

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

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*LES MAMMITES BOVINES
(ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)*

PRESENTE PAR:

Mr :

DJEDAH HAKIME

FILALI MOHAMMED AMINE

ENCADRE PAR:

Dr :

GAHZI.K



ANNEE
UNIVERSITAIRE
2012-2013

REMERCIEMENT

TOUT D'ABORD NOUS TENONS À REMERCIER **DIEU** LE TOUT PUISSANT
DE NOUS AVOIR DONNÉ LE COURAGE, LA FORCE DE MENER À BIEN CE
MODESTE TRAVAIL ET NOUS REMERCIONS TOUTES LES PERSONNES
AYANT CONTRIBUÉ MORALEMENT OU MATÉRIELLEMENT DE PRÈS OU
DE LOIN À SA RÉALISATION PLUS PARTICULIÈREMENT DR : **GHAZI**
KHEIRA POUR SON ENCOURAGEMENT ET POUR AVOIR ACCEPTÉ DE
NOUS ENCADRÉ
NOS REMERCIEMENTS VONT AUSSI : A TOUS NOS PROFESSEURS DE
L'INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES.

DEDICACES

NOUS DÉDIONS CE MODESTE TRAVAIL :

À NOS PARENTS

À TOUS LES MEMBRES DE NOS FAMILLES

À TOUS NOS AMIS

À NOS COLLÈGUES

À TOUTE LA PROMOTION DE 5^{ÈME} ANNÉE

DOCTEURS VÉTÉRINAIRES 2013

SOMMAIRE

LISTES DES TABLEAUX ET DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS



INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle	3
I.1. Anatomie de la mamelle	3
I.1. 1. Aspects macroscopiques	3
I.1. 2. Structure interne de la mamelle	4
I.1. 2. 1. le tissu noble	4
I.1. 2. 1. A. l'alvéole mammaire ou acinus	4
I.1. 2. 1. B. les canaux et la citerne	4
I.1. 2. 1. C. le trayon	4
I.1. 2. 2. le tissu de soutien	5
I.2. physiologie de la lactation	5
I.2.1. le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal	5
I.2.1.1. formation de la glande ou mammogénèse	5
I.2.1.1. A. Croissance avant la première gestation	5
I.2.1.1. B. croissance pendant la première gestation	6
I.2.1.2. contrôle hormonal de la mammogénèse	7
I.2.2. mise en place et entretien de la sécrétion	8


I.2.2.1. Déclenchement de la sécrétion lactée	8
I. 2.2.1.A. contrôle hormonal de la lactogénèse	9
I. 2.2. 2. entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse.....	10
I. 2.2. 2. A. mécanisme de la synthèse lactée	10-11
I. 2.2.2.B. contrôle hormonal de la synthèse lactée	12
I.2.2.2.B.1. les hormones galactopoïétiques	13
I.2.2.2.B.2. le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait	14
I.3. Le tarissement.....	15
I.3.1. Fin de lactation.....	15
I.3.2. Involution et période sèche	16
I.4. La lactation.....	16
I.4.1. Le lait.....	17-18
I.4.2. Le colostrum.....	19
CHAPITRE II : Etudes des mammites.....	21
II.1. Definition.....	21
II.2. Formes des mammites.....	21
II.2.1. Mammites latentes.....	21
II.2.2. Mammites sub-cliniques.....	21
II.2.3. Mammites cliniques.....	22
II.3. Conséquences des mammites sur la composition biochimique du lait.....	23
II.3.1. Au niveau de la matière protéique	23
II.3.2. Au niveau de la matière grasse.....	23

II.3.3.Au niveau du lactose.....	23
II.3.4.Au niveau des enzymes et minéraux.....	24
II.4. Aspets etiologiques et pathologiques des mammites.....	25
II.4.1. Nature des germes responsables de mammites	25
II.4.1.1. Germes non spécifiques	26
II.4.1.1.1.La brucellose	26
II.4.1.1.2.La tuberculose.....	26
II.4.1.1.3. La leucose	27
II.4.1.1.4. La fièvre aphteuse	27
II.4.1.1.5.Le charbon bactérien	27
II.4.1.2.Germes spécifiques	27
II.4.1.2.1.Le Streptocoque agalactiae	27
II.4.1.2.2.Le Streptocoque dysgalactiae	28
II.4.1.2.3.Le Staphylocoque aureus	28
II.4.1.2.3.1. Le Staphylocoque coagulase +	28
II.4.1.2.3.2.Les Staphylocoques coagulase -	28
II.4.1.2.4.Le Corynebacterium bovis	29
II.4.1.2.5.Les entérobactériacées	29
II.4.1.2.6.Le Streptococcus uberis	29
II.4.1.2.7.Klebsiella pneumoniae	30
II.4.1.2.8.Le Pseudomonas aeruginosa	30
II.4.1.3.Autres germes	30

II.4.1.3.1. Les champignons	30
II.4.1.3.2.L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogènes (mammité d'été)	31
II.4.1.3.3. Les Mycoplasmes	31
II.4.1.3.4.Les Leptospires	31
II.4.1.3.5.Le Bacillus cereus	32
II.4.1.3.6.Le Nocardia astéroïdes	32
II.4.2.Nature des réservoirs primaires et secondaires	32
II.4.3.Facteurs associés aux réservoirs des germes	33
II.4.3.1.La glande mammaire	33
II.4.3.2.La litière	34
II.4.3.3.Les ustensiles de traite	34
II.4.3.4.L'animal	35
II.4.4.Facteurs de sensibilité	35
II.4.4.1.Numéro de lactation	35
II.4.4.2.Stade de lactation	35
II.4.4.2.1.Le peripartum	35
II.4.4.2.2.La lactation	36
II.4.4.2.3.Le tarissement	36
II.4.4.3.Vitesse et facilité de traite	37
II.4.4.4.Le niveau de production laitière	37
II.4.4.5.La morphologie de la mamelle et du trayon	37
CHAPITRE III : Diagnostic et dépistage des mammites.....	39
III.1.DIAGNOSTIC Des mammites cliniques.....	39

III.1.1. Les symptômes généraux	39
III.1.2. Les symptômes locaux	39
III.1.2.1. Inspection	39
III.1.2.2. Palpation	40
III.1.3. Les symptômes fonctionnels	40
III.1.3.1. Test de bol de traite	40
III.1.3.2. Test d'homogénéité	41
III.2. Dépistage des mammites sub-clinique	41
III.2.1. La numération cellulaire du lait	41
III.2.1.1. Méthodes directes	42
III.2.1.1.1. Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed	42
III.2.1.1.2. La technique Fossomatic.....	42
III.2.1.1.3. Le Coulter Counter	42
III.2.1.2. Méthodes indirectes	43
III.2.1.2.1. Le California Mastitis Test ou test de Schalm et Noorlander	43
III.2.1.2.2. Le test de la catalase.....	44
III.2.1.2.3. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait	45
III.2.1.2.4. Méthode ELISA	45
III.2.2. Les méthodes de dépistage chimique	45
III.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait	45
III.2.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait	46
III.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait	46
III.2.3: L'examen bactériologique	46_47

CHAPITRE IV : Taitement et prophylaxie des mammites.....	49
IV.1. Démarches à suivre pour l'instruction d'un traitement.....	49
IV.1.1.Le diagnostic	49
IV.1.2. Le germe	49
IV.1.2.1.Localisation du germe	50
IV.1.2.2.Résistances bactériennes	50
IV.1.3.L'animal	50
IV.1.3.1.Mammite clinique	50
IV.1.3.2.Mammite sub-clinique	51
IV.1.4. L'antibiotique	51_52
IV.1.5.Le traitement	53
IV.1.5.1.Moment du traitement	53
IV.1.5.2.Voie du traitement	53
IV.1.5.3.Traitements complémentaires des mammites	54
IV.1.5.3.1.Traitements hygiéniques	54
IV.1.5.3.2.Traitements médicaux	54-55
IV.2.prophylaxie	56

IV.2.1.Procédure de traite	57
IV.2.1.1.Lavage du pis	57
IV.2.1.2.Pré-traite	57
IV.2.1.3.Ordre de traite	57
IV.2.1.4.Autres mesures pendant la traite	58
IV.2.1.5.Bain de trayon d'après traite	58
IV.2.1.6.Nettoyage de l'équipement de traite	58
IV.2.2.Hygiène et sécurité	59
IV.2.2.1.À l'intérieur	59
IV.2.2.2.A l'extérieur	59
IV.2.3.Alimentation	59
IV.2.4.Réforme et remplacement	60
IV.2.4.1.Réforme	60
IV.2.4.2. Remplacement	60
IV.2.5.Tarissement des vaches.....	60-61
CONCLUSION.....	62
RECOMMANDATION.....	63-64
	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.....	65-66-67

LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTES DES TABLEAUX

Tableau N°1 : la composition du lait de quelques espèces animales (J. Derivaux.F. Ectors 1980).....	19
Tableau N°2: Composition moyenne du colostrum de la vache. (Erich, kolb, 1975)	19
Tableau N° 3 : définitions des différentes catégories de mammites (Lebret & Berthelot, 1990).....	22
Tableau N°4 : principales conséquences technologiques des mammites(Francis Serieys, 1989).....	24
Tableau N° 5 : principaux agents infectueux responsable de la vache.(Schukken. Y.M et al, 1988).....	25
Tableau N°6: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires. (Schalm et Noolander, 1957).....	43
Tableau N°7 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite (LE ROUX, 1999).....	45
Tableau N°8 : Comparaison des propriétés des antibiotiques(FAROULT et SERIEYS, 2005).....	51_52

LISTES DES FIGURES

Figure N° 1 : Conformation de la mamelle (BARONE, 1978).....	3
Figure N°2 : Régulation hormonale de la mammogénèse (THIBAUT. et LEVASSEUR)....	7
Figure N°3 : concentration hormonales au niveau de la circulation sanguine périphérique Chez la vache aux alentours du moment de la parturition (Arthur G et al 1992)	10

LISTE DES ABBREVIATIONS

C.C.I. : Concentrations cellulaires individuelles.

C.M.T.: California Mastitis Test.

CNS : Coagulase négative staphylococcus

E. coli : Escherichia coli.

GH : Hormone galactopoetique

Ig. A: Immunoglobuline A.

Ig. M: Immunoglobuline M.

I.M.: Intra musculaire.

I.V.: Intra veineuse.

ML : Milli litre

MS : Milli siemens

PH : Potentiel hygrométrique

Staphylo. : Staphylocoques.

Strepto. : Streptocoques.

INTRODUCTION

La dominante pathologie concernant la mamelle de la vache surtout la productrice du lait, est représentée par les mammites .Il s'agit de l'inflammation de l'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, quels qu'en soit l'origine, le degré de gravité, l'évolution ou l'aboutissement de la maladie. En élevage laitier, les mammites ont une préoccupation majeure, en raison de leur forte incidence et de leurs répercussions sur la gestion technico-économique du troupeau.

En outre, cette pathologie revêt une grande importance économique majeure puisque les pertes liées aux mammites touchent les éleveurs en premier lieu, en diminuant la production, en altérant la qualité du lait notamment la diminution du taux de matières grasses, entraînant la non commercialisation du lait traité, par l'augmentation des taux de morbidité, du nombre de vaches réformées. Tout cela se joint aux frais du traitement.

Les industries transformatrices sont également pénalisées du fait des modifications importantes de la composition du lait faisant suite aux mammites : une diminution de la teneur en protéines insolubles (caséines) et une perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antiseptiques ou d'antibiotiques.

Enfin, le consommateur est confronté aux risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques dans les produits laitiers. A l'heure actuelle, il semble néanmoins que le poids économique de cette maladie l'emporte sur le risque sanitaire pour le consommateur. La prévalence des mammites sub-cliniques, c'est-à-dire sans expression cliniquement décelable, majore les difficultés de lutte contre cette maladie dans les troupeaux laitiers.

La mise en œuvre de mesures de lutte doit consister en une prévention permanente contre de nouvelles infections et l'élimination systématique des infections existantes.

CHAPITRE I

CHAPITRE I

CHAPITRE I : Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle

I.1. Anatomie de la mamelle :

I.1. 1. Aspects macroscopiques :

Le pis est constitué de quatre glandes simples, fonctionnelles, appelées :

Mamelles. Chaque mamelle, indépendante, est une glande superficielle, connectée à la cavité abdominale par le canal inguinal dans lequel passe l'essentiel de l'innervation et de l'irrigation.

Le pis est suspendu à la paroi abdominale par un ligament médian élastique et des ligaments latéraux fibreux, évitant un balancement exagéré.

La surface d'attache doit être la plus grande possible et les quatre quartiers doivent être bien équilibrés. La conformation de la mamelle est un caractère très héritable et il y a lieu de réformer les vaches présentant un pis déséquilibré et celles qui sont difficiles ou lentes à traire.

