine) a proposé une grille de paiement qui tient compte de ce critère comme indicateur des infections mammaires. Cette grille s'adapte en fonction des productions régionales. Elle est évolutive : une fois que 70% du lait collecté satisfait de critère cellulaire, celui-ci sera réévalué.

2/Origine des cellules du lait :

Les leucocytes sont présentés dans le lait lors d'une inflammation de la mamelle. Ils incluent polynucléaires, dont les neutrophiles sont de loin les plus nombreux, les lymphocytes et les monocytes. Le rôle de ces cellules est prépondérant dans le développement de réponse immunitaire. La diapédèse des neutrophiles a aussi lieu lors de la succion ou de la traite de mamelle. Cette dernière, même saine, est donc toujours alimentée en neutrophiles. A chaque traite les neutrophiles morts sont évacués et remplacés par des neutrophiles actifs, la double traite quotidienne est donc une meilleure protection contre les mammites qu'une traite journalière, car les défenses cellulaires sont davantage renouvelées. Ainsi dans une mamelle saine les neutrophiles représentent 45 à 74% des cellules de lait.

Des cellules épithéliales se retrouvent dans le lait : elles proviennent de la desquamation de la paroi interne de la mamelle et des canaux galactophores. Chez la chèvre, la sécrétion est apocrine ; les cellules épithéliales sont donc soit des cellules sénescentes de la paroi de la mamelle soit des parties de cellules sécrétrices de taille équivalant aux autres cellules. Par contre le comptage des cellules devra se faire uniquement avec une technique détectant l'ADN et non les particules cellulaires, sinon les résultats seront faussement élevés.

Le lait qui sort d'une mamelle saine ne contient pas de microbes, et contient des cellules : environ 35% de cellules mammaires et 65% de globules blancs.

Le lait qui sort d'une mamelle infectée voit le nombre de globules blancs augmenter fortement, et notamment des polynucléaires qui, pour lutter contre l'agression microbienne, la mammite, peuvent voir leur taux atteindre 80% des cellules du lait.

1/Méthodes de numération cellulaire

A/Le compteur de particule ou Coulter Conter : cette méthode est basée sur le comptage des impulsions électriques créées par le passage de particules entre 2 électrodes. Cette méthode ne permet pas de différencier les éléments nucléés des globules gras et des particules excrétées par la glande. Aussi, les résultats des numérations cellulaires sont beaucoup plus élevés que ceux obtenus par les méthodes de détection, d'ADN et sont corrélés à la teneur en leucocytes du lait. Cette méthode n'est pas optimale pour les caprins.

B/Le compteur de types « FOSSOMATIC » : l'ADN des éléments nucléés est coloré spécialement grâce au bromure d'éthidium. Ces éléments sont ainsi repérés par une fluorescence rouge lorsqu'ils sont éclairés par lampe au Xénon. Leurs signaux permettent de leur dénombrer. C'est la méthode la plus utilisée aujourd'hui car elle est automatisée et d'un coût peu élevé.

C/Le Californie Mastitis Test (CMT) est une méthode semi-quantitative de détection cellulaire dans le lait. Elle s'appuie sur la visualisation des filaments d'ADN dans l'échantillon. Sous l'effet d'un tensioactif, les cellules se rompent et l'ADN est libéré. Il forme alors un gel avec des globules gras du lait, visible à l'œil nu. En pratique, ce test est réalisable par l'éleveur : il recueille 2 mL de lait de chaque hémimamelle dans deux coupes, dans lesquelles on ajoute un réactif de quantité égale. Le mélange se fait par des mouvements de rotation de l'ensemble. Après une dizaine de secondes, on peut noter la viscosité du mélange obtenu. Ce test se réalise en milieu de lactation uniquement (manque de précision aux premiers et aux derniers mois) et sur le lait du début de la traite. Il permet de détecter rapidement des femelles éventuellement infectées et de rechercher une cause de contamination au niveau de la conduite du troupeau.

Toutefois, il est peu précis et d'utilisation subjective. Cependant, il faut souligner le problème de son manque de sensibilité du fait des numérations classiquement plus élevées chez la chèvre que chez la vache.

La numération cellulaire caprine est d'environ 1 400 000 cellules/ml sur l'ensemble de la lactation. 45% des producteurs produisent un lait dont la moyenne annuelle est inférieure à 1 000 000 cellules par ml.

2/FACTEURS DE VARIATION DES NUMÉRATIONS CELLULAIRES :

a) Facteurs de variation systémique liée au fonctionnement de la mamelle (sensiblement identiques chez tous les animaux) :

- Mesures cellulaires de la traite du matin plus faibles que le soir
- La numération cellulaire augmente au fur et à mesure de la lactation
- Les numérations cellulaires individuelles augmentent à partir de la deuxième lactation
- Dans les élevages où les chevreaux restent quelques jours sous la mère, certains auteurs ont remarqué une augmentation significative des numérations cellulaires chez les chèvres ayant eu plusieurs chevreaux.

b) FACTEURS ZOOTECHNIQUES LIÉS À L'ÉLEVAGE

- Réglage de la machine à traire

-Alimentation : équilibre azoté, minéraux et oligo-éléments sont autant d'éléments qui peuvent perturber l'organisme. Des signes d'acidose visibles sur un troupeau peuvent être corrélés à une augmentation globale des comptages cellulaires de tous les animaux. Toutefois, ces facteurs agissent essentiellement sur les comptages cellulaires via une infection sous-jacente lorsque les défenses immunitaires de l'animal sont affaiblies.

-La mise au pâturage au printemps a également été identifiée comme facteur associé une élévation des comptages cellulaires.

Stress d'une vaccination : celle-ci intervient environ 7 jours après le chantier de vaccination. Les comptages cellulaires reviennent à leur niveau normal 4 à 6 semaines plus tard.

c) Facteurs individuels liés à l'animal.

d) Facteurs liés à l'agent pathogène :

Les pathogènes majeurs déclenchent des taux cellulaires plus élevés que les pathogènes mineurs, les germes qui provoquent la plus grande inflammation sont staphylocoques aureus, Streptococcus sp, E. coli, proteus et des germes pyogènes.

Les numérations cellulaires ne sont pas significativement différentes dans troupeaux indemnes de mycoplasmes et dans ceux qui ont des animaux excréteurs mais pas d'infection clinique. Par contre, les troupeaux présentant des signes cliniques d'infection par des mycoplasmes (agalactie contagieuse par exemple) ont des numérations cellulaires plus élevées.

B) Critère biochimique : activité de la NAGase et de l'antitrypsine :

La N-Acétyle-B-D-Glucosaminidase (NAGase) se trouve notamment dans le cytoplasme des cellules de la glande mammaire. Entre le 15^{ème} et le 270^{ème} jour de lactation, les valeurs moyennes de NAGase sont inférieures à 1-2 nmol /min/ml. Lors de la première semaine de lactation et après 270 jours ces valeurs sont beaucoup plus élevées.

L'antitrypsine, inhibiteur de la trypsine dérivé du sang passe du sang vers le lait en quantité importante lors de mammite et lors de la période colostrale.

Pour ces deux molécules, les chèvres primipares présentent des valeurs plus faibles que les autres.

Les infections cliniques et subcliniques entraînent une élévation significative de la NAGase (2-3,5 nmol/min/ml) encore plus élevée lors d'infection par un pathogène majeur (S.aureus) cette élévation pourrait être due à une sécrétion d'éléments cytoplasmiques accrue par les cellules épithéliales du fait de l'inflammation tissulaire. En ce qui concerne l'antitrypsine,

l'élévation n'est significative que lors des infections cliniques, donc peu intéressante pour le dépistage des mammites subcliniques (LEITNER G, MERIN U SILANIKOVE N, 2004).

