

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

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

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

SOUS LE THEME

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES MAMMITE
RECONTREES CHEZ LE BOVIN LAITIER*

PRESENTE PAR:

MELLE. SAMADI DJAMILA

ENCADRE PAR:

DR. ABDELHADI SI AMEUR



Remerciements

Nous remercions DIEU tout puissant, maître des ciels et de terre, qui nous a permis de mener à bien ce travail.

Tout d'abord, on tient surtout à adresser nos plus vifs remerciements à Mr ABDELHADI Si Ameer, qui nous a permis de réaliser ce travail sous sa direction. Nous ne saurons jamais oublier sa disponibilité, son assistance et ses conseils judicieux pour nous, malgré ses nombreuses occupations, elle a bien voulu diriger ce mémoire.

Au staff de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret et en particulier le département de médecine vétérinaire qui ont su nous accueillir chaleureusement, nous adressons nos plus sincères gratitudee.

A tous mes camarades de promotion (2013) pour tous les moments heureux et malheureux passés ensemble.

A tous ceux (amis et proches) qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

Je n'oublie pas toutes les personnes que je n'ai pas pu citer nommément. Je voudrais que chacun de vous trouve dans ce document l'expression manifeste de ma profonde gratitude.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

Pour m'avoir permis d'être ce que je suis devenue aujourd'hui, je voudrais remercier le seigneur des mondes par qui tout est possible : le bon dieu qui nous a donné foi, santé et le courage de mener ce travail.

A mes parents (omar et Saida), pour leur soutien inconditionnel, leurs sacrifices, leurs tendresses, et leur amour infinis. Et à qui je dois tout ce que je suis aujourd'hui.

A mes grand-mères (aicha), que j'aime énormément, et qui ont toujours été près de moi, que dieu me les préserve.

A mon frère Mohamed, que j'aime beaucoup. Je lui souhaite toute la joie et le bonheur dans la vie.

A ma chère sœur : Amina, qui m'ont soutenu durant les périodes les plus difficiles de ma vie.

A mes très chères amis : Fatima, Halima, kethoum, Hanane, houaria, fatna, hoda, aicha, khadidja, amel, rachida, sanaa, meriem, soad, amina, nacira, hassani,

A tous les étudiants de la promotion « 5^{ème} année docteur vétérinaire »

Djamila

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Chapitre I : rappel histo-anatomo-physiologique de la glande mammaire chez les bovins

I-RAPPELS HISTOLOGIQUE	01
I- 1. DEFINITION	01
I-2.STRUCTURE DES CELLULES GLANDULAIRES	01
I-3. SYNTHES ET EXCRETIONS	02
II-RAPPELS ANATOMIQUE	03
II-1. CONFORMATION EXTERIEURE	04
II-1.1. DISPOSITION	04
II-1.2 .LA FORME	05
II-1.2.1. LES FORMES DU PIS	05

II-1.3. DIMENSION DU PIS	06
II-1.4. SEPARATION ANATOMIQUE DES QUARTIERS	06
II-1.5- STRUCTURE D'UN QUARTIER	07
II-1.6. FORME DES TRAYONS	08
II-1.7. FORMATION DU TRAYON	08
II-1.7.1. APPARITION DES BOURGEONS MAMMAIRES PRIMAIRES	10
II-1.7.2. APPARITION DES BOURGEONS MAMMAIRES SECONDAIRES	10
II-1.7.3. DEVELOPPEMENT DES BOURGEONS MAMMAIRES SECONDAIRES	10
II-2. CONFORMATION INTERIEURE	11
II-2.1. TEGUMENT	11
II-2.2. APPAREIL DE SUSPENSION	11
II-2.3. PARENCHYME MAMMAIRE	12
II-2.4. ALVEOLES GLANDULAIRE	12
II-2.5. VOIS D'EXCRETION DU LAIT	13
II.2.6. VAISSEAUX ET NERFS	15
II.2.6.1. SYSTEME ARTERIEL	15
II.2.6.2. SYSTEME VEINEUX	15
II.2.6.3. système lymphatique	16
II.2.6.4. L'innervation	16
III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	19

III-1. PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION	19
III-1.1. DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIE	20
• DEVELOPEMENT ET STRUCTURE DE LA GLANDE MAMMAIRE EN GENERALE	20
III-1.2. ACTIVITE SECRETOIRE DE LA GLANDE MAMMAIRE	24
III-1.2.1. LA LACTOGENESE	24
III-1.2.2. GALACTOPOIESE	27
III-1.3. EJECTION DU LAIT	28
III-2. FONCTIONNEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE	29
➤ SIGNIFICATIONS DU TERME TARISSEMENT	30
III-3- PHYSIOLOGIE DU TARISSEMENT	31
III-3.1- PHASE INITIALE D'INVOLUTION	31
III-3.2- PHASE INTERMEDIAIRE	31
III-3.3- PHASE FINALE	32
➤ LA MACHINE A TRAIRE	32
III-4. LE LAIT	34
III-4.1. Composition du lait	34
III-4.2. LES DIFFERENTS TYPES DE LAIT	35
III-4.2.1. LAIT CITERNAL	35
III-4.2.2. LAIT ALVEOLAIRE	35
III-4.2.3. LAIT RESIDUEL	35

Chapitre II : Etude pathologique des mammites

I .DEFINITION	36
La forme	36
II .IMPORTANCES	37
II .1. IMPORTANCES ECONOMIQUES	37
II .1.1. SUR LE LAIT	38
* Point de vue Quantitatif	38
* Point de vue qualitatif	39
* Composition chimique	39
II .1.2. SUR L'ANIMAL	41
* Réforme précoce	41
* Complications	41
* Séquelles	41
II .1.3. TRAITEMENT	42
* Coût	42
Délai dattente	42

_ * Résidus d'antibiotiques	43
II .2. IMPORTANCE SANITAIR	44
II.2.1. Germes	44
* Infections majeures	45
- Brucellose (Brucell abortus)	45
- Tuberculoses (Mycobacterium. bovis)	45
Infections mineures	45
II.2.2. Résidus d'antibiotiques	46
II .3.Incidence sur la santé humaine	46
III .Etiologie	47
III .1. - Les germes responsables de mammites	47
III .2- Classification des bactéries pathogènes	48
III.2.1. Les streptocoques	52
III.2.2. Les staphylocoques	52
III.2.2.1. Staphylocoques pathogènes majeurs	52
III.2.2.2. Staphylocoques pathogènes mineurs	52
III.2.3. Les entérobactéries	53
III.2.4. Les autres germes	53
III.2.4.1. Arcanobacterium pyogènes.	53

III.2.4.2. Pseudomonas aeruginosa.	54
III.2.4.3. Mycoplasmes.	54
III.2.4.4. Bactéries anaérobies	54
III.2.4.5. Mycobacterium tuberculosis	54
III.2.4.6. Brucella melitensis biovar Abortus	54
III.2.4.7. Nocardia asteroides	54
III – Incidence	55
III .4.Causes prédisposantes	55
III .4.1.La vache	55
III .4.1.1.L'hérédité	55
III .4.1.2.-anatomie	56
III .4.1.3.la production laitière	56
III .4.1.4.effet de l'âge et du rang de la lactation	57
III .4.1.5.Effet du stade de lactation	57
III .4.1.6.Effet de la saison	57
III .4.1.7.Lésions des trayons	58
III .4.2.Environment de la mamelle	58
III .4.2.1.la traite	58
III .4.2.2.Les conditions de logement	59

IV .pathogénie	61
V. signes cliniques	63
V. 1. Modifications du lait	63
V.2. modification de la glande mammaire	64
V.3. réaction systémique	65

Chapitre III : traitement et prophylaxie des mammites bovines.

I. Traitement des mammites cliniques	66
I.1- L'antibiothérapie	66
I.2- Modalité de traitement	68
I.2.1- Voie d'administration70 infections	68
2.2-Politique de réforme	68
I. II -Prévention de nouvelles	68
II .1.1.Mesures d'élimination systématique des infections existantes (ESIE)	69
II .1.1.1.Le traitement au tarissement	70
II .1.1.2.La période sèche	
II.1.2- Mesures de prévention permanente des nouvelles infections (PPNT)	71
II.1.2.1- Mesures médicales	71
• La vaccinothérapie (ou antigénothérapie)	71
L'application d'argile (argilothérapie)	72

• La phytothérapie	72
• L'oxygénothérapie	72
• Supplémentassions en vitamine E et sélénium	72
• Mécanismes d'action	
• Apports quotidiens nécessaires	73
• II.2- Mesures sanitaires	73
• Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène et s'intègrent dans les pratiques d'élevage	73
• - Principe	75
• La pulvérisation	
• Les obturateurs du trayon	75
• Le pré-trempage	75
• Contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à ta personne chargée de la traite	75
• Système de stabulation conforme aux besoins des animaux	75
• Contrôle régulier, au moins une fois par mois, de la santé de la mamelle	75
• Traitement ciblé de mammites	76
• Trempage des trayons après ta traite	76
• Application requise lors de la remonte	76
• Autres techniques	76
• 7Inconvénient	76
• Douchette	77
• Papier	77

Liste des tableaux

<u>Tableau 1</u> : Modifications chimiques du lait en cas de mammites.	39
<u>Tableau 2</u> : Relation entre le taux de réforme et de lactation.	41
<u>Tableau 3</u> : Valeurs des délais d'attente et voies d'administration	43
Tableau 04 : Caractères épidémiologique et écologiques des espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës.	49
Tableau 05. : Espèces pathogènes majeurs isolées de laits de mammites.	50
Tableau 06 : Principaux réservoirs de micro-organismes.	51
Tableau 07 : Antibiotiques présents dans les formulations intra-mammaires en lactation	66
Tableau 08 : Antibiotiques utilisés (Guerin P, et Guerin-Faubleé V,2005).	71
Tableau 09 : Produits utilisés pour le trempage.	74
Tableau 11 : Impact des différentes techniques sur la qualité du lait et la prévention des infections à réservoir mammaire ou environnemental	78

Liste des figures

Figure01: conformation externe d'une mamelle de vache	03
Figure02: anatomie générale de la glande mammaire chez la vache	03
Figure 03: effet de la position des trayons par rapport aux jarrets sur le risque de mammites	05
Figure04 : la conformation de pie	06
Figure 05 : conformation anatomiques du trayon de vache	08
Figure06 : formation du trayon de vache	10
Figure 07 : Vascularisation mammaire chez la vache	17
Figure 08: Vascularisation et innervations mammaire	18

Introduction :

La mammite est définie comme une inflammation de glande mammaire d'origine essentiellement infectieuse .malgré tout l'effort consentis a sa lutte, elle demeure l'une des maladies les plus fréquentes et les plus couteuses qui affligent les vaches laitières à travers le monde.

Un sondage réalisé dans l'ensemble des principaux pays producteurs de lait indique que la mammite de type clinique touche chaque année 15 à 20% des vaches (**PHELPS ,1989**).

Au Canada et USA, on considère que la moitié des vaches sont infectées dans un quartier ou plus .au Danemark, on évalue que la mammite justifie 30 à 40% des interventions vétérinaires .environ 97% de toutes les mammites sont sub- clinique (**DUVAL J ,1995**).

Dans le cas de ces mammites, on ne remarque aucun changement visible au niveau du quartier de la glande mammaire ou du lait qui est produit. Toute fois, on constate une baisse de production laitière et une augmentation du nombre de cellules somatiques.

Dans tous les cas , la mammites, première pathologie en élevage laitier constitue un sérieux problème pour la production et la transformation du lait.

Cette pathologie de la mamelle, plurifactorielle, ne peut être maîtrisée d'une manière satisfaisante que par une approche globale au niveau du troupeau (**SERIEYS F, 1985**) .dans cette approche, tout les facteurs de risque sont analysés tels qu'ils s'exercent sur le troupeau.

Il est maintenant reconnu que chaque exploitation animale détermine une situation épidémiologique donnée. celle ci varie d'une exploitation à une autre et dans la même exploitation, d'une période à une autre, sous l'influence de différents facteurs de risque (**FAROUL T B, 1994**).

Les moyens de lutte contre les mammites définissent leur efficacité par rapport à la situation épidémiologique dans un troupeau laitier (**POUTREL D ,1985**). La détermination de cette situation est préalable à l'adaptation d'un programme de contrôle efficace.

L'importance des mammites en troupeau laitier, leur méconnaissance par les producteurs laitiers et par conséquent, la sous-estimation de leur incidence sur la production laitière et sur la santé humaine ont motivé notre choix sur ce sujet.

I-RAPPELS HISTOLOGIQUE :

I- 1. DEFINITION :

Selon (MARC MAILLET, 1970), La glande mammaire est une glande apocrine qui fonction au profit de l'espèce. C'est une glande acineuse composée, dont les unités glandulaire sont, en période de lactation, tapissées par des cellules prismatiques et des cellules myoépithéliales reposant sur une lame basale.

I-2.STRUCTURE DES CELLULES GLANDULAIRES (GLANDE MAMMAIRE EN LACTATION) :

Ces cellules possèdent :

- un noyau arrondie ou ovalaire, situe à l'union du tiers moyen et tiers basale ;
- un appareil de golgi très développé, supra nucléaire ;
- de très nombreuses citernes de réticulum endo- plasmique granulaire, à disposition longitudinale ;
- de très nombreux ribosomes libres ;
- de nombreuses vésicules contenant des granules protéiques : ces vésicules occupent le pole apicale de la cellule. Les granules protéiques sont excrétés par exocytoses;
- des mitochondries en nombre modère, sans localisation précise;

-de larges globules lipidiques (non limités par une membrane) localisés dans le pôle apical. Ils sont excrétés par apocrinie. **(MARC MAILLET, 1970).**

I-3. SYNTHES ET EXCRETIONS :

Le lait est sécrété dans des vésicules de 100 à 300 microns appelées alvéoles ou acinis. Organisées en grappes, elles sont entourées d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Elles s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon. L'alvéole est entouré extérieurement par une trame de cellules myo-épithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdales : les lactocytes. Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journallement son équivalent en poids de protéines, lactose minéraux et lipides. La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés varient selon les individus et pour un individu selon son stade de lactation, les changements les plus importants étant enregistrés au cours du tarissement. **(hanzen.ch, 2004-2005)**

II-RAPPELS ANATOMIQUE :

Le pis chez la vache est une masse volumineuses composée de deux paires de mamelles inguinales . Les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge des individus et l'état fonctionnel (**BARONE R, 1978**) .

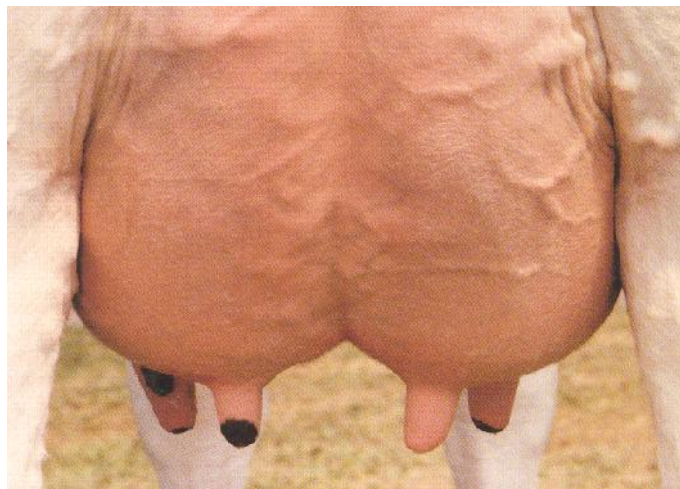


Figure01: conformation externe d'une mamelle de vache (d'après hanzen.ch, 2003-2004)

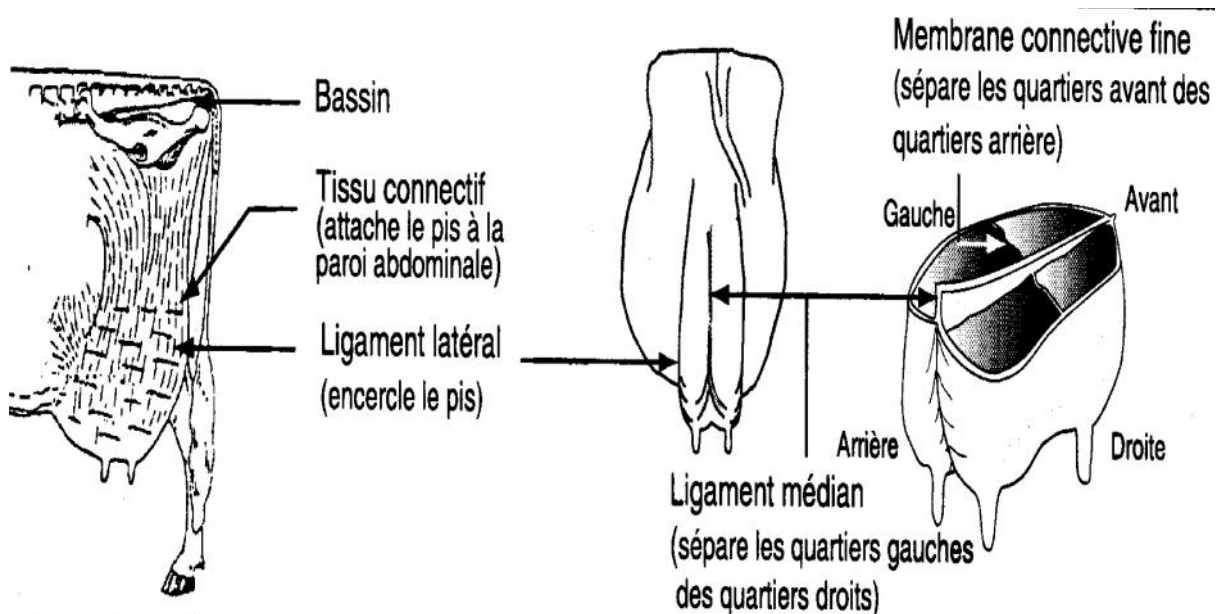


Figure02: anatomie générale de la glande mammaire chez la vache. (D'après HANZEN.Ch, 2003-2004)

II-1. CONFORMATION EXTERIEURE :

Quoique glandes cutanées au même titre que les glandes sébacées, les mamelles, à cause de leurs relations directes avec la reproduction, sont considérées comme des organes accessoires de ce système. Chez la vache, on compte deux paires de mamelles que l'on désigné sous le nom de quartiers (**ROLAAND F, 1948**) situées sur la face ventral de l'animal en position inguinal les quartiers antérieurs sont séparés par une fine membrane composée de tissu conjonctif .Il est possible d'observer les veines et vaisseaux sanguins sous-cutanés qui irriguent la mamelle (**FAUCON .F, 2009**) .

II-1.1. DISPOSITION :

La conformation du pis est variable selon les individus .chez les génisses ,il est petite et caché sous la région inguinale, tandis que chez les bonnes laitières, il s'étend de la mi distance du pubis à l'ombilic pour atteindre la partie ventrale du périnée .ils défend jusqu'au niveau de la jambe ou du jarret ,évoluant en fonction de l'Âge et du nombre de lactation .il est arrondi ,plus ou moins pendant divisé par un sillon inter-mammaire bien visible et en générale plus profonde a sa partie caudale.