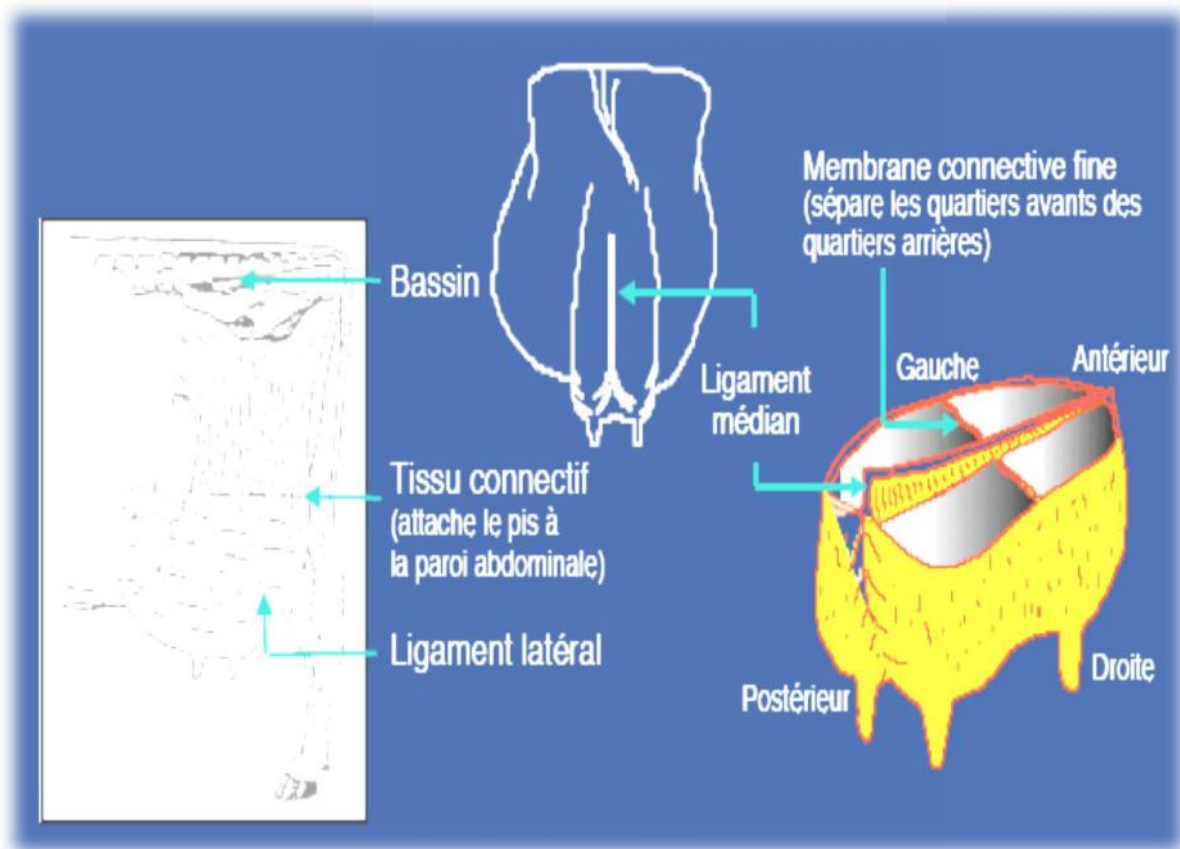


Figure N° 1 : Conformation de la mamelle (BARONE, 1978)

I.1. 2. Structure interne de la mamelle :

La mamelle est constituée essentiellement d'un tissu "noble" et d'un tissu de soutien.

✚ Le tissu noble:

Comprend les alvéoles mammaires, les canaux et la citerne terminée par le trayon, qui assurent respectivement les fonctions de production, d'écoulement et du stockage et d'éjection du lait

✚ Le second tissu : assure le soutien, la vascularisation et l'innervation de la mamelle.

I.1. 2. 1. le tissu noble :

I.1. 2. 1. A. l'alvéole mammaire ou acinus :

Chaque alvéole est constitué par un épithélium monocouche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes une lumière centrale

Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myoépithéliales contractiles permettant de chasser le lait alvéolaire et d'un système capillaire artério-veineux transportant les nutriments à nécessaires à l'élaboration du lait. Les alvéoles de taille variable (150 – 200 u) de longueur, sont organisées en lobules d'environ 1mm, eux-mêmes regroupés en lobes. L'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien.

I.1. 2. 1. B. Les canaux et la citerne :

Les alvéoles sont drainées par des petits canaux qui débouchent dans des canaux intra-lobulaires puis inter lobulaire et enfin dans des gros canaux galactophores qui se déversent dans la citerne. Le volume de la citerne d'une mamelle de vache est d'environ 400 millimètres, autour des plus petits canaux, des cellules myoépithéliales et orientées dans la longueur, provoquent en se raccourcissant l'élargissement des canalicules et facilitent ainsi l'évacuation du lait (Bougler, Labussiere, J, 1971).

I.1. 2. 1. 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.

Cet épithélium forme de nombreux replis longitudinaux qui continuent jusqu'à des fibres musculaires lisses, circulaires et longitudinales. La longueur du canal du trayon rend celui-ci moins élastique.

Dans les trayons trop gros ou trop longs, la masse de chair entourant le canal limite ses possibilités d'ouverture, ce qui contrarie l'écoulement du lait et augmente la durée de traite.

I.1. 2. 2. le tissu de soutien :

Celui-ci est constitué d'un tissu conjonctif et adipeux, formé essentiellement de fibrocytes, des fibres de collagène et des fibres nerveuses et des vaisseaux, qui emballent les lobes et les lobules du tissu noble.

I.2. physiologie de la lactation :

I.2.1. le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal :

I.2.1.1. formation de la glande ou mammogénèse :

La mise en place des structures tissulaires a lieu pendant la vie fœtale et juvénile. À partir de la puberté, des cycles de prolifération et différenciation cellulaires et d'involution (régression du tissu) se succèdent au rythme des cycles oestriens, des gestations et des lactations.

La mammogénèse correspond à la croissance complète de la glande mammaire, comprenant le développement des canaux, leur arborisation du tissu lobule-alvéolaire (**Turner.1952, Larsen, Smith, 1974, Neville et Daniel, 1987**).

I.2.1.1. A. Croissance avant la première gestation :

Au cours de la vie fœtale, vers le 30^{ème} jour apparaît à la surface de la peau ventrale des ébauches mammaires sous forme de petits épaisissements longitudinaux laissant ensuite la place aux quatre bourgeons mammaires primitifs.

Parfois des bourgeons surnuméraires se développent dans le prolongement des bourgeons principaux entre le 32^{ème} et le 50^{ème} jour de gestation, la prolifération très rapide des cellules épithéliales dérivant de l'ectoderme, donne naissance à un canal primaire qui

s'arborise rapidement en canaux secondaires. La partie distale du canal primaire se creuse en lumière formant l'ébauche de la citerne (**Turner, 1952**).

Parallèlement, le mésoderme donne naissance aux vaisseaux sanguins, au tissu adipeux et au tissu conjonctif.

La différenciation sexuelle s'effectue au stade du bourgeon mammaire ; une décharge de testostérone produite par les testicules fœtaux inhibe la formation ultérieure du mamelon chez le mâle.

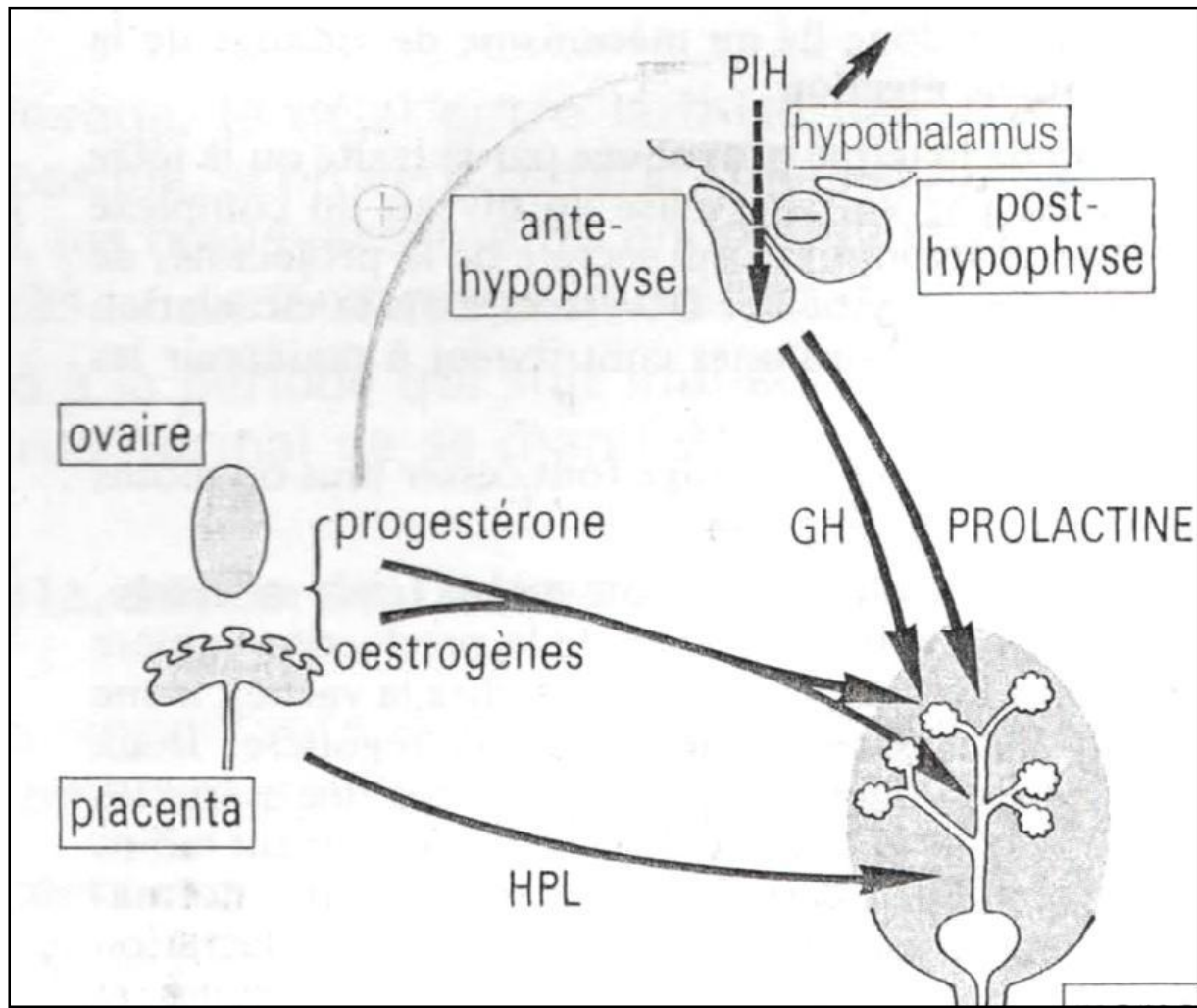
A la naissance, le tissu sécréteur est rudimentaire : aucune alvéole n'est encore formée. Par contre les autres tissus, adipeux et circulatoires, sont en place. Du 3^{ème} mois jusqu'à la puberté qui se produit vers le 12^{ème} mois, la glande mammaire réalise une croissance isométrique c'est-à-dire identique à celle des autres parties du corps. (**Thibault, Levasseur, 1991**).

I.2.1.1.B. croissance pendant la première gestation :

Au tout, début de la gestation, la croissance de la glande devient allométrique du fait de l'accroissement très important du nombre de cellules des canaux, puis à partir du 150^{ème} jour de gestation, le système lobulo-alvéolaire se met en place, se substituant progressivement au tissu adipeux cependant les cellules alvéolaires ne renferment encore que peu de réticulum endoplasmique et d'appareil de Golgi.

Ce n'est que dans les 10 derniers jours de gestation que ces cellules vont s'hypertrophier et acquérir les structures spécifiques d'une synthèse lactée intense. Juste avant la mise-bas, le parenchyme sécrétoire représente 60% de la glande mammaire (**Turner, 1952**).

Le développement des cellules mammaires peut s'effectuer encore quelques jours après la parturition. La quantité et la qualité du tissu sécréteur sont des facteurs fortement corrélés avec la production laitière.

I.2.1.2. contrôle hormonal de la mammogénèse :**Figure N°2 : Régulation hormonale de la mammogénèse (THIBAUT. et LEVASSEUR)**

La mise en place des structures mammaires et leur fonctionnalité est assurée par l'association de plusieurs hormones ou "complexe hormonal". Les hormones stéroïdes d'origine ovarienne et placentaires (œstradiol et progestérone sont nécessaires à la mammogénèse par leurs actions directes sur la glande mammaire et indirecte en contrôlant les sécrétions hypophysaires de prolactine et d'hormones. L'œstradiol et la progestérone agissent directement au niveau de cellules épithéliales situées à l'extrémité des canaux mammaires : celles-ci sont alors capables de se multiplier sous l'effet de petites quantités de prolactine et de différents facteurs de croissance..