CHAPITRE V

CHAPITRE : LE TRAITEMENT

La thérapie des mammites aiguës a souvent pour but premier de sauver l'animal. Une intervention rapide et ciblée s'avère donc décisive. En soutien d'un traitement antibiotique, on recommande de vider régulièrement la demi-mamelle touchée. Pour éviter les résidus de substances inhibitrices, il faut respecter strictement les délais d'attentes indiqués par le vétérinaire. Le traitement des mammites chroniques subcliniques en cours de lactation ne vaut pas vraiment la peine. En revanche, si plusieurs animaux sont touchés, ou que les germes facilement transmissibles dominent dans l'exploitation, on élaborera, en collaboration avec le vétérinaire, un concept d'assainissement qui comprendra des traitements ciblés, une surveillance régulière et des mesures de prévention. (WALTER SCHAEREN, 2007)

Les objectifs du traitement :

- Obtenir une guérison clinique de la chèvre, afin de limiter les destructions tissulaires, restaurer la production laitière voire sauver l'animal.
- Parvenir à une guérison bactériologique : le but à atteindre est l'élimination totale des bactéries afin d'éviter une rechute, un enkystement possible dans la mamelle (cas notamment des staphylocoques), l'évolution vers une forme subcliniques et le maintien de réservoir de germes, source potentielle d'infection pour les autres animaux du troupeau.

La guérison bactériologique est souvent plus tardive que la guérison clinique. Cependant lors d'infections colibacillaires, les dégâts tissulaires peuvent alors être tellement importants que la mamelle et l'aspect du lait resteront modifiés plusieurs jours après la disparition du germe responsable (Publié le jeudi 25 novembre 2010).

Traitement au tarissement :

Beaucoup d'éleveurs conservent des chèvres en lactation longue, en effet les quantités de lait produit par des chèvres taries et non taries semblent être les mêmes sur la durée d'une lactation classique (PAAPE, 1997). Or, le tarissement est une période nécessaire pour le repos de la glande mammaire et l'élimination des germes qui s'y sont implantés. Garder des chèvres en lactation longue représente un risque d'infection accru. Ces chèvres sont alors des réservoirs des germes (MCDOUGALL S, PANKEY W, DELANEY C, BARLOW J, MURDOUGH P, SCRUTO, 2002).

Différents auteurs préconisent un tarissement brutal, préparé par une restriction alimentaire progressive et une suppression transitoire des concentrés.

On conseille de mettre des seringues intra mammaires à toutes les chèvres, dès lors que 40% d'entre elles sont présumées infectées par des germes pathogènes majeurs ou mineurs. Le traitement systématique est une solution, mais lorsque la pression d'infection est moindre, un traitement sélectif peut s'avérer efficace et surtout moins coûteux.

La méthode de pose des seringues est importante : avant d'injecter l'antibiotique, le trayon doit être désinfecté ; la canule doit être introduite dans le canal du trayon de manière atraumatique. On doit utiliser de seringues entières d'antibiotique pour chaque demi-mamelle. Une seringue utilisée pour un trayon ne doit être jamais utilisée pour un autre trayon.

Afin de respecter le délai d'attente des seringues intra mammaires, la durée du tarissement doit être d'au moins 60 jours. Ce traitement au tarissement permet d'obtenir une amélioration des taux de guérison et une diminution de taux de nouvelles infections.

Les pénicillines semblent relativement adaptées aux mammites staphylococciques cependant, l'on voit apparaître des résistances au sein des SCN. L'identification du pathogène en cause permettrait de limiter le risque d'apparition d'antibiorésistance. Dans le cas d'une chèvre récidivante, la question de l'abattage devra être soulevée (MIN B.R, TOMITA G HART S.P, 2007).

Le traitement des mammites cliniques : une réponse à la hauteur de l'agresseur. Un traitement antibiotique : détruire l'envahisseur

LE TRAITEMENT DES DIFFERNTES TYPES DES MAMMITES :

1/GANGRENEUSES :

- L'exérèse de la partie touchée peut sauver l'animal.
- Un traitement antibiotique accompagné de diurétique et d'anti-inflammatoire non stéroïdien peut permettre à l'animal de se rétablir.
- Par l'administration d'ocytocine et une traite régulière, les toxines et les bactéries sont évacuées plus rapidement.

2/ Staphylococcus aureus :

- Les antibiotiques de choix sont les bêtalactamines dont la pénicilline, l'ampicilline et la céfalexine.
- Pour être efficace ils doivent être administrés tôt (avant l'apparition des symptômes serait idéal), et à forte dose pendant 3-4 jours au moins.
- Lorsque la phase gangreneuse a débuté, le traitement ne peut pas empêcher la perte de la mamelle. Il permet seulement de sauver la chèvre.

3/ Pseudomonas aeruginosa :

- Une antibiothérapie à base de gentamycine, ou de colistine par exemple peut être envisagée.
-

L'efficacité des préparations intra mammaires sur les bactéries des mammites,

4/STREPTOCOQUES :

Un traitement systémique à base de pénicilline est relativement efficace (40000 UI /Kg deux fois par jour pendant 5 à7 jours.)

Un traitement local :

IL s'agit bien sûr des *produits* intra mammaires en lactation. Ceux-ci sont composés de deux éléments essentiels :

- Un ou plusieurs principes actifs antibiotiques éventuellement associés à un anti-inflammatoire.

- Un excipient : c'est le support des principes actifs et un élément majeur de l'efficacité de l'infusion intra mammaire. Il doit assurer une libération rapide, une diffusion la plus large possible et une persistance limitée dans le quartier traité des principes actifs.

leur innocuité pour l'animal et le consommateur, leur persistance dans le lait et la viande sont validées par un dossier d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Par conséquent, ce sont les seuls utilisables par voie intra mammaire (.Publié le jeudi 25 novembre 2010)

Bien réaliser son traitement local

-Traire à fond le quartier malade : ceci permet une élimination mécanique d'un maximum de germes et une concentration en antibiotique maximale dans le quartier.

-Intervenir avec des mains propres.

-Désinfecter l'extrémité du trayon à l'aide de la lingette alcoolisée fournie.

-Infuser la préparation antibiotique en veillant à ne pas léser le sphincter et le canal du trayon : préférer le limiteur d'embout que l'on trouve aujourd'hui sur les seringues et faire remonter le produit par massage du trayon de bas en haut.

Masser le quartier.

-Appliquer le produit de trempage.

-Bien identifier l'animal et le quartier traité

(Publié le jeudi 25 novembre 2010)

Un traitement adapté à l'épidémiologie de l'élevage :

Les germes des mammites proviennent de deux types de réservoirs.

a)Un réservoir mammaire : la bactérie persiste dans ou sur la mamelle. Ce sont essentiellement *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae* et *agalactiae*, les staphylocoques coagulase négative et *Streptococcus uberis*. La transmission entre animaux ou entre quartiers a lieu principalement pendant la traite.

b) Un réservoir environnemental : le germe vit dans le milieu extérieur (litière) et les tubes digestifs des bovins. On y trouve en particulier les colibacilles et mais aussi Streptococcus uberis (Publié le jeudi 25 novembre 2010).

Associer un traitement antibiotique par voie injectable :

L'action d'un antibiotique injectable peut renforcer l'efficacité d'un traitement intramammaire notamment lorsqu'il existe un risque d'enkystement dans le tissu mammaire. Le choix et l'emploi de telles spécialités devra donc être discuté avec votre vétérinaire et faire l'objet de protocoles thérapeutiques (Publié le jeudi 25 novembre 2010).

Un traitement de soutien : conserver l'intégrité de l'animal et de la mamelle.

Une mammite avec atteinte grave de l'état de l'animal nécessite une intervention vétérinaire puisque la vie de l'animal peut en dépendre : antibiothérapie par voie générale afin de limiter les risques septicémiques (passage des bactéries par voie sanguine et diffusion dans l'ensemble de l'organisme), anti-inflammatoires pour lutter contre les effets des toxines bactériennes et les destructions tissulaires, et perfusion de soutien compléteront le traitement antibiotique intramammaire. Dans le cas d'une mammite occasionnant une réaction locale, un traitement anti-inflammatoire peut être institué afin de prévenir et de diminuer d'éventuelles atteintes tissulaires et de favoriser la diffusion de l'antibiotique. L'augmentation de la fréquence des traites est aussi une excellente technique de lutte contre les mammites, l'élimination du lait favorisant l'élimination des bactéries présentes dans la citerne mammaire. (Publié le jeudi 25 novembre 2010).