De part et d'autre du sillon, les corps des deux mamelles d'un même coté au cartier du pis sont peut distinct l'un de l'autre. Leur limite est à peine marquée par un sillon transversale large, d'abord fort et peut visible, si non absent mais qui devient plus net chez les sujets âges .en générale, les mamelles caudales ou cartier postérieur sont plus développées que les mamelles crâniales ou cartier antérieurs.

Chaque mamelle porte à son sommet un prolongement saillant couramment nommée mamelon, tétine ou trayon .cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement

Émargée à sa base chez certains sujets .ses formes et dimensions son variable selon les individus et leur âge .l'extrémité libre arrondi du trayon est percée en son centre d'un ostium papillaire unique, punctiforme au repos mais aisément dilatable .sa longueur moyenne est de 6 à 8cm avec des extrêmes de 4 à 6 et de 8 à10 cm et une largeur de 2 à 3 cm. Le pis est revêtu d'une peau mince, pourvu de poils fines, plus ou moins longues et serrés selon les races et les individus, en générale elle peut plus longue au voisinage de trayons (**BARONE R, 1978**)

On rencontre chez 40% des vaches, en arrière de ces mamelles, des mamelles supplémentaires représentées par de petits trayons .le volume et la forme des mamelles varient suivant la période fonctionnelle (**CRAPLET.C, 1952**)

Le développement complet des mamelles est surtout des tissus sécrétoires n'a lieu qu'au cours de la gestation (**COLLECTION INRA, 1988**).

II-1.2 .LA FORME :

II-1.2.1. LES FORMES DU PIS :

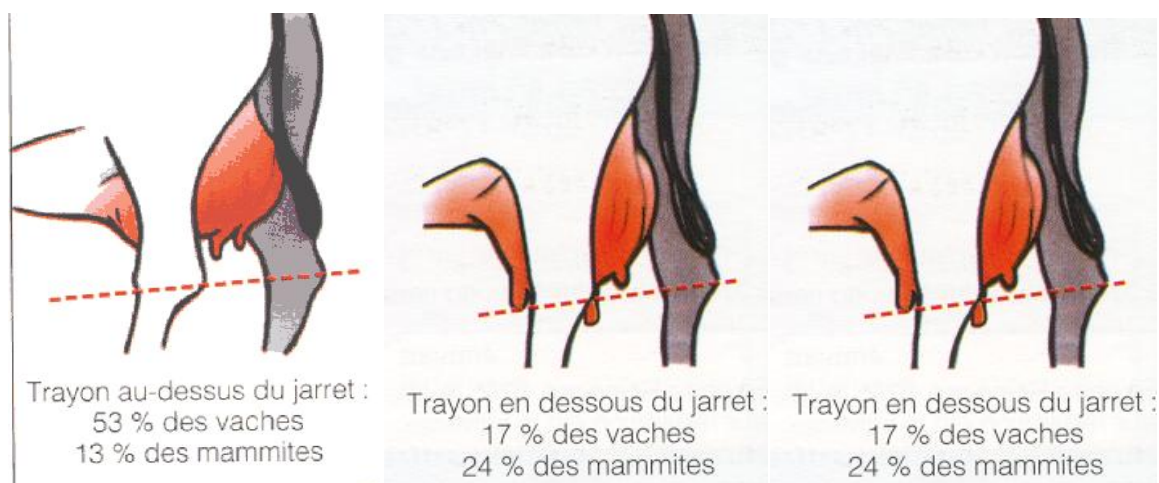


Figure 03: effet de la position des trayons par rapport aux jarrets sur le risque de mammite

(D'après shanzen.ch, 2003-2004).

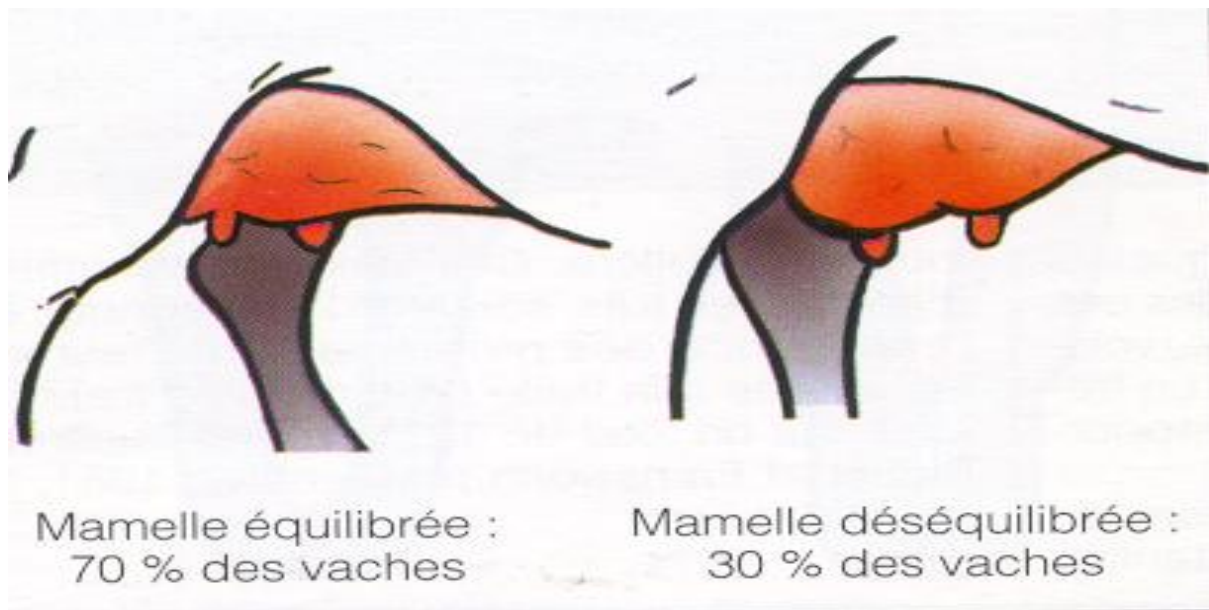


Figure04 : la conformation de pie (D'APRES HANZEN. CH, 2003-2004).

II-1.3. DIMENSION DU PIS :

Le tissu mammaire de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50 kg. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. Chez une primipare ce n'est pas le cas, le pis continuant à croître pendant la première lactation. 60 % du lait est produit par les quartiers arrière. Cependant la sélection génétique a contribué à équilibrer davantage la production de lait par les 4 quartiers. (HANZEN.CH, 2004-2005)

II-1.4. SEPARATION ANATOMIQUE DES QUARTIERS :

Les 4 quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de

support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés Par une fine membrane conjonctive. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varie d'un quartier à l'autre mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à L'autre. A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme dont les autres quartiers. Une faiblesse du ligament médian peut rendre la traite plus difficile et rendre le pis plus sensible aux blessures et aux infections.

La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque de mammites. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection).

(HANZEN.CH, 2004-2005)

II-1-5- STRUCTURE D'UN QUARTIER :

Chaque quartier comprend une citerne qui renferme un litre de lait environ. Au moment de la traite, 60 % du lait se trouve dans les alvéoles, 20 % dans les canaux et 20 % dans la citerne. Chaque alvéole se compose d'une multitude de cellules épithéliales. Elle est entourée d'un système artério-veineux (un litre de lait suppose le passage de 500 litres de sang) et myoépithélial. C'est parmi d'autres facteurs, la compression par le lait des cellules épithéliales et des alvéoles qui est responsable de la diminution de la sécrétion du lait. L'augmentation de la fréquence des traites est susceptible d'augmenter de 15 % la production de lait. **(HANZEN.CH, 2004-2005)**

II-1.6. FORME DES TRAYONS :

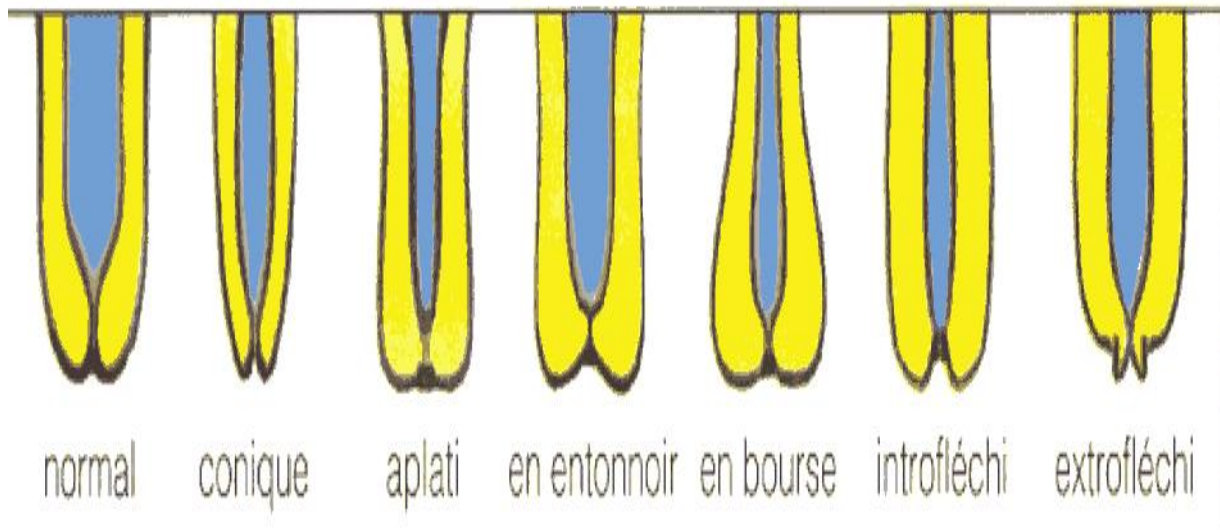


Figure 05 : conformation anatomiques du trayon de vache (D'APRES HANZEN.CH, 2003-2004)

II-1.7. FORMATION DU TRAYON :

Le trayon ou mamelon est l'appendice permettant au jeune de téter et à l'éleveur d'extraire le lait soit par compression successive des doigts lors de la traite manuelle ou soit par attachement des gobelets lors de la traite mécanique. L'épithélium de la muqueuse interne des parois du trayon est formé de deux couches: une assise de cellules superficielles cylindriques hautes et une assise basale de petites cellules à noyau sphérique. Cet épithélium forme de nombreux replis longitudinaux et transversaux: les plis longitudinaux se continuent jusqu'à l'orifice du trayon, les plis transversaux sont parfois très élevés (6 mm) et délimitent dans la paroi des "vallées" distinctes. La pression due à l'accumulation du lait dans le trayon provoque le déploiement des plis ce qui aide à la rétention du produit de sécrétion. L'épithélium de la citerne du trayon se kératinise chez l'animal âgé. Il existe dans la partie

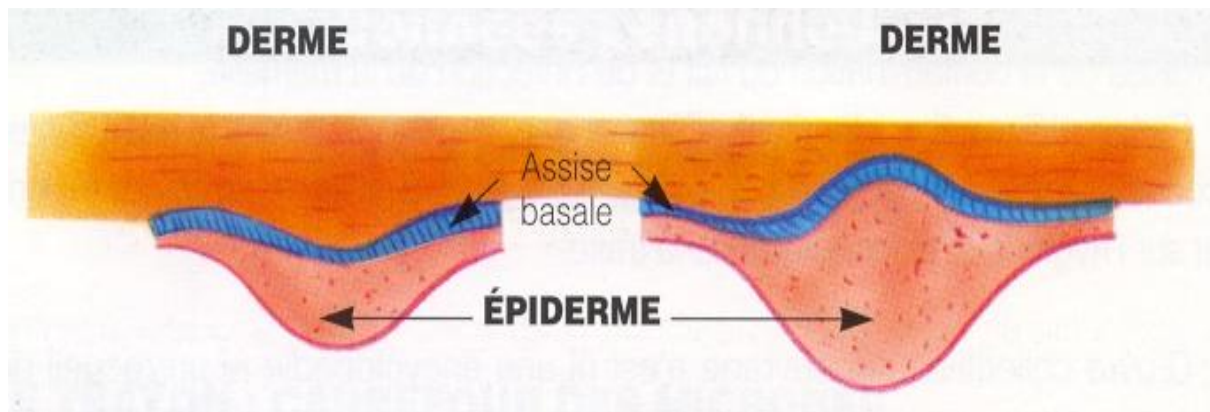
supérieure et inférieure des petites glandes tubulo-alvéolaires, dites glandes accessoires, sans propriétés sécrétoires réelles. La paroi du trayon est riche en fibres de musculaires lisses, en fibres de collagène, en terminaisons nerveuses (surtout à la partie supérieure) et en vaisseaux sanguins. L'épithélium

Extérieur du canal du trayon qui le recouvre est épais, stratifié et squameux; il n'y a ni follicule pileux, ni glandes sudoripares, ni glandes sébacées. L'extrémité du trayon s'ouvre vers l'extérieur par un orifice appelé canal du trayon où conduit papillaire ou "streak-canal". Celui-ci mesure de 8 à 14 mm de long, il est maintenu fermé par un sphincter de fibres lisses; son rôle est de retenir le lait dans le pis. Le canal du trayon est tapissé par un épithélium stratifié squameux (écailleux) qui forme 4 à 8 replis longitudinaux (une coupe transversale à travers le canal montre que la lumière de celui-ci a un aspect étoile). Ces cellules forment un type transitoire entre les couches multiples de cellules épithéliales de la peau et l'épithélium double de la citerne du trayon.

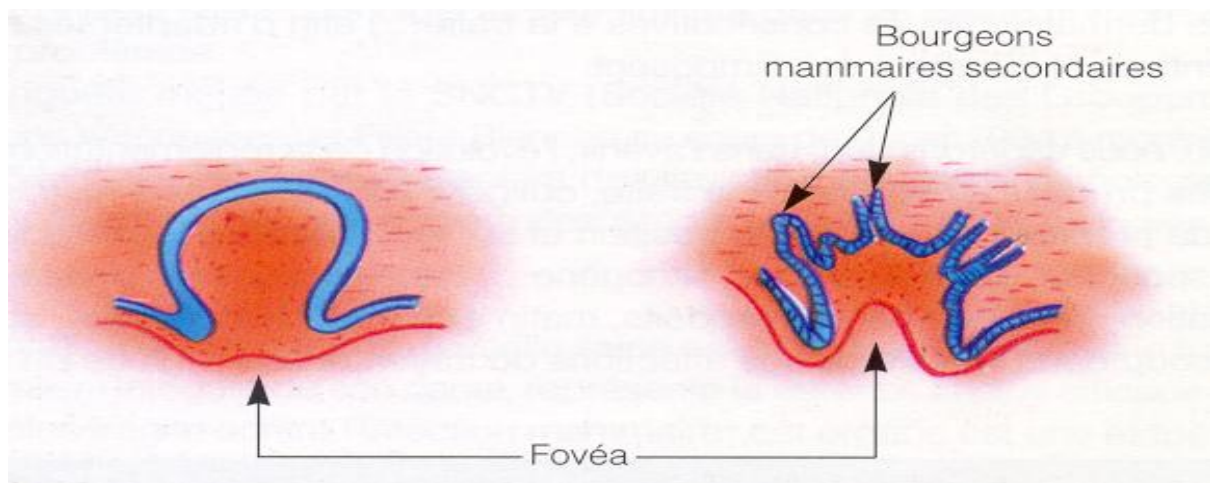
Au point où le canal du trayon s'ouvre dans la citerne du trayon, les plis s'épanouissent et forment la rosette de Furstenberg; cette structure secrète des lipides bactériostatiques. Les cellules de la rosette produisent de la kératine formée d'un film protecteur contenant des gras à chaînes longues ayant des effets bactériostatiques afin de protéger la glande contre les invasions bactériennes.

La peau du trayon est une structure fragile, en effet celle-ci ne possède ni poil ni glande sébacée, muqueuse ou sudoripare susceptible de la protéger. Elle est très sensible aux variations de température, d'hygrométrie et de luminosité (SYLVAIN G 2008).

1.7.1. APPARITION DES BOURGEONS MAMMAIRES PRIMAIRES:



1.7.2. APPARITION DES BOURGEONS MAMMAIRES SECONDAIRES :



1.7.3. DEVELOPPEMENT DES BOURGEONS MAMMAIRES SECONDAIRES

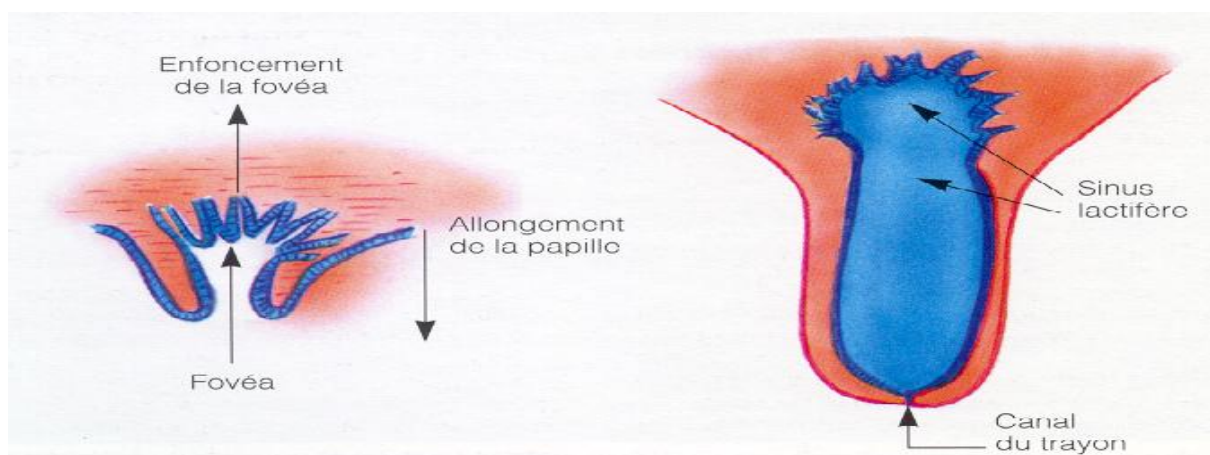


Figure06 : formation du trayon de vache : (D'APRES HANZEN.CH, 2003-2004)

II-2. CONFORMATION INTERIEURE :

La glande mammaire est une glande à sécrétion externe .elle comprend une structure épithéliale en grappe organisée en alvéoles groupée en lobules, eux –même rassemblés en lobes. Cette structure sécrétoire est drainée par un réseau de canalicules et canaux lobulaires, lobaires et mammaires .ces dernières débouchant à l’extérieur isolement sans structure spéciale ou au niveau d’un mamelon, ou, dans une citerne, elle-même s’ouvrant vers l’extérieur par un canal unique au niveau d’un trayon (**CHARLES THIBAUT ET MARIE-CLAIR LEVASSEUR, 2001**).

Dans tout les cas, la structure de chaque mamelle comporte la peau, une enveloppe conjonctivo-élastique constituant l’appareil suspenseur et un parenchyme associant une charpente conjonctive au tissu glandulaire (**GILIBERT S .2008**)

II-2.1. TEGUMENT :

La peau qui revêt les mamelles est fine, souple, adhérente à l’enveloppe fibro-élastique, riche en glandes sudoripares et sébacées .en générale plus développées à la base de la papille .le plus souvent, elle est pourvue de poils très fins (**BARONE, R .1978**).

II-2.2. APPAREIL DE SUSPENSION :

L’appareil de suspension des mamelles est particulièrement développé, notamment ses lames médianes. celles-ci forment un épais septum conjonctivo-élastique inséré sur la ligne blanche ,le tendon pré-pubien et la partie adjacente des muscles graciles .ainsi ,se constitue un

véritable ligament suspenseur du pis (ligamentum suspensorium uberis) comportant deux forts lames élastique séparées par une mince couche médiane de conjonctif banal qui permet de le cliver assez aisément .le septum qui sépare les mamelles d'un même coté est par contre très mince , irrégulier et difficile à mettre en évidence .a la face dorsale du pis se trouvent les septums inter lobulaires qui sont constitués d'une couche de conjonctif adipeux épaissi au voisinage du pubis et qui participe à la constitution du << corps adipeux supra mammaire >>.

(BARONE R ,1978)

II-2.3. PARENCHYME MAMMAIRE :

C'est le constituant principal du corps de la mamelle. ce parenchyme est soutenu par une charpente conjonctive important, continue à la périphérie avec l'appareil suspenseur de la glande et subdivisée dans la profondeur jusqu'entre les lobules, ou elle se raccorde au conjonctif intra lobulaire. Ce conjonctif est riche en fibres collagènes et élastiques et pourvues de lymphocytes et de plasmocytes.

Chaque lobule est formé d'éléments sécréteurs tubulo-acineux : les alvéoles, disposés en petites grappes au sein d'un stroma délicat. ces unités fonctionnelles sont drainées par des conduits intra lobulaires qui convergent sur des conduits supra –lobulaires, lesquels alimentent à leur tour les conduits lactifères **(BARONE . ,1978)**.

II-2.4. ALVEOLES GLANDULAIRE :

Chaque alvéole glandulaire de la mamelle a la forme d'un tube irrégulièrement dilaté, pourvu de courtes ramification ou de bosselures plus ou moins fortes. il est bordé par un épithélium simple et cubique qui repose sur une très mince membrane limitant. Toute fois,

une couche discontinue de myo-épithélium varie étoilés constitue un réseau délicat qui enserme dans ses mailles l'alvéole et concourt par ses contraction à en évacuer le contenu. L'aspect des alvéoles et en particulier de leur épithélium varie beaucoup selon l'état fonctionne (**BARONE. R, 1978**).

II-2.5. VOIES D'EXCRETION DU LAIT :

Elles forment une arborisation touffue. Ces voies ou canaux se jettent progressivement les uns dans les autres et on distingue :

Les conduits lactifères : qui sont de conformation irrégulière avec des parties élargies séparées par des rétrécissements. Les plus gros d'entre eux, dans chaque glande sont au nombre de douze avec un diamètre variant de quelques millimètre à plus d'un centimètre s'ouvrant dans le sinus lactifère.

Le sinus lactifère : Unique et vaste mais très anfractueux et élastique .Il est formé d'une partie glandulaire et d'une partie papillaire nettement séparée par un rétrécissement annulaire, épais de 2à 6mm

La partie glandulaire : Est de capacité moyenne de 150ml, pouvant atteindre un Volume de 400ml.Elleest en générale, plus grande dans les quartiers postérieurs .Sa forme est relativement simple, presque ovoïde, mais généralement compliquée par de multiples Ramifications recevant les groupes de conduits lactifères.des cloisons peuvent traverser sa cavité et tendent à la subdiviser .sa muqueuse est jaune rosée et possède habituellement un épithélium bi stratifié .Celui-ci délègue dans la petits groupes de glandes accessoires tubulo-alvéolaire pourvues d'un épithélium simple, cylindrique ou cubique.

La partie papillaire du sinus « Sinus du trayon » : Est de longueur de 5à6cm et revêtues d'une muqueuse jaunâtre .Des plis longitudinaux effaçables par la distension et des plis circulaire points marqués constituent sa paroi qui est parfois plus sinueuse et comme réticulée .A son extrémité distale se trouve le canal papillaire au niveau d'un brusque rétrécissement ou un peu moins sauvant un passage infundibulum.

Sa structure pariétale est comparable à celle de la partie glandulaire mais l'assise superficielle de l'épithélium est plus haute et la propria, dans laquelle se logent de rares glandes rudimentaires est doublée d'une couche plus de conjonctif fibro-élastique.

Sa partie externe est mêlée de faisceaux de fibres musculaire lisses dont la disposition est irrégulière et présente de grandes variations individuelles.

Le conduit papillaire : De longueur de 8à10mm avec une paroi appliquée contre elle-même au repos, mais distensible permettent ainsi le passage de sonde de 6à7mm de calibre .Il est revêtu d'une muqueuse blanchâtre finement plissée en long et possède à sa partie supérieure un repli muqueux, dessinant une délicate collerette qualifiée « rosette de Furstenberg » dont le rôle est l'obturation du conduit en dehors de la tétée et la protection du sinus contre l'invasion microbienne.

Dans le conduit papillaire, la muqueuse est pourvue d'un épithélium stratifié pavimenteux, et sa propria est papillaire. A la périphérie de cette dernière, des faisceaux longitudinaux de fibres musculaires lisses forment une couche très mince discontinue, extérieurement à laquelle des Fibres circulaires plus abondantes constituent le sphincter de la papille, lâche et mal délimité. Il maintient le conduit fermé et empêche l'écoulement du lait entre les mulsions.

II.2.6. VAISSEAUX ET NERFS :

II.2.6.1. SYSTEME ARTERIEL :

L'artère honteuse externe (A.Pudenda externe) irrigue presque totalement les deux quarties d'un même coté, mais un rameau de l'artère honteuse interne irrigue d'une façon complémentaire une petite partie du caudal. Chez une vache bonne laitière en pleine

Période de lactation, l'artère honteuse externe .est très volumineuse avec une longueur de dix centimètres et une largeur de deux centimètres .Elles présente au niveau de l'anneau inguinal superficiel une inflexion en « S » plus au moins prononcée et se partage à la face dorsale du pis en deux grosses branches ou artères mammaires :

Artère mammaire craniale (A .mammaria cranialis)

Artère mammaire caudale (A .mammaria caudalis)

L'artère mammaire moyenne (A .mammaria medis)est très variable .Elle peut être issue de l'artère mammaire craniale ou de l'artère mammaire caudale, voire directement de la honteuse externe termine par trifurcation (BARONE R ,19

II.2.6.2. SYSTEME VEINEUX:

Le système des veines des mamelles à une capacité considérable. Il est plus développé que celui des artères et est aussi plus complexe.

De façons schématiques, on en distingue :

-les veines des trayons.

-les veines du parenchyme.

Les collecteurs de la base du pis constituant entre le bord des mamelles et le bord des mamelles et la paroi abdominale ,le cercle veineux du pis (Circulus Venosus Uberis), drainé de chaque coté par trois veines volumineuses mais inégales qui sont respectivement :

- La veine mammaire craniale (v .mam maria cranialis) ou <<sous –cutanée abdominale>>
- La veine mammaire moyenne :ou <<inguinale >> qui n'est autre que la veine honteuse externe (v .pudenda externa) .
- La veine mammaire caudale (v .mammaire caudalis) ou <<périnéale>> .

II.2.6.3.systeme lymphatique:

Il comprend :

Les vaisseaux lymphatiques :

Les nœuds lymphatiques : située près du plan médian, sous la peau et la fascia superficiel du périnée contre l'extrémité caudale de la mamelle .de chaque coté, il existe le plus souvent un nœud volumineux de 60 à 10 cm de long sur 2 à 4cm de large. Il est le plus superficiel et arrive parfois au contact de celui du coté opposé .ilsreçoivent les vaisseaux lymphatiques des quartiers du même coté qui draine la vulve, le clitoris et la peau d'une partie de la cuisse et de la jambe.

II.2.6.4. l'innervation:

Les rameaux ventraux des quatre premières paires lombaires, et accessoirement les nerfs honteux donnent les nerfs de la mamelle.

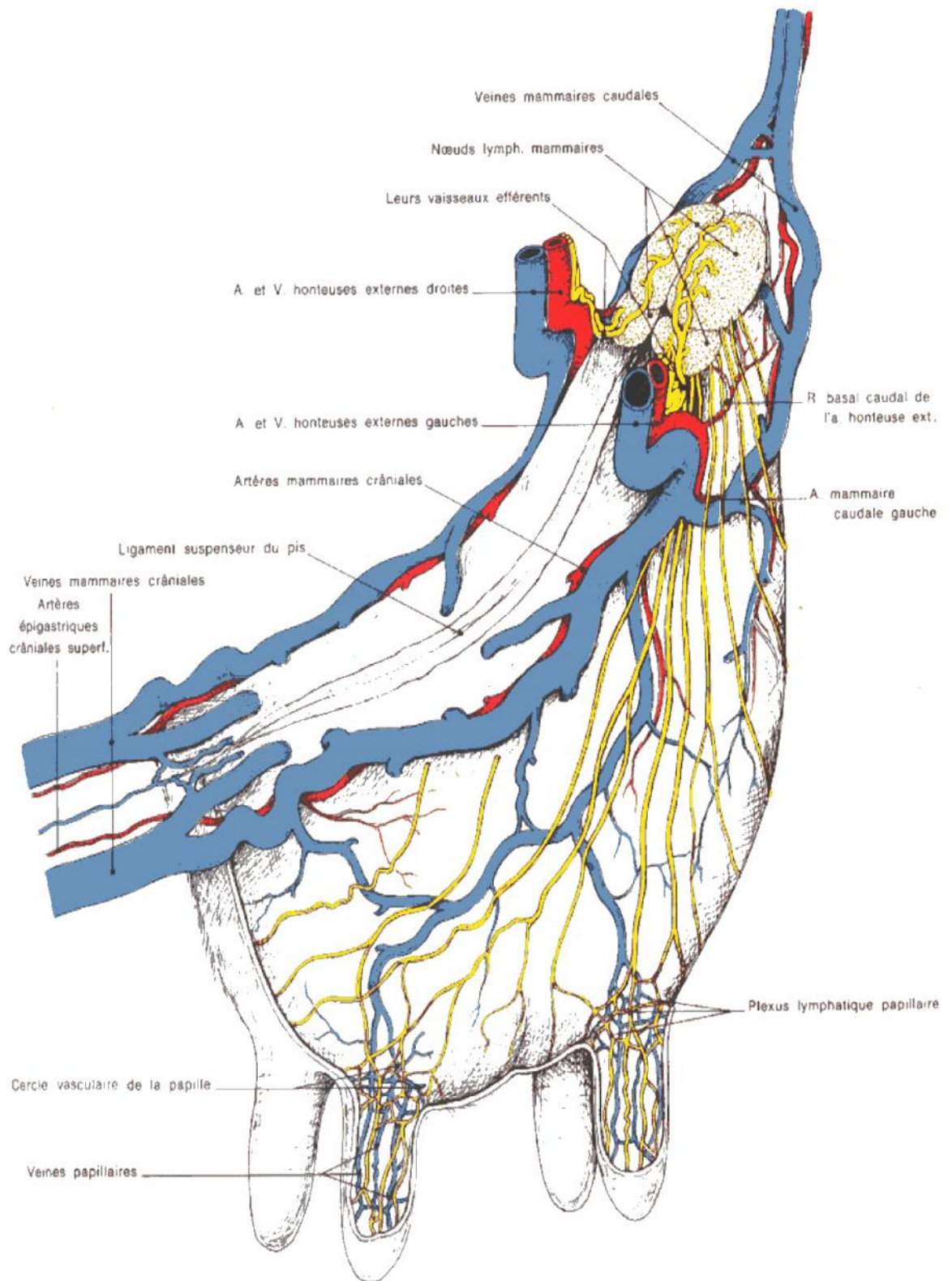


Figure 07 : Vascolarisation mammaire chez la vache. (D'après HANZEN.Ch, 2003-2004)

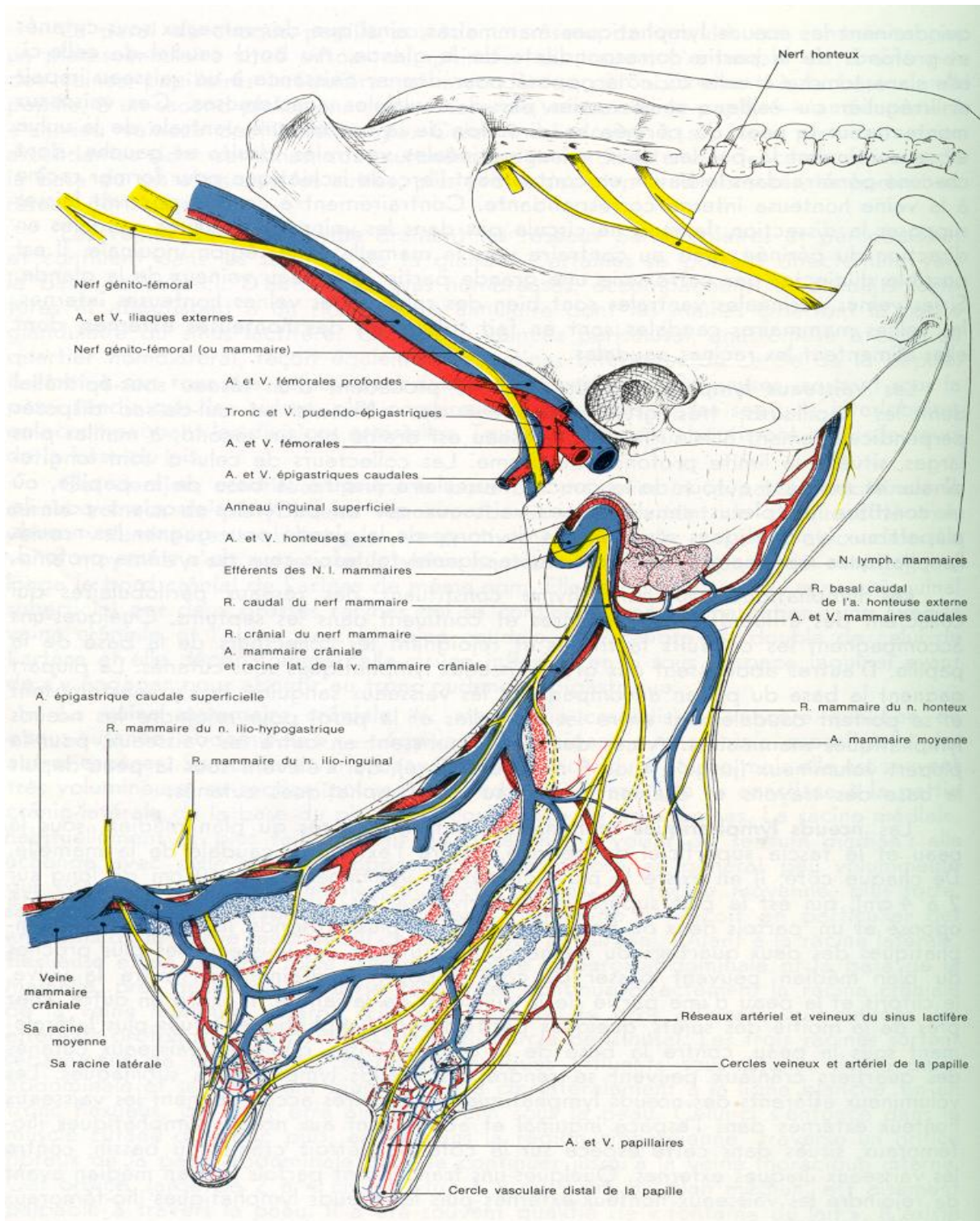


Figure 08: Vascolarisation et innervation mammaire (D'après HANZEN.Ch, 2003-2004)

III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

La glande mammaire diffère des autres glandes exocrines de l'organisme, d'une part par le fait que la mise en place de ses structures définitives est conditionnée par un état gustatif, d'autre part, l'entretien de la sécrétion lactée résulte de l'intervention du nouveau-né.

Enfin, cette glande est soumise à un déterminisme hormonal rigoureux. Son activité sécrétoire et sa structure morphologique sont étroitement dépendants du système hormonal **(DERIVAUX J & ECTORS F, 1980)**.

Généralement, la glande mammaire traverse deux phases essentielles :

- La phase de développement du système caniculaire et lobulo-alvéolaire.
- La phase d'activité sécrétoire comprenant la lactogénèse, la lactopoïèse et l'éjection du lait.

III-1. PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION :

La glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique sont étroitement tributaires du système hormonal. **(DERIVAUX.J ET ECTORS F,(1980)**

Selon **(Salât. O, 2005)**, avec l'amélioration de leurs productivités, les vaches laitières sont confrontées en début de lactation à de telles modifications de leurs métabolismes que le moindre problème peut avoir des conséquences catastrophiques. Et selon **(Dubois. M. P et Herlant. M, 1968)**, en fin de lactation, nous avons constaté une disposition folliculaire plus marquée des cellules à prolactine.

La glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

- La phase de développement portant sur le système canaliculaire et lobulo-alvéolaire.
-

- La phase d'activité sécrétaire comprenant la montée laiteuse ou lactogénèse et l'entretien de la lactation ou interviennent la galactopoïèse et éjection du lait (**Derivaux .J et Ectors. F, 1980**),

III-1.1. DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIE :

La croissance et le développement de la glande mammaire sont sous la dépendance de Presque toutes les hormones de la production. Il faut noter que le degré d'intervention des Hormones ovariennes dans la croissance mammaire est variable selon les espèces. Mais, Généralement le développement des canalicules dépend essentiellement des œstrogènes, Tandis que celui des acini est sous l'action conjuguée des œstrogènes et progestérones.

L'importance du développement de la glande mammaire et de sa sécrétion constatée lors de la gestation normale n'est pas obtenue expérimentalement sous la seule action des œstrogènes et progestérones, d'où la nécessité confirmée de l'intervention des autres hormones. La somatotrophine agit sur la croissance caniculaire tandis que le développement lobulo-alvéol Est sous l'action de la prolactine.

Le mécanisme d'action des corticoïdes naturels n'est pas établi, mais on sait que les mineralo-corticoïdes stimulent la croissance mammaire chez la rate et la souris.

Il est à noter que la seule administration d'œstrogènes entraîne la croissance lobulo-alvéolaire et sécrétion glandulaire chez la génisse (DERIVAUX J & ECTORS F, 1980).

✓ DEVELOPEMENT ET STRUCTURE DE LA GLANDE MAMMAIRE EN GENERALE :

La glande mammaire est une glande sudoripare modifiée caractéristique des mammifères (Mammaliens) ;elle joue un grand rôle dans les phénomènes de la reproduction et son activité fonctionnelle est étroitement liée à leur évolution .La mamelle en lactation est un organe à

métabolisme très actif et, comme tel, reçoit une irrigation sanguine abondante. Le système nerveux et le système endocrinien exercent une influence prépondérante sur l'entretien de la sécrétion lactée et sur l'excrétion du lait. La capacité de production de la mamelle dépend aussi étroitement de la santé de l'individu.

Les ébauches des glandes mammaires sont identifiables dès les premiers stades du développement embryonnaire sous forme d'amas cellulaires sous-épidermiques, les crêtes mammaires. Cette ébauche continue à se développer sous l'action des hormones sexuelles femelles et aboutit à la formation d'un système de canaux peu ramifiés.

Pendant la période de croissance post-natale, le tissu mammaire se développe peu ; ce n'est qu'à la puberté que la mamelle augmente de volume, par suite de l'hyperplasie du tissu conjonctivo-adipeux surtout. En même temps, le système des canaux galactophores se différencie et bourgeonne sous l'influence des œstrogènes.

Chez le mâle, les glandes mammaires restent rudimentaires. Elles peuvent se développer dans certains cas de tumeurs du testicule ou de la cortico-surrénale accompagnées d'une hyperproduction d'œstrogènes (gynécomastie). L'entrée en activité de la mamelle par troubles hormonaux est surtout connue chez le Bouc.

La mamelle n'atteint son développement complet qu'au cours de la première gestation, sous l'action prolongée des hormones sexuelles femelles élaborées en grande quantité. Les œstrogènes induisent la différenciation du système canaliculaire qui se divise en formant de nombreuses ramifications. Sous l'action de la progestérone, les bourgeons terminaux des conduits galactophores se renflent en formation glandulaire qui refoulent le tissu adipeux. Les acini sont entourés d'un tissu conjonctif richement vascularisé ; leur couche cellulaire externe se différencie en cellules moyépihéliales contractiles qui jouent un grand rôle dans l'excrétion du lait.

Au moment de la mise_bas ,la glande mammaire entre en activité et les processus d'élaboration commencent .Dans le déclenchement et l'entretien de la sécrétion lactée ,l'hormone lutéotrope (prolactine)du lobe antérieur de l'hypophyse joue un grand role ;les autres hormones métaboliques du LAH interviennent également pour régulariser l'intense activité métabolique de la mamelle .Les divers facteurs intervenant dans le développement et la sécrétion de la mamelle sont schématisés .

L'ablation de l'hypophyse chez les femelles en lactation est rapidement suivie d'un arret de la sécrétion lactée ;l'injection d'extraits hypophysaires empeche ce tarissement .Par contre ,l'injection de prolactine seule ne permet pas de conserver la sécrétion lactée ;celle _ci dépend plutôt de l'action d'un complexe d'hormone antéhypophysaires et en particulier des facteurs intervenant dans le métabolisme .l'hormonesomatotrope,l'hormone adrénocorticotrope,l'hormone thyroïdienne et l'intégrité de la cortico_surrénale sont indispensable .En cas d'hypofonctionnement antéhypophysaire ,la maturité sexuelle et le développement mammaire sont retardés ou meme inhibés .

Chez les animaux infantiles ,le développement de la mamelle peut etre provoqué par injection d'hormone sexuelle femelles.Chez le chien ,l'injection d'oestrogènes est seulement suivie de la différenciation du système canaliculaire ;le tissu glandulaire lui_meme ne se développe qu'après administration de progestérone .Chez les ruminants ,les œstrogène provoquent la croissance du système des conduits excréteurs et aussi ,dans une certaine ,la formation et la maturation des acini ;chez ces animaux ,il est souvent possible d'obtenir un certain développement de la mamelle par application locale d'œstrogène ,voire une sécrétion lactée par injection d'œstrogène,meme en l'absence de gestation .Cependant le développement complet de la mamelle est lié à l'apparition de la progestérone.

Les troubles endocriniens réduisent considérablement la production lactée ou même la tarissent complètement.

Le développement de la mamelle chez les diverses espèces animales suit en général les mêmes lois ; de même chez toutes les espèces, ce sont les mêmes systèmes enzymatiques qui président à la synthèse des constituants du lait. La condition pour une production intense de lait est une alimentation abondante et de bonne qualité ; la sous-alimentation diminue l'activité fonctionnelle de la mamelle. L'activité métabolisme général de l'organisme ; chez les femelles grandes laitières, la sécrétion lactée est souvent indépendante de l'état d'entretien de l'animal qui, s'il est sous-alimenté, doit prélever sur ses propres matériaux de structure.

L'anatomie de la glande mammaire diffère suivant les espèces animales. Chez les petits ruminants et chez la jument, il y a une mamelle de chaque côté de la région inguinale ; chez les bovins deux (exceptionnellement trois). chez la chatte, la paroi thoraco-abdominale inférieure porte de chaque côté 4 mamelles ; chez la chienne 4 ou 5 (rarement 6) et chez la truie 6-7 (rarement 5 ou 8). chaque mamelle en état d'activité comprend un corps glandulaire et une saïlle papilliforme, le trayon, dans lequel s'abouche le système excréteur. Il y a un ou plusieurs systèmes de cavités dans lesquelles le lait s'accumule avant d'être expulsé. Chez les bovins, Moutons et Chèvres, chaque mamelle ne possède qu'un système de cavités comprenant le canal du trayon, la citerne du lait et les canaux galactophores. Le trayon est pourvu d'éléments musculaires et de fibres élastiques qui peuvent isoler les voies excrétrices du milieu extérieur. Les diverses mamelles sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif.

Chez d'autres espèces domestiques, chaque mamelle possède plusieurs systèmes de voies excrétrices : 2 (plus rarement 3) chez la jument, 3 en général chez la truie ; les conduits galactophores se réunissent quelquefois en un tronc commun peu avant leur abouchement à

l'extérieur .chez les carnivores ,chaque glande mammaire est formée de nombreux systèmes indépendants de conduits excréteurs :8_20chez la cheinne ,5_7chez la chatte ;ces groupes de canaux ne communiquent pas entre eux et sont séparés par des fascias collagènes.(**Charles Labie Et Jean Michelat(1975) .**

1.2. ACTIVITE SECRETOIRE DE LA GLANDE MAMMAIRE

1.2.1. LA LACTOGENESE :

La lactogènes, ou montée laiteuse, est le déclenchement de la sécrétion de lait, suite à la mise-bas (**Cauty et Perreau, 2003**). Selon **Soltner (2001)**, deux changements considérables se produisent en fin de gestation :

> Dans la mamelle, les cellules sécrétrices qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait ;

> Dans l'organisme de la vache, le métabolisme maternel s'oriente brusquement vers la mamelle amenant en masse glucose, acides aminés, acides gras.

La lactogenèse est commandée et dépendante d'un mécanisme hormonal dans lequel la prolactine et les glucocorticoïdes surréniaux jouent un rôle prépondérant. Des **1928 Stricker et Grueter** signalaient que le lobe antérieur de l'hypophyse renferme une hormone capable de déclencher la lactation. Il s'agit d'une substance polypeptidique thermostable possédant une action lutéotrophique dans certaines espèces et dont la sécrétion se trouve, comme pour les autres hormones antéhypophysaires, sous le contrôle de l'hypothalamus. Toutefois ce dernier ne libère pas un « releasing-factor » excitateur mais bien inhibiteur de la sécrétion

prolactinique ; il port le nom de **P.I.F.** les expérimentations réalisées in vivo aussi bien qu'in vitro montré

L'intervention, variable suivant les espèces, des corticoïdes surrénaux et aussi de la somatotropine dans le déterminisme de la lactogénèse.

La question se pose cependant de savoir pour quoi le lobe antérieur de l'hypophyse voit son activité freinée au cours de la gestation et, au contraire libérée après l'accouchement **Nelson** avait émis l'hypothèse que les œstrogènes, dont le taux s'élève en cours de gestation empêcheraient la glande mammaire développée d'entre en activité sécrétoire et ce par un double mécanisme dépresseur s'exerçant d'une part sur la mamelle elle-même et d'autre part sur l'hypophyse dont ils déprimeraient l'activité d'élaboration et de libération de la prolactine. La chute brutale des œstrogènes serait, suivant cette conception les facteurs déclenchant de la montée laiteuse. Cette conception cadre assez bien avec certains faits cliniques et certaines données expérimentales, notamment la diminution de l'activité sécrétoire de la glande mammaire constatée au moment des chaleurs chez la vache ou à la suite de l'administration folliculine chez les animaux en lactation, et aussi le fait que l'ovariectomie peut être suivie d'une poussée laiteuse transitoire ou de la prolongation de la lactation.

Meites pense également que les taux élevés d'œstrogènes et de progestérone rendent la glande mammaire réfractaire à l'action stimulatrice de la prolactine et des glucocorticoïdes. L'action de ceux-ci, en cours de gestation est fortement réduite du fait que leur liaison avec la transcortine inhibe leur activité biologique.

La chute du taux des œstrogènes et de la progestérone au moment de l'accouchement représenterait l'élément responsable du déclenchement de la sécrétion lactée.

L'action des œstrogène est cependant complexe et elle paraît dépendre à la fois de la dose employée et de l'état d'activité de la mamelle.

Turner et coll Desclins ont signalé leur activité lactogénique ;cette dernier a notamment été observée chez la génisse (**Folley et Coll - Lerois et Eurner - Desclins et Derivaux**).par ailleurs les recherches et observation clinique ont montré que les œstrogènes sont galacto-inhibiteurs chez les animaux lactants .pour expliquer cette action galacto-poïétique dans certaines conditions et galacto-inhibitrice dans d'autre, **Folley** a émis la théorie dite des deux seuils a savoir que les faibles d'oestrogènes favoriseraient la production de prolactines tandis que les dose élevé la déprimeraient. Cette théorie est sans doute trop exclusive car elle ne tient pas suffisamment compte de l'état d'activité de la glande mammaire puisque comme nous l'avons rappelé, les observations relative a l'activité galacto-poitique des œstrogènes ont été

faites chez les animaux vierges et celles de leurs activité inhibitrices chez les sujets lactants. Il est donc nécessaire de tenir compte de ces deux composantes : hypophyse et glande mammaire, comme aussi de l'intervention de l'hypothalamus. La sécrétion prolactinique de l'hypophyse est en effet contrôlée par P.I.F comme le démontrent les faits suivant : augmentation de la sécrétion quand l'hypophyse est séparé de l'hypothalamus pas section de la tige pituitaire ou par transplantation en un autre endroit du corps ou lorsqu'elle est cultivée en dehors de tout extrait hypothalamique ; certaines substances telle l'épinéphrine et l'acétylcholine dépriment également le sécrétion de P.I.F.

Le déclenchement de la sécrétion lactique apparait donc comme un phénomène complexe mais dépendant d'un certain état d'équilibre entre le taux circulant des stéroïdes

ovariens et une série d'autres hormones telles que la prolactine, les glucocorticoïdes, l'hormone thyroïdienne.

D'après **Meites**, les faits se dérouleraient comme suit :

La diminution de taux des œstrogènes et de la progestérone au moment de l'accouchement rendrait la glande mammaire sensible à l'action des Hormones lactogéniques : prolactine et glucocorticoïdes ;

La disparition de la transcortine de la circulation à ce même moment augmente l'activité biologique de ces dernier ;

Les stimuli résultant de la contraction utérine lors du passage du fœtus au niveau du col utérin et plus tard ceux relevant de la succion ou de la traite interviennent, via l'hypothalamus, pour augmenter la production et la libération de la prolactine et le l'A.C.T.H.

III-1.2. GALACTOPOIESE:

Elle fait immédiatement suite à la lactogènes, correspond à l'optimisation de la synthèse du lait et l'entretien de sa sécrétion.

Le lait est un produit élaboré à partir des métabolites prélevés dans le sang selon deux modalités

-La synthèse

-La filtration sélective

La filtration sélective permet le passage sans transformation du sang vers le lait des protéines sériques, albumines et globuline, l'azote non protéique, les acides gras, les sels minéraux, des oligo éléments, des enzymes et des vitamines.

Chez la vache, la production du lait augmente fortement dès la mise bas pour atteindre un maximum entre la 6^{ème} et 8^{ème} semaine puis diminue lentement (**Boukacem. A et Radoui. A, 2005-2006**)

III-1.3. EJECTION DU LAIT

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores la citerne de la mamelle, après contraction des alvéoles par un réflexe neuroendocrinien. Divers stimuli exercés au niveau des terminaisons sensibles du trayon telle que la pression, la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine par le lobe postérieur de l'hypophyse.

L'ocytocine gagne la glande mammaire par voie sanguine, agit au niveau des cellules myo-épithéliales des acini qui, en se contractant, poussent le lait dans les canaux galactophores.

Le lait expulsé des acini dans les canaux galactophores élargis par la contraction des cellules myo-épithéliales longitudinales s'écoule, soit vers la citerne et ceci se traduit par une augmentation soudaine de la pression intra mammaire, soit à l'extrémité du trayon. (THIBAUT.C & LEVASSEUR M.C, 1991).

La décharge d'ocytocine, par conséquent le réflexe d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en réponse aux stimulations caractéristiques d'une salle de traite, vue du jeune, arrivée du personnel, bruits de seaux ou des pulsateurs et apport de nourriture.

Cependant, tout "stress" physique ou psychique, inhibe l'éjection du lait, par l'activation du système sympathique adrénérgique qui libère la noradrénaline entraînant une perturbation dans la décharge d'ocytocine et une relaxation des cellules myo-épithéliales. La vasoconstriction des vaisseaux ralentit l'arrivée de l'ocytocine au niveau des cellules myo-

épithéliales sous l'effet de l'adrénaline et de la noradrénaline sécrétées par les médullosurrénales (SUMMRLEE A.J.S, 1986).

III-2. FONCTIONNEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE.

A la naissance, la glande mammaire est réduite à un court système de conduit lactifère. Ces conduits s'allongent ensuite et se ramifient. A la puberté, et sous l'influence des facteurs hormonaux, la mamelle subit un développement plus important caractérisé par une extension rapide des conduits avec formation d'alvéoles ou acini.

Pendant la gestation, la glande mammaire atteint son plein développement. Une activité sécrétrice débute dans les cellules alvéolaires vers la fin de gestation (VAISSAIRE J.P, 1977), le chorion devient actif, les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière alvéolaire pour former le colostrum. La sécrétion de ce dernier persiste jusqu'au troisième, voire quatrième jour après vêlage. Vient ensuite la synthèse intracellulaire du lait phase lactogène proprement dite.

La synthèse du lait par l'acinus mammaire se fait à partir d'éléments simple prélevés au niveau des capillaires sanguins. La sécrétion dans la lumière de l'acinus des produits synthétisés , ou transférés directement du sang , se fait au niveau des villosités apicales. Pendant la lactation, la cellule alvéolaire mammaire sécrète l'équivalent de son poids en protéines , en lipides et en sucres chaque jour.

L'aspect des cellules sécrétantes est variable selon les différents stades physiologiques du cycle sécrétoire des acini qui sont :

- Stade pré-excrétoire.
- Stade excrétoire..
- Stade de reconstitution.

Ces différentes phases du cycle sécrétoire ne se produisent pas simultanément dans toute l'étendue de la glande mammaire. Certaines zones sont au repos, tandis que d'autres sont en sécrétion ou en lyse. (CRAPLETC, 1973 ; THIBAUT, 1991).

➤ SIGNIFICATIONS DU TERME TARISSEMENT

Le terme tarissement a différentes significations plus ou moins limitatives selon le contexte dans lequel il est employé (tableaux 1).

Dans son acceptation la plus étroite, le terme tarissement désigne strictement l'arrêt de la traite en fin de lactation, qui met un terme à la récolte du lait. Dans ce sens, on parle par exemple de la date de tarissement d'une vache ou de traitement au tarissement.

Dans certains cas, l'arrêt de la traite peut être déterminé par l'épuisement de l'activité sécrétrice de la glande mammaire. On parle alors de tarissement spontané. Mais ce qui était la règle dans le passé avec des animaux peu productifs devient aujourd'hui, avec les progrès de la génétique et de l'alimentation, l'exception : l'arrêt de la traite est une décision de gestion technico-économique prise par l'éleveur, qui précède et, dans une certaine mesure, provoque la régression puis l'arrêt de la sécrétion lactée.

Précisément, le terme tarissement est souvent employé pour désigner de manière spécifique cette régression finale de la sécrétion lactée par la glande mammaire au cours des 2 ou 3 semaines environ qui suivent un arrêt total ou partiel de la traite.

Dans ce sens, le tarissement se définit comme une phase physiologique transitoire en fin de lactation, caractérisée par l'involution progressive du tissu sécrétoire, dont le terme est la cessation complète de la sécrétion de lait. On fait référence à cette notion lorsqu'on parle par exemple de facteurs favorisant le tarissement ou de tarissement difficile.

Le tarissement peut aussi désigner la période pendant la vache n'est plus traitée. Il est alors synonyme de période sèche. Dans ce sens, on parle par exemple de la durée du tarissement ou de l'alimentation pendant le tarissement.

Enfin dans sa signification la plus extensive, le terme tarissement recouvre l'ensemble de ce qui est désigné par les trois définitions précédentes. On emploie dans ce sens général lorsqu'on parle par exemple de la conduite ou de la gestion du tarissement de la vache laitière.

-le tarissement de la sécrétion pour désigner la régression finale de la lactation. Qu'elle soit naturelle ou provoquée, que l'on considère les phénomènes physiologiques ou les pratiques zootechniques qui y sont associés.

-période sèche pour désigner la période allant de l'arrêt de la traite jusqu'au vêlage, en tant que phase du cycle de la vache laitière.

-vache tarie pour désigner les animaux en période sèche. **(Bernarde Rémond 1997)**.

II-3- PHYSIOLOGIE DU TARISSEMENT :

Pendant le tarissement, la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux, morphologiques et physiologiques. Ces bouleversements vont affecter notamment la mamelle.

On distingue habituellement 3 phases successives :

II-3.1- PHASE INITIALE D'INVOLUTION :

Au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant la régression finale de la lactation.

II-3.2- PHASE INTERMEDIAIRE :

Où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétoire.

II-3.3- PHASE FINALE :

De régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation de colostrum (**Serieys. F, 1997**).

La vache est tarie au 7^{ème} mois de gestation avec une production laitière de 5 litres par jour. Dont les éléments de réussite sont : - Faible production de lait au tarissement. Isolement de l'animal.

Changement de l'alimentation : arrêt des concentrés, (**Agriculture Biologique, juin 2005**)

D'après (**François S.J, 2010**), le tarissement est une étape cruciale à la base du futur vêlage et de la lactation suivante. Il permet un repos physiologique avant l'effort de la lactation à venir, ainsi que le remplacement des cellules sécrétoires du lait. Sa bonne gestion réduit les problèmes du début de lactation.

Le minérale contiendra obligatoirement 4 à 5 % de magnésium : cet élément joue un rôle important dans le déroulement du vêlage, de la délivrance et de la mobilisation des graisses de réserve. Les apports de calcium doivent être réduits à 50g par j, 15 jours avant le vêlage, pour limiter les risques de fièvre de

➤ LA MACHINE A TRAIRE :

La machine à traire est un dispositif qui génère un vide sous le trayon. Ce vide permet l'extraction du lait et son acheminement vers une citerne de stockage réfrigérée, le tank à lait. Le vide est appliqué par l'intermédiaire d'un manchon à paroi souple, le manchon Trayeur qui délimite la chambre de traite dans laquelle est placé le trayon. Le lait collecté dans la chambre de traite est évacué par le tuyau court à lait (**Bouaziz O, 2005**).

Le manchon trayeur est placé dans un étui rigide, le gobelet trayeur. Entre manchon et gobelet se trouve la chambre de pulsation qui est reliée à la griffe par le tuyau court de pulsation. La griffe est un réservoir de 80-100 cm auquel aboutissent les 4 tuyaux courts à pulsation et les 4 tuyaux courts à lait. La griffe est reliée à la canalisation de vide par le tuyau long de pulsation (**Guerin P, 2005**).

La griffe est percée d'un petit orifice en région supérieure qui permet l'écoulement du lait vers le lactoduc via le tuyau long à lait. L'ensemble gobelets trayeurs/manchons trayeurs + tuyaux courts de lait + tuyaux courts de pulsation + griffe constitue le faisceau trayeur. Le lait est collecté dans une chambre de réception puis de là est envoyé grâce à la pompe à lait vers le tank à lait via le lactoduc d'évacuation.

Après la traite l'éleveur applique le faisceau de nettoyage sur le faisceau trayeur correspondant. Les faisceaux de nettoyage sont reliés à la canalisation de nettoyage qui aboutit au bac de lavage. Le vide appliqué sous les trayons est alternatif avec alternance d'une phase de dépression et d'une phase sans dépression sous le trayon. Cette alternance constitue le cycle de pulsations. Elle préserve l'intégrité du trayon. Autres éléments :

- * **Intercepteur** : il piège les vapeurs d'eau chaude générées par le nettoyage (elles endommageraient la pompe à vide) (**Guerin P, 2005**).
- * **Régulateur de vide** : il s'agit d'un clapet (à ressort, à poids, à membrane ou à servocommande) qui s'ouvre et laisse entrer de l'air si le vide est trop élevé. Il est taré pour une certaine dépression. Il maintient constant le niveau de vide dans la canalisation.
- * **Manomètre** : il indique le niveau de vide (**Guerin P, 2005**).
- * **Pulsateur** : il transforme le vide constant généré par la pompe en vide alternatif.
- * **Piège sanitaire** : il évite le reflux de lait de la chambre de réception vers la canalisation de vide.

Tous ces éléments de la machine à traire sont situés dans la salle de traite sauf la pompe à vide (qui est placée à l'extérieur du bâtiment) et le tank à lait (qui est placé dans le local de lavage ainsi que le bac de lavage) (**Guerin P, 2005**).

III-4. LE LAIT :

Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée ; il doit être recueilli proprement et ne doit pas contenir de colostrum. La dénomination « lait » sans indication de l'espèce animale de provenance est réservé au lait de vache (**Clément, 1981**).

III-4.1. Composition du lait :

Le lait est une émulsion, constituée de globules gras sphériques en suspension dans un sérum aqueux qui contient en suspension des protéines et en solution des glucides, des minéraux, des vitamines, etc. (**Cauty et Perreau, 2003**)

La composition du lait varie selon de multiples facteurs, comme : la race, le stade de lactation, les conditions d'environnement et d'alimentation. Le stade de lactation a lui aussi une influence sur la composition du lait.

Enfin, les conditions d'environnement jouent sur la production laitière et la composition du lait. Le plus déterminant d'entre eux est, bien sûr, l'alimentation : un déficit en énergie de la ration provoque une baisse du taux protéique, une alimentation riche en cellulose dégradée en acide acétique au niveau du rumen favorise le taux butyreux. Quant à la température, son influence se fait sentir lorsqu'on s'éloigne des valeurs de confort. Des températures négatives ou trop élevées vont faire chuter la quantité de lait produite (**Cauty et Perreau, 2003**).

Le colostrum, ou premier lait recueilli dans la semaine suivant la mise-bas, se caractérise par une couleur jaunâtre et une très grande richesse en anticorps et vitamines importés du sang de la mère pour assurer une première protection immunitaire du jeune.

III-4.2. LES DIFFERENTS TYPES DE LAIT :

Luquet (1986), Cauty et Perreau (2003) subdivisent le lait d'une mamelle en trois type :

III-4.2.1.LAIT CITERNAL :

C'est le lait qu'est contenait dans le sinus galactophore ou bien les bassinets. Ce lait peut s'écouler sous l'effet de la pesanteur si le sphincter de trayon est ouvert. Il représente chez la vache 20 - 25 % du lait total.

III-4.2.2.LAIT ALVEOLAIRE :

C'est le lait qui s'écoule après le lait citernal, mais seulement lorsque qu'il ya une stimulation mammaire. Il est contenu essentiellement dans le système canaliculaire interne et intra lobulaire, il représente 60- 70 % du lait total.

III-4.2.3 .LAIT RESIDUEL :

C'est le lait qui ne peut être extrait complètement qu'après traitement hormonal (ocytocine). Les techniques traditionnelles ne permettent pas de l'extraire complètement. Le taux butyreux de ce lait est relativement élevé.

I. DEFINITION

La mammite est un état inflammatoire de la glande mammaire quelle qu'en soit la cause. Elle est caractérisée par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques du lait. Le plus souvent, la sécrétion lactée a une composition ou une apparence anormale se manifestant par un changement de couleur, la présence de caillé, de germes pathogènes et d'un nombre anormalement élevé de leucocytes.

Elle s'accompagne de signes cliniques qui sont, l'enflure, la chaleur ou hyperthermie, la douleur et l'induration de la glande mammaire (**BLOOD D,C & HENDERSON JA, 1995**).

Selon les stades d'évolution de la mammite, on en distingue trois principales formes (**CHARON G 198**)

La forme :

a- La mammite latente : caractérisée par l'existence de germes pathogènes dans le lait qui ont franchi le sphincter passant par le canal pour envahir le trayon, puis le bassinnet qui se traduit par l'installation de l'infection. Cette forme de mammite ne s'accompagne d'aucun signe clinique, mais elle peut occasionner une faible perte de production, de l'ordre de 7% et une légère augmentation du taux cellulaire dans le lait en phase terminale.

b- La mammite sub-clinique : Dans cette forme, la propagation des germes pathogènes dans le tissu sécrétoire de la glande mammaire se manifeste par une baisse de la production de plus de 10 % et par une hyperleucocytose. Cette augmentation du taux cellulaire dans le lait et certaines modifications; tels que mèches et grumeaux apparaissent en fin d'évolution. Néanmoins, la vache apparaît en bonne santé.

c- La mammite clinique : Elle se traduit par les symptômes visibles de l'inflammation tels que les quartiers congestionnés ainsi qu'un lait d'aspect anormal. Le lait est quelques fois en partie coagulé contenant des flocons ou des caillots, contenant parfois du sang ou entièrement décoloré. Du fait de l'extension de l'infection à la totalité du parenchyme glandulaire, cette forme de mammite clinique est la seule décelable par l'éleveur à la différence de la mammite

latente et de la mammite subclinique connues sous le nom d'infections "cachées". Ces dernières sont 20 à 40 fois plus nombreuses que les formes cliniques.

En France par exemple, la presque totalité des étables sont touchées par l'infection mammaire avec une incidence de 5 à 70 % selon les troupeaux. De plus, 101/o des vaches présentent chaque année une forme clinique (**CHARON G, 1988**).

En fonction de l'intensité et de la rapidité d'apparition des symptômes pour cette forme de mammite, on distingue:

Mammites suraiguës : Caractérisée par une phase explosive, une réaction très vive accompagnée de signes généraux et éventuellement de gangrène.

- **Mammites aigus** : L'animal peut montrer de l'hyperthermie, un rythme cardiaque élevé, une perte d'appétit et une réduction de la production laitière. A l'examen macroscopique, le lait est anormal.

- **Mammites subaigus** : qui entraînent des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets.

- **Mammites chroniques** : qui se manifestent par une sclérose atrophique ou hypertrophiques de la glande. Il y a hyper leucocytose. On définit actuellement une mammite comme étant une maladie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait issu de la glande atteinte. Aussi, l'identification de l'agent causal qu'il soit d'origine physique ou infectieuse détermine plus précisément le type de mammite.

II .IMPORTANCES

II .1. IMPORTANCES ECONOMIQUES:

La mammite est une maladie sporadique rencontrée chez toutes les espèces animales. Chez la vache laitière et à travers le monde, elle reste la plus coûteuse et la plus répandue. Bien que le producteur n'en ai pas conscience, les mammites ont des répercussions économiques considérables.

A titre d'exemple , en 1986, en France, POUTREL rapporte que les pertes annuelles dues aux mammites ont été estimées à plus de deux milliards de francs.

Aux Etats unis, NICKERSON S.O en 1987 ainsi que EBERHART et al en 1987 estiment les pertes à deux milliards de dollars. De plus, selon les études de **BLOSSERT.H (1979)** et **JANZEN J.J.(1970)** les pertes sont évaluées par vache et par an entre 35 et 295 dollars.

II .1.1. SUR LE LAIT

* Point de vue Quantitatif:

L'infection mammaire engendre une baisse de la production laitière estimée à 3Q % de la production du quartier et n'est que de 15 % de la production de la vache. Cette baisse de production relative au quartier infecté peut être largement compensée par une augmentation de la production des autres quartiers. Selon **BARTLETT T.O et al, 1991**, cette perte correspondant à la valeur de lait retiré de la vente représente 340 kg de lait commercialisable.

La perte de lait et de revenus dues aux mammites cliniques est facile à déterminer du fait qu'elle correspond à la production des vaches traitées avec des antibiotiques qui ne peut être commercialisé pendant trois ou quatre jours.

Cependant, les pertes dues aux mammites sub-cliniques sont bien plus graves parce que:

* Les mammites sub-cliniques sont plus fréquentes que les mammites cliniques (**CHARON G, 1988**) et sont responsables d'une perte estimée à environ 10 % de la capacité de production par vache et par an.

* La réduction de production persiste longtemps et sabote les résultats de lactation des vaches infectées.

* La grande majorité des mammites sont sub-cliniques (en moyenne , pour chaque mammitte il y a 20 à 40 mammites sub-cliniques, ce qui nous conduit à dire que:

- Le contrôle des mammites sub-cliniques est tout aussi ou sinon plus important que le traitement des cas cliniques parce que

Les vaches infectées sont des réservoirs permanents pouvant provoquer de nouvelles infections chez d'autre vaches.

La plupart des mammites cliniques sont la résultante de mammites sub-cliniques non diagnostiquées, donc non traitées. De ce fait, il est possible de dire que le contrôle des mammites sub-cliniques est le meilleur moyen de contrôler les mammites cliniques.

Point de vue qualitatif:

L'impact des mammites va au-delà de la barrière de la ferme. La composition du lait «mammiteux » change et sa qualité est réduite. Les modifications induites portent sur les caractères physico-chimiques et bactériologiques compromettent gravement sa propreté pour la consommation et la transformation (REMIEUF F, 1994).

Il en résulte des modifications dans:

*** Composition chimique:**

Les mammites provoquent un trouble de la sécrétion lactée. Plus une mammite est grave, plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin. La mamelle lésée semble fonctionner comme un rein, il y a diminution des molécules élaborées ou nobles et augmentation des molécules filtrées.

Le tableau ci-contre illustre les différentes modifications du lai

	Concentration dans le plasma sanguin (g /kg)	Concentration dans le lait normal (g/kg)	modifications
Lactose	0	48	Diminution
Protéine soluble	76	6.5	Augmentation
Caséine	0	27	Diminution
Lipides totau	4.5	38.5	Diminution
-triglycérides	0.5	38	
-cholesterides	1.7	Traces	
Matières minérales	9.3	7.5	Augmentation
-phosphore	0.1	1	
-calcium	0.1	1.2	
-sodium	3.4	1	
-potassium	0.3	1.5	
-chlore	3.5	1	
Acide citrique	traces	2	Diminution

Tableau 1: Modifications chimiques du lait en cas de mammites (d'après LUQT.JET F.M,1990).

On peut en conclure qu'on a un lait de moins bonne qualité, car la teneur en matière grasse baisse souvent la nature des protéines est affectée (moins de caséine et plus de protéines solubles). Le lait devient encore plus pauvre en calcium et phosphore, mais plus riche en sodium et en chlore.

- Caractères physico-chimiques:

A l'exception des mammites staphylococciques, le pH dévie vers l'alcalinité (pH variant entre 6,7 et 7), alors que le lait normal à un pH de 6.5 à 6.7. La couleur tend à devenir grisâtre.

- Conséquences technologiques

Les modifications physico-chimiques résultant du lait «mammiteux» interfèrent généralement avec les différents procédés de transformation et causent de sérieux problèmes à l'industrie laitière, particulièrement en fromagerie entraînant des accidents de fabrication tels que:

- Une montée lente en acidité.
- Une mauvaise coagulation par la présure (caillé mou difficile à égoutter).
- Une modification des propriétés organoleptiques (saveur indésirable des produits laitiers).
- Une conservation compromise (les lipases provoquent un rancissement prématuré).
- Une instabilité à la chaleur (le lait « mamimiteux » risque de coaguler),
- Une diminution des rendements.

Il faut savoir que ces inconvénients se présentent même lorsque les laits "mamimiteux" sont mélangés à un grand volume de lait normal. En fromagerie, ils peuvent donner lieu à des produits défectueux. Les effets de mammite sont plus visibles sur les fromages à pâte dure que sur les fromages à pâte molle. En beurrerie: la qualité et l'arôme du beurre diminuent. Cette perte de qualité augmente au fur et à mesure du stockage du beurre.

II .1.2. SUR L'ANIMAL

*** Réforme précoce:**

Un ou plusieurs quartiers perdus et une mammite qui traîne, réfractaire à toute tentative thérapeutique sont souvent des causes de réforme, même chez des vaches jeunes.

Les pertes économiques imputables à cette mesure, bien que moins importantes que celles liées à la baisse de production laitière peuvent atteindre des valeurs considérables dans un troupeau condamné à un taux de réforme important ou quand il s'agit de réformer des sujets jeunes. Par conséquent une réforme précoce ne permet pas d'apprécier le potentiel génétique de l'animal qui ne s'exprime clairement qu'à partir de la quatrième, cinquième, voire même la sixième lactation. De plus, une génisse productrice vaut plus cher qu'une vache de réforme (VESPA R, 1986).

Tableau 2 : Relation entre le taux de réforme et de lactation (source: Agri-Nathan International).

Taux de réforme	<20%	20-25%	25-33%	>33%
Nombre moyen de lactation	>5	4-5	3-4	<3

*** Complications:**

Une mammite se complique dans les cas graves par l'apparition de zones de gangrène, parfois ce sont des abcès qui se développent dans le tissu glandulaire. Le stade terminal de la mammite chronique est l'atrophie de la glande.

Selon la gravité et le type de l'infection mammaire, la mammite peut s'accompagner d'une réaction générale comprenant de la fièvre, de la toxémie, de l'anorexie et de l'abattement de l'animal, d'autre part, et à moindre mesure, compromettre son avenir en production.

*** Séquelles:**

Suite à une thérapie même bien menée ou après guérison spontanée, une mammite laisse généralement des séquelles irréversibles au niveau de la glande mammaire.

L'importance de ces séquelles augmente, d'une part avec la sévérité de l'infection, et d'autre part avec l'âge de la vache atteinte.

Ces facteurs d'aggravation isolés ou associés, font qu'une glande mammaire complètement guérie ne reprenne presque toujours pas son niveau de production initial, et les lésions du parenchyme

Mammaire engendrées par, l'inflammation persistente occasionnant des fuites permanentes d'électrolytes (Na⁺, Cl⁻) vers le lait (**LUQUET F.M, 1990**).

Il est à noter que la progression de la maladie est associée à une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait et une réduction (permanente) de la production laitière.

II .1.3. TRAITEMENT:

***Coût:**

Les mammites cliniques nécessitent l'intervention du vétérinaire et des traitements onéreux, d'où des pertes économiques importantes.

En France par exemple 20 % des vaches sont atteintes chaque année de mammites cliniques dans un ou plusieurs quartiers , à une ou plusieurs reprises. 3.500.000 traitements de mammites cliniques sont réalisés chaque année, ce qui entraîne de lourdes pénalités pour les producteurs fautifs (**SEPJEYS, 1997**).

En outre, les frais du vétérinaire représentent une moyenne de 10 % (**CHARON G, 1988**)

. * Délai d'attente:

L'usage des médicaments donne du lait impropre à la consommation (résidus d'antibiotiques). La commercialisation du lait après traitement par des antibiotiques est régie par une réglementation en vigueur tenant compte de la durée d'élimination de la substance utilisée.

La mise en place d'une conduite à tenir par l'éleveur quant à la nécessité de rejeter le lait d'une vache traitée pendant un délai précis relève des fonctions du vétérinaire. Cette information (délai d'élimination de la substance par l'animal) doit nécessairement figurer sur la notice de chaque produit destiné au traitement des mammites (**GIMMORE T et ai, 1986**).

Le délai d'attente d'un antibiotique donné varie en fonction de la dose et de la voie d'administration.

Tableau 3: Valeurs des délais d'attente et voies d'administration (D'après Blood D.0 & HENDERSON J.A, 1995).

Voie d'administration	Délai d'attente (heure , jour)
Infusion intra-mammaire pendant la lactation	72 h
Injection parentérale (une seule fois)	36 h
Injections parentérales (une série)	72 h
Administration parentérale d'antibiotiques à longue action.	10j
Oblets intra utérins	72 h
infusion intra-mammaire au tarissement (à administrer au moins 4 semaines avant vêlage)	4jours après vêlage

*** Résidus d'antibiotiques:**

Les antibiotiques rendent le lait inutilisable pour certaines fabrications car les germes utiles sont neutralisés dans leur développement (**BROUILLET P, 1994**). Ces produits thérapeutiques s constituent une cause majeure des accidents de fabrication.

En fromagerie, les pertes sont considérables et on observe:

- Des défauts d'égouttage.
- Un défaut de développement des coliformes.

A titre d'exemple, en fonction de la concentration en pénicilline, il est noté:

- Un ralentissement de la culture de *Lactobacillus. Thermophilus* (fromage gruyère) à la concentration de 0,02 UT / ml

-
- Une modification profonde de la forme et de l'activité des ferments lactiques à la concentration de 0,05 UT/ ml
 - Un début de retard à l'acidification entre les concentrations de 0,15 et 0,20 UT/ml
 - Une inhibition totale des ferments lactiques à la concentration de 0,5 UT/ml.

Pur les laits fermentés, on constate un retard à l'acidification dès la concentration de 0,2 UI/ml de pénicilline.

En buurrerie, les accidents prennent une allure moins spectaculaire. On décèle des défauts de t dus à l'arrêt des fermentations acidifiantes des crèmes (*Streptococcus. cremosis*) et à la pression de l'arôme (*Streptococcus. citrovorum*).

Les poudres de lait contaminées ne peuvent être utilisées dans la préparation de levains, de iris ou de fromage.

II .2. IMPORTANCE SANITAIRE:

II.2.1. Germes:

Certains germes responsables de mammites peuvent également être pathogènes pour l'homme. Les laits "mamimiteux" ne sont donc pas des produits hygiéniques, ils sont à l'origine problèmes d'intoxication alimentaire et ou interfèrent avec les procédés de transformation ou Encore , dans de rares cas constituent un mode de transmission de maladies infectieuses à urne. Ces germes sont retrouvés plu fréquemment au niveau du pharynx et du tractus uro-génital de la femme.

Titre d'exemple, *Streptococcus. Agalactia* est retrouvé chez l'homme dans les cas endocardites, de méningites, d'otites et d'infections puerpérales.

En outre, l'entéro-toxine produite par certaines souches de staphylocoques, résistantes à la chaleur et même à l'ébullition, ingérée par l'homme peut provoquer de fortes nausées, des vomissement et de la diarrhée.

*** Infections majeures:**

- Brucellose (Brucella abortus) :

L'homme est un hôte accidentel pour les Brucella, agents responsables d'une zoonose qui touche à peu près, tous les animaux sauvages et domestiques. Brucella abortus sévit chez les bovins laitiers, tandis que Brucella melitensis chez les caprins et les ovins.

Les laits produits par ces animaux sont les principaux vecteurs de Brucella. Consommés crus, ils peuvent être contaminants, mais ils sont sans danger une fois bouillis ou pasteurisés selon des normes correctes.

S'il est très rarement fait état de cas humains de brucellose d'origine autochtone, dans les pays développés, c'est grâce à la pasteurisation de la presque totalité du lait et au succès de programme visant à éradiquer la brucellose bovine. La plupart des cas sont des infections chroniques d'origine professionnelle. On continue cependant à signaler des infections humaines aiguës importées, souvent liées à la consommation de lait ou fromage non pasteurisé (O.M. S,1995).

- Tuberculoses (Mycobacterium bovis):

Considérée comme une importante zoonose, son mode de transmission à l'homme se fait principalement par ingestion de lait contaminé. Mais il peut aussi avoir lieu par inhalation.

La pasteurisation du lait est une mesure qui évite presque entièrement la transmission de cette infection à l'homme. (BLOOD D.O & HENDERSON J.A, 1976).

*** Infections mineures:**

Elles sont dues principalement aux streptocoques (LUQUET F.M , 1990) et sont responsables des:

- Angines.
- Entérites infantiles.
- Rhino-pharyngites.

II.2.2. Résidus d'antibiotiques:

L'utilisation souvent irrationnelle, des antibiotiques lors des traitements de mammites conduit à des problèmes liés à la présence de ces produits thérapeutiques et \ ou de leurs résidus dans le lait destiné à la consommation humaine, entraînant ainsi des risques d'allergie, d'intoxication et d'antibio-résistance (**KALLEL M, 1984, LEBRES H.A, 1988**).

Le danger de consommation de lait issu des vaches traitées dépend parfois des particularités des antibiotiques mis en cause. Par exemple, l'utilisation des pénicillines acido-résistantes (phenoxy - méthyle - pénicilline) par voie intra-mammaire est à proscrire en raison de son absorption facile par l'estomac humain (**BILOOD D.0 & HENDERSON J.A, 1995**).

Par conséquent, il est recommandé de marquer les vaches traitées afin de faciliter à l'éleveur leur identification. Le moyen le plus fiable et le plus efficace serait d'inclure dans les infusions intramammaires un pigment marqueur, qui persisterait dans la mamelle aussi longtemps que l'antibiotique (**GILMORET.M, 1986**) .

II .3.Incidence sur la santé humaine :

La santé du consommateur d'un lait main miteux peut être compromise, ce lait, de part la présence de germes pathogène contient des enterotoxines en effet 10 % des souches de staphylococcies aureus responsables de mammites produisent une enterotoxine thermostable (Beens et Luquet, 1987).

Certaines souches toxico gène de staphylococcies aureus isolées du lait cru produisent souvent l'enterotoxine C et/ou D (**Niskanen et al 1978**).

L'Enterotoxine C a été retrouvée dans les échantillons de lait comprenant seulement 100 à 1000 staphylococcies aureus parmi (**Niskanen et al. 1978**).

Il a été démontré par ailleurs que ces entérotoxines, provoquent chez l'homme, des troubles nerveux et digestif, et posent un problème pour l'hygiène alimentaire (**Rainard, 1979**).

D'autre part, certaines souches de streptocoques, responsables de mammites

bovines, provoquent chez l'espèce humaine, diverses maladies, telles que la méningite, l'endocardite et l'ostéomyélite. Le streptococcus agalactiae, qui est l'agent causal de la mammite contagieuse, a été découvert dans certaines infections du tractus urinaire chez la femme, et responsables chez les nouveaux nés de méningites mortelles (**Rainard, 1979**)

Aussi, les rougeurs épidémiques de la scarlatine et les inflammations septiques de la gorge, sont les résultats de la consommation d'un lait cru issu de vaches infectées par streptococcies pyogène (**Heidrich et Renk, 1967; Schaim et Noorlander, 1957**)

Selon Watts et Owen (1988), l'existence de souches antibiorésistantes impliquées dans les infections de mamelles, dans les produits laitiers pourrait engendrer des difficultés dans l'antibiothérapie humaine due à une acquisition du caractère de résistance.

Certaines bactéries pathogènes et/ou leurs toxines, ainsi que les résidus du traitement de l'inflammation, sont présents dans le lait de la vache atteinte de mammite. Ils constituent un danger appréciable pour le consommateur. Les bactéries peuvent être responsables d'angines ou de méningites infantiles.

La présence de résidus de traitement, d'antibiotiques en particulier, peut faire apparaître des souches bactériennes antibiorésistantes ou déclencher des allergies (**Rainard, 1979**).

III .Etiologie :

III .1. - Les germes responsables de mammites

- Il n'existe pas de flore microbienne dans la mamelle. Le lait d'un quartier sain est stérile au sortir de la mamelle. Cependant des bactéries contaminent souvent le canal du trayon.

- La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont peu fréquentes. Les mammites virales sont rares (**P Guerin, et V Guerin -Faublée, 2005**)

- Mammite = Infection mono -microbienne. La majorité des mammites sont dues à une seule espèce microbienne. On trouve rarement deux bactéries dans un lait de mammite correctement prélevé et acheminé (**P Guerin, et V Guerin —Faublée 2005**).

III .2- Classification des bactéries pathogènes:

Selon **P Guerin et V Guerin -Faublée (2005)** 3 groupes de germes sont responsables de la majorité des mammites:

- Les Streptocoques
- Les Staphylocoques
- Les Entérobactéries

Ces bactéries sont classées en bactéries pathogènes majeures et bactéries pathogènes. Mineures.

- **Les bactéries pathogènes majeures** sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* (**Tableau 0 4et 05**).

- **Les bactéries pathogènes mineurs** sont: les staphylocoques coagulase négative et *Arcanobacterium bovis* (auparavant dénommé *Corynebacterium bovis*).

Il existe aussi une autre classification. Elle décrit les bactéries pathogènes majeures qui se transmettent de vaches à vaches. Ce sont des bactéries contagieuses, à réservoir mammaire: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*. Elles sont présentes dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches. Elle décrit aussi des bactéries dont le réservoir est l'environnement : *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Actinomyces pyogenes* (Tableau 06).

Ces bactéries se multiplient dans les litières et contaminent les animaux lors de contacts par couchage.

Tableau 04: Caractères épidémiologique et écologiques des espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës (FAROULT B, Avril 2000)

	Sévérité des infections	Persistance des infections	Réservoirs des micro-organismes	Mécanisme du transfert des micro-organismes
Staphylocoque doré (<i>S. aureus</i>)	+	+++	Mamelle	l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S. agalactiae</i>)	++	++	Mamelle	l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>dysgalactiae</i>)	++	++	Mamelle	l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S. uberis</i>)	++	++	Litières	En dehors des traites
Colibacille (<i>E. col</i>)	+++	+	Litières	En dehors des traites

+++ : Importante,

++: Moyenne,

+ : Faible.

Tableau 05. Espèces pathogènes majeurs isolées de laits de mammites (Bouaziz O,2005)

Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement selon le type d'infection	
	Infection sub-clinique (lait d'aspect normal)	Infection clinique (grumeaux dans le lait)
Staphylococcus aureus	20% -40%	15 – 30 %
Streptococcus agalactiae	0 – 20 %	0 - 15%
Streptococcus dysgalacti	0 -15 %	0 – 15 %
Streptococcus uberis	5 - 30%	15 - 30 %
Entérocoques (E. faecalis et E. faecium)	0 - 4%	0 - 10%
Entérobactéries	0 – 5 %	10 – 30 %
Autres	0 – 5 %	0 – 10 %

Tableau 06: Principaux réservoirs de micro-organismes (Poutrel B, 1983)

Micro-organismes	réservoir				
	vaches			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion Du trayon	autres sites	litière	autres
Staphylococcus aureus	+++	+++	+	-	-
Streptococcus agalactiae	+++	+++	+	-	-
Streptococcus dysgalactiae	++	+++	++	-	-
Streptococcus uberis	+	+	+++	+++	-
Enterococcus faecalis et faecium	+	+	+++	+++	-
Escherichia coli	+	-	-	+++	+
Pseudomonas	+	-	-	-	+++
Actinomyces pyogenes	+	-	+	-	+++
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

III.2.1. Les streptocoques:

Coques à Gram + en chaînette (sur bouillon), anaérobies facultatifs, catalase - poussent préférentiellement sur gélose au sang où ils donnent en 24 h des petites colonies translucides en goutte de rosée. 3 streptocoques sont majoritairement responsables de mammites bovines

**Sir. uberis* (esculine variable)

**Sir. agalactiae*: survit peu dans le milieu extérieur et très sensibles aux antibiotiques (donc éradicable!)

**Sh. Dysgalactiae* : ces germes se transmettent d'un quartier à l'autre pendant la traite (mammites de traite ou mammites contagieuses).

Sauf *Sir. uberis* qui se transmet essentiellement entre les traites (mammites d'environnement) **(Bidaud O et al; 2007)**.

III.2.2. Les staphylocoques

III.2.2.1. Staphylocoques pathogènes majeurs.

Staphylococcus aureus (staphylocoque à coagulase positif = CPS) est le germe pathogène le plus souvent responsable de mammite chez la vache.

Les mammites à *S. aureus* sont des affections contagieuses qui se transmettent de quartier infecté à quartier sain. *S. aureus* produit des toxines et enzymes qui expliquent sa pathogénicité : toxine a, coagulase, fibrinolysines, hyaluronidases, leucocidines, hémolysines. La toxine a induit une nécrose cutanée (due à une vasoconstriction prolongée) On explique ainsi l'apparition occasionnelle de mammites suraiguë (mammite gangreneuse) **(Bidaud O et al ; 2007)**

III.2.2.2. Staphylocoques pathogènes mineurs.

Il s'agit essentiellement de staphylocoques à coagulase négative « CNS ». Ce sont les premiers germes impliqués dans les infections mammaires des vaches lors de leur 1ère

lactation. 48% des vaches sont infectées. Ils induisent des augmentations des taux cellulaires du lait (préleucocytose) mais rarement des infections cliniques.

De plus *S. epidermidis* exerce sur la mamelle un effet protecteur contre *E. coli*, *Stragalactiae* et *S. aureus*. Les infections mammaires à staphylocoques (*S. aureus* surtout) sont caractérisées par une persistance élevée. En effet ces germes envahissent profondément le parenchyme mammaire (équipement enzymatique : fibrinolysine, coagulase) et résistent à la lyse par les macrophages (présence d'une capsule). Ils peuvent donc persister dans les phagocytes. On trouve des *S. aureus* dans des micros abcès disséminés dans le parenchyme mammaire des quartiers infectés. Ainsi ces infections à staphylocoques (*S. aureus* et CNS) persistent jusqu'au tarissement dans 85 % des cas (**P Guerin, et V Guerin -Faublée, 2005**).

III.2.3. Les entérobactéries

Il s'agit de bacilles à coloration gram négatif (Gram D. Le plus souvent isolé lors d'infection mammaire est *Escherichia coli* appelé colibacille. Les autres entérobactéries responsables de mammites bovines sont appelées coliformes (entérobactéries qui dégradent le glucose avec production de gaz) : *Proteus mirabilis*, *Klebsiellapneumoniae*, *Shigella* Plus rarement des infections à *Serratia marcesens* ont été observées. Comme pour *S. aureus*, un grand nombre de souches d'entérobactéries sont isolées de laits de mammites à l'échelle nationale. Mais à l'échelle du troupeau, contrairement à ce que l'on observe pour *S. aureus*, un grand nombre de génotypes de colibacilles sont isolés de laits de mammites, et aucun ne prédomine dans un élevage donné. Ce qui montre qu'il s'agit d'un germe d'environnement qui s'étend peu de quartiers à quartiers (mammites peu contagieuses) (**Baillargeon Paul ,2005**):

III.2.4. Les autres germes:

III.2.4.1. *Arcanobacterium pyogenes*.

Bacille à Gram + anaérobie strict. Réservoir principal : amygdales et vagin.

III.2.4.2. Pseudomonas aeruginosa.

Bacille à Gram - aérobic strict. Cette espèce est antibiorésistante et résiste aux antiseptiques. Mammite souvent chronique avec des accès aigus périodiques. (**P Guerin, et V Guerin - Faublée, 2005**)

III.2.4.3. Mycoplasmes.

Mycoplasma bovis est l'espèce la plus fréquemment isolée de laits de mammites. Bactéries sans paroi donc insensibles aux bêtalactamines, peu résistantes dans le milieu extérieur, poussent sur milieux spéciaux. Il s'agit souvent d'inflammations violentes affectant les 4 quartiers simultanément avec agalaxie réflexe. Passage à la chronicité fréquent avec micro-abcès dans le parenchyme mammaire. Une phase de bactériémie peut faire suite à l'infection d'un quartier). Cependant comme pour les autres germes c'est la voie diathélique qui constitue la voie de pénétration prépondérante des germes dans les quartiers (il s'agit d'une mammite dite de traite). Il faut remarquer également que, contrairement aux autres types d'infections mammaires, le lait provenant d'un quartier infecté par Mycoplasma bovis est virulent pour le veau. Des arthrites et des pneumonies sont la conséquence de la contamination du veau par le lait infecté (**Baillargeon Paul ,2005**):

III.2.4.4. Bactéries anaérobies

Bacteroides, Peptostreptococcus, Fusobacterium, Clostridium ont été isolés de laits de mammites (lors de mammite dites «mammites d'été» notamment, en association avec A. Pyogenes) (**Baillargeon Paul ,2005**).

III.2.4.5. Mycobacterium tuberculosis

III.2.4.6. Brucella melitensis biovar Abortus (parfois excrétion mammaire sans infection)

III.2.4.7. Nocardia asteroides souvent infections secondaires à des injections diathéliques septiques (**Baillargeon Paul ,2005**):

III –3. Incidence:

Les fréquences relatives des différents micro-organismes varient assez sensiblement selon les enquêtes Ceci s'explique par la diversité des protocoles et des lieux d'enquête. Néanmoins de grandes tendances ressortent généralement. Staphylococcus aureus est considéré comme l'agent pathogène majeur des mammites (**Pedersen et al, 1981, Bramley et Dodd, 1984**)

Les espèces de Streptococcaceae ont été depuis longtemps reconnues comme agents responsables de mammites bovines (**Heidrich et Renk, 1967, Schaim et al, 1971**).

Certains auteurs citent actinomyces pyogène préalablement à l'actinobacillus pyogène comme agent causant des mammites aiguës purulentes chez les vaches tarées et les génisses (**Schalrn et al 1971, Packer, 1977**).

Parmi les Entérobactériaceae, Escherichia Coli, est une bactérie largement trouvée dans la nature, elle est fréquemment isolée de mammites, (**Eberhart et al, 1970, Jasper et al 1975, Smith et al, 1985**),

A cette liste de microorganismes s'ajoutent d'autres espèces : Citrobacter (**Eberhart et Buckalen, 1977**), Klebsiella (Farmer et al, 1985) et quelques espèces de Salmonella (**Heidrich et Renk, 1967, Jasper et al, 1975**).

III .4.Causes prédisposantes:

III .4.1.La vache

Plusieurs facteurs lui sont propres. Ils la prédisposent aux mammites.

III .4.1.1.L'hérédité:

Des observations ont montré qu'il existe des différences d'une famille de vache à l'autre en ce qui concerne la résistance aux mammites. Ceci peut s'expliquer par l'intervention d'autres facteurs liés à l'hérédité (**Craplet, Thibier, 1973**)

On admet parfois que la fréquence des mammites varie suivant les lignées et que certaines d'entre elles sont résistantes à l'infection. Les filles de certains taureaux manifestent une différence significative du degré d'infection de la mamelle avec des germes pathogènes.

Il est probable que l'hérédité joue un rôle assurant la transmission de facteurs qui prédisposent effectivement, à l'infection mammaire (mamelle volumineuse, anomalies du trayon, aptitudes particulières à la lactation) (**Faye et al ,1986**).

III .4.1.2.-anatomie :

Le développement important de la mamelle, de même que le relâchement ligamentaire prédispose aux traumatismes et aux frottements contre les membres postérieurs, la litière et ses bordures des stalles. Les risques d'écrasement du trayon sont, de ce fait, accrus.

La conformation du trayon influe sur la qualité de la traite. Les animaux les plus sensibles sont ceux à traite rapide (diamètre du canal plus important facilite la pénétration des germes) Mais une traite trop lente expose davantage la mamelle aux effets de la machine à traire (**Crapiet, Thibier,1973**).

III .4.1.3.la production laitière:

Plus la production laitière est élevée, plus la mamelle est sensible à l'inflammation, l'incidence des mammites cliniques est particulièrement remarquables pour certaines races bovines reconnues pour leur potentiel élevé en production laitière ; il s'agit en fait de la race Holstein et FFPN, qui paraissent plus affectées.

Cependant la tendance à l'augmentation des occurrences pathologiques, en particulier les boiteries et les mammites avec l'augmentation de la production laitière , peut expliquer en partie l'effet du type génétique sur les fréquences observées (**Bamouin et Karaman, 1986; Faye et ai,1986**).

III .4.1.4.effet de l'âge et du rang de la lactation :

L'effet de l'âge reste toujours sous-évalué du fait de la politique de réforme qui tend à éliminer les animaux affectés par certains troubles tels que les mammites et les pathologies podales.

En conséquence les variations observées selon le rang de la lactation sont le reflet à la fois d'une sensibilité physiologique particulière de l'animal à tel ou tel âge, et de la politique de réforme menée dans l'exploitation.

L'augmentation de la fréquence des mammites cliniques avec l'âge est un phénomène fréquemment décrit (**Schultz 1977, Dohoo et al 1984, Faye et al 1986, Pluvinage et al ,1991**).

Une prédisposition plus grande aux infections pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux: Allongement des trayons, et plus précisément diminution de la distance par rapport au sol, lésions sur le trayon, perte d'élasticité du sphincter (**Poutrel, 1983**) D'ailleurs les problèmes du pis ont tendance à augmenter avec l'âge (**Dohoo et al, 1984, Faye et al, 1986,**)

III .4.1.5.Effet du stade de lactation:

Les animaux présentant une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de la lactation (**Poutrel, 1983**), Globalement, un tiers des mammites cliniques surviennent le 1er mois de la lactation (**Bunch et al .1984**) (**Pluvinage et all 991**)

La diminution des fréquences des mammites au cours de la lactation, ainsi que celle des problèmes de pis répond a un modèle de régression asymptotique (**Dohoo et ai, 1984 Faye et Ai**).

III .4.1.6.Effet dela saison:

La grande majorité des auteurs s'accordent pour considérer la période de stabulation comme défavorable aux mamelles (**Bendixen et al, 1985, Kinsella et Austin, 1990**)

Cependant, la correction des effets stades en limite considérablement l'importance, du moins pour les mammites cliniques.

Certains auteurs tout de même une augmentation de l'incidence des mammites cliniques en période estivale (**Dohoo et al 1984, Smith et ai, 1985, Faye et al ,1986**) Les mammites colibacillaires se déclarent généralement rapidement après la mise bas alors que corynébactérium pyogènes est souvent isolé des sécrétions pathologiques prélevées chez les animaux tans (**Craplet, Thibier, 1973**).

III .4.1.7.Lésions des trayons : -

Les lésions du trayon, principalement de son canal, pouvant être imputées à la traite, et favorisent ainsi l'infection mammaire De la congestion ou de l'hyperkératose pourront apparaitre, mais seront tolérables si elles ne dépassent pas un certain seuil.

En revanche, si elles deviennent délabrantes, elles seront liées à l'apparition de mammites cliniques et de taux cellulaires élevés (**Brouillet et Roguet, 1990**). La contamination de la peau des trayons (et de la mamelle) est provoquée par les germes d'environnement se fixant lors du couchage sur une litière souillée.

Ces plaies de trayons, surinfectées, seront capables d'induire une contamination bactériologique du lait, Un bon lavage avant la traite et/ou un pré trempage, pourront éviter ce risque infectieux encore trop fréquent.

Sans hygiène de traite, un mauvais couchage reste un facteur de risques important (**Brouillet et Roguet, 1990**).

III .4.2.Environment de la mamelle :

Il s'agit de l'ensemble des facteurs qui agressent la mamelle:

III .4.2.1.la traite :

C'est la période la plus propice à l'installation des germes : trois éléments interviennent:

la machine à traite:

C'est la cause extrinsèque majeure d'apparition des mammites. Son influence s'exerce de deux façons:

- Elle peut avoir un rôle traumatisant elle détruit alors les barrières du trayon aux infections.

La pathologie traumatique due à la traite est très variée le tableau clinique comporte:

- La congestion, l'œdème et/ou la cyanose du canal du trayon
- Hyperkératoses et L'éversion du canal du trayon
- La fissure du canal du trayon
- Les pétéchies et hémorragies du trayon
- * Les tuméfactions et indurations de la muqueuse et du sphincter
- * Les papillomes autour du trayon
- * Les anneaux de compression à la base du trayon

Toutes les lésions sont d'autant plus marquées et importantes que la traite, deux fois par jour, entretient le phénomène. D'où une souffrance continuelle de l'animal au cours de la traite et la difficulté du traitement. Certaines de ces lésions sont de ce fait irréversibles (éversion du canal du trayon, indurations) (**Brouillet et Roguet, 1990**).

Toutes doivent orienter les recherches vers le dérèglement de la machine à traître qui les provoquent et les entretient les différents paramètres de la machine susceptibles de créer des traumatismes sont: vitesse de pulsation (normal= 60/mn) les manchons trayeurs usages peuvent blesser la peau du trayon, particulièrement à l'extrémité distale du canal.

Enfin, lorsque le débit du lait a cessé et que la machine à traire n'est pas déposée suffisamment vite, il se produit une sur traite ou traite aveugle. Elle occasionne des traumatismes lorsqu'elle dépasse de 10 à 5 % le temps de traite normal.

- La machine à traire intervient aussi en tant que vecteur d'agents pathogènes. La machine à traire est un réservoir de germes lorsque l'hygiène et l'entretien sont négligés.

Les manchons trayeurs abritent, lorsqu'ils sont fissurés, de nombreuses populations bactériennes.

- La machine à traire peut favoriser la contamination d'un quartier à l'autre de façon passive, le contaminé pouvant être transmis par l'intermédiaire des faisceaux trayeurs des canalisations. Elle peut également faciliter la remontée des bactéries de façon active, du trayon vers la mamelle.

La technique de traite: la façon de se servir de la machine à traire conditionne, non seulement la production laitière et la santé de l'animal, mais aussi le temps passé à la traite elle se retrouve à tous les niveaux:

- La préparation de la mamelle: lavage, séchage, élimination mamelle des premiers jets de lait, massage énergique sont des éléments importants, contribuant à une bonne traite
- La traite elle-même doit être rapide, complète et calme.
- Le dernier élément qui intervient sur la santé de la mamelle pendant la traite est l'hygiène de la traite. Le rôle de l'hygiène se situe à tous les niveaux: le trayon, la préparation de la mamelle avec l'utilisation de lavettes propres et individuelles et le nettoyage de la machine à traire.

III .4.2.2.Les conditions de logement:

Elles interviennent de deux façons dans la prédisposition aux mammites:

Par les traumatismes mammaires qu'elles peuvent provoquer et par la contamination du milieu extérieur:

Traumatismes:

Tous les facteurs susceptibles de limiter les mouvements des vaches augmentent les risques de contusion des trayons. C'est le cas en stabulation entravée lors de stalles courtes ou étroites, ou en stabulation libre lorsque les animaux sont trop serrés.

Toutefois, on conçoit que dans la stabulation libre avec une surface correcte les animaux sont moins gênés pour se coucher en raison de l'abondance de place dont ils disposent, d'où blessures de la mamelle moins fréquentes. Un travail danois a montré qu'en

stabulation entravée l'augmentation de superficie de la stalle amène une diminution de fréquence des blessures de la mamelle.

La contamination du milieu:

Elle intervient sur le taux de contaminations des mamelles, à partir du sol notamment. Les stabulations permanentes, l'insuffisance de la laitière, les produits pathologiques divers provenant d'animaux ou d'organes (métrites, infections néonatales, entérites ...) sont autant des facteurs augmentant le niveau de contamination du milieu. La chaleur, l'humidité liées à la concentration ou à la durée de stabulation, permettent la prolifération des colibacilles.

Une mauvaise exposition du logement, des courants d'air peuvent amener les vaches à se coucher toutes dans la même partie de la stabulation et créer ainsi des conditions favorables à la multiplication des germes d'environnement, Il s'agit là d'une cause essentielle dans le développement des mammites à colibacilles.

IV .pathogenie :

Le canal du trayon est pratiquement toujours la voie d'accès des microbes, sauf exception pour le bacille de Kock dont la voie de pénétration peut être hématogène. Ainsi l'inflammation apparaît comme une conséquence naturelle subséquente à l'infection. Néanmoins, l'apparition de la mammite est plus complexe et passe par les stades suivants : Invasion, infection puis inflammation.

Au stade d'invasion, les germes passent de l'extérieur vers le canal du trayon, se multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire réalisant ainsi le stade d'infection. Et donc, après invasion et selon la sensibilité du tissu mammaire se produit fréquemment ou occasionnellement une série de multiplications puis extension de la population bactérienne qui a envahit le canal du trayon aux tissus.

Au stade final apparaît l'inflammation qui caractérise la mammite clinique, et se traduit par une augmentation considérable des leucocytes dans le lait.

Parmi ces trois phases, grâce à des soins éclairés telles que les bonnes mesures d'hygiène, on note la réduction du nombre des mammites pendant la phase d'invasion (**BLOOD D.0 & HENDERSON J.A, 1976**).

Les mammites bovines les plus répandues sont surtout celles qui sont dues aux staphylocoques, aux streptocoques et aux entérobactéries. L'étude de leur pathogénicité a fait l'objet de plusieurs travaux.

La pathogénie de la mammite staphylococcique est la même dans les formes aiguës et chroniques de la maladie mais le degré d'altération du tissu mammaire diffère. Dans les deux formes, le foyer inflammatoire passe par un stade aigu, caractérisé par la prolifération de la bactérie dans les canaux collecteurs et dans les acini

- Dans la mammite aiguë, les caillots de fibrine obstruent rapidement les canalicules.
- Dans la forme chronique, l'inflammation se limite à l'épithélium des canaux.

Après la disparition de l'inflammation, on assiste à un blocage des canaux et à l'atrophie de la zone qu'ils drainent, résultant de la prolifération du tissu conjonctif autour de ces canaux (**BLOOD D.O & HENDERSON J.A, 1976**). A cause du rétrécissement de la lumière alvéolaire et de la distension du stroma qui font suite à l'infiltration leucocytaire, il en résulte une diminution de la synthèse et de la capacité sécrétoire lactée (**SORDILLO L.M et ai, 1985**).

Pour *Streptococcus agalactiae*, la multiplication dans les canalicules lactifères est rapide et gagnent ensuite les lymphatiques et le ganglion rétro-mammaire. Les neutrophiles peuplent les canaux lactifères. Il se produit alors une réaction générale courte, des lésions de l'épithélium acinaire et canaliculaire, une fibrose du tissu inter-acinaire et une involution des acini glandulaire. L'atteinte se généralise après dans les lobules mammaires aboutissant à la chute continue de la quantité de lait, voire à l'atrophie du quartier même. Les manifestations sont probablement identiques dans toutes les mammites streptococciques.

La pathogénie des bactéries coliformes, notamment *E. coli* se caractérise par la libération de puissantes endotoxines qui provoquent l'augmentation du nombre de leucocytes et une tuméfaction aiguë avec hyperthermie (41 à 42°C). Le lait devient séreux contenant des flocons et des caillots, la vache frissonne et est abattue. Ces signes cliniques disparaissent en 48 à 96 heures.

On peut assister à une modification de la perméabilité vasculaire. Parfois une septicémie se produit pouvant provoquer dans quelques cas des crises diarrhéiques passagères (**BLOOD D C & HENDERSON J.A 1976**).

V. signes cliniques :

Les signes cliniques observées au cours des mammites varient considérablement du fait de la résistance de la vache et du degré de virulence de la bactérie en cause. Ces signes peuvent servir d'orientation dans le diagnostic à l'exception de la mammite gangreneuse.

Les signes cliniques comprennent les anomalies de la sécrétion, les anomalies de la taille, de la consistance, de la température de la glande et, souvent, une réaction systémique.

Les formes cliniques sont classées habituellement selon leur degré de gravité et une mammite est qualifiée de:

- **Suraigue:** Le quartier est enflé, chaud, rouge, et douloureux. Le lait passe difficilement et la lactation est souvent interrompue. La vache n'a pas d'appétit, frissonne, perd du poids rapidement et présente une hyperthermie de plus de 41°C.

- **Aigu:** Inflammation de la mamelle. Hyperthermie de plus de 39°C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Le rendement laitier baisse drastiquement. Cette forme suit souvent le vêlage et, de façon moins grave le tarissement.

- **Subaigue:** Inflammation modérée, avec présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.

- **Gangreneuse :** Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meure souvent.

Quant aux mammites infra-cliniques, on ne décèle aucun symptôme. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement réside en l'accroissement du taux cellulaire et en la détection de l'agent pathogène à l'analyse. L'agent causal le plus souvent rencontré est *Staphylococcus Aureus*.

V. 1. modifications du lait :

Pour détecter les différentes anomalies qui touchent l'aspect du lait, notamment le changement de couleur et la formation de caillots, de flocons et de pus, il est indispensable d'utiliser un récipient ayant un fond noir et brillant. Le taux des composants désirables tels

que la matière grasse, les protéines et le lactose décroît, alors que celui des constituants indésirables comme le sérum sanguin et le sel augmente, c'est ce qui donne le goût amer-salé du lait. Plus l'affection est grave, plus la sécrétion lactée ressemble à du sérum sanguin. De plus, elle peut contenir en quantité variable, des flocons purulents (jaunâtres) ou des précipités (blanchâtres). Parfois la sécrétion pue et rarement contient du sang ou des bulles de gaz. En cas de mammite chronique, le lait peut prendre un aspect aqueux et également contenir des quantités variables de flocons purulents ou de fibrine (SCHWEIZER R & GALL ST, 1983),

Un lait faiblement aqueux dans les premiers jets de la traite est peu significatif, mais il est considéré comme anormal lorsqu'il le persiste après les dix jets.

La présence de caillot même de petite taille avec un changement de couleur dans les premiers jets seulement révèlent un important degré d'inflammation. Néanmoins, chez les génisses, la présence de caillots sanguins et souvent de petits amas de cire dans les premiers jours de lactation est sans importance.

La suspicion de tuberculose bovine est possible si les flocons apparaissent en fin de traite. Chez une vache normale tarie, la sécrétion devient claire, puis quelques jours avant la mise-bas elle se transforme en colostrum.

Le prélèvement de lait d'aspect différent des quatre quartiers de la même vache peut éventuellement indiquer une anomalie probable.

V.2. modification de la glande mammaire :

L'examen visuel de la mamelle peut se faire avant ou après la traite tandis que la palpation offre beaucoup plus de renseignements après la traite.

Les quartiers postérieurs sont vus par l'arrière et on doit les relever pour voir les antérieurs. A la palpation simultanée des deux quartiers de la même paire, on décèle lequel est anormal.

La palpation doit porter:

- Sur l'ensemble du quartier, lors de la suspicion de tuberculose.
- Sur les trayons et ganglions mammaires, notamment au voisinage du sphincter pour la recherche des lésions.

On peut détecter à l'inspection et à la palpation de la mamelle

- une fibrose sous diverses formes:
- une prolifération diffuse du tissu conjonctif avec quartier ferme au touché,
- formation de nodules de la taille d'un pois à celle d'un poing pour certains quartiers.
- Un oedème inflammatoire aigu qui est toujours diffus, accompagné de chaleur, de douleur locale ainsi que des modifications de la sécrétion.
- A un stade avancé, des zones de gangrène et parfois des abcès qui se forment dans le tissu glandulaire.

Dans la mammite chronique on assiste à l'atrophie de la glande vers le stade terminal de la maladie. Un quartier atrophie, petit de taille est considéré comme normal par rapport au quartier adjacent qui apparaît hypertrophié, mais une palpation bien menée peut révéler la présence de peu de tissu mammaire fonctionnel dans le quartier atrophie (**BLOOD D C & HENDERSON J.A, 1976**)

V.3. reaction systemique :

Dans certains cas de mammites et selon leur degré de gravité, une réaction systémique peut être impliquée à l'infection. Elle se manifeste par une fièvre, une toxémie, de l'abattement et de l'anorexie (**BLOOD D.0 & HENDERSON J. A, 1976**).

Cette réaction est

- modérée dans le cas des mammites streptococciques,
- intense dans le cas des mammites staphylococciques,
- intense aussi dans les mammites à *Escherischia coli* dans la quelle la mammite s'aggrave par une tachycardie, une stase ruminale, une faiblesse et tremblements musculaires allant jusqu'au décubitus..

I. Traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germes importante. IL est indispensable que l'éleveur ait une stratégie de traitement qui lui permettent de soigner efficacement la grande majorité des cas qu'il dépiste (**Bouaziz 0, 2005**)

I.1- L'antibiothérapie

Les antibiotiques demeurent un outil important pour traiter les mammites. Cependant, le pourcentage de traitements couronnés de succès est souvent insatisfaisant. Ce faible pourcentage de réussite s'explique surtout par une distribution insuffisante des substances

Iactives dans la mamelle infectée, par une durée de traitement trop courte et par l'incapacité I à éliminer les germes présents à l'intérieur des cellules. Des résistances aux antibiotiques utilisés sont rarement la cause d'un faible pourcentage de réussite du traitement (**Bouaziz 0,2005**)

Tableau 07. Antibiotiques présents dans les formulations intra-mammaires en lactation

Famille d'antibiotiques	Principe actif (nombre de spécialités
Bétalactamines	benzylpénicilline (2)
pénicillines G	ampicilline (2), amoxicilline (1)
pénicillines A	cloxacilline (6), dicloxacilline (1),
pénicillines M	oxacilline(1),
céphalosporines	cefalexine(1) cefazoline (1), céfopérazone (1), cefquinome (1)
Aminosides	dihydrostreptomycine (1), gentamicine (1), néomycine (3)
Tétracyclines	tétracycline (1)
Polypeptides	bacitracine (1), colistine (3)
Macrolides	lincomycine (1), pirlimycine (1)

(**Bouaziz 0, 2005**)

Toutes ces spécialités partagent les caractéristiques suivantes:

- . tous les antibiotiques (à l'exception de la tétracycline) possèdent une activité bactéricide contre les germes cibles;

- . toutes ces spécialités sauf trois (l'une représentée par la pirlimycine, l'autre par, l'oxacilline et la troisième par la cloxacilline seule) ont pour cible les germes gram + et les gram -. Les trois exceptions ont pour cible uniquement les germes gram +; la majorité des spécialités recommandent une durée de traitement égale ou inférieure à 3 jours, une un traitement de 5 jours, une un traitement de 8 jours (**Géditaghine. V, 2005**)

Il faut tenir compte des points suivants lors de l'utilisation d'antibiotiques:

- choix ciblé des antibiotiques (si possible conformément aux résultats des analyses bactériologiques)
- utiliser uniquement des médicaments prescrits par le vétérinaire
- tenir compte des consignes d'utilisation faites par le vétérinaire
- ne pas interrompre prématurément le traitement ou modifier le dosage
- n'utiliser les injecteurs qu'une fois la traite des autres vaches terminée: ainsi, le risque que Ides antibiotiques passent dans le lait livré est diminué.
- nettoyer et désinfecter à fond le bout du trayon
- marquer clairement et durablement les vaches qui subissent un traitement
- consigner le traitement (fiche individuelle de contrôle de la vache, journal des traitements médicamenteux)
- respecter les délais d'attente
- ne livrer le lait qu'une fois que le pis est de nouveau sain du point de vue clinique (test de Schalm négatif) Un égouttage fréquent de la mamelle a prouvé son efficacité et peut également constituer une mesure supplémentaire en cas de mammites aigus. Lorsque plusieurs bêtes du troupeau sont touchées, il faut d'abord examiner les causes

initiales telles que la propreté des couches et l'état de l'installation de traite (**Schaeren W,2006**)

I.2- Modalité de traitement

I.2.1- Voie d'administration

Lors de mammites cliniques aiguës, l'antibiothérapie doit permettre d'apporter de fortes concentrations dans la sécrétion et les canaux galactophores. L'administration d'antibiotiques par voie locale et celle qui permettra d'atteindre cet objectif.

Le recours à la voie générale doit être réservé aux mammites avec signes généraux ou dans certaines situations épidémiologiques (infections nombreuses à staphylocoques) pour lesquelles on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement vascularisé (macrolides) (**Bouaziz 0,2005**).

I.2.2-Politique de réforme

La réforme doit intéresser les vaches atteintes de mammites subcliniques de longues durées et les vaches incurables soit:

Les vaches ayant un CCI > 800 000 cellules/ml au cours des deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement. Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs traitements antibiotiques en lactation (**Bouaziz 0, 2005**).

II -Prévention de nouvelles infections

. Elle concerne les mesures visant à éliminer ou limiter les sources de germes dans l'élevage, les mécanismes de leurs transmissions ainsi que les facteurs de susceptibilité d'apparition des infections mammaires. Il s'agit de mesures concernant la technique de traite(**Bouaziz0,2005**).

Lors de la traite à la machine, il faut particulièrement tenir compte des points suivants: . un ordre de traite correct (traire les animaux sains avant les animaux malades et les jeunes avant les vieux)

. séparation et contrôle visuel des premiers jets

. nettoyage soigneux des trayons, en utilisant éventuellement une préparation désinfectante reconnue pour l'hygiène de la mamelle

- placer les faisceaux trayeurs immédiatement après mouillagene placer les faisceaux trayeurs que sur des trayons secs

- laisser traire la machine

- pas d'égouttage manuel

- l'installation de traite doit être adaptée aux performances laitières et au flux du lait des vaches

- contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite Remarque: manchon trayeur, (Schaeren W,2006).

II .1.Les principales mesures prophylactiques

On classe les mesures prophylactiques en deux grands groupes:

- Les mesures d'Elimination Systématique des Infections Existantes (ESIE)

- Les mesures de Prévention Permanente des Nouvelles Infections (PPNI)

(Guerm P, et Guerin-Faubleé V, 2005).

II .1.1.Mesures d'élimination systématique des infections existantes (ESIE)

L'élimination des infections passe par:

- * le traitement immédiat des mammites cliniques conformément aux prescriptions du vétérinaire,

-
- * le traitement des mammites sub-cliniques préférentiellement au moment du tarissement,
 - * la réforme des vaches incurables (**Thomelin R, 2009**).

II .1.1.1.Le traitement au tarissement

Il est appelé également traitement hors lactation (FIL). Il vise à la fois à éliminer les mammites subcliniques et à prévenir l'apparition de nouvelles infections pendant la période sèche (**Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005**).

II .1.1.2.La période sèche

La période sèche située au carrefour entre la production laitière et la reproduction est une période à risque pour les infections mammaires .l' absence de surveillance biquotidienne de la mamelle explique que > 80 % des infections présentes au tarissement seront retrouvées au vêlage. Une infection qui se pérennise ainsi entraîne souvent des lésions irréversibles dans le parenchyme mammaire (lésions microscopiques (micro abcès) ou macroscopiques (scléroses localisées). Le traitement hors lactation vise:

1/ à éliminer les infections inapparentes (sub-cliniques) qui sont présentes au tarissement 2/ à prévenir l'apparition de nouvelles infections en début de période sèche. Cette prévention est obtenue par l'emploi d'antibiotiques à effet retard (**Guerin P, et GuerinFaublée V, 2005**).

*** Antibiotiques utilisés**

Tableau 08: Antibiotiques utilisés (Guerin P, et Guerin-Faublée V,2005).

Antibiotiques seuls	Antibiotiques associés
Cloxacilline (Cloxamam(K, Cloxme HL®, Diclomam®, Kloxérate DC®, Orbenin hors lactation®, Orbenor hors lactation®, Tarigermel®)	Dihydrostreptomycine + Pénicilline G + Nafcilline (Nafpenzal T®)
Oxacilline (Stapenor retard®)	Pénicilline G + Néomycine (Vonapen HL®)
Céfalexine (Rilexine HL®)	Cloxacilline + Colistine (Coliclox HL®)
Céfazoline (Céfovet®)	Rifamixine (Fatrox®)
Céphalonium (Cépravin®)	Néomycine + Spiramycine (Spéciorlac®)
Cefquinome (Cobactan DC®)	Cloxacilline + Néomycine (Cloxagel HL500®)

Il faut remarquer que, si ces mesures permettent la diminution des infections au sein du troupeau, elle agit également sur la prévention des nouvelles infections en diminuant l'importance des sources primaires (**Bouaziz O , 2005**).

II.1.2- Mesures de prévention permanente des nouvelles infections (PPNT)

Ce sont essentiellement des mesures sanitaires et quelques mesures médicales

II.1.2.1- Mesures médicales

- **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'effet du varech sera davantage préventif que curatif.

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 aromathérapeutiques à usage infra-mammaire sont proposées; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée. Diverses expériences ont tenté de stimuler les moyens de défense non spécifique par l'injection de lévamisole ou l'induction d'une hyperleucocytose par la mise en place dans le canal du trayon d'une boucle de polyéthylène (stérilet). Les résultats sont trop contradictoires à l'heure actuelle que pour permettre d'en envisager l'application pratique (**Hanzen Ch., 2009-2010**).

* **Supplémentation en vitamine E et sélénium**

> **Mécanismes d'action:**

La phagocytose des microorganismes par les polynucléaires et macrophages du lait s'accompagne d'une flambée oxydative, c'est-à-dire d'une libération massive de dérivés actifs de l'oxygène (anion superoxyde, radical hydroxyl et peroxyde d'hydrogène). Ces DAO

peuvent endommager les membranes et autres composés des cellules phagocytaires. Celles-ci sont pourvues de mécanismes de défense antioxydants, parmi lesquels figurent la vitamine E (qui protège les acides gras insaturés des membranes cellulaires) et le système glutathion peroxydase /glutathion réductase qui élimine les DAO. Le sélénium est présent dans la glutathion peroxydase sous forme de sélénocystéine. Chez la vache les déficits en vitamine E et en sélénium induisent une baisse de la mobilisation et du recrutement des PNN vers le quartier infecté, une accumulation de peroxyde d'hydrogène et une réduction de la bactéricidie intracellulaintracellulaire. La supplémentation en vitamine E et sélénium en fin de période sèche peut aider la mamelle à surmonter les effets immunosuppresseurs sur les fonctions des phagocytes observés pendant cette période.

» **Apports quotidiens nécessaires:**

1 000 UI ou mg de vitamine E (ou 15 UI /kg MS) et 7 mg de sélénium. (Ou 0,1-0,3 mg / kg MS) Une supplémentation est recommandée en fin de tarissement quand le risque de carence est élevé. Exemple lorsque l'alimentation fait largement appel aux ensilages (dans lesquels la vitamine E est détruite et le sélénium est en faible concentration) (**Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005**).

- Lutte contre les mouches (désinsectisation des locaux: carbamates, organophosphorés...).

II.2- Mesures sanitaires

Il s'agit d'éviter les nouvelles infections en agissant sur les sources de germes, les mécanismes de leur transmission aux trayons et les facteurs de réceptivité de la mamelle

(**Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005**).

> **Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène et s'intègrent dans les pratiques d'élevage (Thomelin R, 2009)**

- Entretien régulier de l'installation de traite,
- Désinfection des trayons après la traite,
- Technique de traite adaptée,

• Respect des normes de densité animale et d'ambiance de bâtiment, • Entretien correct des aires de couchage et d'exercice,

• Traitement systématique au moment du tarissement pour limiter les infections pendant la période sèche.

• Lavage et essuyage des trayons,

****Le trempage des trayons* Objectifs (Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005).**

-à éviter la contamination ascendante post traite,

-à éviter la contamination des lésions des trayons et à favoriser leur cicatrisation.

*** Produit de trempage = antiseptique + émollient + épaississant**

Tableau 09 ; Produits utilisés pour le trempage(Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005).

Principes actifs	Noms déposés
Acide lactique + chlorite de Na	(Platinum Udder ®)
Iodophores = PVP iodée	(Cleaniode ou iodamam(b))
Chlorhexidine + chlorure de dodécyl-chlorure-ammonium	(Hibitex®)
Glycérilpolyacrylate	(Hydrasoft®)
Acide lactique +ac. caprique + lauricidine	(Vetanel®)
Dichloro-isocyanurate de Na	(Agrisep®))

- **Principe** : après immersion du trayon ou aspersion, un film de liquide antiseptique va rester adhérent à la peau du trayon et la protéger. Puis ce film va lentement s'écouler laissant une goutte à l'extrémité du trayon, en protégeant ainsi l'entrée.

***La pulvérisation** consiste à pulvériser l'antiseptique en aérosol sur les trayons à l'exclusion de la mamelle. La chlorhexidine est souvent utilisée. La pulvérisation est aussi efficace que le trempage si elle est correctement réalisée mais consomme plus de produit (environ 5 L / vache / an au lieu de 2 L / vache / an).

- **Les obturateurs du trayon** Une autre approche consiste à utiliser une pâte obturatrice du canal du trayon. Ces procédés donnent de bons résultats mais posent parfois des problèmes techniques. Des pâtes à base de sous nitrate de bismuth (Orbeseal® commercialisées depuis 2003), permettent d'oblitérer totalement la canal du trayon pendant la période sèche (**Gédilaghine. V, 2005**).

***Le pré-trempage** consiste à tremper les trayons dans une solution antiseptique avant la pose de la griffe, c'est-à-dire après la préparation de la mamelle. Il est de plus en plus utilisé, notamment dans les élevages où la transmission des germes pendant la traite est particulièrement importante

- **Contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à ta personne chargée de la traite:**

Contrôler et faire réviser au moins une fois par année l'installation de traite; remplacer les installations de traite ou ses pièces qui sont obsolètes et qui ne satisfont plus aux exigences, par exemple, en raison d'un trop petit diamètre des lactoducs de traite, d'un rendement de la pompe plus assez élevé; assurer une protection suffisante contre les vibrations et le bruit.

- **Système de stabulation conforme aux besoins des animaux:**

Bonne longueur des couches; surfaces des couches sèches; garantir une utilisation correcte du dresse vaches.

- **Contrôle régulier, au moins une fois par mois, de la santé de la mamelle:**

Interpréter correctement les résultats du test de Schalm; déterminer les cellules dans le lait de chaque vache; mesurer la conductibilité.

- Traitement ciblé de mammites

Utiliser des antibiotiques uniquement après en avoir convenu avec le vétérinaire responsable du troupeau; tarir les animaux menacés à l'aide de produits pour éteindre les trayons ou avec des antibiotiques.

- Trempage des trayons après la traite:

Procéder éventuellement à un nettoyage désinfectant des trayons avant la traite en utilisant un produit reconnu pour la santé de la mamelle.

- Application requise lors de la remonte:

Assurer une descendance de bêtes «résistantes aux mammites»; acheter uniquement des vaches qui ont des mamelles saines (**Schaeren W;2006**)

•• Autres techniques

- Diriger le jet d'eau tiède basse pression vers les trayons exclusivement et non la mamelle. Dans le cas contraire, l'eau sale risque de souiller les trayons juste avant la pose ou d'entrer dans le manchon pendant la traite;
 - Frotter les trayons à la main;
 - . Essuyer avec un papier à usage unique.

- Inconvénient

Même si cette technique permet de faire des économies sur les produits d'hygiène, les risques de dégradation de la qualité du lait sont majorés (cellules, spores butyriques...). De plus, cette technique induit:

- une surconsommation d'eau,
- un essuyage plus difficile,
- une contamination des trayons dans le cas d'une mauvaise utilisation (eau sale ruisselant de la mamelle),
- une dégradation de l'hygiène des mains.

- Douchette

Cette technique est plutôt utilisée en présence de trayons sales voire très sales comme premier nettoyage avant d'appliquer une autre technique (pré-moussage, lavettes...). Cette technique, bien que plus coûteuse, est souvent mise en place dans une optique de simplification et de gain de temps. Utiliser une face de la lingette pour nettoyer les quatre trayons dans leur ensemble et l'autre face pour insister sur l'extrémité des trayons. Frotter les trayons pendant 15 à 20 secondes. L'alcool en s'évaporant permet généralement un assèchement rapide du trayon après lavage. Peu d'études sont disponibles aujourd'hui quant à leur efficacité désinfectante. Brosse mécanique Un jeu de brosses rotatives permet d'éliminer mécaniquement les souillures du trayon.

Nettoyage à sec Pour simplifier le travail de préparation de la mamelle et gagner du temps, le nettoyage à sec peut être une solution alternative. Cette technique est à réserver aux troupeaux dont la situation sanitaire est maîtrisée (vaches propres, concentrations cellulaires et fréquence de mammites cliniques faibles).

- **Papier**

Utiliser une feuille de papier par vache, de texture adaptée (absorbant et résistant) et de qualité alimentaire.

Tableau 10 : Impact des différentes techniques sur la qualité du lait et la prévention des infections à réservoir mammaire ou environnemental (Thomelin R, 2009)

technique	Lutte contre germes à réservoir environnemental	Lutte contre germes à réservoir mammaire	Lutte contre spores butyriques
Lavettes individuelles	++	-	++
Pré-trempage / pré-moussage et essuyage papier	+++	+++	+
Lingette pré-imprégnée	+++	++	++
douchette	++	-	+
Brosse mécanique	++	+/-	+
Nettoyage à sec	++	-	+



Référence bibliographiques

Référence bibliographique

Agriculture biologique (2005) : savoir faire et témoignages d'éleveurs de bovins laitiers en agrobiologies.

Baillargeon Paul (2005) : la mammite ce n'est pas toujours pareil. Le producteur de lait québécois.

Barone R (1978) : anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome3

BARTLETT P. C. et al.J.DairySci 1991 :In Veterinary Medicine, Last edition, 1995

BENDIXEN P.H., WILSON B. EKESBVO I, ASTRÅND S.B (1985). Disease frequencies in dairy cows in sweden. V. Mastitis prev.

Bidaud O, Houffschmitt P, Viguerie Y, (2005-2007) : étiologie des mammites bovines en France.

BLOOD DC ET HENDERSON J. A., (1976) : Médecine vétérinaire. 2eme Ed. Vigot frères. La mammite.

BLOOD.0 & BENDERSON J.A. :Veterinary Medicine (Last edition).

Blosser T.H1979. Economic losses from mastitis and the national Research program on mastitis in the U.S.

BAILLERE, TINDALL & CASSELL LTD, LONDON 1995.

Bouaziz omar (2005) : contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'est algérien. Thèse de doctorat d'état.

Boukacem. A et Radoui. A (2005-2006) : étude bibliographique sur les mammites.PFE en médecine vétérinaire.

Boulbina I, Driss W, Taska H, Bouziane A.M (2009) : diagnostic bactériologique des mammites des vaches laitières dans quelques communes de la wilaya d'Alger (Baraki, Eucalyptus et Ouled Chebel).

BRAMLEY A, JAND DODD F, IL, (1984) : Reviews of the progress of dairy science Mastitis control. Progress and prospects j. Dairy. Res.

Référence bibliographiques

BROUILLET P. ROGITET, Y. (1990) :Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Commission mammites et qualité du lait de la SNGTV.

BROUILLET P,1994,maîtrise de la présence d'inhibiteur dans le lait.

BUNCH K.J, HEEGRAN DJS, iñBBITT KG. ROULANDS G J., (1984). Genetic influences on chiminal mastitis and its relationship with milk yield, season and stage lactation. Livest. Prod. Sei.

Charron G,1988, les production laitière, vol .2 : conduite technique et économique du troupeau. Technique et documentation Lavoisier.

Charles Thibault ; Marie Claire Levasseur (2001) : la reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA édition. Nouvelle édition

Collection INRA (1988) reproduction des mammifères d'élevage. Les éditions Foucher. Paris.

Craplet. C (1952) reproduction normale et pathologie des bovins. Première édition.Paris.

CRAPLET C, T11IBIER M., (973). La vache laitière. Editions Vigot frères.

Derivaux.J et Ectors.F ,(1980)physiologie de la gestion et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire.

Dubois M.P et Herlant. M (1968), caractères cytologiques des cellules gonadotropes, thyrotrope, cortcotrope,somatotrope et des cellules à prolactine présentes dans le lobe antérieur de hypophyse des bovins .facukté de médcine, université libre de Bruxelles. Belgique.

Eberhart RJ ; Harmon RJ,Jasper R.P , Nickerson S.C, Renan J.K, Rano, E.H ; Smith k .L . and Spenser S.B,1987 .Current concepts of bovine mastitis. the national mastitis Council.

Faucon Félicie, (2009) : identification, chez les ruminants des gènes ou réseaux de gène impliqués dans la différenciation et le fonctionnement de la glande mammaire. Thèse de Doctorat de L'ISIVE.Paris.

François Strehler Jean (2010).savoirfaire terroirs. Chambre d'agriclture du bas-rhin.

Référence bibliographiques

Gilibert sylvain(2008) :les affections cutanées de la mammite et du trayon chez la vache.

Glimore T.M. and AL, 1995 , In veterinary Medcine, last edition.

Guerin Pierre et Guerin –Faublée véronique(2005) :les mammites de la vache laitière.

Hanzen Ch.(2009_2010) :la pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau.

HEIDIUCH M. AND RENK W, (1967).Inflammation of udders in: disease of the mammary glands of domestic animals, Sanders W.B. Philadelphia P.A.

Janzan J.J,1995, economic losses resulting from mastitis a review

JASPER D.E., DELLINGER J.D AND BUSINELL R.B., (1975). Herd studies on coliform mastitis. J. Am. Vet. Assoc.

Kallel M, 1984, Résidus d'antibiotique d'œstrogène et insecticides dans l'alimentation humaine. le pharmacie de magreb .

Luquet F.M, 1990, dans laits et produits laitiers. Vache, brebis, chèvre. Technique et documentation LAVOISIER, Paris.

NISKANEN A.KOIRANEN L. ROINE K, (1978)Staphylococcal enterotoxin and thermolysin production during induced bovine mastitis and the clinical reaction of enterotoxin in udders .

PACKER., (1977).Bovine mastitis produced by corynebacteria. J. Am. Vet. Assoc.

PEDERSON P. S., MADSEN IA, IIAESCIIEN W., NEAVE F.E,- NEWBOULDF.H.S AND SCHIILTZE W.D., (1981). Isolation and identification of mastitis bacteria in: Dodd f.K(editor). Laboratory methods for use in mastitis work. International dairy federation Brussels Belgen .

Poutrel B ;(1983) :la sensibilité aux mammites :revue des facteurs liés à la vache

Poutrel B, 1936, amélioration de la qualité de lait par lutte contre les mammites bovines. Tome II.

RAINARD P., (1979). Traitement des mammites de La vache laitière. Thèse. Doc. Vet.

Référence bibliographiques

Remeuf F,1994. Relation entre caractéristique physico-chimique et aptitude fromagère des laits

Roland Filion (1948) :étude anatomo-pathologique des Mammites Bovins –Service de la santé des animaux. Département agriculture province de Québec

Schaeren W(2006) :Eviter les mammites chez la vache laitière .Fiche technique destinée à la pratique.

SChALM, D.W, D.O. NOORLANDER (1957):experiments and observations leading to development of the california Mastitis test.

SChALM O.W., CORNOLL E.J., AND JAIN N.C., (1971). Bovine mastitis. Philadelphia

SCHULTZ L.M., (1977).Somatic cell counting of milk in production testing programs as a mastitis control technique. J.am. Vet.

SCHWEIZER R., (1953)Lutte systématique contre les mammites du bétail laitier. Station fédérale de la recherche laitière. Suisse.

Serieys F, 1997, les infections mammaires (tarissement des vaches laitières). ED. France agricole.

SMITH KL., TODHUNTER D.A. and SCHOENBERGER P.S., (1985). Environmental mastitis cause prevalence, prevention. J. Dairy sci.

Thomelin Roselyne(2009) :Mammites ;cellules.Tous les conseils pour lutter efficacement .Agriculture des Pays de la Loire...Edition décembre 2009.

Vespa R, 1986 . Réussir en production laitière. Encyclopedie Agricole pratique.