L'œstradiol permet l'augmentation des récepteurs de la progestérone. Celle-ci limite l'augmentation du nombre de récepteurs de la prolactine. Ainsi la progestérone limite l'effet lactogène de la prolactine pendant la mammogénèse (Thibaut, Levasseur 1991).

Les hormones du métabolisme général, glucocorticoïdes, insuline et thyroxine ainsi que de nombreux facteurs de croissance interviennent également et sont nécessaires à un développement complet de la glande mammaire.

L'Hypophyse, contrôlée par les hormones stéroïdes reçoit également des stimulations d'origine centrale. Les conditions d'élevage, éclairage, exercice, alimentation notamment aux alentours de la puberté, auront leur importance en modulant les sécrétions hypophysaires.

I.2.2. mise en place et entretien de la sécrétion :

I.2.2.1. Déclenchement de la sécrétion lactée :

L'Apparition de la sécrétion lactée s'inscrit dans une suite coordonnée d'événements 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, achèvent leur développement dans les heures qui précèdent la mise bas, de même que la mise en place complète de l'équipement enzymatique et des organites cellulaires nécessaires à la production du lait.

Au niveau de l'ensemble de l'organisme, le fait le plus marquant est la déviation du métabolisme maternel vers 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 du 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 des graisses corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation (Turner, 1952, Larson, Smith, 1978, Kuhn, 1983).

I. 2.2.1.A. contrôle hormonal de la lactogénèse :

La lactogénèse se déclenche sous l'impulsion de brusques changements dans les concentrations hormonales. Quelques jours avant la parturition (j-5), la concentration de prolactine sérique augmente brusquement l'inhibition progesteronique sur la sécrétion de prolactine alors levée, provoquant une décharge de prolactine suivie d'une importante montée laiteuse (voir figure 3). La progestérone est en effet le facteur principal inhibiteur de la lactogénèse:

- 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, Daniel, 1987; Arthur et Colle 1992**).

Les œstrogènes agissent directement en stimulant 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. Quand à l'insuline, elle augmente le réticulum endoplasmique (**Houdebine, 1986**).

I. 2.2. 2. entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse:

I. 2.2. 2. A. mécanisme de la synthèse lactée :

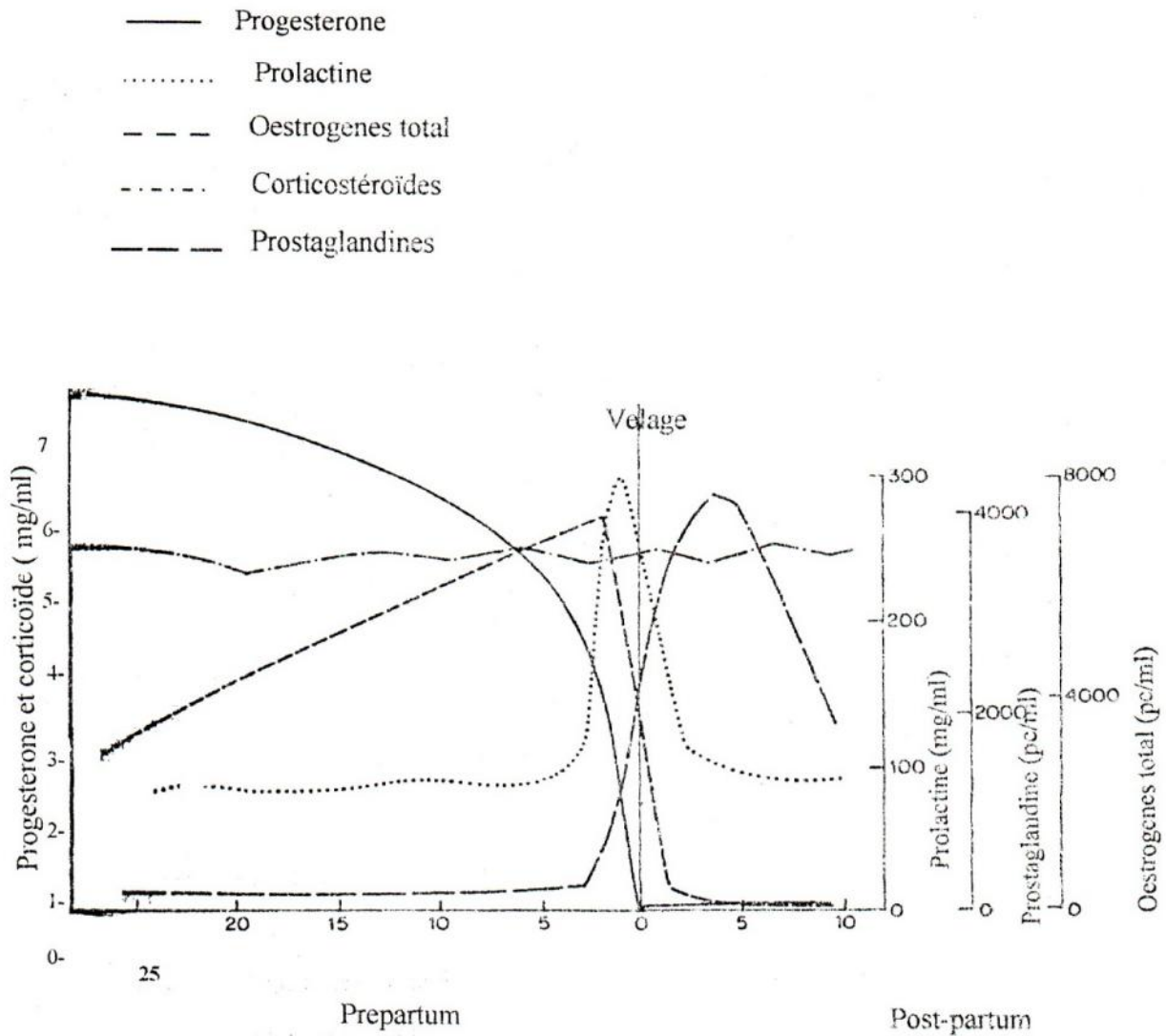


Figure N°3 : concentration hormonales au niveau de la circulation sanguine périphérique Chez la vache aux alentours du moment de la parturition (Arthur G et al 1992)

Mg/ml : milligramme par millilitre.

Pc/ ml : Picogramme par millilitre

Les lactocytes terminent leur différenciation lors de la lactogénèse dans les instants qui précèdent la mise- bas. Dans le cytoplasme apparaissent alors un appareil de Golgi et un réticulum endoplasmique bien développés ainsi que de nombreuses mitochondries.

A partir de ce stade le lactocyte ne peut plus se multiplier en pleine activité, il élabore et excrète alors le lait : c'est la galactopoïèse (**Derivaux , Ectors 1980**).

Le lait un produit très complexe élaboré à partir des métabolites prélevés dans le sang selon deux modalités : la synthèse et la filtration sélective.

La filtration sélective permet le passage sans transformation , du sang vers la lait , de certaines protéines sériques, albumines et globulines de l'azote non protéique , des acides gras à longue chaîne (18 atomes de carbone , de certains acides gras à chaîne moyenne) (14à16 atomes de carbone) , des sels minéraux (Ca^{++} , K^+ , Na^+ , Cl^-), des oligo-éléments, des enzymes et des vitamines. Cependant il y a sélection active de la part des lactocytes et les concentrations sanguines et lactées sont parfois très différentes (Thibault, Levasseur, 1991)

La synthèse concerne principalement trois produits : le lactose, les matières azotées et les matières grasses.

Le lactose, dont le taux varie entre 4.5 et 5 %, est formé par l'union d'une molécule de glucose et une molécule de galactose. il joue un rôle déterminant dans la maintien de la pression osmotique entre le lait et la cellule alvéolaire. De ce fait toute diminution de sa synthèse entraîne immédiatement une baisse de production de lait. (**kuhn., 1983**).

La glande mammaire est donc une très grosse consommatrice de glucose d'autant que celui-ci est également le substrat énergétique privilégié de toutes les réactions de synthèse qui ont lieu dans le lactocyte.

Les matières azotées sont élaborées à partir des acides synthétisés par la mamelle à partir du glucose et l'acétate. La mamelle synthétise environ 90% des protéines du lait, caséines , b-lactoglobuline , α - lactalbumine , la liaison des molécules d'acides aminés entre elle nécessite des apports énergétiques importants qui constituent souvent les principaux facteurs limitants de la synthèse des caséines par la mamelle .

Cette synthèse est réalisée au niveau des ribosomes associés à la membrane du réticulum endoplasmique (**Delouis, Richard, 1991**).

Les protéines ainsi constituées effectuent dans les cavités du réticulum endoplasmique un transit jusqu'aux dictyosomes ou appareil de Golgi, puis des vésicules de sécrétion ou s'accumulent également l'eau, le lactose et les sels minéraux. Ces vésicules viennent en contact avec membrane plasmique du pôle apical de la cellule, fusionnent avec elle et libèrent leurs contenus dans la lumière de l'acinus.

Les matières grasses se composent essentiellement de triglycérides (98%) . les acides gras à chaîne courte (4-12 atomes de carbone) sont entièrement synthétisés par la mamelle à partir d'acide acétique , contribuant à 80% des synthèses, et l'acide B-hydroxybutyrique.

Les acides gras longs (18 atomes de carbone) sont prélevés dans le sang et les acides gras intermédiaires (14 à 16 atomes de carbone) ont une origine mixte (**Delouis, Richard, 1991**)

La sortie dans la lumière de l'acinus se fait par exocytose, c'est-à-dire par enveloppement par la membrane apicale, assurant stabilité et protection des globules gras.

L'exocytose des globules gras conduit à une consommation importante de membrane apicale qui est remplacée par celle qui entoure les protéines et lactose d'origine microsomale la taille relativement importante des globules gras (1 à 10 microns) fait que l'augmentation de la pression à l'intérieur de l'acinus diminue leur sécrétion. C'est une des raisons possibles de la corrélation négative entre quantité de lait et taux butyreux.

I. 2.2.2.B. contrôle hormonal de la synthèse lactée :

Chez la vache, la production de lait augmente fortement dès la mise bas pour atteindre un maximum entre la 6^{ème} et la 8^{ème} semaine puis diminue lentement. L'entretien de la lactation nécessite d'une part le maintien du nombre de cellules épithéliales et de leur aptitude à fonctionner, d'autre part la mise en œuvre de deux réflexes (celui de la sécrétion et celui de l'éjection du lait) ceux-ci résultent principalement de la stimulation régulière des trayons par la tétée ou par traite. L'influx, induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle, chemine par la moelle épinière jusqu'à l'hypothalamus qui va lui-même stimuler l'hypophyse (**Neville, Daniel, 1987**)

- L'hypophyse antérieure déverse alors dans le sang le complexe galactopoïétique: prolactine, GH, ACTH (permettant la production de glucocorticoïdes par les surrénales)

TSH (permettant la production de thyroline par la thyroïde), tandis que l'hypophyse postérieure y déverse le complexe galactocinétique : ocytocine, vasopressine.

Le circuit très complexe du réflexe explique que d'autres stimulation, bien connue en pratique (bruit de la traite, vue des aliments) puissent le modifier (**Neville, Daniel, 1987**).

I.2.2.2.B.1. les hormones galactopoïétiques :

- au sien du complexe galactopoïétique, la prolactine indispensable à l'initiation de la sécrétion lactée au moment de la mise bas et qui détermine l'amplitude de la production de lait ne semble pas jouer un rôle prépondérant .des injection exogènes prolactine n'ont pas d'effet galactopoïétique. De la même façon, la suppression de la sécrétion de prolactine chez la brebis, n'affecte pas la production laitière en pleine lactation (**Houdebine 1986**)
- L'hormone de croissance ou GH est au courtine essentielle au maintien de la lactation et les concentrations de GH sont positivement corrélées a la production de lait. L'hormone de croissance favorise la mobilisation des graisses corporelles en s'opposant a la lipogenèse induite par l'insuline. Elle intervient aussi dans une redistribution des nutriments en faveur de la mamelle et dans l'augmentation du flux sanguin mammaire
- Les autres hormones agissant soit directement sur les cellules mammaires tels les glucocorticoïdes soit sur le métabolisme général telles l'insuline et la thyroline.

Au fur et à mesure de l'avancement de la lactation, l'amplitude de la réponse endocrine à la stimulation du trayon diminue, l'amplitude de la lactation diminue parceque le nombre de cellules épithéliales diminue mais aussi parceque chaque cellule synthétise moins de lait.

Enfin le sevrage et l'arrêt de la traite suppriment la décharge réflexe des hormones hypophysaires nécessaires à l'entretien de la sécrétion lactée (**Labussiere, 1965**).

- La progestérone, sécrétée lors de la gestation, ne semble pas exercer une influence déterminante sur la lactation établie.

Il semble en effet que le nombre de récepteurs membranaires à la progestérone diminue pendant la lactation, réduisant les effets de cette hormone, alors que la traite ou la tétée entretiendraient les récepteurs aux hormones galactopoïétiques (**Neville, Daniel, 1987**).