En règle générale, les bactéries d'origine environnementale sont plus faciles à éliminer. C'est pourquoi il est nécessaire de déterminer avec votre vétérinaire ou votre technicien le réservoir prédominant.

Le vétérinaire adaptera ses protocoles de soins en fonction du type de mammites rencontrées et des caractéristiques de l'individu atteint (est-ce une nouvelle infection, une infection subcliniques évoluant vers une infection clinique ou une récurrence d'une mammite non guérie ?).

Un traitement trop court et incomplet peut conduire à une guérison clinique, notamment lorsque l'antibiotique est associé à un anti-inflammatoire, mais à une absence de guérison bactériologique. On crée par conséquent un risque de rechute ou d'évolution vers une forme subclinique, incurable. Il est donc indispensable de respecter les schémas thérapeutiques définis avec le vétérinaire traitant de votre élevage (Publié le jeudi 25 novembre 2010).

Marquer le traitement :

-Enregistrer le traitement sur le carnet sanitaire en précisant l'identification de l'animal, le numéro d'ordonnance, le quartier traité et les temps d'attente pour le lait et la viande.

-Prévoir un tableau en salle de traite notamment en cas de trayeurs multiples. On reportera sur celui-ci le numéro de la chèvre, le détail du traitement à effectuer, le quartier à traiter et la date de retour du lait dans le tank.

-Le retrait du lait concerne les deux quartiers même si l'antibiothérapie n'a été réalisée que dans un quartier : certains antibiotiques intramammaires peuvent diffuser par voie sanguine notamment en cas de lésions importantes de la mamelle et se retrouver dans le quartier sain. Ces précautions sont indispensables pour éviter tout risque de contamination du tank par des inhibiteurs. L'enregistrement des mammites permet de repérer rapidement une flambée de mammites mais aussi d'évaluer régulièrement l'efficacité des mesures prescrites et d'analyser les causes d'échec. C'est un outil de pilotage du troupeau qui peut être exploité pour définir les mesures préventives les plus appropriées aussi bien que pour améliorer les stratégies de traitement (.Publié le jeudi 25 novembre 2010)

L'échec du traitement :

On parle d'échec du traitement en l'absence d'amélioration des signes cliniques en 48h ou en l'absence de disparition en cinq jours.

La rechute est définie lors de survenue d'une nouvelle mammite clinique dans le même quartier dans un délai inférieur à trois semaines (Publié le jeudi 25 novembre 2010)

Évolution de l'antibiorésistance de souches de *Staphylocoques aureus* d'origine caprine en France

Chez la chèvre laitière, les infections mammaires sont dues majoritairement à des bactéries du genre *Staphylococcus* (POUTREL B, 1984). *Staphylococcus aureus* provoque des mammites cliniques essentiellement en début de lactation ou des mammites subcliniques. La prévalence des infections mammaires dues à *S. aureus* reste toutefois faible et n'excède pas 5% (POUTREL B, 1984 et DE BUYSER M.-L1989). En médecine humaine la résistance de *S. aureus* aux antibiotiques est fréquente surtout en milieu hospitalier. (GUERIN-FAUBLEE V. et BRUN Y, 1999)

Dans le domaine vétérinaire, et en particulier chez les caprins, l'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* est mal connue. On considère généralement que les souches isolées de mammites bovine sont peu résistantes (GUERIN-FAUBLEE V. et BRUN Y, 1999). Le traitement antibiotique au tarissement, bien que recommandé pour éliminer les infections mammaires est pratiqué chez les caprins dans environ la moitié des élevages (VASSEUR C, 1999). Par ailleurs, les mammites gangréneuses (mammites aiguës provoquées par certaines souches de *S. aureus*) sont rarement traitées car les chances de guérison sont faibles, eu égard au caractère suraigu de cette infection. Au mieux, l'animal survit mais a perdu une mamelle et devient donc une non-valeur économique. Aussi, beaucoup d'éleveurs préfèrent réformer les femelles atteintes de cette pathologie sans entreprendre de traitement. Il est important de savoir quels antibiotiques préconiser pour le traitement des mammites de la chèvre, par voie générale ou en intra mammaire. Par ailleurs, il est intéressant de vérifier si l'antibiorésistance des souches de *S. aureus* d'origine caprine a évolué (comparaison avec les résultats DE BUYSER, 1989), en relation avec une utilisation plus fréquente des antibiotiques dans les élevages caprins, en particulier au tarissement.

Au sein des différentes familles d'antibiotiques, les résistances ne s'expriment pas toujours vis-à-vis de toutes les molécules. Ainsi, pour les B- lactamines, des résistances sont observées pour les pénicillines G (pénicilline G) et M (oxacilline) mais pas pour les pénicillines A (ampicilline et amoxicilline), ni pour les céphalosporines (céfazoline). Dans la famille des aminosides, une résistance est observée pour les dérivés de la streptidine (streptomycine) mais pas dans le groupe des dérivés de la déoxystreptamine (néomycine et gentamicine). Des résistances, mais à un niveau moindre, ont également été observées dans la famille des tétracyclines et dans celle des polypeptides. En revanche, dans la famille des macrolides et des molécules apparentées (lincosamides), des résistances sont observées pour toutes les molécules testées dans cette étude.

Vingt-six souches (soit 42 %) sont sensibles à tous les antibiotiques testés. 2 souches (3 %) présentent des résistances vis-à-vis de 4 antibiotiques (tableau II). Au total, la multi-résistance (résistance simultanée vis-à-vis de 2, 3 ou 4 molécules d'antibiotiques appartenant à des familles différentes) concerne 27 % des souches.

La méthode utilisée est la technique généralement mise en œuvre en médecine vétérinaire. Elle a été standardisée par le NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards, USA) et par le Comité de l'Antibiogramme de la société Française de Microbiologie (CA-SFM).

Cependant, les critères d'interprétation ont été définis pour la médecine humaine.

La technique de référence pour la mesure de la sensibilité d'une souche bactérienne à un antibiotique est la détermination de la CMI par la technique de dilution en milieu gélosé.

En médecine humaine, les concentrations critiques sont utilisées pour classer les souches bactériennes en trois catégories : « sensible », « intermédiaire » ou « résistant ». En médecine vétérinaire, la principale difficulté est liée à l'absence de critères spécifiquement vétérinaires d'interprétation des valeurs des CMI (pharmacocinétique différentes selon les espèces animales et la localisation des infections). Les concentrations discriminantes n'ont été définies en médecine vétérinaire que pour un petit nombre de molécules, la plupart dans le cadre d'infections respiratoires des bovins et du porc ou des mammites de la vache (GUERIN-FAUBLEE et BRUN Y, 1999).

Le choix des antibiotiques étudiés concerne des molécules actives vis-à-vis de *S. aureus*. En effet, en se limitant aux molécules disponibles en thérapeutique vétérinaire, la sensibilité naturelle de *S. aureus* est effective vis-à-vis des familles suivantes : les bêta-lactamines (pénicillines G et ses dérivés, céphalosporines de 1^{ère} et de 4^{ème} génération), les aminoglycosides, les macrolides et lincosamides, les tétracyclines, les phénicolés, les fluoroquinolones de 3^{ème} génération, les sulfamides, les 2-4 diaminopyrimidines, l'acide fusidique. Par (GUERIN-FAUBLEE V. et BRUN Y, 1999). Par rapport à l'étude de De BUYSER (DE BUYSER M-L, 1989) réalisées sur 36 souches de *S. aureus* d'origine caprine, les niveaux de résistance observés dans la présente étude sont plus élevés (58 % des souches contre 11 % dans l'étude précédente). La multirésistance apparaît également plus fréquente (27 % des souches contre 5,6 % dans la première étude, avec cependant une souche résistante à 5 antibiotiques). Cependant, en ce qui concerne le spectre des résistances, les résultats sont comparables : sensibilité des différentes souches de *S. aureus* à la gentamicine, résistance faible à l'érythromycine, l'oxacilline, la pénicilline G et la dihydrostreptomycine. De plus,

notre étude a permis de montrer une résistance importante à la spiramycine qui n'avait pas été explorée dans l'étude précédente.

Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces résultats :

— une utilisation plus fréquente des antibiotiques en élevage caprin. En effet, les molécules les plus utilisées dans les élevages caprins sont la pénicilline G, la dihydrostreptomycine, la spiramycine et la tylosine (GTV 79, communication personnelle).

— l'acquisition de résistances croisées. Ainsi, en médecine humaine, certaines souches de *S. aureus* (souches méthi-R) sont simultanément résistantes à plusieurs molécules (aminosides, macrolides, ...) (GUERIN-FAUBLEE et BRUN Y, 1999)

Une étude conduite en Grèce (FITZGERALD.J.R, HARTIGAN.P.J, MEANY.W.J et SMYTH, 2000) a révélé un niveau de résistance très important pour des souches de *S. aureus* d'origine ovine avec des fréquences de l'ordre de 74 % vis-à-vis des pénicillines (pénicilline G et ampicilline), de l'ordre de 70% pour la gentamicine, 57 % pour l'érythromycine, 50 % pour la néomycine et 44 % pour la tétracycline.

Pour les bovins, les études sont nombreuses. En ne retenant que celles pour lesquelles l'antibiorésistance a été évaluée par la méthode des disques [12, 4, 11, 3, 2, 9, 6, 7, 13], les Niveaux d'antibiorésistance varient suivant les pays et suivant les époques. Dans la plupart des études, les niveaux de résistance à la pénicilline G sont supérieurs à ceux observés dans la présente étude. Des résistances sont observées pour les autres pénicillines mais aucune résistance n'a été observée pour l'amoxicilline et les céphalosporines, comme dans notre étude. Contrairement à ce qui a été décrit dans cette étude, aucune résistance à l'oxacilline n'avait été observée précédemment sur des souches de *S. aureus* d'origine bovine.

Aucune des études précédentes ne mentionne une résistance à la spiramycine. En revanche, des résistances à l'érythromycine ont été signalées, en particulier en Grèce sur des souches d'origine bovine (FITZGERALD.J.R, HARTIGAN.P.J, MEANY.W.J et SMYTH, 2000).

L'antibiorésistance des souches de *S. aureus* subsp *aureus* d'origine caprine s'est accrue au cours des dix dernières années puisque 58 % des souches testées sont résistantes à au moins un antibiotique. Les résistances s'expriment, avec une importance variable, vis-à-vis de 8 des 15 antibiotiques testés. La spiramycine est l'antibiotique le plus souvent concerné.

La résistance des staphylocoques aux antibiotiques met en jeu des mécanismes différents selon les familles d'antibiotiques : production d'enzymes inactivatrices, modification de

la cible (GUERIN-FAUBLEE V. et BRUN Y. 1999 et WERCKENTHIN C., CARDOSO M., MARTEL J.-L. et SCHWARZ, 2001)

Quant au déterminisme génétique de la résistance de *S.aureus* aux antibiotiques, différents gènes de résistance ont été mis en évidence, avec une nature chromosomique ou plasmidique (WERCKENTHIN C., CARDOSO M., MARTEL J.-L. et SCHWARZ, 2001). La présence de gènes de résistance portés par des plasmides (un plasmide peut être porteur de plusieurs gènes de résistance) a pour effet de favoriser la diffusion de l'antibiorésistance au sein des populations de staphylocoques.

D'un point de vue pratique, les résultats de cette étude conduisent à déconseiller l'usage de certaines molécules (dihydrostreptomycine et pénicilline G) pour le traitement des infections à *S. aureus* chez les caprins. En revanche, les aminopénicillines (ampicilline et amoxicilline) semblent pouvoir être recommandées, en particulier pour la voie intramammaire. Pour la spiramycine, une utilisation par voie parentérale reste possible car la concentration dans le lait est plusieurs fois supérieure à la concentration plasmatique.

Soixante-deux souches de *Staphylococcus aureus* isolées de lait de chèvre entre 1997 et 2000 ont été testées par la méthode des disques vis-à-vis de 15 antibiotiques (pénicilline, oxacilline, amoxicilline, ampicilline, céfazoline, gentamicine, néomycine, streptomycine, novobiocine, lincomycine, érythromycine, spiramycine, bacitracine, oxytétracycline et une association triméthoprim-sulfamides).

Il existe 7 antibiotiques (gentamicine, néomycine, novobiocine, amoxicilline, ampicilline, céfazoline et l'association triméthoprim-sulfamides) pour lesquels aucune résistance n'a été observée. Les antibiotiques pour lesquels il existe des résistances sont par ordre décroissant : la spiramycine (39 % des souches résistantes), la dihydrostreptomycine (26%), la pénicilline (19 %), l'oxacilline (6 %) puis la lincomycine, l'érythromycine, la bacitracine et l'oxytétracycline (2 %). 26 souches (soit 42 %) sont sensibles à tous les antibiotiques testés. Par rapport à une étude précédente datant de 1989, l'antibiorésistance de *S. aureus* d'origine caprine a augmenté.

TABLEAU n° : Résultats des tests de sensibilité (YOUNIS A., LEITNER G., HELLER D.E., SAMRA Z., GADBZA, LUBASHEVSKY G., CHAFFER M., YADLIN N., WINKLER M. et SARAN A.,

2000)

Molécules	Famille	Concentration du disque (ug)	Seuil de résistance (mm)	Seuil de sensibilité (mm)	Souches nombre	Résistance %
Pénicilline G	Pénicillines	6	8	29	12	19,4
Ampicilline	Aminopenicillines	10	11	17	0	0
Amoxicilline	Aminopenicillines	25	14	21	0	0
Oxacilline	Isoxazolypenicillines	1	20	20	4	6,5
Céfazoline	Céphalosporines	30	12	18	0	0
Dihydrostreptomycine	Aminosides	10	13	15	16	25,8
Néomycine	Aminosides	30	15	17	0	0
Gentamicine	Aminosides	15	14	16	0	0
Oxytétracycline	Tétracyclines	30	17	19	1	1,6
Erythromycine	Macrolides	15	17	22	1	1,6
Spiramycine	Macrolides	100	16	22	24	38,7
Lincomycine	Lincosamides	15	17	21	1	1,6
Bacitracine	Polypeptides	130	15	15	1	1,6
Triméthoprim-sulfamide	Diaminopyrimidines+sulfamide	1,25-23,7	10	16	0	0
Novobiocine	Autre	5	14	14	0	0

TABLEAU n° 04 : Antibiorésistance de différentes souches (ZSCHOCK M., SOMMERHAUSER J. et CASTANEDA H, 2000).

Nombre de résistance/souche	0	1	2	3	4	Total
Nombre de souche	26	19	12	3	2	62
Pourcentage	42	31	19	5	3	100

Utilisation des chèvres dans la thérapie génétique humaine :

Les protéines recombinantes issues du lait de chèvres clonées

Durant ce premier semestre 2006, nous vous avons relayé l'actualité concernant la commercialisation de l'Atryn[®], produit issu du lait de chèvres génétiquement modifiées. Ce médicament, d'abord non-validé par l'EMEA courant février, fut ensuite autorisé au vu des nouvelles données cliniques présentées par GTC Biotherapeutics. Dans cette republication de notre article original, nous vous proposons de revenir sur les éléments-clés de ce dossier.

Des chèvres OGM pour produire un médicament

Les chèvres sont des animaux souvent utilisés en génie génétique : la technique consiste à créer des animaux génétiquement modifiés (GM) produisant et excréant dans le lait un composé d'intérêt, comme une protéine ou un sucre. Les premiers clonages de chèvres réussis remontent à 1999, lorsque des scientifiques américains de Genzyme Transgenics Corporation (GTC) Biotherapeutics (Massachusetts) avaient adapté le protocole d'insertion d'un noyau de cellule embryonnaire dans un œuf énucléé. Le gène d'intérêt, rhAT III, codait pour l'antithrombine III Humaine, sécrétée dans le lait des chèvres clonées. La technique avait également déjà défrayé la chronique quelques années plus tard, lorsqu'une entreprise

québécoise était parvenue à fabriquer la spidroïne (protéine de la toile d'araignées) via des chèvres GM.

Concrètement, le génie génétique utilise la technique suivante pour que la protéine recombinante soit exprimée dans le lait de chèvre : un promoteur actif dans les glandes mammaires est tout d'abord cloné. Après étude de la sécrétion des protéines dans le lait, il est maintenant connu que des séquences signal protéiques spécifiques permettent l'excrétion de ces protéines. Ces séquences doivent être traduites avec la protéine recombinante, sous forme d'une protéine de fusion. Pour qu'au final, la protéine soit bien présente dans le lait de chèvre, la séquence d'ADN insérée dans le noyau d'une cellule œuf doit donc posséder un promoteur actif dans les glandes mammaires, une séquence signal d'excrétion, le gène de la protéine recombinante et enfin une séquence polyA (qui permet d'assurer la bonne transcription et maturation des ARNm dans la cellule).

D'autres animaux GM produisant des protéines recombinantes dans leur lait ont été conçus par génie génétique : les troupeaux de vaches GM existent depuis quelques années maintenant ; et une entreprise néerlandaise est d'ailleurs actuellement en attente de validation par la FDA (US Food & Drug Administration) pour son agent antibactérien, la lactoferrine, produit dans le lait de vaches GM.

Chroniques d'une validation

La société GTC Biotherapeutics a travaillé pendant 15 ans sur son projet de chèvre GM et s'apprêtait à commercialiser en Europe la protéine recombinante sous le nom d'Atryn® (Drug from GM animal gets thumbs down. [News@Nature](#), 2006.). Mais le 23 Février, l'EMA (London based European Medicines Agency) refusa la validation de l'application biotechnologique, arguant que le produit n'a pas été assez testé. Cependant, le porte-parole de l'EMA précisa que cette décision n'avait rien à voir avec un jugement plus général sur les animaux GM.

Le projet a pourtant tout pour séduire : le produit est tout d'abord destiné aux personnes déficientes pour un gène fonctionnel antithrombine. La solution se présente plus judicieuse qu'utiliser des anticoagulants, dangereux lors des opérations chirurgicales par exemple. Le choix de la chèvre et de son lait est également plus intéressant que d'utiliser des cellules en

bioréacteurs comme pour les productions de protéines recombinantes à partir de cellules ovariennes de hamster chinois (cellules CHO). En effet, l'antithrombine est une protéine difficilement produite par les cellules CHO, et élever un troupeau de chèvres est moins compliqué que de concevoir un bioréacteur. Une fois le gène de l'antithrombine injecté et un embryon cloné, les chèvres GM obtenues sont élevées et traitées. Il suffit ensuite de séparer les protéines du lait. Mais purifier spécifiquement la protéine d'intérêt pose bien des contraintes, et suppose que de nombreux tests cliniques soient effectués pour valider le protocole.

C'est sur ce point que l'EMA critiqua l'entreprise américaine : l'organisme anglais recommanda que GTC Biotherapeutics teste son produit sur 12 patients devant subir une intervention chirurgicale ; ce que la compagnie réalisa, mais n'obtint que 5 cas positifs. Trop peu pour l'EMA. L'entreprise argumenta qu'elle avait aussi réalisé des tests concluants lors de 9 accouchements, mais la EMA refuse d'intégrer ces résultats dans le contrôle chirurgical. Enfin, l'EMA pointa du doigt l'absence d'une étape de filtration supplémentaire lors du protocole de purification, et fit remarquer que peu d'études avaient été menées sur la recherche d'anticorps développés par les patients en réponse à la protéine recombinante.

L'affaire n'était pas encore close, et GTC Biotherapeutics envisagea de faire appel de cette décision. A l'issue de la réexamination du dossier, le Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) adoptait une opinion positive concernant la mise sur le marché de l'Atryn®, comme annoncé dans un communiqué de presse paru le 2 juin 2006 sur le site Internet de l'EMA (European Medicines Agency).

Drug from GM animal gets thumbs down. News@Nature, 2006.
<http://www.nature.com/news/2006/060220/full/060220-17.html>. Consulté le 24/02/06 [Accès payant]

GTC Biotherapeutics
<http://www.gtc-bio.com/products/atryn.html>. Consulté le 12/03/06 [En ligne]

Scientists clone a goat. BBC News, 1999
<http://news.bbc.co.uk/1/low/sci/tech/329107.stm>. Consulté le 12/03/06. [En ligne]

Cet article a été enrichi à partir de notes de cours de master 1 biotechnologies (module de génie génétique).

Source:

<http://www.spectrosciences.com/////http://www.google.com/search?q=Les+glandes+mammaires+de+la+ch%C3%A8vre&hl=fr&source=hp&lr=&aq=f&aql=&oq=>

CHAPITRE VI

CHAPITRE : PROPHYLAXIE

Les grandes causes de transmission des mammites sont la machine à traire et la technique de traite.

Conduite à tenir :

I. Reforme des chèvres présumées infectées :

Ces réformes permettent d'éliminer une partie du réservoir de bactéries du troupeau. On limitera ainsi les nouvelles infections.

Les reformes sont conseillées à deux périodes clés : au tarissement selon les résultats de la campagne précédente et en début de lactation, l'idéal étant d'éliminer les chèvres potentiellement de réservoir des germes avant la mise à la traite des chèvres présumées saines.

Les animaux reforment :

- 1) Les chèvres présumées infectés par un pathogène majeur au vu des numérations cellulaires de la campagne précédente, celles atteintes par un pathogène mineur seraient curables par un traitement hors lactation. Cette décision doit donc s'appuyer sur une série d'au moins trois contrôles supérieure à 1750000 cellules /ml ainsi qu'un examen des nœuds lymphatiques rétro-mammaires.
- 2) Chèvres ayant été atteintes d'une mammite clinique lors de la lactation précédente et ayant des numérations cellulaires élevées.
- 3) Chèvres atteintes des mammites récidivantes.
- 4) Chèvres avec une anomalie de conformation de la mamelle.
- 5) Chèvres présentant des lésions des trayons, une palpation anormale, une mamelle déséquilibrée, des signes éventuels d'inflammation chronique.

II) Réduction du risque de transmission passive des bactéries au cours de la traite :

Mise en place d'un ordre de traite :

Il faudrait faire passer en premier les chèvres présumées non infectées, et en dernier les chèvres présumées infectées. Mais, sur le plan pratique, il est difficile de demander à l'éleveur de faire des lots en fonction des infections mammaires (ceux-ci sont plutôt faits en fonction de la reproduction).

- Les primipares sont supposées saines donc doivent être traitées en première. Elles mettent souvent bas un peu plus tard que les multipares et la conduite des lots se fait généralement sur cette base. C'est pourquoi, réaliser un ordre de traite avec les primipares en premier s'avère assez simple. Toutefois, certaines multipares saines peuvent passer après des primipares éventuellement infectées.

1/Hygiène de traite

- Les trayons, les manchons trayeurs et les mains du trayeur doivent être propres avant chaque traite.
- L'idéal serait comme en troupeau bovin d'effectuer un pré-trempe des trayons avant la traite afin d'éviter les contaminations. Cependant à cause de la taille des troupeaux, le travail de nettoyage est très chronophage.

2/Nettoyage et entretien de la machine à traire

- La machine à traire doit être contrôlée tous les ans pour ce qui est des paramètres de réglage.
- Les manchons doivent être changés dès qu'ils sont fendillés (environ tous les ans).
- Le nettoyage est à réaliser après chaque traite en alternant l'utilisation de produits basique et acide.