I.2.2.2.B.2. le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait :

Après sa synthèse dans les cellules épithéliales, le lait est momentanément stocké dans la lumière de l'alvéole (diamètre 100 à 300 microns avant son transfert par le réseau des canaux galactophores vers la citerne de la mamelle.

Chez certaines espèces (truie, lapine) ce transfert n'intervient qu'au moment de la tétée alors que chez d'autres, pourvues de volumineuses citernes (vaches, chèvres brebis) il peut également avoir lieu entre les séquences de l'allaitement ou de la traite.

Cependant la succion du jeune ou la dépression créée par le vide de traite ne suffisent pas pour extraire le lait alvéolaire car existe des forces de tension superficielles entre le lait gras et sirupeux, et les parois des plus petits canaux dont le diamètre n'excède pas quelques microns.

- L'expulsion du lait alvéolaire n'est possible que grâce au réflexe neuroendocrinien qui peut se résumer ainsi.

L'influx nerveux, induit au niveau des terminaisons sensibles du trayon par la tétée du jeune ou la traite gagne les noyaux supra optique et para ventriculaires du complexe hypothalamo-posthypophysaire. Il en résulte une décharge d'ocytocine et de vasopressine dans le sang, hormones qui provoquent la contraction des cellules myoépithéliales entourant les alvéoles et les petits canaux (**Ely, Petersen, 1941**)

L'ocytocine libérée gagne la glande mammaire par voie sanguine et provoque la contraction des cellules myoépithéliales entraînant l'expulsion du lait des acinis sous l'action de l'ocytocine.

Le lait expulsé des acini dans les canaux galactophores élargis par la contraction des cellules myoépithéliales longitudinales s'écoule soit vers la citerne et ce se traduit par une augmentation soudaine de la pression intra - mammaire, soit à l'extrémité du mamelon (**Ely, Petersen, 1941**)

- En assurant une bonne vidange des lumières des alvéoles et en évitant l'accumulation du lait dans les cellules épithéliales. L'ocytocine est une hormone essentielle pour l'expression d'une lactation d'amplitude élevée. Cependant son action est brève. Au bout

de 2 minutes environ, l'ocytocine est 2 fois disponible et il importe donc que la traite soit rapide pour être la plus complète possible.

- La décharge d'ocytocine peut être obtenue par des stimulations dont le point de départ n'est pas uniquement mammaire. Ainsi des stimulations visuelles (vue du jeune, arrivée du vacher,...), olfactifs (distribution d'aliments concentrés), auditives (bruit des pulseurs) peuvent déclencher le réflexe. Cependant la réponse est variable selon les individus et les stimuli mis en jeu.

Enfin, la vasopressine ou hormone antidiurétique libérée également en réponse aux influx nerveux d'origine mammaire possède également une activité d'éjection du lait qui correspond à environ 25% de celle de l'ocytocine (**Ely, Petersen, 1941**).

- A l'inverse, le réflexe peut être inhibé lorsque l'animal est soumis des situations de stress (frayeur, permutation de place pendant la traite, brutalité du trayeur) . Le système nerveux sympathique libère alors que la noradrénaline dont l'activité perturbe la décharge d'ocytocine mais peut également provoquer la relaxation des cellules myoépithéliales.
- Enfin, lors d'une frayeur ou d'une douleur, le transit de l'ocytocine peut considérablement être ralenti par la vasoconstriction des artérioles mammaires réalisée sous l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline sécrétées par les médullo-surrénales (**Summree, 1986**).

I.3. Le tarissement:

I.3.1. Fin de lactation:

Chez les animaux qui allaitent leurs petits, la fin de la lactation est progressive.

Les tétées s'espacent ainsi que les réflexes galactopoïétiques et galactocinétiques qui les accompagnent. La qualité même des réflexes diminue, se traduisant par une quantité moindre d'hormones déversées dans le sang (**Koldovsky et Thorburg, 1987**).

Chez les animaux traités, le tarissement est brutal .La restriction alimentaire supprime l'apport de nutriments à la mamelle, l'arrêt de la traite et l'éloignement de l'animal du reste du troupeau provoquent l'arrêt des réflexes de sécrétion et d'éjection ainsi que la rétention du lait dans les alvéoles puis sa résorption.

I.3.2. Involution et période sèche :

A partir du tarissement commence une période d'involution de la glande mammaire qui dure environ un mois. Les cellules épithéliales vont disparaître les premières, suivies par les cellules myoépithéliales

Les éléments du lait vont être réabsorbés (lactose, protéines, minéraux) ou phagocytés (globules gras), par des macrophages qui envahissent la mamelle.

La période sèche qui suit cette période d'involution est caractérisée par la régression des structures des alvéoles (disparition du réticulum endoplasmique et des vésicules golgiennes) et la disparition des lumières alvéolaires.

Le tissu conjonctif au contraire se développe considérablement et devient plus important que le tissu sécréteur.

- Le déclenchement d'une nouvelle lactation ne pourra se faire que sous l'action des stimulations hormonales précédemment décrites, aboutissant à une croissance et une différenciation d'un nouveau tissu lobulo-alvéolaire. En l'absence de tarissement, la lactation suivante est médiocre parce que les cellules sécrétrices empêchent la multiplication de nouvelles cellules et éventuellement parce que la vache n'a pas pu reconstituer ses réserves. Les risques de mammites à la lactation suivante sont, en l'absence de traitements antibiotiques au tarissement, plus importants (**Thibaut, Levasseur, 1991**).

I.4. LA LACTATION:

La lactation est la phase finale du cycle de reproduction des mammifères, qui comme le nom d'indique sont caractérisés par la présence de mamelles. Le lait, synthétisé et sécrète par la mamelle, est adapté quantitativement et qualitativement aux besoins du ou des petits. Il est essentiel pour leur survie pendant une période plus ou moins longue selon l'état de maturité à la naissance (**Thibaut, Levasseur, 1991**).

I.4.1. Le lait:

Le lait est un liquide énergétique permettant une croissance très rapide du jeune, le lait est composé d'eau, de protéines, de sucres (essentiellement le lactose), de lipides, de sels minéraux et de vitamines. Il contient aussi des facteurs de croissance et de nombreuses hormones souvent en quantité importante.

La teneur en protéines du lait est stable pendant toute la durée de la lactation pour une espèce donnée. Au contraire, le lait est plus riche en sucres et plus pauvre en lipides en début qu'en fin de lactation. Selon les espèces, le rapport protéines / matières grasses et lactose / matières grasses est très variable, les laits les plus riches en lipides sont toujours les plus pauvres en lactose.

L'eau:

Est le composant le plus important du lait (87%), la teneur en eau est réglée par la concentration en lactose qui dépend de la vitesse de synthèse d'une des protéines du lait et qui est l' α - lactalbumine.

Les protéines:

(1 à 20% des éléments du lait) se divisent en deux catégories, celles qui sont spécifiques du lait et qui sont exclusivement synthétisés par la cellule mammaire et celles qui viennent du sang.

✓ Les protéines majeures:

Spécifiques du lait sont les caséines, elles représentent 80 à 90% des protéines totales selon les espèces. Les principales caséines α , B et K sont des phosphoprotéines riches en proline (8-17% des acides aminés) mais pauvre en cystéine : elles sont insolubles à un PH = 4,6. Elles sont présentes sous forme de micelles composées d'une association des caséines α + B chevillée par une caséine K. Celle-ci possède une liaison phénylalanine hydrolysable par la rénine ce qui provoque la coagulation du lait dans l'estomac du jeune. (**Thibault, Levasseur, 1991**).

Le coagulum en séparant les lipides et les sucres, assure une absorption lente des caséines.

Plusieurs minéraux sont associés aux micelles de caséines, mais c'est essentiellement le calcium qui est le plus représenté. Le lait peut être considéré comme une pseudo-solution de phosphocasinat de calcium.

- ✓ Les protéines mineures, ou protéines du petit lait parcequ'elles sont solubles après précipitation des micelles de caséines, sont très nombreuses Elles comprennent des protéines de liaison de métaux comme le fer et le cuivre (lactoferrine et transferrine); des glycoprotéines membranaires et des enzymes (44 enzymes ont été caractérisées dans le lait humain, bovin et d'autres espèces). Parmi les protéines mineures, les immunoglobulines, l' α -lactalbumine, la B- lactoglobuline (Ruminants).

Le lactose:

Est le sucre spécifique du lait, et il a été mis en évidence chez plus de 50 espèces. Ce disaccharide est synthétisé à partir glucose et de l'UDP- galactose en présence de galactosyltransférase et d' α - lactalbumine.

D'autres sucres sont présents en petite quantité dans le lait, il s'agit de monosaccharides neutres (comme le galactose) ou acides, d'oligosaccharides et de sucres liés aux peptides et aux protéines. Le lactose est hydrolysé dans l'intestin du jeune grâce à une lactase.

Les lipides:

(0 -50 %), présents sous forme de globules de 1 à 10 microns de diamètre entourés de membranes riches en phospho-lipides, sont en concentrations très variables selon les espèces, 80 à 95 % sont des triglycérides. La majeure partie est synthétisée par la glande mammaire à partir du glucose et des acides gras, quelques lipides peuvent venir directement du plasma sanguin, en général, les acides gras des lipides sont à chaîne courte, ils viennent de la ration alimentaire (**Thibault, Levasseur, 1991**)

Enfin, le lait est riche en sels divers, calcium, magnésium, sodium, potassium, chlorure, phosphate, citrate, sulfate et carbonate. Les laits riches en sels, sont les plus pauvres de lactose.

	Matières grasses %	Matières sèche %	Protides %	Caséine %	Lactose %	Cendres %
Jument	1,6	3	2,7	1,2	6,1	0,51
Vache(Suivant la race)	3,5 – 5,5	12 – 15	3,1 – 3,9	2,5 – 2,7	4,6 – 5	1,6
Brebis	5,3	17	5,5	4,5	4,3	0,8
Chèvres	4,9	13,2	4,3	3,3	3,9	0,9
Truie	8,2	19,9	5,8	-	4,8	0,63
Chienne	8,3	20,7	9,5	3,7	4,1	1,20

**Tableau N°1 : la composition du lait de quelques espèces animales J. Derivaux
F. Ectors (1980)**

I.4.2. 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 globuline.

Eau.....	74%.
Caséine.....	4%.
Albumines et globulines.....	14%
Lipides.....	3.6%
Lactose.....	2.8%
Cendres.....	1.6%

Tableau N°2: Composition moyenne du colostrum de la vache. (Erich, kolb, 1975)

CHAPITRE II

CHAPITRE II : Etudes des mammites

II.1. DEFINITION:

Une mammite est une inflammation de la mamelle, qui se caractérise par des modifications physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande et de la sécrétion lactée. Le plus souvent cette inflammation se traduit la présence de bactéries dans le lait, par une augmentation du nombre des cellules du lait et par un changement de sa composition.

Une altération visible de la sécrétion lactée, associée ou non à des modifications notables de la glande, définit une mammite clinique. L'évolution des symptômes accompagnant l'inflammation mammaire peut être alors suraiguë, aiguë subaiguë ou chronique. Ils restent localisés à la mamelle ou touchent également d'autres appareils (**Poutrel, 1985**).

Une mammite sub-clinique se caractérise par des modifications de la glande et de sa sécrétion, inapparentes cliniquement, mais détectables par des épreuves expérimentales. La principale de ces modifications est l'augmentation du nombre des cellules du lait.

Quand à l'infection latente, elle est uniquement caractérisée par la présence de bactéries dans la mamelle, sans réaction de la glande à cette présence.

II.2.FORMES DES MAMMITES:

II.2.1.Mammites latentes:

Il existe des germes pathogènes dans le lait mais la glande ne présente aucune réaction inflammatoire, ni altération visible de la sécrétion, ni signes cliniques.

II.2.2.Mammites sub-cliniques:

L'examen bactériologique du lait révèle des germes pathogènes, il existe une hyperleucocytose et certaines modifications des propriétés chimiques du lait mais sans altérations cliniques apparentes.

II.2.3.Mammites cliniques:

Les symptômes et les effets de l'inflammation sont importants et à des degrés différents, selon l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes (Nickerson, 1987),

On distingue dans cette forme:

✚ Mammite clinique sur-aigue :

Caractérisée par une phase explosive, une réaction très vite accompagnée de signes généraux éventuellement de gangrènes.

✚ Mammite clinique aigue:

Le lait est anormal a l'examen macroscopique, l'animal peut montrer de l'hyperthermie (Schweizer, 1983).

✚ Mammite clinique sub-aigue :

Le provoque des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets (Poutrel, 1985).

✚ Mammite clinique chronique:

Celle-ci se manifeste par une sclérose atrophique ou hypertrophique de la glande, il y a une hyperleucocytose.