3/Limitation de la traite humide et adaptation du matériel de traite

- Lors de traite humide, le lait baigne le trayon et peut le contaminer facilement car le sphincter est ouvert pour l'éjection. Une infection peut donc passer d'une demi-

mamelle à l'autre, mais également d'une chèvre à une autre *via* les gouttelettes de lait déposées sur les parois des tuyaux et de la griffe.

- Lors de sur traite, le lait peut même être ré aspiré par le trayon lors d'un flux inversé. Afin d'éviter ce phénomène, il faudra donc que le tuyau d'évacuation du lait soit de diamètre assez large pour empêcher que le lait ne stagne dans la chambre.

III) REDUCTION DES RISQUES DE TRANSMISSION ACTIVE DES BACTERIES AU COURS DE LA TRAITE

- Il s'agit des phénomènes d'impact (entrées d'air dans la griffe et projection de gouttelettes de lait). La méthode de pose et de dépose des faisceaux trayeurs est donc à surveiller.
- Le moyen le plus simple est d'être muni d'une dépose automatique, le vide est coupé avant de retirer la griffe, il faudra juste vérifier les réglages. Il permet aussi de limiter la sur traite. En effet cette dernière semble être un facteur de stress pour la mamelle, lié à l'augmentation des comptages de cellules somatiques.
- Toutefois, le système de dépose automatique n'est pas le moyen miracle qui permet de prévenir tous les phénomènes d'impact. En effet, celles-ci peuvent aussi survenir en cours de traite lors de chutes de faisceaux accidentelles.

IV) REDUCTION DES RISQUES D'ALTERATION DE L'ETAT DU SPHINCTER DU TRAYON

- L'altération des trayons peut être appréciée par l'observation de leur état : présence de lésions d'hyperkératose, d'anneaux de compression, de microhémorragies, éversion du sphincter, congestion de l'extrémité du trayon. Différentes mesures peuvent être mises en œuvre afin de les protéger.

1/Réglage de l'installation de traite

- le niveau de vide doit se situer entre 38 et 40 kPa, pas moins de 36 kPa pour un lactoduc en ligne basse et pas plus de 43 kPa pour une ligne haute.
- la vitesse de pulsation se situe à 80-90 pulsations par minute avec un rapport de 60/40 (60 pour la phase de succion et 40 pour la phase de massage).

2/Technique de traite

- La traite humide, l'égouttage, une mauvaise dépose des manchons trayeurs peuvent occasionner des lésions.
- La sur traite est fréquente, elle est bien souvent due à un manque de vigilance de l'éleveur. Elle doit être la plus réduite possible, pour cela, le nombre de postes de traite par trayeur ne doit pas excéder 12.
- La multiplicité des trayeurs et de leurs pratiques de traite au sein d'un même élevage augmente les risques d'erreur.

Sélection de chèvres à mamelle adaptée

- Il est conseillé de ne pas conserver la descendance des chèvres ayant une mamelle mal conformée. La sélection génétique du troupeau doit aussi prendre ce critère en considération et ainsi orienter le choix des éleveurs vers des boucs améliorateurs.

V) REDUCTION DES RISQUES DE TRANSMISSION DES BACTERIES EN FIN DE TRAITE

- La désinfection et la protection des trayons en fin de traite permettraient de réduire la remontée des bactéries de la litière notamment dans les mamelles.
- Il existe pour cela des produits de trempage ou de pulvérisation désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants surgraissants. Ils ont un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites.
- Cette mesure malheureusement allonge le temps de travail (en moyenne 15 minutes de temps de traite en plus pour 100 chèvres) et représente un coût important.

De plus le post-trempage n'a aucun effet sur les lésions causées par un mauvais réglage de la machine à traire (érythème, congestion, éversion du canal du trayon...).

<http://www.google.com/search?q=Les+glandes+mammaires+de+la+ch%C3%A8vre&hl=fr&lr=&prmd=ivnsb&ei=omFuTdfME4ew8gOWn5H-Dg&start=10&sa=N,online>

PARTIE EXPIREMENTALE

MATERIALS ET METHODES :

Notre étude est réalisée sur un cheptel caprine de 12 chèvres vivants dans des conditions d'hygiène différent avec catégorie d'âge différent (primipare et multipare) et différents races généralement dans des élevages traditionnelle.

Les prélèvements sont recueilles de différents région de TIARET : ferme pilote, 02 exploitation de la région de FRINDA.

OBJECTIF :

Les analyses bactériologiques sont faites dans le but de mettre en évidence les germes responsables des mammites cliniques et sub cliniques des chèvres.

LES PRELEVEMENTS :

Technique de prélèvement :

Les prélèvements ont été réalisés selon la technique décrite par Bind et al. (1980). Après expulsion des premiers jets, l'extrémité du trayon était désinfectée, par un premier opérateur, avec une compresse imbibée d'alcool à 70° pendant une vingtaine de seconde. Un second opérateur ouvrait ensuite un pot stérile en essayant de ne pas contaminer l'intérieur du bouchon ni l'intérieur du tube en l'inclinant à 45°. Le premier opérateur remplissait alors le tube aux deux tiers. Le second opérateur fermait ensuite le tube qui était identifié par la méthode déjà détaillée. L'opération était répétée pour l'autre mamelle.

Conservation et traitement des prélèvements :

Ces échantillons de lait étaient ensuite disposés dans une glacière réfrigérée pour le transport avant d'être congelés à -20°C jusqu'à analyse.

NB : pour les sélections, les examens bactériologiques ont été effectués dans les 24 heures suivant le prélèvement après conservation des échantillons à +4°C.

Toutes les analyses microbiologiques ont été réalisées au laboratoire de l'institut vétérinaire de TIARET.

Les méthodes utilisées dans la recherche et l'identification des germes présents dans le lait sont des méthodes de routine.

L'isolement a été réalisé par ensemencement d'une goutte de lait sur les différents milieux de cultures utilisées (épuisement de la souche avec des stries serrées), et incubation pendant 48 heures au moins à 37°C. Un prélèvement a été considéré comme souillé si plus de 2 types de colonies étaient présentes. Une première orientation a été réalisée par coloration de Gram et tests de catalase et oxydase. Des tests complémentaires (coagulase en tube ou sur lame) ont été réalisés pour les staphylocoques. L'identification a été conduite à l'aide des

différents tests biochimiques (Le test de catalase, le test d'oxydase, le test de coagulase et la coloration de GRAME)

Un prélèvement a été considéré comme souillé si plus de 2 types de colonies étaient présentes. Un prélèvement a été considéré comme stérile si aucune colonie n'était présente au terme de l'incubation.

Les milieux de cultures :

On a utilisé les différents milieux de cultures :

1-Milieu de Chapman : il est utilisé généralement pour l'isolement des staphylocoques.

2-Milieu de Mac Cockney : il est utilisé pour l'isolement des entérobactéries.

3-Milieu de gélose nutritive : comme un milieu ordinaire.

4-Milieu de TSI : il est utilisé pour l'identification des entérobactéries.

5-Milieu de gélose au sang : pour voir le type de l'hémolyse

Les différents tests utilisés :

- 1- Le test de catalase
- 2- Le test d'oxydase
- 3- Le test de coagulase
- 4- La coloration de GRAME

Les résultats et discussion:

Dans notre étude on obtienne : 03cas de staphylocoques .aureus, 02 cas de E. coli, 02 cas de Klebsiella, 03 cas Enterobacter .aérogènes, et 02 cas négatifs.