	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels
Mamelle saine	-	-	-
Mammite subclinique	-	-	-
Mammites clinique :			
➤ chroniques	-	+	+
➤ aigué	+/-	+	+
➤ suraiguë	+	+	+

Tableau N° 3 : définitions des différentes catégories de mammites (Lebret & Berthelot, 1990).

II.3. Conséquences des mammites sur la composition biochimique du lait:

Les mammites entraînent plusieurs altérations du lait et à travers la réduction de la production et l'augmentation des cellules : elles provoquent:

II.3.1. Au niveau de la matière protéique :

Le taux protéique du lait n'est pratiquement pas modifié. En fait, la baisse de la teneur en caséine de la matière protéique totale est composée par une augmentation des produits d'hydrolyse des caséines (protéases, peptones) (**Barry et Sonnely, 1981, Andrews, 1983**).

Selon **Coffin et al** (1985), les protéines solubles subissent des variations significatives, par contre pour **Serieys et al** (1986), les protéines solubles, dans un cas de mammites subcliniques, ne sont que faiblement, ne sont que faiblement affectées.

II.3.2. Au niveau de la matière grasse:

Un lait mammiteux, contient une teneur en matière grasse plus faible q'un lait normal (**Sorbillo et al 1987**) Cette baisse s'accroît avec l'augmentation de cellules somatiques dans le lait (**Serieys et al, 1986**), d'autre part **Pociecha** en **1989**, qui a étudié les différentes modifications dans la composition du lait, survenues après l'infection par *Corynebacterium* bovins, a noté une diminution de 0,5% de matières grasses : cette baisse est due, d'après lui, à ce micro-organisme qui pourrait utiliser la graisse dispersée dans le lait, plutôt que d'empêcher la production de graisse dans la glande mammaire.

Par ailleurs, selon **Needs et Anderson (1984)**, la composition de la matière grasse est également modifiée, il y a une augmentation des teneurs en acides gras libres et insaturés (C16, et C18).

II.3.3. Au niveau du lactose:

La teneur du lactose dans tous les cas de mammites diminue, cette baisse est compensée par un apport d'éléments minéraux à partir du sérum sanguin (chlore et sodium) pour maintenir la pression osmotique du lait (**Serieys et al.... 1986**)

II.3.4. Au niveau des enzymes et minéraux:

Barry et donnely (1981), ont observé une augmentation très importante du taux de plasmine d'origine sanguine dans les laits issus de quartiers atteints de mammites subcliniques Cette augmentation de plasmine est associée à une activité protéolytique accrue.

Juaczay, Sciubisz (1981) et **Fitz-Gerald et al... (1981)**, notent e rôle que pourrait jouer les lipases leucocytaires dans l'augmentation de la lipolyse dans le lait de mammite

La composition minérale d'un lait mammiteux tend à se rapprocher à celle du sérum sanguin (Serieys et al ... 1986) Cette modification résulte des perturbations dans les mécanismes actifs de transport des minéraux au niveau de l'épithélium sécrétoire .Aussi, la perturbation des équilibres minéraux du lait, entraîne une augmentation du PH de ce dernier (**Tallamy et Randolph, 1970**), (**Sorbillo et al.... 1987**).

Produits	Problèmes technologiques et défauts associés aux mammites
Fromages	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Rendement diminué ✚ Aptitude réduite a la coagulation et l'égouttage
Lait de consommation	<ul style="list-style-type: none"> • Stabilité réduite lors des traitements thermiques • Stabilité réduite lors du stockage • Défaut de gout
Beurre	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Défaut de gout

Tableau N°4 : principales conséquences technologiques des mammites

(Francis Serieys, 1989)

II.4. ASPECTS ETIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES MAMMITES :

Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Le germe est considéré comme l'agent déterminant tandis que l'animal et son environnement sont jugés comme des facteurs favorisants (HANZEN ,2006).

II.4.1. Nature des germes responsables de mammites :

	Gram positifs	Gram négatifs
Agents pathogènes majeurs	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Streptocoques <ul style="list-style-type: none"> • Agalactiae • Dysgalactiae • Uberis • hémolytiques • fecalis ✚ Staphylocoques dorées ✚ Corynebactèrium pyogènes 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Coliformes <ul style="list-style-type: none"> • E. coli • Klebsiella sp • Enterobacter ✚ Pseudomonas aeruginosa
Agents pathogènes mineurs	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Microcoques coagulase négative <ul style="list-style-type: none"> ✓ Staphylocoque epidermidis ✚ Germe du genre micrococcus corynebacterium bovins 	

Tableau N° 5 : principaux agents infectueux responsable de la vache.

(Schukken. Y.M et al, 1988)

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites. Ils se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupes au sein desquels on distingue des pathogènes majeurs et mineurs (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

Les germes pathogènes majeurs contagieux comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus coagulase +* et les germes pathogènes majeurs d'environnement telle que *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp.* (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le Staphylocoque coagulase - et le *Corynebacterium bovis* tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent les champignons et les levures.

D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires : *brucella*, *mycobactérium tuberculosis*, *bacillus anthracis*, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

D'une manière générale, on peut estimer que 1% des quartiers de la population des vaches laitières sont infectées par des germes Gram - tandis que 35 à 50 % le sont par des germes Gram +. La fréquence relative des germes responsables de mammites souffre de variations géographiques (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

II.4.1.1. Germes non spécifiques :

II.4.1.1.1. La brucellose : La contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de brucella dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques (HANZEN, 2006).

II.4.1.1.2. La tuberculose : La mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. Habituellement la voie lymphohématogène est la voie d'infection habituelle. Cliniquement, la tuberculose mammaire existe sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante et mammite caséuse (HANZEN, 2006).

II.4.1.1.3. La leucose : Il n'existe à priori pas de mammite directement imputable au virus de la leucose bovine. Cependant l'élimination du virus par le lait est possible (HANZEN, 2006).

II.4.1.1.4. La fièvre aphteuse : Cliniquement, on observe l'apparition de taches rouges au niveau desquelles des aphtes apparaissent. Ils se rompent au bout d'une semaine et laissent des érosions plates se réparant après formation de croûtes. La mulsion devient difficile (HANZEN, 2006).

II.4.1.1.5. Le charbon bactérien : Dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux (HANZEN, 2006).

II.4.1.2. Germes spécifiques :

II.4.1.2.1. Le Streptocoque agalactiae :

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque est maintenu dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite sub-clinique. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait (ANDERSON, 1978).

II.4.1.2.2.Le Streptocoque dysgalactiae :

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire. Sa présence chez certains insectes piqueurs a été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Clostridium pyogènes* (mammites d'été). Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque (ANDERSON ,1978).

II.4.1.2.3.Le Staphylocoque aureus :

II.4.1.2.3.1. Le Staphylocoque coagulase + :

Le Staphylocoque coagulase + est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection sub-clinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammitte gangréneuse) (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

II.4.1.2.3.2.Les Staphylocoques coagulase - :

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement n'est sans doute pas étrangère à l'émergence de mammites imputables à des germes contagieux dits mineurs tels que les *Staphylococcus coagulase-*, *hyicus*, *chromogènes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* (CNS: Coagulase Negatives Staphylococcus). Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas. La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage. Certains auteurs ont avancé l'hypothèse qu'une réduction de ces infections pouvait contribuer à augmenter la fréquence de celles imputables aux germes contagieux et d'environnement (CRAVEN et WILLIAMS ,1985).

II.4.1.2.4.Le *Corynebacterium bovis* :

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le *streptocoque uberis*. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

II.4.1.2.5.Les entérobactériacées :

Ce groupe rassemble les bactéries gram- du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose+ plus spécifiquement encore appelées coliformes, c'est-à-dire *Escherichia coli* (pathogène majeur), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp.* et *Citrobacter freundii* (pathogènes mineurs). *Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia sp.* sont lactose -. Les coliformes sont saprophytes du milieu extérieur ou ils se développent de manière optimale entre 30 et 44°C. Plus spécifiquement, les problèmes à *Klebsiella pneumoniae* ont été associés aux litières à base de sciure ou de copeaux, ceux d'*Enterobacter sp.* à la boue et enfin *Serratia sp.* A été retrouvé dans des pots de trempages contaminés. Ces germes ne colonisent habituellement pas le canal du trayon (WASTON, 1992).

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie (WASTON, 1992).

II.4.1.2.6.Le *Streptococcus uberis* :

L'identification exacte de ce germe est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au

niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid et il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli* (ANDERSON ,1978).

II.4.1.2.7.Klebsiella pneumoniae :

Cet organisme colonise normalement les matières fécales et la litière, son épidémiologie est comparable à celle *Escherichia coli*. L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée (WASTON, 1992).

II.4.1.2.8.Le Pseudomonas aeruginosa :

D'identification aisée, le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. Une forme suraiguë séro-hémorragique a été décrite (CRAVEN et WILLIAMS ,1985).

II.4.1.3.Autres germes :

II.4.1.3.1. Les champignons :

Les mammites à champignons sont imputables à 3 genres : *Candida* (*krusei*, *albicans*, *rugosa*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kefir*), *Trichosporon spp.* et *Cryptococcus* (*neoformans*, *lactativirus*). Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration tels les pulpes fraîches de sucreries (*candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités. L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante, un traitement antibiotique préalable et un nombre important de germes. L'infection est aisée et apparaît en moyenne 4 à 10 jours après la contamination. Les infections à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra -mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir respecté les mesures d'hygiène habituelles. Les infections par *Candida* sont les plus fréquentes. Les lésions sont habituellement limitées à la citerne et les signes locaux peu marqués. L'affection est généralement bénigne et régresse en l'espace d'une semaine. L'infection par un *Aspergillus* se

traduit par l'apparition de multiples abcès dans le tissu mammaire, Ceux-ci s'entourent de tissu de granulation (ANDERSON, 1978).

II.4.1.3.2.L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogènes (mammite d'été) :

La mammite d'été encore appelée mammite de mouche a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout l'Actinomyces pyogènes mais aussi le Streptocoque dysgalactiae, le *Peptococcus indolicus*, le *Streptococcus uberis*, le Staphylocoque pathogène et le *Moraxella bovis*. Ce type de mammite concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser. Elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotea irritans* (ANDERSON, 1978).

II.4.1.3.3. Les Mycoplasmes :

Divers mycoplasmes ont été rendus responsables de mammites. *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovigéitalium*, *bovirhinis* ou *canadense*. La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières. Il existe de nombreux porteurs asymptomatiques et la contamination se fait essentiellement par la traite. Ces germes doivent être suspectés lorsqu'un traitement apparaît inefficace ou lorsque aucun germe n'a été isolé. Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes, les manifestations peuvent être cliniques ou sub-cliniques. Le lait apparemment normal lors du prélèvement se sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre plus ou moins adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect muco-purulent. Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps. L'animal atteint peut présenter des troubles respiratoires et des boiteries (BURVENICH et al ., 1995).

II.4.1.3.4.Les Leptospires :

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul apparemment le sérovars *hardjo* semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant

donné sa grande fragilité. Donc on fait recours au diagnostic sérologique (sérologie couplée ou ELISA).

L'urine des animaux infectés constitue la source de contamination essentielle. Il ne faut cependant pas négliger d'autres sources d'infections telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes fœtales, les lochies, le sperme. Les moutons, chèvres et ruminants sauvages constituent des hôtes intermédiaires. La survie des leptospires dans le milieu extérieur est brève. Ils peuvent néanmoins persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites et de l'agalactie. On observe une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis (ANDERSON, 1978).

II.4.1.3.5.Le Bacillus cereus :

Il se retrouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est un organisme d'environnement très résistant dans le milieu extérieur (spores). Il est responsable de mammite sporadique de caractère habituellement suraigu évoluant vers la gangrène (BURVENICH et al ., 1995).

II.4.1.3.6.Le Nocardia astéroïdes :

Son identification suppose une incubation prolongée pendant 3 jours. Ce germe est ubiquiste, la contamination résulte surtout d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation). La mammite évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse avec amaigrissement de l'animal (BURVENICH et al ., 1995).

II.4.2.Nature des réservoirs primaires et secondaires :

Il existe une distribution très large des germes pathogènes au sein d'un élevage. Cependant, pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs primaires (mamelle et litière) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires, dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leur transmission vers la mamelle (matériel de traite) (HANZEN ,2006).

Il est généralement admis que le *Staphylococcus aureus* et certains Streptocoques (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*) ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons. La forme sub-clinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui les transforment en réservoirs redoutables. A l'inverse, les Entérobactéries et certains Streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière. Les formes sub-cliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents à l'exception toutefois du *Streptococcus uberis*, germe particulièrement répandu dans l'élevage et retrouvé dans différents sites dont la mamelle où il peut provoquer des infections sub-cliniques (HANZEN ,2006).