LES POURCENTAGES SONT COMME SUIT :

- ✓ Les staphylocoques sont d'un pourcentage de 25 %,
- ✓ Les coliformes : 58,32 %:

-E. coli sont 16,66 %;

-Klebsiella : 16,66% ;

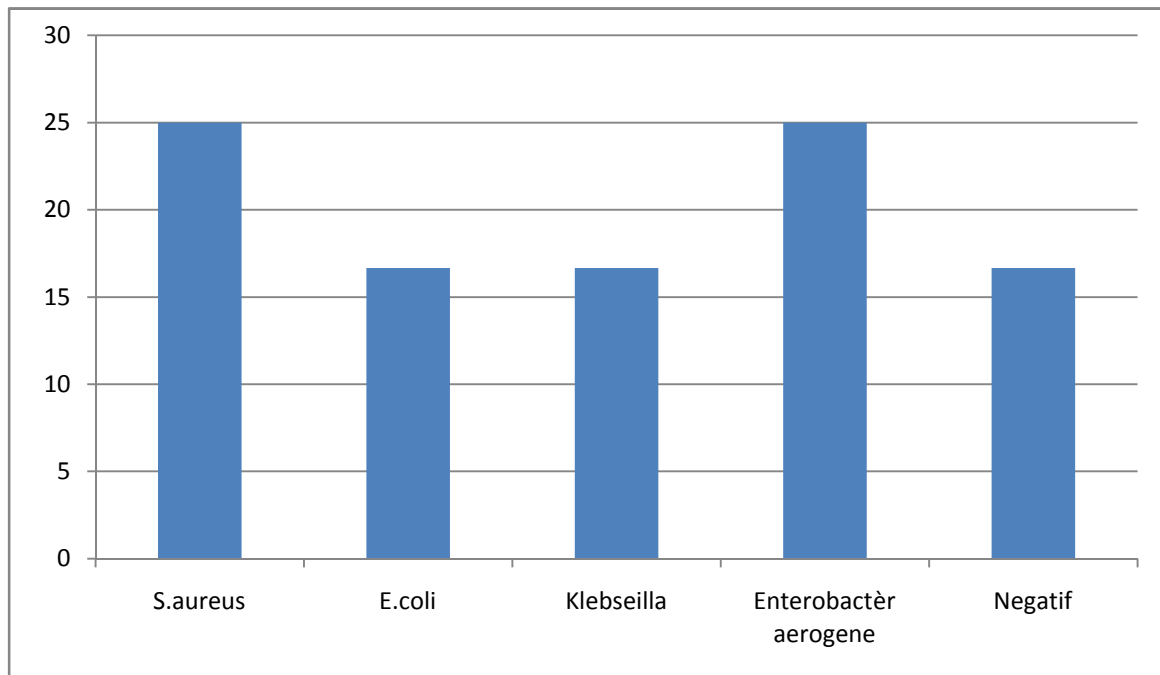
-Entérobactérie aéroène : 25%

- ✓ Les négatifs sont d'un pourcentage de 16,66%.

Tableau N° : de l'analyse bactériologique dans le prélèvement du lait de quartier

NATURE DE L'ISOLEMENT	NOMBRE DES CAS	POURCENTAGE
Streptocoque. Agalactie	00	00%
Streptocoques.dysgalactie	00	00%
Streptocoques. Uberis	00	00%
Staphyloccoques.aureus	03	25%
E. coli	02	16,66%
Klebsiella	02	16,66%
Enterobacter aéroène	03	25%
Négatifs	02	16,66%
Total	12	100%

Figure N°04 : Diagramme des pourcentages des souches isolées.



DISCUSSION :

Les études qu'on a effectuées, elles ont mis en évidence un fait essentiel. C'est que 25% des échantillons de lait était stériles. En conséquence la prévalence dans notre étude des Infections subcliniques à la mamelle était tolérable. Ce chiffre se trouve être dans la norme. De même, chez la vache laitière, une étude récente de Fabre et *al.* (1997), sur 10 sites en France et plus de 2000 échantillons de lait de quartiers, a mis en évidence une prévalence des mammites subcliniques de l'ordre de 40%. Le second réside dans la part importante des staphylocoques comme agents étiologiques des mammites subcliniques chez la chèvre laitière. Dans notre étude, ils ont en effet représenté presque 25% des prélèvements. Une autre constatation, plus caractéristique de la chèvre laitière, réside dans la répartition des isollements staphylococciques. En effet, *Staphylococcus aureus*, présent dans 29% des isollements chez la vache (Fabre et *al.* 1997), n'en a représenté que 25% dans notre étude.

Chez la chèvre enfin, on a isolé des *E. coli* qui représentent 16,66% des prélèvements sont responsables des mammites cliniques. En plus on a isolé aussi 16,66% de *Klebsiella* et 25% des prélèvements des *Enterobacter* aérogène.

Contrairement à certaines enquêtes qui représentent un pourcentage de 80% pour les mammites due à microcoques (bacille gram(-) et les entérobactéries).

Les streptocoques sont des cas assez rares contrairement aux bovins, ne représente qu'environ 5-10% des cas de mammites. Alors que dans notre étude, elles représentent 00% vue la courte durée de recherches et les difficultés que nous envisagés.

Une enquête menée en Poitou Charente a donné 30% de mammites subcliniques dont 85% de staphylocoques non aureus et 15% de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Corynebacterium sp*, *mycoplasmes* et *Brucella melitensis*

COCLUSION

Les résultats de nos analyses microbiologiques ont tout d'abord confirmé l'étiologie des mammites subcliniques chez la chèvre laitière. Et si près de 25% des échantillons de lait étaient stériles, presque 25% ont présenté un isolement staphylococcique. Les plus fréquents dans notre étude ont été *Staphylococcus aureus*.

Nos travaux, chez la chèvre laitière, ont également confirmé que le principal facteur de l'infection mammaire est l'hygiène.

Notre étude a ensuite montré, que chez la chèvre laitière, il est possible de prévoir le statut infectieux d'une mamelle à partir des germes environnementaux.

D'après tous ces résultats on peut conclure certaines de recommandations qui sont les suivants :

- la bonne hygiène,
- la bonne gestion d'élevage,
- la bonne gestion alimentaire,
- le bonne gestion de tarissement,
- la bonne sélectionne des chèvres avec des bons pis,
- le choix de meilleur traitement après l'antibiogramme et le temps d'effectuer,
-

En fin de cette étude, nous encourage plus à l'élevage des chèvres laitières, on utilisant tous les méthodes modern pour aller loin dans l'évolution de filière laitière et de suivre le développement dans notre pays d'après la crise du lait que la connais dans les dernières années.

En plus le diagnostic des mammites subcliniques à fin de limiter les dégâts vis-à-vis le consommateur, même l'utilisation des antibiotiques, il faut respecter le délai d'attente et les doses pomologiques pour ne provoque pas d'antibiorésistance quelque soit pour le consommateur ou pour l'animal lui même.



FIGURE° : Chèvre n° 01



FIGURE°06 : Chèvre n 02



FIGURE N°07: Chèvre n° 03



FIGURE N°08 : Chèvre n° 04



FIGURE N°09: Mamelle saine

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQU

- 1- **BLOOD DC et HENDERSON, J.A**, 1976 médecines vétérinaires (2 eme édition)
- 2- **BOUGLER et LABUSSIÈRE, J**, 1971 la traite mécanique
- 3-**BOULOC**
- 4- **B. POUPIN C. FOUILLAND**, 1998, Contrôle Laitier Vendée -Chambre d'Agriculture Vienne
- 5- **C.BROQUA et N.BOSSIS, 1998**, La mamelle : anatomie et sécrétion du lait
- 6- **CAINAUD E**, 2005 Les mammites subclinique chez la chèvre : détection et mesure de lute
- 7- **CAMP et AL**, 1983
- 8- **Cullen. A.** 1966
- 9- **DE BUYSER M.-L** 1989 Caractérisation et pouvoir toxigène de staphylocoques isolés de lait de chèvre. Thèse d'université, Paris-Sud, Orsay
- 10-**DELOUIS et RICHARD**, 1991, la lactation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme
- 11- **FAULX**, 2006
- 12- **FITZGERALD.J.R, HARTIGAN.P.J, MEANY.W.J ET SMYTH**, 2000 Molecular population and virulence factor analysis of *Staphylococcus aureus* from bovine intrmammary infection. *Journal of Applied Microbiology*, 2000
- 13- **Forbes, D.** 1969
- 14- **GUERIN-FAUBLEE V. et BRUN Y**, 1999 La résistance aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale. *Revue Méd. Vêt.* 1999
- 15-**HALL S .M, RYCROFT A. N**, 2007 causative organisms and somatic cell counts in subcliniques intrmammary infection in milking goats in the UK
- 16- **HOUEBINE. L. M**, 1986 contrôles hormonaux du développement et de l'activité de la glande mammaire

17-**HYDEN et COLLABORATEURS**, 1979

18- **JEAN-CHRISTOPHE CORCY**, 2007 la chèvre

19- **KUHN**, 1983 the biosynthesis of lactose

20- **LARSSON**, 1978

21- **LAURET, P. LETOURNEAU**, 1998 Association Régionale Caprine- Chambre d'Agriculture Charente-Maritime

22- **LEITNER G, MERIN U SILANIKOVE N**, 2004 change in milk composition as affected of subclinical mastitis in goats

23- **MCDUGALL S PANKEY W, DELANEY C, BARLOW J MURDOUGH P, SCRUTO**, 2002 Prevalence and incidence of subclinical mastitis in goats and dairy ewes in Vermont Small Rumin

24- **McDowell, G. H. & Lascelles, A. K.** 1971

25- **MIN B.R, TOMITA G HART S.P**, 2007 Effect of subclinical intrmammary infection and somatic cell counts and chemical composition of goats

26- **MORONI P, PISONI G ANTONINI M, RUFFO G CARLI S, VARISCO G, BOTT P**, 2005 Subclinical mastitis and antimicrobial susceptibility of staphylococcus

27- **Murphy, J.M.**1945. *Live Stock .sanit. Ass.* Memphis, U.S.A

28- **NEVILLE et DANIEL**, 1987, **ARTHUR et COLL**, 1992 the mammary gland, regulation and function

29- **PAAPE M, J., CAPUCO A.V**, 1997 cellular Defense Mechanisms in the Udder and Lactation goats

30- **POUTREL B., DE CRMOUX R., VERNEAU D**, 1997, control of intrmammary infection in goats

31- **POUTREL B**, 1984 Les mammites de la chèvre

- 32- **Quiquandon, H.** 1982. Médecine vétérinaire et agriculture biologique
- 33- **Retire, B. et al.** 1970
- 34- **ROBERT BARONE**, Anatomie comparée des mammifères, 1996
- 35- **Rodrigue Martin**, Importance du type fonctionnel chez la chèvre laitière ; 1999
- 36- **Salisbury, R. M. & Williams, F. M.** 1967
- 37- **SCHIEZER et CALL, ST**, 1983, lutte systématique contre les mammites du bétail laitier
- 38- **THIBAUT C et LEVASSEUR.M.C** ,1991 reproduction chez les mammifères et l'homme
- 39- **TURNER**, 1952 the mammary gland the anatomy of udder cattle and domestics animals
lucors broths. Publishers, Colombia; Missouri
- 40- **VASSEUR C**, 1999 Les dépenses de maîtrise de la santé en élevage caprin Laitier.
Résultats d'enquête en Pays de la Loire. Thèse vétérinaire,
- 41- **WALTER SCHAEAREN**, *article paru dans la revue UFA, n°5 mai 2007*
- 42- **WERCKENTHIN C., CARDOSO M., MARTEL J.-L. et SCHWARZ**, 2001 Antimicrobial
resistance in staphylococci from animals with particular reference to bovine *Staphylococcus aureus*, porcine *Staphylococcus hyicus* and canine *Staphylococcus intermedius*
- 43- **YOUNIS A., LEITNER G., HELLER D.E., SAMRA Z., GADBZA ,R, LUBASHEVSKY G., CHAFFER M., YADLIN N., WINKLER M. et SARAN A**, 2000: Phenotypic characteristics of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Israeli dairy herds. *J. Vet. Me*
- 44- **ZSCHOCK M., SOMMERHAUSER J. et CASTANEDA H** 2000: Relatedness of
Staphylococcus aureus isolates from bovine mammary gland suffering from mastitis in a
single herd. *Journal of Dairy Research*,

SITES D'INTERNET:

1/ <http://www.google.com/search?q=Les+glandes+mammaires+de+la+ch%C3%A8vre&hl=fr&lr=&prmd=ivnsb&ei=omFuTdfME4ew8gOWn5H-Dg&start=10&sa=N>

2/ Drug from GM animal gets thumbs down. News@Nature, 2006.

<http://www.nature.com/news/2006/060220/full/060220-17.html>. Consulté le 24/02/06 [Accès payant]

GTC Biotherapeutics

<http://www.gtc-bio.com/products/atryn.html>. Consulté le 12/03/06 [En ligne]

Scientists clone a goat. BBC News, 1999

<http://news.bbc.co.uk/1/low/sci/tech/329107.stm>. Consulté le 12/03/06. [En ligne]

Cet article a été enrichi à partir de notes de cours de master 1 biotechnologies (module de génie génétique).

Source: <http://www.spectrosciences.com>

<http://www.google.com/search?q=Les+glandes+mammaires+de+la+ch%C3%A8vre&hl=fr&source=hp&lr=&aq=f&aqi=&aql=&oq=>

3/ Grand Dictionnaire universel du XIX^e siècle, Pierre Larousse

<http://www.google.com/search?hl=fr&source=hp&q=l%27animal+de+ch%C3%A8vre&lr=&aq=f&aqi=&aql=&oq=> 23-02-2011-22:23

books.google.com/books?isbn=2855985226 livre de la biologie de lactation

4/ www.ladocumentationcaprine.net/plan/reproduction/art/ELEVEUR_4-2.pdf Jeudi

10 février 2011 10:21

5/ www.agrireseau.qc.ca/.../Microsoft%20PowerPoint%20%20Anatomie%20et%20physiologie%20de%20la%20secr%C3%A9tion%20lact%C3%A9e%20... PDF power Pont.

6/ <http://www.google.com/search?hl=fr&source=hp&q=les+glandes+mammelles+de+l%27animal+de+ch%C3%A8vre&btnG=Recherche+Google&aq=f&aqi=&aql=&oq=>

LISTE DE FIGURES:

1/ FIGURE n° 01 : STRUCTURE DE BON PIS DE CHEVRE LAITIERE (RODRIGUE MARTIN, 1999)

2/ FIGURE n° :02 STRUCTURE DE LA GLANDE MAMMAIRE DE LA CHEVRE (C.BROQUA et N.BOSSIS, 1998)

3/ FIGURE N° SCHEMA DE LA PROCESSUS DE SECRETION LACTEE CHEZ LA CHEVRE (A. LAURET, P. LETOURNEAU, 1998)

4/ Figure N°04 : Diagramme des pourcentages des souches isolées.

5/ FIGUREN° : Chèvre n° 01

6/FIGUREN°06 : Chèvre n 02

7/ FIGUREN°07: Chèvre n° 03

8/ FIGUREN°08 : Chèvre n° 04

9/ FIGURE N°09: Mamelle saine

LISTE DES TABLEAU:

1/ Tableau n° 01 : Nombre et localisation des glandes mammaire chez la chèvre(<http://www.google.com/search?hl=fr&source=hp&q=les+glandes+mammelles+de+l%27animal+de+ch%C3%A9vre&btnG=Recherche+Google&aq=f&aql=&oq=>)

2/ TABLEAU N° : Caractéristiques de différents types de mammites (Quiquandon, H. 1982.)

3/ TABLEAU n° : Résultats des tests de sensibilité (YOUNIS A., LEITNER G., HELLER D.E., SAMRA Z., GADBZA, LUBASHEVSKY G., CHAFFER M., YADLIN N., WINKLER M. et SARAN A., 2000)

4/ TABLEAU n° 04 : Antibiorésistance de différentes souches (ZSCHOCK M., SOMMERHAUSER J. et CASTANEDA H, 2000).

5/ Tableau N° : de l'analyse bactériologique dans le prélèvement du lait de quartier