II.4.3.Facteurs associés aux réservoirs des germes :

II.4.3.1.La glande mammaire :

A la glande mammaire sont associés des facteurs qui favorisent la transmission des germes vers la mamelle, d'autres qui relèvent de la détection et du traitement des infections mammaires par l'éleveur et d'autres enfin qui sont associés aux lésions des trayons. Dans la pratique courante, la détection des mammites est souvent trop tardive. Dès lors, les germes ont la possibilité de se développer et de créer des lésions très profondes avant qu'un traitement ne soit mis en place, ce qui par ailleurs en diminue l'efficacité thérapeutique. La présence de lésions au niveau des trayons contribue à les transformer en réservoirs primaires et la nature de ces lésions dépend des conditions d'habitat (blessures liées à des litières traumatisantes ou à des défauts de conception telles les logettes trop étroites), des conditions de logement défavorables telles les courants d'air, l'humidité ou le froid favorisant l'apparition de gerçures, des conditions de traite inadéquates entraînant des éversions aigus du canal du trayon ou des brûlures liées à l'emploi d'antiseptiques trop concentrés et des conditions sanitaires telles des infections virales à haute incidence saisonnière (printemps, automne) : para vaccine, vaccine ou mammite herpétique. Enfin il faut signaler l'existence de facteurs liés à l'animal tels que l'anatomie de la mamelle, la distance entre le trayon et le sol, l'implantation et la longueur des trayons (CRAVEN et WILLIAMS, 1985).

II.4.3.2. La litière :

Les germes de la litière sont généralement issus du tube digestif de l'animal. Par suite, l'introduction des germes dans le milieu est inéluctable et peut être aggravée en cas d'épisodes de diarrhées par exemple ou de troubles alimentaires. Une fois introduits, ces germes vont se développer et persister dans la litière sous l'influence de différents facteurs que l'on peut schématiquement regrouper en trois groupes :

- ✚ ceux tenant à la conception de l'habitat : surface disponible par animal insuffisante (stabulation libre ou entravée, aire d'exercice ou de couchage) ; nombre et dimensions insuffisantes des stalles ou des bâtis ; absence de séparation pour les vaches parturientes.
- ✚ ceux tenant à l'ambiance de l'habitat : mauvaise orientation des bâtiments ; effets indirects des saisons et du climat régional.
- ✚ ceux tenant à l'entretien de l'habitat : drainage insuffisant de l'aire de couchage ; nettoyage insuffisant des déjections ; fréquence et quantité de litière renouvelée insuffisantes ; nature de la litière utilisée (sciure, copeaux), désinfection de la litière (ANDERSON, 1978).

Le développement des germes dans la litière va se trouver favorisé dans une situation dite structurelle, on observe une mauvaise conception de l'habitat qui entraîne une contamination excessive quasi permanente, aggravée à certains moments par les autres facteurs et dans une situation dite conjoncturelle où la contamination excessive est occasionnelle et liée à des problèmes d'entretien provisoires ou d'ambiance saisonniers. De manière plus précise on peut noter que la paille d'avoine coupée et les copeaux de cèdre sont moins favorables au développement des germes que le papier journal. La paille coupée favorise cependant le développement des *Klebsiellas*, les copeaux surtout s'ils ont chauffé favorise le développement des *coliformes* (WASTON, 1992).

II.4.3.3. Les ustensiles de traite :

Les facteurs d'introduction des germes dans ces réservoirs secondaires sont directement liés au mécanisme de transmission des germes pendant ou entre les traites. Ceux responsables de la persistance et du développement des germes résultent essentiellement d'un manque d'hygiène et de désinfection des lavettes ou des manchons trayeurs (WASTON, 1992).

II.4.3.4.L'animal :

L'apparition d'une mammite résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturel existant entre d'une part la sensibilité naturelle physiologique et morphologique de la glande mammaire à l'infection et d'autre part les mécanismes de défense active et passive propres à cet organe. Cet équilibre est susceptible d'être modifier aux trois stades successifs du processus infectieux à savoir la pénétration, l'installation et la multiplication du germe (BURVENICH et al ., 1995).

II.4.4.Facteurs de sensibilité :**II.4.4.1.Numéro de lactation :**

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées (plus de 4 lactations) donc vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire : plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté. En fait, les explications de cette observation sont nombreuses. Elle peut traduire, pour l'animal, l'augmentation de la probabilité, avec le temps, de rencontrer un germe pathogène ; elle peut traduire aussi l'augmentation de la réceptivité de cet animal (diminution de l'efficacité du canal du trayon en temps que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares (OLIVER et al, 1990).

II.4.4.2.Stade de lactation :

L'étude de la dynamique des infections mammaires selon le stade de lactation montre 3 périodes distinctes au cours du cycle lactation /tarissement d'un animal (EBERHART, 1986).

II.4.4.2.1.Le peripartum :

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période, on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire, ainsi qu'une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement (mauvaises conditions hygiéniques du vêlage). On peut observer, à cette période, une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation, ainsi qu'une incidence plus forte des cas cliniques liés aux infections de la lactation précédente, non éliminées lors du

tarissement, et qui ont pu persister pendant toute la durée de la période sèche. La diminution de la fonction immunitaire ainsi que de la migration leucocytaire dans la glande mammaire au cours des premiers jours du post-partum contribuent à faire de cette période une période à risque. Une relation a été observée entre la durée de l'allaitement et le risque de mammites à *E. Coli*. C'est sans doute du au fait que les 4 quartiers ne sont pas utilisés de la même manière (EBERHART, 1986).

II.4.4.2.2.La lactation :

Cette période semble surtout affectée au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections). On observe que 80 % des infections persistent jusqu'au tarissement et 10 % de quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de la lactation. Par ailleurs, une auto-guérison des quartiers atteints n'est observée que dans 20 % des cas. C'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite) (OLIVER et al, 1990).

II.4.4.2.3.Le tarissement :

Le tarissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires. Il faut y voir trois raisons : cette période est particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes, à l'inverse elle est propice à l'installation de nouvelles infections et enfin, elle influence également le nombre mais aussi la gravité des infections en début de lactation suivante.

Les infections présentes en fin de lactation c'est-à-dire au cours du mois précédant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiel dues au Staphylocoque doré ou à des Streptocoques (uberis en particulier) et d'autre part il s'agit d'infections anciennes (EBERHART, 1986).

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées, compris entre 8 et 12%. Plusieurs facteurs de risque ont été associés à cette observation. La population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et de l'application de ses mesures d'hygiène ; le canal du trayon serait également plus perméable durant cette période ; les facteurs de résistance se trouvent altérés (leucocytes, lactoferrine). De nombreux germes pathogènes peuvent profiter de cette période, mais il semble que la pression pathogène soit plus

importante pour les germes d'origine mammaire que pour les autres ; déposés au cours de la dernière traite, ils ont tout le loisir de se développer sur des quartiers plus réceptifs et sensibles (EBERHART, 1986).

II.4.4.3.Vitesse et facilité de traite :

Les relations entre ces facteurs dépendent notamment de l'élasticité du sphincter du trayon et les infections mammaires restent controversées (HANZEN ,2006).

II.4.4.4.Le niveau de production laitière :

Diverses études ont démontré l'existence de corrélations positives entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur la base d'un coefficient de corrélation égal à 0.30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0.4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02 (EBERHART, 1986).

II.4.4.5.La morphologie de la mamelle et du trayon :

Les vaches dont les quartiers sont pendulaires apparaissent plus sensibles aux infections. La distance entre l'extrémité des trayons et le sol, imputable à la forme de la mamelle ou à leur longueur est considéré comme un paramètre important. Les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable. On notera qu'à l'inverse de la conformation du trayon, les caractéristiques de traite (vitesse et production) ainsi que la longueur du trayon et la distance de son extrémité par rapport au sol sont hautement héréditaires. De même, une perte de lait entre les traites augmente le risque de mammites.

Certains facteurs de milieu sont susceptibles d'augmenter la sensibilité des mamelles à l'infection, une machine à traire mal réglée (niveau de vide, fréquence et rapports de pulsation trop élevés, manchons trop durs) ou une sur traite peuvent induire l'apparition de lésions (éversions, érosions, micro hémorragies) sur le canal du trayon. Lors du tarissement, le canal du trayon subit d'importantes modifications. Au cours de la première semaine du tarissement, la lumière du canal augmente puis diminue jusqu'au 16^{ème} jour. Simultanément, l'épithélium diminue en surface et en épaisseur. Enfin, l'épaisseur de la kératine augmente et forme entre le 16^{ème} et le 30^{ème} jour du tarissement un bouchon (OLIVER et al, 1990).

CHAPITRE III

CHAPITRE III

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES**III.1. DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES :**

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes : généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle (**HANZEN, 2002**).

III.1.1. Les symptômes généraux :

Présents lors des mammites aiguës et surtout suraiguës, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite suraiguë (paraplégique ou gangréneuse) d'un coma vitulaire (**HANZEN et LOUP CASTEIGNE, 2002**)

L'existence des symptômes généraux est accompagnée toujours de symptômes locaux ou fonctionnels (**BOUAZIZ, 2002**).

III.1.2. Les symptômes locaux :**III.1.2.1. Inspection :**

Elle se fait d'abord de loin : attitude et démarche de l'animal liées à la douleur ou l'inflammation. Souvent le membre est porté en abduction (cas de mammites aiguës et suraiguës). On observe ensuite le volume et la symétrie des quartiers. Le volume est maximum au moment du part et minimum au moment du tarissement. On a une diminution de volume correspondant à la sclérose lors de la mammite chronique. On observe la couleur de la mamelle : le tégument est normalement blanc-rosé, il est rouge en cas de colibacille, violet ou noir en fin d'évolution de mammites gangréneuse, car il y a nécrose de tissus mammaire, il y a un sillon disjoncteur qui sépare la partie nécrosée du tissu sain (chute du quartier est possible) (**BOUAZIZ, 2002**). On peut observer la présence de déformation (nodules et abcès) et de lésions du tégument (plaie, gerçure, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice de trayon (inversion, microhémorragies) (**KELLY, 1971**).

III.1.2.2. Palpation :

Elle concerne le canal et sinus de trayon pour détecter une induration et vérifier la perméabilité. Ces anomalies peuvent être dues à une atrésie ou à une obstruction secondaire à des calculs, papillome découlement de la muqueuse au niveau de la rosette Fürstenberg. La palpation du parenchyme mammaire après la traite : elle se fait à deux mains. Il a une consistance élastique ; cette palpation permet de révéler des noyaux d'induration dus à une infection chronique à Staphylocoque (important lors d'achat) ou des abcès. Dans ce cas on ne peut jamais débarrasser la mamelle de son infection (**BOUAZIZ, 2002**). Cependant la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normal (pis nouveaux) ou bien présenter des nodules indures ou des abcès. Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection: gangrène (mammite staphylococciques sur aigue), quartier très enflammé associé à une agalactie (réflexe) du reste de glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à corynébactérium) (**KELLY, 1971**). Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires (**HANZEN, 2002**).

III.1.3. Les symptômes fonctionnels :

Les caractéristiques du lait normal les plus importantes jusqu'ici en tant que moyens diagnostiques de la mammite sont, selon (**MOAK, 1916**), les suivantes :

- ✚ Le lait normal est dépourvu de grosses particules visibles.
- ✚ Son PH varie entre 6,4 et 6,8.
- ✚ Sa teneur en chlorures se situe entre 0,08 et 0,15 g pour 100.
- ✚ La numération totale des cellules dépasse rarement 300.000 par ml.
- ✚ Les polymorphonucléaires dépassent rarement 100.000 par ml.

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait (**HANZEN, 2000**).

III.1.3.1. Test de bol de traite :

Le bol à traire est employé depuis longtemps pour déceler les particules visibles dans le lait en vue du diagnostic de mammite (**MOAK, 1916**). Il en existe deux types : le modèle à tamis fin qui retient les caillots et les morceaux de pus et le modèle à fond noir qui permet de

voir les modifications de couleur et l'existence de caillot. Ces bols sont pratiques pour le trayeur, ils peuvent servir à déceler les mammites chroniques lorsqu'on les utilise à chaque traite (**BAKER et VAN SLYKE, 1919**).

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes de l'inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (**KELLY, 1971**).

III.1.3.2. Test d'homogénéité :

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (**KELLY, 1971**). On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines (cas de mammite gangréneuse). Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine, dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynébactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (**HANZEN, 2000**).

III.2. DEPISTAGE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES :

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modifications cytologiques), chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle (**NIELEN, 1992**).

Il est basé selon (**RADOSTITS et al, 1997**) sur:

La numérisation cellulaire du lait.

Les méthodes de dépistage chimique.

L'examen bactériologique.

III.2.1. La numération cellulaire du lait :

La numération des cellules sanguines peut être réalisée, directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic ou indirectement par des tests tels le California Mastitis Test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA. Cette numération peut se faire sur du lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau (de tank) (**LE ROUX, 1999**).

III.2.1.1.Méthodes directes :

III.2.1.1.1.Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed :

Elle est considérée comme référence et basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène Elle est aussi utilisée pour étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électronique (POUTREL, 1985).

III.2.1.1.2. La technique Fossomatic:

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache, dans les élevages adhérents au contrôle laitier. L'appareil de mesure le plus répandu dans les laboratoires est le *Fossomatic*® (méthode fluoro-opto-électronique) et ses dérivés. Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendu fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm) (LERAY ,1999).

III.2.1.1.3. Le Coulter Counter :

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (inférieur à 5 microns). Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensioactif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure (HANZEN, 2000).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (HANZEN, 2000).

III.2.1.2. Méthodes indirectes :

III.2.1.2.1. Le California Mastitis Test ou test de Schalm et Noorlander :

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun flocculat	Grise	0 ou -	6,5-6,5	<200.000	Néant	Mamelle soignée ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou ±	6,6-6,7	200 à 500.00	Inflammation Légère	Mamelle normale chez la vache en 7 lactation.
Léger flocculat persistant	Gris-violet	2 ou +	6,7-6,8	500 à 1II	Inflammation D'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1 à 5 II	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	> 7,0	>5II	Inflammation intense	Mammite clinique

Tableau N°6: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires. (Schalm et Noorlander, 1957)

✚ Principe du C.M.T:

Le réaction utilisée dans le C.M.T. est basée sur l'action d'un agent - actif (le teepol) sur le complexe A.D.N protéines, des cellules nucléés présentes dans le lait Cette action n'intervient que si le noyau est intact la réaction conduit a la gélification du contenu des cellules du lait , plus ou moins importante suivant le taux cellulaire.

Le réactif détergent est associé à un indicateur de PH (le pourpre de bromocrésol) qui visualise les variations de PH du lait. Les cellules retrouvées dans le lait peuvent avoir deux origines.

Elles proviennent soit du sang : Ce sont les leucocytes ; soit de la glande mammaire elle même: Ce sont les cellules épithéliales issues de la desquamation des parois de la glande. Ces deux types de cellules réagissent au C.M.T. (**Schalm et Noorlander, 1957**).

✚ Les avantages du CMT:

C'est un test d'emploi facile et ses résultats sont fiables .Il est valable sur un lait individuel comme sur un lait de mélange. Il permet d'évaluer l'état sanitaire d'un troupeau, de suivre les effets d'un plan de lutte, de juger de l'efficacité d'un traitement. Il détecte les vaches à mammites débutantes (**Schalm et Noorlander, 1957**)

III.2.1.2.2.Le test de la catalase:

Principe:

la catalase, diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant l'oxygène, est sécrété par les leucocytes et les germes. Elle existe donc dans les laits sains, mais en très faibles quantités. Elle devient abondante lors d'infection (**FONTAINE, 1992**).

Technique:

Sur une lame de verre, placée sur fond sombre (ou sur une ardoise):

- déposer une petite nappe de lait puis ajouter deux gouttes d'eau oxygénée diluée (à 3 ou 4 volumes)
- lire au bout de 5 minutes (**FONTAINE, 1992**). D'heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (**NIELEN, 1992**).

III.2.1.2.3. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :

Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N- acétyl- B – glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellules du lait. En effet, une forte activité dans le lait indique un taux cellulaire élevé. Ce test s'effectue sur un lait frais et le résultat s'obtient le jour même (**RADOSTITS, 1997**).

III.2.1.2.4. Méthode ELISA :

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100 000 cellules par ml de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (**RADOSTITS, 1997**).

III.2.2. Les méthodes de dépistage chimique :**III.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait :**

On entend par conductibilité, la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique. Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité. La détection de la conductibilité électrique, est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique (**LE ROUX, 1999**) (voire tableau 07).

	Sodium (mg / 100ml)	Chlore (mg / 100mg)
Lait sain	57	80
Lait mammitieux	104	130 - 250

Tableau N°7 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammitite (LE ROUX, 1999).

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des jonctions entre les cellules

diminue. Après l'endommagement des cellules, la teneur en sodium et en chlore augmente, alors que la concentration en potassium et en lactose diminue. La modification de la concentration de sodium, de chlore et de potassium provoque ainsi une augmentation de la conductibilité électrique du lait. Elle peut être mesurée par quartier et donne des résultats fiables pour la détection des mammites (**LE ROUX, 1999**). Elle se mesure en milli Siemens par centimètre (ms/cm). Pour un lait normal et sain, les valeurs se situent généralement entre 4,0 et 5,5 ms. /cm (**RADOSTITS et al, 1997**). Ce test a l'avantage de pouvoir être incorporé dans un dispositif de traite, permettant ainsi de suivre quotidiennement, l'évolution de la conductibilité électrique. Ce dernier identifie sensiblement les mammites cliniques, mais son aptitude à détecter les mammites sub-cliniques est seulement de 50% (**RADOSTITS et al, 1997**).

III.2.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après le premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significative de passage de ces agents d'inhibition du sérum vers le lait, à l'occasion d'éventuelles lésions de l'épithélium mammaire. L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (**MATILLA et al, 1986**).

III.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait :

Ce test chimique utilise le principe de l'estimation de la concentration de l'albumine sérique dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésions dans l'épithélium mammaire. Ces tests chimiques pour lesquels une explication succincte des principes, vient d'être donnée, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-à-vis d'éventuelles lésions. C'est pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (**POUTREL, 1985**).

III.2.3: L'examen bactériologique :

L'examen bactériologique ou diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance (**HANZEN, 2000**).

Il connaît certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif. La variation de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier. L'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation. Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause. Un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique. Cet ensemble de technique est lent, lourd et coûteux (**POUTREL, 1985**).

De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans de prophylaxie issus de diagnostic épidémiologique ou d'échecs dans la mise en place de plans de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites cliniques). La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas en relation avec le nombre de colonies observées sur le milieu d'isolement. Un antibiogramme est très souvent associé au diagnostic bactériologique afin de tester la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques susceptibles d'être utilisés (**SANDHOLM et al., 1990**).

CHAPITRE IV

CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas une chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au diagnostic (symptomatique , étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au germe (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à l'animal (symptômes cliniques ou subcliniques, locaux ou généraux), à l'antibiotique (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au moment du traitement (en lactation , tarissement), aux conséquences du traitement (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires) (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1. Démarches a suivre pour l'instruction d'un traitement:

IV.1.1.Le diagnostic :

La précocité du diagnostic est un gage essentiel de réussite thérapeutique. L'examen des premiers jets et l'identification des symptômes locaux ou généraux, les comptages cellulaires individuels ou le CMT, la mesure de la conductivité constituent autant de moyens directs ou indirects permettant de diagnostic précocement une mammite (**FAROULT et SERYES, 2005**).

L'option alternative vise à poser un diagnostic de troupeau sur base de l'analyse des taux cellulaires individuels, des données cliniques collectées ou des analyses bactériologiques effectuées. Ainsi sera-t-il possible d'identifier le modèle épidémiologique présent (contagieux, environnemental ou les deux), le sous modèle épidémiologique auquel l'élevage peut être rattaché (entérobactériacées ou streptocoques si modèle environnemental, streptocoques ou staphylocoques si modèle contagieux), les vaches atteintes d'infections récentes ou anciennes dans un ou plusieurs quartiers (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1.2. Le germe :

Quatre vingt dix pour cent des mammites sont dues à des streptocoques, staphylocoques ou entérobactériacées. L'identification clinique du germe est jugée difficile voire dans certains cas impossible. Le canal du trayon est la voie d'entrée principale d'un germe dans la glande mammaire. Il se multiplié dans le lait, colonise l'épithélium des canaux lactifères et celui des alvéoles (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1.2.1. Localisation du germe :

D'une manière générale, plus les infections sont anciennes, plus les bactéries se localisent profondément dans la glande mammaire. Le *Staphylococcus aureus* peut former des micro-abcès dans le tissu conjonctif et survivre à l'intérieur des cellules phagocytaires ce qui rend l'accès des antibiotiques souvent difficile. *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* restent davantage localisés dans le lait et à la surface des alvéoles, donc Ils sont plus faciles à atteindre par les antibiotiques. Il a cependant été démontré que certaines infections à Streptocoques pouvaient avoir d'emblée une localisation profonde (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1.2.2. Résistances bactériennes :

La plupart des germes impliqués dans les mammites demeurent sensibles à la majorité des antibiotiques employés. Cette observation relativise l'importance d'un recours systématique à un antibiogramme par le praticien. Le cas échéant, l'interprétation d'un antibiogramme par le praticien doit rester prudente. En effet l'antibiogramme a une faible valeur prédictive quant à son efficacité in vivo. Il sera utilisé pour écarter une ou des molécules envisagées, identifiées comme peu ou non actives sur le germe isolé. Il est également dangereux d'extrapoler le résultat à l'ensemble des infections dues à la même espèce bactérienne dans un troupeau (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1.3. L'animal :

IV.1.3.1. Mammite clinique :

Elle doit systématiquement faire l'objet d'une antibiothérapie. En l'absence de symptômes généraux, l'objectif poursuivi est la guérison bactériologique : l'antibiothérapie locale doit donc être systématique. Si le diagnostic a identifié une tendance à la persistance des infections, l'adjonction d'antibiotiques par voie générale, le recours à des antibiotiques à tropisme mammaire est justifié. En présence de signes généraux, l'antibiothérapie aura pour but de traiter précocement le germe dans le système galactophore et éviter une bactériémie. La voie générale est indispensable pour obtenir rapidement une concentration sérique efficace. Elle se complètera d'une thérapeutique symptomatique (fluidothérapie, anti-inflammatoires) dans le cas d'infections à des entérobactériacées (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1.3.2.Mammite sub-clinique :

Elle doit être traitée systématiquement au tarissement. Cependant un traitement en lactation peut également être indiquée pour accélérer l'élimination des infections et réduire l'importance des pénalités cellulaires sur le prix du lait. Le stade de lactation peut inciter le praticien à postposer le traitement jusqu'au tarissement. Enfin il est sans doute préférable d'intervenir davantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares (FAROULT et SERYES, 2005).

IV.1.4. L'antibiotique :

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique, leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action (tableau 08).

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	-Benzylpénicilline -Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases-)	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)
Pénicillines A	- Ampicilline - Amoxicilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinase-) Gram- (E Coli)	Bactéricide	Extracellulaire large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Celfquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable

Aminosides	- Néomycine	Gram+	Bactéricide	Extracellulaire faible
	- Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	(staphylo, pas d'activité sur les strepto) Gram-		
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire faible
Macrolides et apparentés	- Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine	Gram+ (surtout staphylo)	Bactéricide Bactériostatique	Intracellulaire large
Tétracyclines	- Tétracycline - Oxytétracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Quinolone	- Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin	Gram+ (staphylo) Gram-	Bactéricide	Large
Sulfamides		Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Sulfamides et triméthoprime		Gram+ Gram-	Bactéricide	Intracellulaire large

Tableau N°8 : Comparaison des propriétés des antibiotiques (FAROULT et SERIEYS, 2005).

IV.1.5.Le traitement :

IV.1.5.1.Moment du traitement :

Un traitement se doit être aussi précoce que possible. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques. Cette règle souffre néanmoins d'exceptions. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons : la première c'est la grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Une étude a démontré que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière (FETROW, 1988).

IV.1.5.2.Voie du traitement :

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication ; il est donc plus judicieux d'associer un traitement local à une corticothérapie par voie générale à des doses massives. En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien (FETROW, 1988).

La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra

mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict ; après une traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter l'orifice du trayon, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (HANZEN ,2006).

L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients, la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit (RAINARD *et al.*, 2005).

IV.1.5.3.Traitements complémentaires des mammites :

IV.1.5.3.1.Traitements hygiéniques :

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine .L'application de pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations.

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de surtraite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument vider le quartier. On veillera à ne pas expulser le lait dans la litière sur laquelle la vache serait amenée à se coucher (FETROW ,1988).

IV.1.5.3.2.Traitements médicaux :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire.

Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30g per os toutes les 8 heures ou 60g toutes les 12 heures), la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes. Cela a conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses. L'application d'argile (argilothérapie) a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour. La phytothérapie a elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour. L'oxygénothérapie consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapiques à usage intra mammaire sont proposées ; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée (HANZEN, 2006).

IV.2.prophylaxie :

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite). Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel) et psychologique (motivation de l'éleveur). Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis, ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels (**HANZEN, 2006**).

- ✚ Utilisation d'une bonne méthode de traite.
- ✚ Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate.
- ✚ Bonne gestion du tarissement.
- ✚ Traitement approprié des vaches en lactation.
- ✚ Réforme des cas chroniques.
- ✚ Bon système de notation des données.
- ✚ Maintien des animaux dans un environnement adéquat.
- ✚ Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire.
- ✚ Contrôle régulier des mesures définies.
- ✚ Définition d'objectifs.

IV.2.1.Procédure de traite :

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre (**GRUNDAL, 1988**).

IV.2.1.1.Lavage du pis :

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulateur sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes d'environnement contaminé. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire (**GRUNDAL, 1988**).

D'après la revue de littérature de (**PANKEY, 1989**), le plus bas compte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit :

- ✚ Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte en plus de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.
- ✚ Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

IV.2.1.2.Pré-traite :

De tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux) (**PHILPOT, 1978**).

IV.2.1.3.Ordre de traite :

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (**PHILPOT, 1978**).

IV.2.1.4. Autres mesures pendant la traite :

Il est important de traire au complet. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution (**GRUNDAL, 1988**).

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. On suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font. Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher (**DE BRAICLI-LEVY., 1973**).

IV.2.1.5. Bain de trayon d'après traite :

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les staphylocoques dorés. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches. Il est important que le bain de trayon contiennent jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine (**GRUNDAL, 1988**).

IV.2.1.6. Nettoyage de l'équipement de traite :

Il est bien sur important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatifs à l'acide phosphorique et au chlore (**GRUNDAL, 1988**).

IV.2.2. Hygiène et sécurité :**IV.2.2.1. À l'intérieur :**

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne par vache par année). Il est mieux de mettre un peu de litière souvent que beaucoup peu souvent. La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammite environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons lorsque dans l'air. Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois l'an (**OLIVER et al, 2001**).

IV.2.2.2.A l'extérieur :

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des borbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plate-forme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir. On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fil de fer barbelé qui traîne ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis. On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (**OLIVER et al. 2001**).

IV.2.3. Alimentation :

Lorsqu'il y a un changement dans l'alimentation, celui-ci doit être progressif. On doit éviter les excès particulièrement pour ce qui est des concentrés et des aliments riches en azote non protéique (ex.: ensilage de luzerne et maïs grain humide). Il faut assurer un rapport calcium phosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire (**OLIVER et al, 2001**).

IV.2.4.Réforme et remplacement :**IV.2.4.1.Réforme :**

Réformer les animaux trop atteints ou atteints à répétition de mammites contagieuses. Les vaches avec des trayons endommagés qui ne guérissent pas devraient être placées au haut de la liste des sujets à réformer. Elles ont jusqu'à 10 fois plus de chances de faire une mammite. Les vaches qui gardent un haut comptage à toutes les lactations sont aussi à réformer (PHILPOT, 1978).

IV.2.4.2. Remplacement :

Ne pas acheter d'animaux infectés. Les faire tester avant l'achat et examiner le pis. Des recherches dans plusieurs pays ont démontré que jusqu'à 50% des vaches achetées ont des infections infra cliniques. Il vaut mieux acheter seulement des génisses (les génisses n'ont généralement pas de mammites) ou encore mieux, produire soi-même ses sujets de remplacements. En tout cas, il faut éviter que les génisses se fassent téter car cela brise le seuil des trayons et favorise donc l'intrusion des microorganismes pouvant causer de la mammite au vêlage (PHILPOT, 1978).

IV.2.5.Tarissement des vaches :

Il est bien connu que la mammite affecte souvent les vaches récemment tarées. Il faut éviter de trop nourrir ces dernières, surtout en temps de grandes chaleurs. Il faut surveiller particulièrement les vaches de premières lactations qui ont deux fois plus de chances de développer une mammite en période sèche que les autres. Ce qu'on peut retenir, c'est qu'une vache tarée, ce n'est pas une vache qu'il faut oublier (NATZKE *et al*, 1972).

Le changement d'alimentation joue un rôle important. On distingue trois étapes :

- I. Post-lactation :** (7 à 14 jours): on donne alors une diète réduite constituée de foin fibreux et pauvre pour provoquer une baisse rapide de la sécrétion laitière et stimuler le rumen. On doit réduire de beaucoup l'eau disponible pour l'abreuvement. On conseille également à cette étape de donner 4 gouttes par jour d'huile essentielle de sauge ou de menthol et du charbon de bois deux fois par jour pour faire cesser la production.

2. **Sèche** : (30-90 jours): la diète est alors constituée surtout de fourrages avec un bon équilibre énergie protéine et minéraux.
3. **Pré lactation** : (7 à 14 jours avant vêlage) : à la ration fourragère balancée, on ajoute des concentrés riches en énergie en quantité modérée.

L'utilisation d'un bain de trayon au début et à la fin de la période (i.e. quinze jours avant le vêlage et 15 jours après le tarissement) où la vache est tarie peut être bénéfique dans les troupeaux où les mammites cliniques sont fréquentes (**OLIVER et al, 2001**).

CONCLUSION

A la lumière de notre étude bibliographique il en ressort que Les mammites en général ont différentes pertes telles que celles concernant le lait, du point de vue qualitatif et quantitatif. Un lait avec un comptage cellulaire de plus de 200 000 cellules/ml est de mauvaise qualité et entraîne des problèmes de transformation au niveau des laiteries.

D'autre part, la santé humaine est menacée par la consommation de lait provenant de vaches atteintes de mammites. Cela peut se traduire par des allergies, des diarrhées ou des intoxications alimentaires. La première cible de ce danger est l'éleveur lui-même avec les nombres de sa famille car ils consomment de lait cru (petit lait, lait caillé).

Les problèmes des mammites ne se limitent pas à leur fréquence, mais le traitement également donne lieu à des charges élevées sachant qu'il n'est pas toujours efficace. En plus, durant toute la durée du délai d'attente, le lait est éliminé. Les industries transformatrices, pour leur part, souffrent de la mauvaise qualité du lait provenant de vaches traitées : l'inhibition des bactéries fermentaires par les antibiotiques, leurs résidus menacent la santé humaine en accélérant le développement des résistances.

Tout cela plaide en faveur de la prévention comme moyen de lutte, qui est à préférer au traitement, lequel ne règle le problème des mammites que fort partiellement. Il peut être lui une source d'ennuis, pour les raisons suscitées.

Il s'ensuit, enfin, de plusieurs études que l'amélioration des normes d'hygiène, qui se traduit par la diminution de l'incidence des mammites, permet de mieux rentabiliser nos races croisées, lesquelles ont fait l'objet de notre suivi. Ainsi, à quoi bon importer des races hautes productrices, si on les met dans de mauvaises conditions, qui empêchent l'expression totale de leur potentialité.

RECOMMANDATIONS

Vu la diversité des agents étiologiques et le polymorphisme de l'expression pathologique des mammites, ainsi que le traitement hasardeux par nos confrères par manque de moyens de diagnostic, on fait recours à la prévention qui reste efficace si elle est pratiquée en respectant ses normes. L'importance de certaines normes d'hygiène en tant que moyens de lutte contre les mammites. En effet, les conseils donnés aux éleveurs ont fait la preuve de leur efficacité dans la diminution des taux d'atteintes aux tests ultérieurs. Les recommandations à faire à long terme, en vue de lutter contre les mammites qu'elle qu'en soit l'origine, doivent s'axer sur trois éléments différents :

1. l'élevage :

- Faire des séparations entre les vaches par des entraves surtout entre les génisses pour éviter la tétée entre elles et le croisement des animaux entre eux.
- Evacuer les déchets avant le début de la traite et faire des inclinaisons de sol pour assurer une élimination facile des urines.
- Disposer d'une salle de traite dans un élevage à effectif moyen, à défaut on réalise la traite dans un endroit isolé plus élevé par rapport au sol de la ferme.
- Eviter la litière trop épaisse.
- Annexer une cour d'exercice à la ferme.
- Entretien du matériel de traite.
- Eviter les élevages mixtes.

2. l'animal :

- Connaître les antécédents de chaque animal.
- Faire dépister, traiter le plus tôt possible et faire la traite isolée.
- Réformer les vaches qui manifestent des mammites répétées ou chroniques.
- Eliminer les vaches âgées et à moindre mesure les vaches à taux de production faible.
- Traitement complémentaire des vaches au tarissement.
- Respecter la durée du tarissement.
- Laver la mamelle avec une eau tiède contenant un antiseptique.

3. Eleveur :

- Laver les mains avant la traite et après (surtout lors de contact avec les vaches atteintes).
- Utiliser des lavettes pour la désinfection et le changement de l'eau de lavage.
- Sécher la mamelle avant le début de la traite.
- Examiner les premiers jets.
- Faire suivre la traite mécanique par la traite manuelle.
- Faire au moins deux traites par jours.
- Traiter les vaches par ordre en fonction de stade de lactation.
- Eviter l'achat des vaches atteintes.
- Pratiquer le trempage des trayons.

Les références bibliographiques

1. **ANDERSON JC. 1978:** British Veterinary Journal, 134,412.
2. **BARONE. R (1978).** Anatomie comparée des mammifères
3. **BARRY J.G, SONNELY W.J., (1981).**Studies, effet of sefretory, disturbance on casein composition in drawn and aged bovine milks. J Dairy, Res. 48 437 -466.
4. **BOUAZIZ., 2002 :** Pathologie de la mamelle .Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire .Publication de l'université Mentouri Constantine.
5. **BOUGLER J, LABUSSIÈRE J., (1971).**
L'adaptation de l'animal aux grandes unités : La traite . Bull. Inf, 258, 373-379.
6. **BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J., 1995:** Natural defense mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3rd Intern. Congress Mastitis.
7. **CRAVEN N., WILLIAMS MR., 1985:** Veterinary Immunology and Immunopathology, 10, 71.
8. **DELOUIS C. RICHARD.PH., (1991).**
La lactation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme, Thibault c., Levasseur M.C., chapitre 25.
9. **EBERHART R.J., 1986:** Management of dry cows to reduce mastitis. J.Dairy Sci., 69, 1721-1732.
10. **ELYP. PETERSEN W.E, (1941).**
Factors involved the ejection of milk. JDairy Sci, 24, 211 - 223.
11. **ERICK KOLB, (1975).**
Physiologie des animaux domestiques. Vigot frères éditeurs, 23, rue de l'école de medecine Paris 6ème
12. **FAROULT B., SERYES F., 2005 :** Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208-214, pp64-70.
13. **FONTAINE J.J., 1992 :** Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVAlfort.
14. **HANZEN Ch., CASTEIGNE J., LOUP., 2002 :** Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire.

LES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

15. **HANZEN Ch., 2000** : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. p480, 481, 482, 501,502.
16. **HANZEN Ch., 2006** : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, chapitre trois
17. **HOUDEBINE L.M., (1986)**.Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire Repro. Nutr. Develop. 26. 515 – 523.
18. **JUACZAY M. E. SCINBURZ A., (1981)**.Studies on the lipolytic changes in milk from mastitis mulchuvinssenschaft: 36 217-219.
19. **KELLY WR., 1971**: Diagnostic clinique vétérinaire. Edition Librairie Maloire S.A. Editeur, 364 pages.
20. **KOLDOVSJY O, THORNBURG W., (1987)**:Hormones in milk, j. Pediat. Gastro. Nutr. 6, 172 - 196.
21. **LABUSSIÈRE J., RICHARD PH., (1965)**.La traite mécanique. Ann. Zootechnique 14, 1, 63 126.
22. **LERAY O., 1999** : Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité
In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques
Vétérinaires
INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 85-90.
23. **MATILLA T., PYORALA S., SANDHOLM M., 1986**: Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine sub clinical mastitis. Veterinary Research Communication, 10, 113-124.
24. **MOAK H., 1916**: control and eradication of infectious mastitis in dairy herds. Cornell Vet. 6 (1916) 36.
25. **NATZKE R. P., EVERETT R.W., GUTHRIE R. S., KEOWN J. F., MEEK A. M., MERIL W.G. ROBERTS S.J. et SCHMMT G. H., 1972**: Mastitis control program: effect on mille production.. Journal of Dairy Science, 55, 1256-1260.
26. **NIELEN., 1992** : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) journal of Dairy science, 75,606-614.
27. **OLIVER S.P., LEWIS M. J., DOWLEN H. H., 1990**: Persistence of antibiotics in bovine mammary secretions following intramammary infusion at cessation of milking. Prev.Vet.Med, 9,301-311.

LES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 28. OLIVER S.P., SCHRICK F. N., HOCKETT E. SAXTON A. M., LEWIS M. J., DOWLEN H.H., 2001:** Influence of sub clinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science, 84, 1407-1412.
- 29. PANKEY J. W., 1989:** Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. British Veterinary Journal, 145:401-409.
- 30. PHILPOT W. N., 1978:** Prevention of mastitis by hygiene. Large dairy herd management. University of Florida, Gainesville, Floride. 1046 pages.
- 31. RADOSTITS O.M., BLOOD D. C., GAY C. C., 1997:** A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition Saunders.
- 32. RAINARD, FARROULT B., SERYES F., 2005:** Bulletin GTV hors series medicaments.
- 33. VESTWEBER., LEIPOLD HW., 1993:** staphylococcus aureus mastitis. Part 1.virulence, defense mechanisms and establishment of infection. Compendium Continuing Education, Food animal, 15, 11, 1561.
- 34. WASTON DL., 1992 :** Vaccine, 10,359
- 35. YVES LE ROUX., 1999 :** Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier.