

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

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

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

SOUS LE THEME

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES
MAMMITES RENCONTREES CHEZ LES
VACHES LAITIERES*

PRESENTE PAR:

Mr
HADJI MOHAMMED ALI
LASBET BOUBAKER

ENCADRE PAR:

Dr
GHAZI KHEIRA



Remerciements

Nous remercions DIEU tout puissant, maitre des cieux et des terres, qui nous a permis de mener à bien ce travail.

Tout d'abord, on tient surtout à adresser nos plus vifs remerciements à Dr GHAZI KHEIRA 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 l'institut de sciences vétérinaires qui ont su nous accueillir chaleureusement, nous adressons nos plus gratitudees.

A tous nos professeurs de l'institut de sciences vétérinaires.

A tous nos camarades de la promotion (2014) pour tous les moments heureux passés ensemble.

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

Sans oublier pas toutes les personnes que nous n'avons pas pu citer nommément.

dédicaces

Nous dédions ce modeste travail :

- ❖ *A nos parents*
- ❖ *A tous membres de nos familles*
- ❖ *A tous nos amis*
- ❖ *A nos collègues*
- ❖ *A tous ceux qui nous ont soutenus pendant toutes ces années
d'étude*
- ❖ *A tous les étudiants de la promotion <<5 eme année docteur
vétérinaire>> 2014*

MOHAMMED ET BOUBAKER

sommaire

Liste des tableaux01

Liste des figures02

Introduction03

Chapitres I : rappel histo-anatomo-physiologiques de la glande mammaire chez les bovins

1. anatomie de la glande mammaire.....05

1.1. Topographie et conformation.....05

1.2. La structure et l'histologie06

1.2.1. L'unité de production du lait.....06

1.2.2. Le tissu sécrétoire.....08

1.2.3. Les canaux galactophores.....08

1.2.4. La citerne de la glande.....09

1.2.5. Les trayons.....09

1.3. Les défenses de la mamelle.....10

1.3.1. Le canal du trayon.....10

1.3.2. Les défenses cellulaires11

1.3.3. Les défenses non cellulaires.....12

1.3.4. Particularité de période sèche.....13

1.4. Irrigation et innervation des mamelles16

1.4.1. Irrigation artérielle.....	16
1.4.2. Irrigation veineuse.....	16
1.4.3. Drainage lymphatique.....	17
1.5. Innervation	17
2. physiologie de la glande mammaire des ruminants.....	18
2.1. La mammogénèse et son contrôle hormonal.....	18
2.1.1. Développement de la glande mammaire.....	18
2.1.1.1. Durant la vie foetale.....	18
2.1.1.2. Entre la naissance et la puberté.....	19
2.1.1.3. Développement de la puberté à la gestation, cycles sexuelles.....	19
2.1.1.4. Développement et différenciation de la glande mammaire pendant la gestation.....	20
2.1.2. Control endocrine et paracrine du développement mammaire.....	22
2.1.2.1. Control endocrine de la mammogénèse.....	22
a. Les hormones stéroïdiennes.....	23
b. Les hormones hypophysaires.....	24
• Les hormones de croissance (GH).....	24
• La prolactine (PRL).....	24
c. L'hormone placentaire lactogène (PL).....	25
d. Les glucocorticoïdes (GC).....	25
2.1.2.2. Contrôle paracrine de développement mammaire.....	26
2.2. La lactogènes et son contrôle hormonal.....	26
2.2.1. La lactogènes I et II.....	26
• La lactogènes I.....	26
• La lactogènes II.....	27
2.2.2. Control hormonal de la lactogènes	27

a. Les hormones stéroïdiennes.....	27
b. La prolactine.....	28
c. L'hormone placentaire lactogène (PL).....	28
d. La somatotropine (GH)	29
e. Les glucocorticoïdes (GC).....	29
f. L'insuline.....	29
2.3. La galactopoïèse et son contrôle hormonal.....	30
a. La prolactine (PRL).....	30
b. L'hormone de croissance (somatotropine, GH).....	30
c. Les glucocorticoïdes (GC).....	31
d. Les hormones thyroïdiennes.....	31
e. L'insuline.....	31
2.4. L'involution de la glande mammaire.....	31

Chapitre II : étude pathologique des mammites

1. définition.....	32
2. étiologie.....	32
3. pathogénie.....	34
3.1. Pénétration des germes dans la mamelle.....	34
3.2. Infection de la glande	36
3.3. Inflammation de la mamelle	36
3.4. Évolution	38
4. clinique.....	39
4.1. Mammite clinique.....	39
4.1.1. Mammite suraiguë.....	39
4.1.2. Mammite aiguë	40
4.1.3. Mammite chronique	40

4.2. Sub-clinique	40
5. épidémiologie	41
5.1. Épidémiologie descriptive.....	41
5.1.1. Indicateurs.....	41
5.1.2. Facteur de variation	41
5.1.2.1. Facteur liée à l’animal.....	41
5.1.2.2. Facteur liée à l’espèce bactérienne.....	43
5.1.2.3. Facteur liée au logement	43
5.1.2.4. Facteur liée à la traite	44
5.2. Épidémiologie synthétique	46
5.2.1. Le model mammite de traite	46
5.2.2. Le model mammite d’environnement	48
5.2.3. Le model d’association et d’exposition	49

Chapitre III : diagnostique des mammites

1. examen clinique.....	52
2. examen bactériologique.....	53
3. méthodes alternatives	53
3.1. Méthodes basée sur les réponses immunitaires de l’animal	54
3.1.1. La concentration cellulaire somatique de lait (CCS).....	55
3.1.2. Le CMT (Californie Mastites Test).....	56
3.2. Méthodes basée sur la modification de la perméabilité capillaire	60
3.2.1. La conductivité électrique du lait (CE).....	60
3.3. Méthodes basée sur la recherche d’enzymes et de protéines de la phase aigüe.....	62

3.3.1. NAGase.....	62
3.3.2. Protéines en phase aigüe.....	62
4. autre méthodes de diagnostic.....	63
4.1. Méthodes basée sur d'identification bactérienne.....	63
• Le LIMAST test.....	63
• Le HYMAST test	64
• Le test Sensi-Vet Man Colon	64
4.2. Méthodes basées sur la détection d'anticorps spécifique dans le lait	64

Chapitre IV: traitement et prophylaxie des mammites

1. pour quoi traites.....	66
2. comment traiter	66
2.1. Traitement général	66
2.2. Traitement local	66
2.3. Traitement annexe.....	69
3. prophylaxie	69
3.1. Par l'action sur l'environnement par l'hygiène de la manipulation	69
• Hygiène des trayons	69
• Hygiène de l'animal	69
3.2. Par l'action sur le matériel et locaux	70
• Nettoyer de la machine.....	70
• Hygiène de la salle de traite et des locaux	71
3.3. Au niveau de l'animal	71
3.3.1. Après la traite.....	71
3.3.2. Après la période de production, tarissement	72

3.3.3. Avant la période de production	72
4. problème de mammite au niveau d'un troupeau	73
4.1. Mise en évidence du problème.....	73
4.2. Incidence économique.....	73

Liste des tableaux

Tableau 1 : proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée :

Tableau 2: Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d'après QUINN et al 1994).

Tableau 3: Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985).

Tableau 4: estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Tableau 5 : Résumé des principaux tests de diagnostic non spécifiques des mammites basés sur une modification de la composition du lait (Kitchen, 1981)

Tableau 6: Lecture du CMT et relation entre le score et la numération cellulaire (Schalm , 1957 ; Schneider et al., 1966)

Tableau 7: Distribution des comptages cellulaires pour chaque résultat de CMT (Daniel et al. 1966)

Tableau 8: Répartition des comptages bactériens en fonction des résultats CMT (Barta et al., 1990)

Tableau 9: Estimation de la valeur du dosage de l'haptoglobine (Hp) et de la protéine Sérum amyloïd A (SAA) dans le lait de quartier de 48 vaches pour le diagnostic des mammites (Eckersal et al., 2001)

Tableau 10: les antibiotiques utilisés en cas des mammites

Tableau 11 : Le T.C.T est la quantité de cellule blanche dans un millilitre de lait de mélange du troupeau

Liste des figures

Figure 1: Schéma de la structure de la mamelle des bovins

Figure 2: Coupes histologiques du tissu glandulaire mammaire bovin (Bragulla et König, 2004).

Figure 3: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache

Figure 4: Courbes schématiques de l'incidence des mammites

Figure 5: Rôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans le contrôle du développement et de l'activité de la glande mammaire.

Figure 6: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978).

Figure 7: Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER et al 1990).

Figure 8: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).

Figure 9: Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis council, 1985).

Figure 10: Cycle épidémiologique des mammites de traite (d'après BERTHELOT et al 1987).

Figure 11: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (d'après BERTHELOT et al 1987).

Figure 12: Evolution des mammites dans un élevage (d'après BERTHELOT et al 1987).

INTRODUCTION :

La glande mammaire fait depuis longtemps l'objet de nombreuses études fondamentales et appliquées chez les différentes espèces, c'est la plus remarquable caractéristique des mammifères et l'organe central de la fonction de lactation dont le rôle est primordial dans le processus reproduction-production (Houdebine, 2007).

En Algérie, les principales contraintes à l'intensification de la production bovine sont liées à la mauvaise gestion des élevages et à la non maîtrise des paramètres de la reproduction, l'amélioration de ce dernier facteur passe nécessairement par la prospection des perspectives de potentialisation des organes en rapport direct avec les performances productives.

Les mammites sont, depuis l'apparition de la traite mécanique sources des pertes économiques les plus importantes en élevage bovin laitier. Les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production laitière. C'est pourquoi les mammites sont étudiées depuis longtemps. Dans la seconde moitié du siècle dernier, l'avènement de méthodes de bactériologie fiables, ainsi que d'appareils de comptage cellulaire a permis la compréhension de l'étiologie et de l'épidémiologie des mammites. La bactériologie permet un diagnostic étiologique précis du micro-organisme en cause. Elle est considérée comme la méthode de référence, mais son coût et la technicité requise limitent son utilisation sur le terrain.

Ainsi le test de CMT, c'est le diagnostic de l'inflammation de la mamelle, et surtout avant la manifestation des signes cliniques et quant à lui n'est pas coûteux. Réalisé alors sur le lait de chaque un des quatre quartiers, il permet d'identifier les vaches infectées

Le test de CMT utilisables à la ferme est disponible. Les éleveurs peuvent évaluer rapidement l'état d'inflammation et d'infection du quartier lui-même, voire même apprécier la guérison du quartier après une mammite.

C'est pour cette raison, nous sommes intéressés d'étudier ce paramètre sur le terrain grâce au vache de la région de Tiaret.

Après quelques rappels concernant l'anatomie et la physiologie de la glande mammaire dans le 1er chapitre et les types des mammites leur étiologie, leur diagnostic, leur

traitement et leur prophylaxie dans le 2eme chapitre, nous étudierons les résultats de dépistage des mammites par le test de CMT au niveau de la région de Tiaret discutés dans le 3eme chapitre.

Chapitres I :

**Rappel histo-anatomo-physiologiques
de la glande mammaire chez les bovins**

1. ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

1.1. Topographie et conformation :

La glande mammaire est une glande sudoripare modifiée d'origine ectodermique, productrice de lait, dépendante de l'appareil génital et caractéristique des mammifères. Chez le mâle, elle reste rudimentaire, chez la femelle au contraire, elle acquiert un développement considérable représentant le caractère sexuel secondaire le plus typique (Barone, 1978;Frandsen et al, 2009).

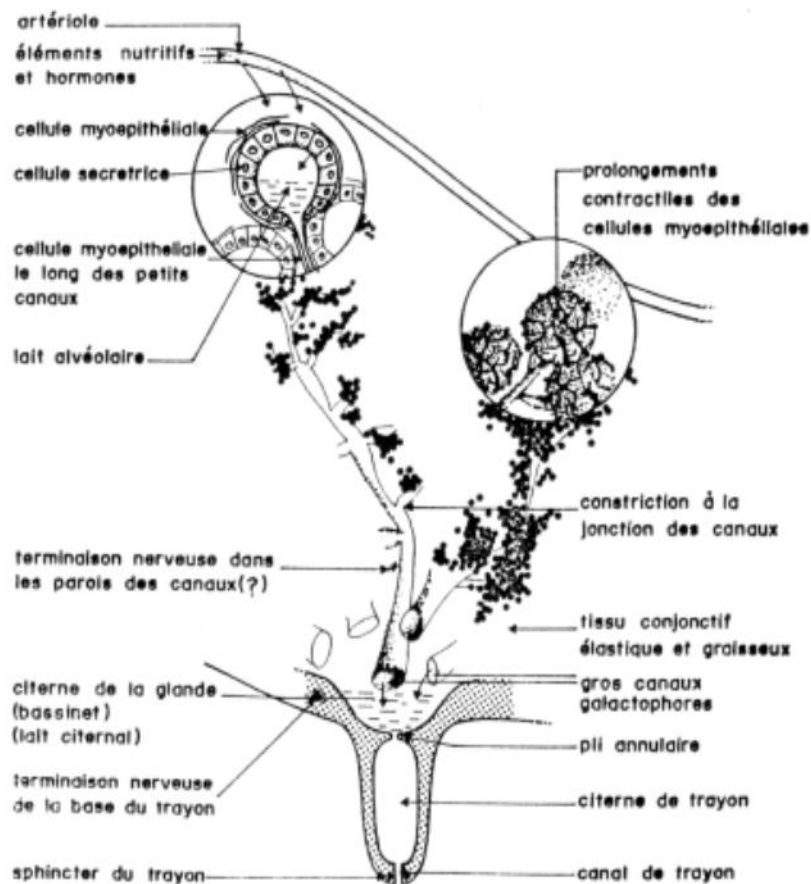


Figure 1: Schéma de la structure de la mamelle des bovins

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui, formée de lactocytes synthétisent le lait. Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont reliées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 ml, via les tubules et les canaux galactophores.

La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Étant donné que des poids de 100 kg peuvent être atteints, située sur la face ventrale de l'animal en position inguinale. Les quartiers de droite et de gauche de la mamelle sont séparés par un ligament de suspension central composé de tissu élastique. Des branches de ce ligament peuvent s'étendre dans les quartiers. La mamelle est recouverte d'une peau élastique. Elle peut s'agrandir sous l'effet de l'accumulation du lait entre deux traites ou deux tétés. Dans le cas où le ligament central est faible, la mamelle pend trop, ce qui peut entraîner des difficultés pour la traite et une exposition plus importante à de probables agents pathogènes due au rapprochement des trayons avec le sol. Chez la vache, les quartiers antérieurs et postérieurs 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.

Chaque mamelle comprend un corps (*corpus mammae*) et un trayon (*papilla mammae*) s'ouvrant par un seul orifice, la taille relative et la longueur de la glande mammaire varient entre les individus et avec l'état physiologique de la glande. Pendant la lactation, les corps de la mamelle sont plus volumineux, leur peau est tendue, les veines sous cutanées apparentes et la papille de chaque mamelle est plus saillante, allongée et turgescente, celle-ci étant flasque et courte en période de tarissement (Barone, 1978 ; Bragulla et König, 2004).

1.2. La structure et histologie :

1.2.1. L'unité de production du lait :

La cellule épithéliale mammaire est une cellule sécrétrice constituant la plus petite unité des alvéoles (ou acini). En lactation, les cellules épithéliales mammaires sont polarisées avec la face basale située du côté de la membrane basale et la face liminale située du côté de la lumière alvéolaire. Les constituants du lait sont sécrétés dans la lumière alvéolaire par la face liminale. Les cellules épithéliales mammaires sont liées entre elles par des jonctions serrées et reposent sur une membrane basale constituée de laminine de collagène et de glycosaminoglycanes. Les cellules épithéliales mammaires contiennent en partie basale le noyau entouré des réticulum endoplasmiques granuleux

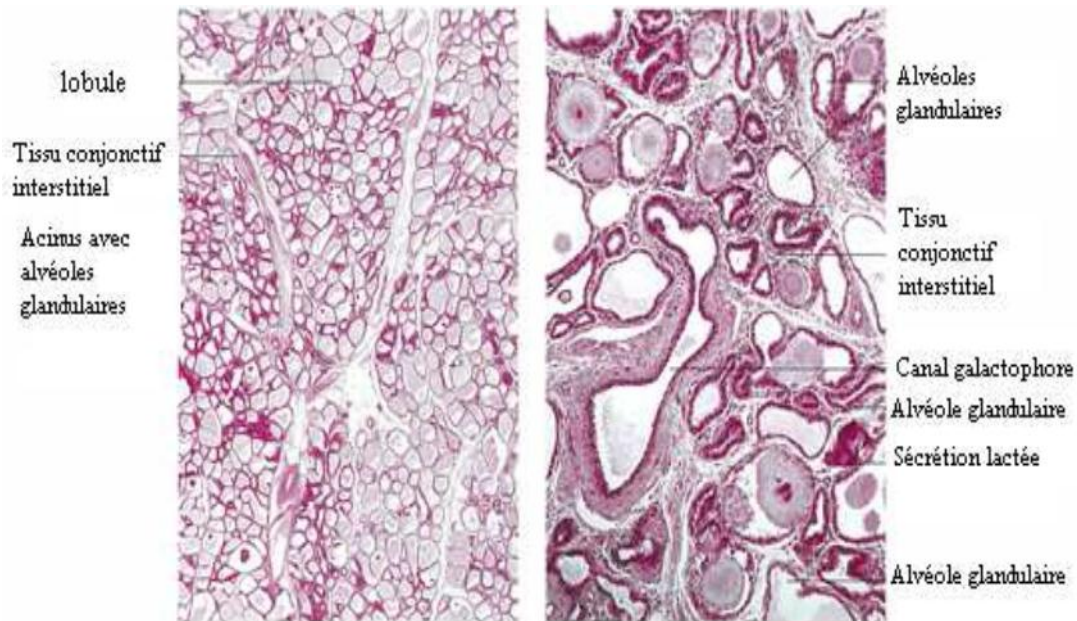


Figure 2: Coupes histologiques du tissu glandulaire mammaire bovin (Bragulla et König, 2004).

En direction de la membrane plasmique apicale, le cytoplasme contient l'appareil de Golgi et les différentes unités de sécrétion : les gouttelettes lipidiques et les vésicules de sécrétion. La membrane plasmique apicale forme des microvillis (pour revue, cf. Mather & Keenan, 1998). La synthèse des lipides du lait s'opère au sein du réticulum endoplasmique et se matérialise par la formation des gouttelettes lipidiques entre les deux couches membranaires du réticulum. Une fois formées, les gouttelettes lipidiques migrent vers la membrane apicale selon des mécanismes non encore élucidés. Le lactose est synthétisé au sein de l'appareil de Golgi et s'accumule dans des vésicules de sécrétion. Les protéines sont synthétisées par des ribosomes situés à la surface du REG. Elles passent ensuite dans l'appareil de Golgi où débute le processus de maturation (phosphorylation, notamment) avant d'être incluses dans des vésicules de sécrétion.

La gouttelette lipidique est sécrétée dans la lumière de l'acinus par enroulement progressif dans la membrane plasmique apicale (revue par Baumann et al, 2006). Lorsque la gouttelette est totalement entourée de membrane plasmique, elle est expulsée dans la lumière alvéolaire. Pendant leur migration dans la cellule épithéliale mammaire, certaines gouttelettes lipidiques peuvent fusionner avec des vésicules de sécrétion, formant ainsi, des vacuoles. Leur excrétion se fera conjointement aux vésicules de sécrétion (Heid & Keenan,

2005). Par ailleurs, les vésicules de sécrétion non liées aux globules gras, libèrent leur contenu dans la lumière de l'acinus par exocytose, c'est-à-dire fusion membranaire. Certaines protéines provenant du sang telles que les immunoglobulines, le sérum albumine, peuvent traverser les cellules épithéliales mammaire par un mécanisme de transocytose. Ces protéines sont emmagasinées dans une vésicule de sécrétion au niveau de la membrane basale puis excrétées dans la lumière de l'acinus par exocytose (Mather & Keenan, 1998a).

1.2.2. Le tissu sécrétoire :

Les cellules épithéliales mammaires sont regroupées entre elles pour former l'unité de production du lait : l'alvéole, C'est une structure microscopique de forme presque sphérique dont la surface interne est tapissée d'un alignement d'une couche unique de cellules épithéliales sécrétrices et dont le centre, la lumière alvéolaire est gorgée de lait pendant la lactation. Chaque alvéole est entouré de cellules myoépithéliales aidant à leur contraction pour l'éjection du lait vers les canaux galactophores. Des vaisseaux sanguins sont également en contact avec les alvéoles, permettant ainsi l'approvisionnement des cellules épithéliales mammaires en nutriments et oxygène et leur régulation par des hormones.

Un groupe d'alvéoles noyés dans des faisceaux conjonctifs forme un lobule. Ces lobules sont regroupés en lobes séparés par du tissu conjonctif. La mamelle est ainsi formée d'un ensemble de lobes glandulaires connectés par les canaux galactophores constituant ainsi le parenchyme épithélial et de tissu conjonctif fibreux et élastique composant pour partie le stroma.

1.2.3. Les canaux galactophores :

Les petits canaux galactophores qui drainent chaque alvéole se rejoignent pour former des canaux tertiaires. Ces derniers se rassemblent en canaux secondaires puis primaires qui aboutissent à la citerne de la glande. Ce système de canaux a pour fonction de collecter le lait produit par l'épithélium sécrétoire de conserver une partie de ce lait entre les traites et de transporter le lait jusqu'à la citerne de la glande. A chaque embranchement entre les canaux, il y a une constriction qui permet de retenir le lait jusqu'à ce que l'animal soit stimulé pour la sécrétion. Les canaux galactophores sont bordés par un épithélium à deux assises de cellules cylindriques, mais dans les canaux les plus fines tels que ceux conduisant

directement aux alvéoles, il n'existe qu'une seule assise de cellules épithéliales. Des cellules myoépithéliales entourent l'épithélium des canaux et des alvéoles et se contractent sous l'action de l'ocytocine, lors de l'éjection du lait.

1.2.4. La citerne de la glande :

Il existe une citerne de la glande par quartier mammaire. La citerne de la glande mammaire correspond à de larges dilatations des canaux galactophores en sinus et en poches. Chez la vache, le volume de la citerne est de 400 à 500 ml. Au sein d'une même espèce, le volume de la citerne varie d'une race à l'autre, entraînant des capacités variables de stockage du lait et donc des temps différents entre les traites.

1.2.5. Les trayons :

A la base de la citerne de la glande se trouve le trayon qui est le bout du pis, ou quartier mammaire, par lequel le lait est éjecté. Le trayon représente le premier contact ouvert entre le milieu extérieur et l'intérieur de la glande, il constitue ainsi la première protection de la glande face aux agents pathogènes.

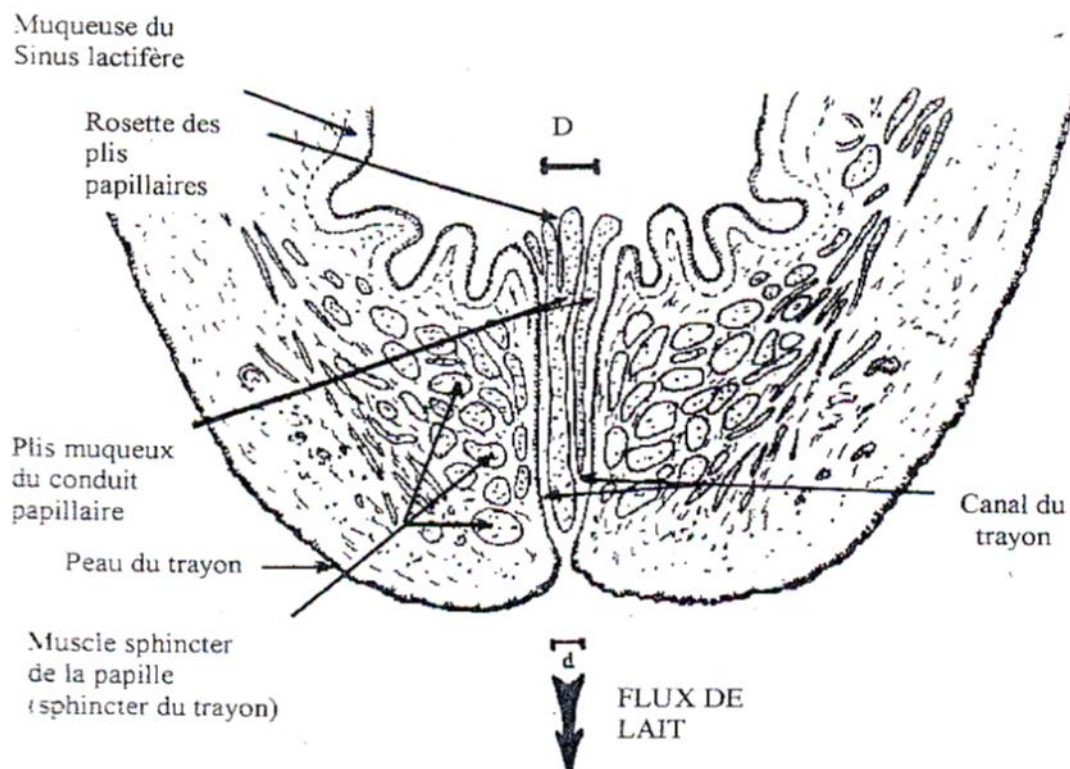


Figure 3: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache

Le trayon est séparé de la citerne de la glande par des plis annulaires de tissu constituant une barrière contre une invasion par des agents pathogènes. Le lait passe de la citerne de la glande dans une petite cavité du trayon, appelée citerne du trayon. Cette petite citerne emmagasine le lait drainé à partir de la glande. Elle peut contenir de 15 à 40 ml de lait, selon la taille du trayon. Le lait est ensuite évacué de la glande par un canal de 8 à 12 mm de long. Ce canal est fermé entre deux traies par un muscle circulaire lisse appelé sphincter situé à son extrémité extérieure. Ce sphincter sert à la fois à garder le lait dans la glande, mais aussi à protéger celle-ci d'une invasion bactérienne. Les caractéristiques du sphincter et du canal sont importantes pour les critères productifs de l'animal. En effet, si le canal est petit ou si le sphincter ne se relâche pas bien l'animal est difficile à traire et le temps de traite est plus long. En revanche, si le canal est large et le sphincter trop lâche, le lait sera évacué de la glande entre les traies et la glande restera ouverte au milieu extérieur. Les trayons contiennent de nombreux vaisseaux sanguins avec des petites valves qui maintiennent la circulation sanguine lorsque le trayon est massé. Un mauvais massage pendant la traite entraîne une rétention du sang dans le trayon qui est douloureuse pour l'animal.

D'un point de vue histologique, le canal du trayon est tapissé d'un épithélium stratifié squameux qui forme 4 à 8 replis longitudinaux. A la jonction entre le canal et la citerne du trayon, ces plis s'élargissent pour former la rosette de Fürstenberg. Les cellules de cette structure produisent de la kératine pour former un film protecteur contenant des acides gras à longue chaîne ayant des effets bactériostatiques. Les replis de cette structure renferment également une concentration importante de lymphocytes (Rainard & Poutrel, 1993). La rosette de Fürstenberg constitue ainsi une première protection de la glande mammaire. La paroi du trayon est riche en fibres musculaires lisses, en fibres de collagène, en terminaisons nerveuses et en vaisseaux sanguins.

1.3. Les défenses de la mamelle :

1.3.1. Le canal du trayon :

Comme on l'a vu précédemment, l'anatomie du canal du trayon permet d'obstruer hermétiquement l'extrémité distale de la mamelle. Cette première barrière est présente en continu sauf lors de la traite et pendant 30 à 60 minutes après celle-ci, où la mamelle est particulièrement sensible aux infections. En plus de cette conformation l'épithélium du canal

produit, en continu, de la kératine qui vient occuper la lumière du canal. Il a été montré qu'elle fixait les germes jusqu'à leur expulsion lors de la traite. Elle contient de plus des acides gras et des protéines, qui in vitro possèdent une activité bactériostatique voire bactéricide, mais leur rôle dans la défense de la mamelle est incertain. Une détérioration du canal du trayon et particulièrement de son sphincter (hyperkératose) ou simplement un diamètre naturellement plus important sont des facteurs de risques reconnus de nouvelles infections ce qui montre l'importance de cette barrière passive.

1.3.2. Les défenses cellulaires :

Les cellules de l'immunité que l'on retrouve dans la mamelle sont les macrophages, les polynucléaires, en particulier les neutrophiles, et les lymphocytes. Cependant leurs proportions varient en fonction du statut infectieux de la mamelle, comme le montre le tableau n°1

Tableau 1 : proportions des cellules de l'immunité au sein de la mamelle saine et infectée :

	Mamelle saine	Mamelle infectée
Polynucléaires	0 à 11%	50 à 90%
Macrophages	66 à 88%	0.2 à 2%
Lymphocytes	10 à 27%	2.8 à 5.1%

Ainsi on s'aperçoit que les principales cellules luttant contre l'installation de l'infection sont les macrophages alors que ce sont les neutrophiles qui luttent contre l'infection une fois qu'elle est établie. Les macrophages phagocytent les germes et présentent les anticorps aux lymphocytes T, qui vont alors sécréter des cytokines, et acquérir leurs capacités : cytotoxique et mémoire. Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes sécréteurs d'anticorps et en cellules mémoires. Les polynucléaires neutrophiles sont essentiels à l'élimination des germes. Leur réponse à l'infection peut être séparée en quatre phases : le recrutement, la phagocytose, la destruction intracellulaire des germes, et l'apoptose. Le recrutement des neutrophiles repose sur la libération de substances chimiotactiques dont les deux plus importantes sont l'interleukine 8, et le facteur 5a du complément, sécrétés par les macrophages et les cellules épithéliales. Les polynucléaires migrent ainsi par diapédèse

depuis le sang selon le gradient chimiotactique. La vitesse à laquelle se déroule cette phase conditionne la sévérité et l'évolution de l'infection. Les neutrophiles sont activés par la diapédèse et les substances chimiotactiques, ce qui se traduit par l'expression à leur surface de récepteurs membranaires facilitant la phagocytose tel que CD14, qui en présence de LPS binding protéine permet la phagocytose des gram négatifs. Mais le plus important de ces récepteurs est celui qui se lie à l'extrémité FC des immunoglobulines, permettant la phagocytose des germes qui sont opsonisés. Il faut noter que les neutrophiles sont moins efficaces dans le lait que dans le sang. En effet la présence de globules gras gêne la formation des pseudopodes lors de la phagocytose, ainsi que la lyse intracellulaire du germe. Les molécules responsables de la lyse des germes sont, entre autres, des radicaux libres (anion super oxyde), la myéloperoxydase, des bacténécines, des défensines et l'hypochlorite... ces molécules possèdent un large spectre antibactérien et antifongique.

Une fois l'infection circonscrite, les neutrophiles subissent l'apoptose et les fragments qui en résultent sont phagocytés par les macrophages. Il semble que les cellules épithéliales interviennent aussi dans les mécanismes de défense en produisant des molécules chimiotactiques, suite à la reconnaissance du LPS des gram négatifs et de l'acide lipoteichoïque des bactéries gram positif, ainsi que des molécules antimicrobiennes comme les β défensines.

1.3.3. Les défenses non cellulaires :

Elles comprennent les molécules à activités antimicrobiennes présentes dans la mamelle, le complément, et les immunoglobulines. Les immunoglobulines sont en faible concentration dans le lait sain mais leur concentration augmente rapidement lors d'une infection. Elles proviennent de la synthèse dans la mamelle par les plasmocytes, et majoritairement de la circulation sanguine, ce qui est permis par l'augmentation de perméabilité des cellules épithéliales et des jonctions serrées qui les relient lors d'une inflammation. Elles ont pour fonction d'opsoniser les bactéries, de neutraliser les toxines ou de se fixer sur les récepteurs bactériens impliqués dans l'adhérence aux cellules épithéliales. Le complément est présent en très faible concentration dans la mamelle mais peut jouer un rôle important de part sa précocité d'action sur les souches dites sero-sensibles, qui sont cependant assez rares parmi les germes responsables de mammites. Parmi les molécules à

activité antimicrobienne présentes dans la mamelle, les plus importantes sont les lactoferrines (et son homologue sanguine la transferrine dont la concentration est faible dans la mamelle). Elles séquestrent le fer, ce qui inhibe la croissance des bactéries qui ont besoin de cet élément pour se multiplier comme les coliformes. Elle agit aussi en détruisant la membrane cellulaire des bactéries. On peut aussi citer le lysozyme, les lactopéroxydases (effet bactériostatique sur les streptocoques), et la xanthine qui ont aussi une activité antimicrobienne. Comme les immunoglobulines elles sont en faible concentration dans une mamelle saine, mais augmentent rapidement suite à une infection par synthèse au niveau des cellules épithéliales. De plus dans le lait sain la présence de citrate inhibe leur activité, alors que dans le lait de mammites, beaucoup moins riche en citrate, elles retrouvent leur activité. Leur rôle est plus important durant la période sèche.

1.3.4. Particularité de la période sèche :

La compréhension des changements qui ont lieu pendant la période sèche est essentielle pour expliquer l'épidémiologie des infections mammaires. En effet pendant cette période on observe dix fois plus de nouvelles infections que lors de la lactation.

Ainsi, même pendant le tarissement, on observe des variations de la sensibilité de la mamelle aux infections. Ces observations sont dues à des modifications de l'importance relative des défenses de la mamelle.

En effet, le canal du trayon est scellé pendant la période sèche par un bouchon de kératine, mais ce bouchon prend plusieurs jours pour se former et disparaît sept à dix jours avant le vêlage. Les variations dans la vitesse de mise en place de ce bouchon peuvent expliquer en partie les sensibilités individuelles aux nouvelles infections. En effet à 10 jours on observe 50% des animaux qui n'ont pas encore de bouchon fonctionnel, et 5% des vaches n'auront toujours pas de bouchon à 60 jours. Il est intéressant de noter que dans les élevages biologiques, où il n'y a pas de traitement systématique au tarissement, seul 20% des trayons ont formé un bouchon de kératine. En effet il est suspecté que les corynébactéries très fréquentes en fin de lactation (prévalence de 35% en moyenne) pourraient inhiber la formation de ce bouchon. Pendant la période sèche, on observe une diminution de la concentration en citrate ainsi qu'une augmentation de la concentration en lactoferrine (passant de 20 à 200µg/ml pendant la lactation à 10 mg/ml pendant la période

sèche), qui est donc plus active que pendant la lactation. De par la diminution du volume des sécrétions présentes dans la mamelle durant la période sèche, on observe une augmentation de la concentration en leucocytes. De plus il y a moins de globules gras, et de caséine qui inhibent en partie l'activité des phagocytes. Ces modifications qui augmentent la résistance à la mamelle, mettent cependant plusieurs jours à se mettre en place, alors que la traite avec son effet de flush des germes est arrêtée, ce qui explique pourquoi la phase d'involution de la mamelle est particulièrement à risque. Pendant la phase de colostrognèse, on observe une évolution inverse avec une disparition du bouchon de kératine, une dilution des leucocytes et le retour des globules gras et de la caséine, ce qui explique pourquoi cette phase est aussi à risque.

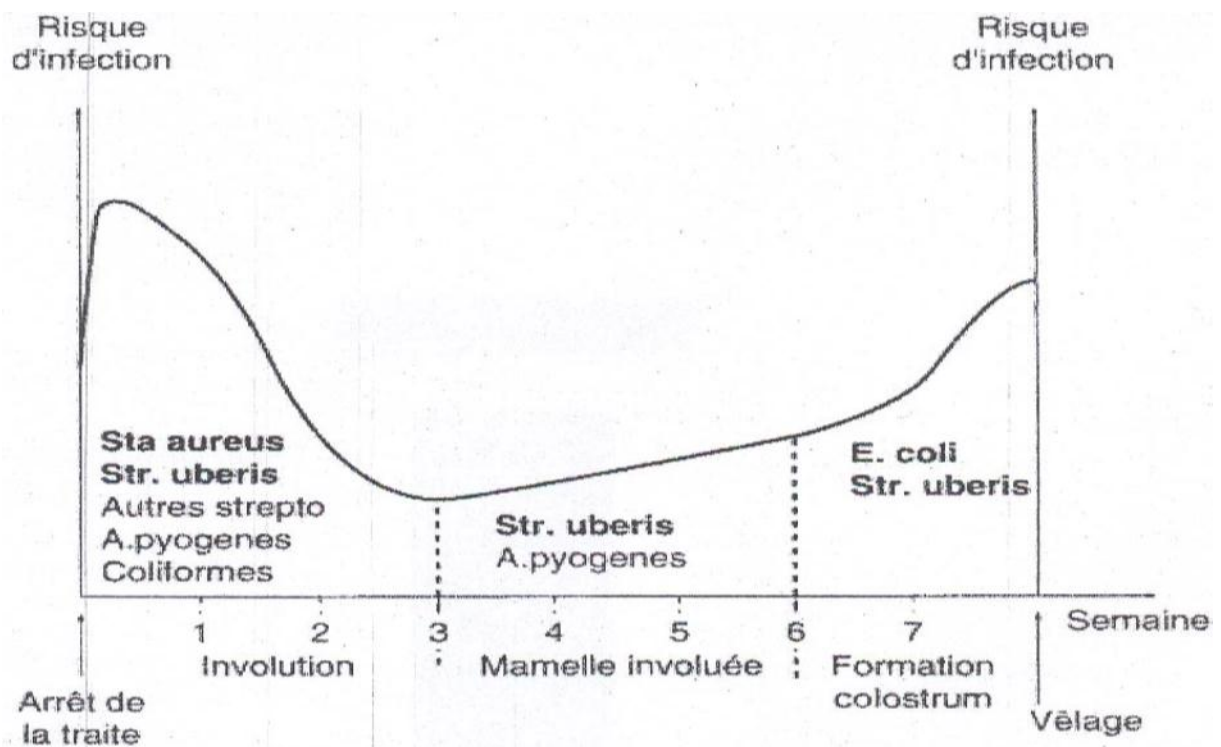
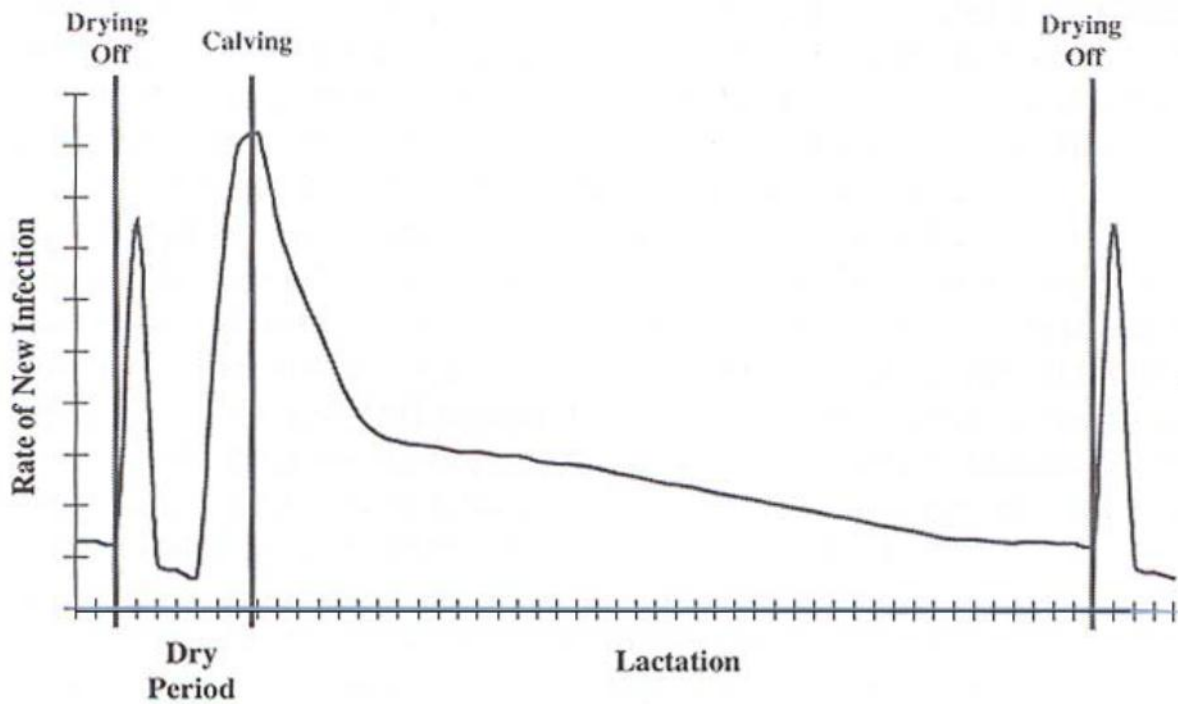


Figure 4: Courbes schématiques de l'incidence des mammites

1.4. Irrigation et Innervation des mamelles:

1.4.1. Irrigation artérielle :

Chez la vache, le sang est fourni de chaque côté par l'artère honteuse externe qui est de gros calibre. A la sortie de l'anneau inguinal superficiel, ce vaisseau délègue vers le périnée un rameau basal caudal qui irrigue la partie dorso-caudale de la glande puis se continue par l'artère labiale ventrale. Il s'infléchit ensuite en direction ventro-crâniale et se divise après quelques centimètres en deux branches : une latérale et l'autre médiale

- La branche latérale ou artère mammaire latérale : c'est la plus faible et se termine par des rameaux variables dans la partie latérale de la glande. Elle participe à alimenter un réseau péri-sinusal et de façon inconstante à l'irrigation du trayon.

-La branche médiale ou artère mammaire médiale : semble continuer l'artère honteuse externe entre la mamelle et la paroi abdominale, elle délègue à la partie ventro-caudale de la glande un rameau assez fort : le rameau mammaire caudal. Elle envoie en suite des divisions variables à la partie médiale et crâniale de la mamelle alimente le réseau péri-sinusal et fournit le plus souvent les artères papillaires. Elle échange à travers le ligament suspenseur quelques anastomoses avec celles du côté opposé et se continue sous la peau du ventre par un grêle rameau : l'artère épigastrique caudale superficielle (Barone, 1978).

1.4.2. Irrigation veineuse :

Les veines mammaires sont originaires d'un réseau annulaire fin qui forme à la base du trayon le cercle papillaire veineux drainé par une veine crânio-médiale et une veine caudo-latérale, lesquelles rejoignent respectivement la veine médiale et latérale qui collectent le sang d'un réseau péri-sinusal et des efférents du parenchyme. L'ensemble irrigue le système basal du pis. Les veines mammaires caudales sont très faibles, le sang est dirigé vers la veine honteuse externe. Trois veines sous cutanées émergent du bord crânial des mamelles :

- Une veine principale impaire à peu près médiane, prend naissance à la partie crâniale du pis où elle s'anastomose aux deux veines honteuses externes ou à l'une d'elles, passe entre le pis et la paroi abdominale, puis se prolonge jusqu'au voisinage de l'ombilic, se bifurque caudalement à celui-ci pour alimenter de chaque côté un

réseau à larges mailles d'où procède la racine principale de la veine épigastrique crâniale superficielle correspondante et rejoint la veine thoracique interne par un orifice de la paroi abdominale. Elle est perceptible sous la peau en période de lactation.

- Deux veines latérales droite et gauche : grêles, flexueuses et l'une ou l'autre manque parfois, elles rejoignent l'extrémité crâniale de la veine médiane. En dehors de la lactation, les mamelles sont uniquement drainées par les veines honteuses externes, en direction desquelles circule le sang des veines sous cutanées abdominales. Dans les périodes d'activité glandulaire, les valvules de ces dernières deviennent inefficaces et le courant sanguin s'y établit vers le thorax. Les mamelles sont alors drainées à la fois par les veines honteuses externes et sous-cutanées abdominales (Barone, 1978).

1.4.3. Drainage lymphatique :

La lymphe efférente des ganglions lymphatiques mammaires traverse le canal inguinal, le ganglion lymphatique ilio-fémoral et les nœuds iliaques médiaux du tronc lombaire. Une partie traverse également le nœud iliaque interne et une autre partie le nœud sacré. Le nœud ilio-fémoral reçoit aussi la lymphe des ganglions lymphatiques sub-iliaque et poplité (Heath et Kerlin, 1986).

1.5. Innervation :

Chez la vache, les rameaux de la deuxième paire lombaire ne desservent qu'un petit territoire crânial de la mamelle. Le fort nerf mammaire issu de la troisième et quatrième paire lombaires se distribue à la presque totalité de la glande du même côté (Barone 1978).

2. PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE DES RUMINANTS :

L'évolution morphologique et fonctionnelle de la glande mammaire pendant la période de reproduction est étroitement tributaire du système hormonal, elle peut être divisée en plusieurs phases :

- 1- La mammogénèse ou développement du tissu mammaire.
- 2- La lactogènes ou développement de la capacité de sécrétion de lait.
- 3- La galactopoïèse ou maintien de la synthèse de lait pendant une certaine période.
- 4- L'involution ou régression de la glande mammaire après l'arrêt de la lactation.

2.1. la mammogénèse et son contrôle hormonal :

La mammogénèse est l'ensemble des phénomènes de développement et de différenciations structurales des tissus mammaires. Elle est caractérisée par le développement des canaux leur ramification et l'apparition du tissu lobulo-alvéolaire. Ce processus s'étend de la vie embryonnaire à la première mise bas. Il est discontinu au cours de la vie d'une femelle (Jammes et Djiane 1988).

2.1.1 Développement de la glande mammaire :

2.1.1.1. Durant la vie foetale :

Chez le bovin, dès le 32ème jour de vie foetale, des rudiments de quatre structures mammaires sont visibles sur la face ventrale de l'embryon, sous la forme d'un petit épaissement. Entre le 32ème et le 80ème jour de vie foetale, la prolifération cellulaire donne naissance à un cordon de cellules appelé canal primaire. Ce canal s'arborise rapidement en canaux secondaires qui seront les futurs canaux lobulaires. La différenciation sexuelle s'effectue au stade du bourgeon mammaire (entre 50ème et 80ème jours de vie foetale), chez les mâles une décharge de testostérone produite par les testicules foetaux provoque une dégénérescence des cellules des canaux isolant le bourgeon mammaire et inhibant ainsi la formation ultérieure du mamelon (Jammes & Djiane, 1988). Au 80ème jour de vie foetale, les vaisseaux sanguins et les tissus conjonctifs et adipeux constituant le stroma se forment à partir du mésoderme (Hennighausen & Robinson, 2001; Hovey et al, 2002; Jammes & Djiane, 1988). Entre le 80ème et le jour de 110ème vie foetale, la partie distale du

canal primaire se creuse en lumière, formant l'ébauche de la citerne. Ces développements concernent principalement le parenchyme épithélial qui dérive de l'ectoderme.

A la naissance, le mamelon est constitué d'un trayon formé d'un canal et d'un sphincter, d'une citerne d'où partent des canaux primaires, qui se ramifient en canaux secondaires. Les canaux secondaires se terminent par de modestes lobules ramifiés et positionnés à proximité du stroma (revue de Hovey et al, 2002).

2.1.1.2. Entre la naissance et la puberté :

Après la naissance, le parenchyme mammaire de la génisse croît de façon isométrique, c'est-à-dire dans les mêmes proportions, avec le reste du corps. Trois mois environ après la naissance, commence, chez les ruminants, la période pré-pubère marquée par une croissance allométrique positive de la glande mammaire, c'est-à-dire que la glande croît plus vite que le reste du corps. Cette croissance se prolonge jusqu'après l'apparition des cycles sexuels chez la génisse c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 9 mois.

La phase de croissance pré-pubertaire est caractérisée chez les ruminants par la prolifération des lobules terminaux, sans localisation précise de sites de croissance. A priori les lieux de division cellulaire, mitose, se situeraient à la périphérie du parenchyme (Hovey et al, 2002). Pendant la croissance allométrique, la prolifération du tissu adipeux est conjointe à la croissance rapide des canaux lobulaires. L'alimentation de la génisse est surveillée à cette période car une croissance trop rapide de la glande mammaire est associée à une diminution de la productivité laitière en lactation, due à un développement trop important du tissu adipeux, au détriment du parenchyme épithélial (revues d'Ellis, 1998; Jammes & Djiane, 1988). Après la phase de croissance allométrique, la mamelle est à nouveau dans une phase de croissance isométrique (Sinha & Tucker, 1969).

2.1.1.3 Développement de la puberté à la gestation, les cycles sexuels :

La puberté, chez les ruminants, débute au moment de l'apparition des cycles œstraux, entre 6ème et 9ème mois après la naissance chez la génisse (Hovey et al, 2002). A partir de ce moment, la glande mammaire est de nouveau dans une phase de croissance isométrique, marquée par des phases de développement/ différenciation de l'épithélium sous l'action des hormones stéroïdiennes, en rapport avec les cycles sexuels.

Pendant la phase folliculaire du cycle sexuel, il y a développement des canaux mammaires sous l'action des œstrogènes. Pendant la phase lutéale, il y a développement des structures lobulo-alvéolaires sous l'action combinée des estrogènes et de la progestérone, bien que le développement lobulo-alvéolaire total ne se réalise qu'en gestation (Hovey8 et al, 2000). La croissance mammaire est minime avant la première gestation, puisqu'elle n'exige pas la préparation finale du tissu pour la production de lait (P. Lacasse, cours sur la Biologie de la Lactation, Département de Biologie, Université de Sherbrooke, <http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/PSL705/Biologie/course-f.htm>, 2008).

2.1.1.4 Développement et différenciation de la glande mammaire pendant la gestation :

Il y a très peu de descriptions récentes dans la littérature du développement de la glande mammaire pendant la gestation chez les ruminants. En revanche, les mécanismes de développement et de différenciation de la glande mammaire chez la souris sont bien décrits et se décomposent en trois étapes principales. Le premier mécanisme consiste en un développement des canaux pendant le premier tiers de la période de gestation. Ce mécanisme est suivi du développement des bourgeons terminaux pour former les structures alvéolaires. Enfin, la dernière moitié du temps de gestation consiste en un développement de ces structures par prolifération cellulaire et une différenciation des cellules alvéolaires en cellules épithéliales sécrétrices (Hennighausen & Robinson, 1998; Pitelka et al, 1973).

Chez les ruminants, il est connu qu'après la puberté, le parenchyme épithélial est constitué de canaux primaires qui se ramifient en canaux secondaires, puis tertiaires et en de nombreux lobules (Akers et al, 2000). Comparant visuellement les tissus mammaires des rongeurs et des ruminants. Ils rapprochent la structure du tissu mammaire des rongeurs à celle d'un arbre et celle des ruminants à celle d'un chou-fleur. Le tissu mammaire des ruminants n'a pas de structures en bourgeons terminaux comme chez les rongeurs (Ellis, 1998).

De par les différences morphologiques entre les rongeurs et les ruminants après la puberté, il est supposé que les mécanismes morphologiques de développement sont différents entre ces deux groupes.

Chez la génisse en première gestation, une étude du développement morphologique (Swanson & Poffenbarger, 1979) décrit le développement du tissu mammaire, comme un envahissement progressif de tout l'espace mammaire composé de stroma et de tissu adipeux. Ces auteurs observent, qu'en début de gestation, la structure épithéliale croissante est constituée de nombreux tubules regroupés comportant une double couche de cellules épithéliales. A environ 5ème mois de gestation (soit un peu plus de la moitié de la gestation) chez la vache, le tissu montre à la fois un épithélium avec une double couche de cellules, représentant les canaux, et un épithélium constitué d'une unique couche de cellules épithéliales, évoquant les alvéoles puisque ces structures contiennent du matériel sécrétoire. A 6ème -7ème mois de gestation, le nombre et la taille des alvéoles augmentent. Leur contenu est composé de globules gras ainsi que d'un matériel supposé être des protéines. Au 8ème mois de gestation, les alvéoles se sont élargies et sont remplies de sécrétions colostrales contenant des globules gras. Au 9ème mois de gestation (peu avant la mise-bas), plusieurs alvéoles des glandes non traitées sont semblables à celles des glandes mammaires en gestation, car elles contiennent à la fois des granules de sécrétion (protéines) et des globules gras plus larges et plus nombreux qu'aux stades de gestation précédents. Vers 8ème-9ème mois de gestation, il reste seulement une fine couche de tissu adipeux à la base de la glande mammaire et aux extrémités avant et arrière de la glande, le tissu mammaire occupe toute la glande. Chez les ruminants, le début de la gestation est ainsi marqué par la prolifération des lobules terminant les canaux secondaires et tertiaires. Dès la mi-gestation, les structures alvéolaires seraient formées. Au cours du dernier tiers de la gestation, s'ensuivraient la prolifération et la différenciation des cellules qui tapissent les alvéoles en cellules épithéliales sécrétrices. Les alvéoles seraient aussi entourées, au fur et à mesure, de cellules myoépithéliales formant alors de petits paniers (Hovey et al, 1999).

En fin de gestation, juste avant la parturition, le parenchyme mammaire se compose d'un épithélium sécrétoire tapissant les alvéoles, de cellules myoépithéliales et d'un épithélium formant les canaux. Le stroma environnant est composé de protéines édifiant une matrice incluant le collagène et la laminine et de composants cellulaires constitués d'adipocytes, de fibroblastes et de cellules immunitaires (Connor et al, 2007). La lactogènes débiterait deux à trois jours avant la parturition. Cette phase est marquée par l'apparition

de l'expression des ARNm de l' α -lactalbumine, une protéine du lactosérum impliquée dans la synthèse du lactose (Akers, 1985).

2.1.2. Contrôle endocrine et paracrine du développement mammaire :

Le contrôle de la mise en place des structures mammaires et de leur fonctionnement est assuré par l'action combinée de plusieurs hormones et facteurs locaux qui agissent simultanément ou de manière séquentielle et dans des rapports de concentration bien définis (Jammes et Djiane, 1988). L'influence de l'environnement, de l'alimentation ainsi que le profil métabolique de l'animal sont également importants dans le développement global de la glande.

2.1.2.1. Contrôle endocrine de la mammogénèse :

Le rôle des hormones a été mis en évidence dans la croissance de la glande mammaire depuis plusieurs dizaines d'années. L'ablation des glandes endocrines a démontré que l'axe hypothalamo-hypophysaire, les ovaires, la glande surrénale, le placenta et la thyroïde jouaient des rôles complexes et complémentaires (Erb, 1977 ; Delouis et al, 1980 ; Tucker, 1981, 2000 ; Forsyth, 1986 ; Connor et al, 2007, Houdebine, 2007).

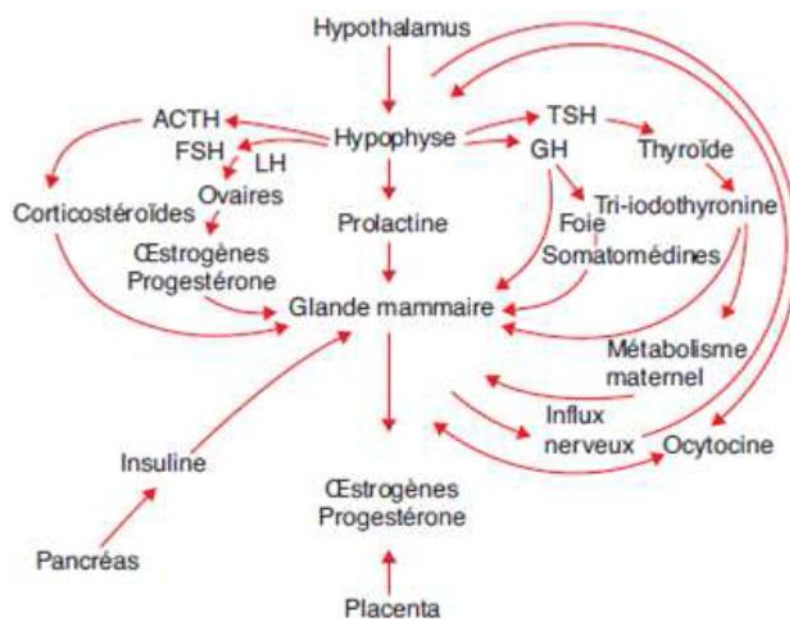


Figure 5: Rôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans le contrôle du développement et de l'activité de la glande mammaire.

ACTH : Adrénocorticotrop hormone ; **FSH-LH**: Follicule stimulating hormone-luteinizing hormone ; **TSH** : Thyroïde stimulating hormone **GH** : Growth hormone.

a-Les hormones stéroïdiennes :

Les hormones stéroïdiennes, essentielles à la mammogénèse, sont d'origine ovarienne ou placentaire au cours de la gestation. En effet les œstrogènes (E2) et la progestérone (P4) sont des inducteurs de la croissance de la glande mammaire : au cours du cycle œstral la sécrétion des E2 et celle de la P4 sont asynchrones. Les œstrogènes en concentration élevée pendant la phase folliculaire favorisent la croissance des canaux mammaires. En phase lutéale, l'association des œstrogènes (en faible concentration) et de la progestérone (en forte concentration) stimulent la mise en place du système lobulo- alvéolaire (Tucker, 1981 ; Forsyth, 1986 ; Jammes et Djiane, 1988 ; Hovey et al, 2002).

Ce processus est interrompu à la fin du cycle ce qui explique l'absence de développement lobulo-alvéolaire net chez la femelle post-pubère avant la première gestation (Lacasse, 2010). La progestérone seule n'a aucun effet sur la prolifération des cellules épithéliales mammaires chez les femelles pré pubères, elle supprime l'effet mitogène des œstrogènes (Hovey et al, 2002).

La régulation hormonale de la croissance allométrique chez les ruminants semble varier selon les espèces ; une ovariectomie de génisses pré pubères supprime le développement de la glande mammaire, tandis qu'un apport exogène d'œstrogènes stimule la prolifération des cellules épithéliales mammaires et rétablit le développement canaliculaire chez les génisses ovariectomisées (Hovey et al, 2002).

Au cours de la gestation, l'augmentation simultanée des taux plasmatiques des œstrogènes et de la progestérone induit une amplification de leur action et favorise la croissance allométrique des canaux et du système lobulo-alvéolaire par une synergie hormonale de succession et de simultanéité (Tucker, 1981 ; Jammes et Djiane 1988 ; Lawrence et Fowler, 2002). Ces hormones stéroïdiennes agissent directement au niveau des cellules épithéliales souches situées à l'extrémité des canaux mammaires, elles deviennent

capables de se multiplier sous l'effet de la prolactine et de différents facteurs de croissance (Delouis et al, 2001). Les œstrogènes agissent par leurs récepteurs à localisation nucléaire pour augmenter les récepteurs de la progestérone (Jammes et Djiane, 1988 ; Tucker 2000; Connor et al, 2007). Ils élèvent la sensibilité des cellules épithéliales à cette hormone qui intervient en synergie avec les œstrogènes et limite le nombre de récepteurs de la prolactine. La progestérone est d'autant plus efficace que le nombre de ses récepteurs augmente (Martinet et Houde bine, 1993 ; Delouis et al, 2001).

b-Les hormones hypophysaires :

Les hormones hypophysaires ont un rôle amplificateur de l'action des stéroïdes (Jammes et Djiane, 1988).

- **L'hormone de croissance (GH):**

La somatotropine sécrétée par l'hypophyse antérieure joue un rôle important avec les œstrogènes dans le développement mammaire canaliculaire chez les ruminants. Administrée à des génisses pré pubères, elle stimule le développement mammaire allométrique mais elle est inefficace en absence d'estrogènes (Hovey et al, 2002). Elle entraîne une augmentation marquée du poids du parenchyme (18- 48%) chez les génisses pré pubères aux dépens de stroma (Sejrsen et al, 1986 ; Radcliffe et al, 2000). Cependant, cette augmentation ne s'est traduite que par une augmentation réduite de production laitière (Sejrsen et al, 1999).

La GH exercerait son effet mitogène sur l'épithélium mammaire par l'intermédiaire des Insulin Like Growth factors (IGF-1) produits par le foie ou par les cellules du stroma par des mécanismes endocrines, paracrines ou autocrines. En effet, une grande expression des ARNm des IGF-1 dans le stroma de génisses est enregistrée durant la phase de croissance allométrique pré pubère (Forsyth, 1999 Akers et al, 2000 ; Tucker, 2000, Hovey et al, 2002).

- **La prolactine (PRL) :**

La prolactine sécrétée par l'hypophyse antérieure joue un rôle essentiel dans toutes les étapes de développement et de différenciation de la glande mammaire chez la plupart des espèces. Pendant la puberté, il existe une corrélation positive entre la croissance de la

glande mammaire et la concentration plasmatique de la PRL. L'hypophysectomie de jeunes femelles entraîne une atrophie de cette glande, son développement sera restauré par l'injection de la PRL ou de la GH (Jammes et Djiane, 1988). La PRL est indispensable à l'hyperplasie et à l'hypertrophie mammaire après intervention des stéroïdes sexuels. Pendant la gestation, elle intervient dans la prolifération et la différenciation fonctionnelle des structures lobulo-alvéolaires (Martinet et Houdebine, 1993). L'interaction entre la PRL et les E2 joue un rôle fondamental dans le développement alvéolaire, alors que seule la PRL semble nécessaire chez la génisse (Hovey et al, 2002).

c-L' hormone placentaire lactogène (PL) :

L'hormone placentaire lactogène également appelée somatomammotropine chorionique ou mammotropine chorionique a été isolée à partir de placentas de plusieurs espèces, elle est cependant absente chez la chatte, la chienne, la jument et la truie. Elle présente une homologie structurale et fonctionnelle avec l'hormone de croissance et la prolactine (Martal et Chene, 1993).

Le taux de cette hormone augmente considérablement dans le sang maternel durant la deuxième moitié de la gestation chez la chèvre et la brebis, mais reste faible ou indétectable chez la vache (Akers, 1985 ; Martal et Chene, 1993 ; Houdebine, 2007). Ses rôles ne sont pas bien définis, elle ne semble pas être indispensable au développement normal de la glande mammaire ou à la lactation (Akers, 1985). Elle pourrait contribuer directement ou via la formation de somatomédines à la croissance de la glande mammaire pendant la gestation par sa structure plus apparentée aux hormones de croissance qu'aux prolactines. Chez la brebis et la chèvre, une corrélation positive a été établie entre la concentration sanguine de l'hormone placentaire lactogène, le nombre de fœtus, la croissance mammaire et la production laitière (Forsyth, 1986 ; Martal et Chene 1993 ; Houdebine, 2007).

d-Les glucocorticoïdes (GC):

Les glucocorticoïdes sont élaborés par les glandes surrénales sous l'action de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) libérée par l'hypophyse. Leur présence est nécessaire pour un développement maximal des canaux galactophores. Cependant, ces effets sur la mammogénèse semblent permissifs plutôt que directs car leur concentration plasmatique

demeure faible pendant la gestation et n'augmente qu'au moment de la parturition, probablement en relation avec le stress de parturition (Erb, 1977 ; Tucker, 1981, 2000 Lacasse, 2010). Dans les cellules alvéolaires, le cortisol induirait la différenciation du réticulum endoplasmique rugueux et de l'appareil de Golgi (Tucker, 1981, 2000).

2.1.2.2. Contrôle paracrine du développement mammaire :

La mammogénèse ne se limite pas à la simple action des hormones même si leur rôle est primordial, de nombreux facteurs agissant localement par autocrine ou paracrine jouent un rôle décisif dans son développement (Houdebine, 2007). Tous les composants de la glande interviennent dans la régulation complexe de ce développement :

- Les cellules épithéliales portent des récepteurs de l'Epidermal Growth Factor (EGF) dont l'expression augmente sous l'effet des estrogènes.
- Elles produisent du TGF- α (Transforming Growth Factor α) qui se lie au récepteur de l'EGF et un facteur de croissance spécifique appelé MDGF-1 (Mammary derived growth factor).
- Les cellules myoépithéliales secrètent des IGF-1.
- Les fibroblastes du conjonctif produisent également des facteurs de croissance.
- Les adipocytes libèrent des prostaglandines E2 (PgE2), sous l'effet de la STH qui contrôlent le taux local des hormones sexuelles et libèrent des lipides favorisant la croissance.
- TGF- β inhibe la croissance de la glande.
- EGF et TGF- α diminuent l'expression des récepteurs de la prostaglandine.

2.2. La lactogènes et son contrôle hormonal :

2.2.1. La lactogènes I et II :

La lactogènes est caractérisée par l'apparition, pendant la mammogénèse, de l'activité synthétique de la cellule mammaire (Delouis et al, 2001).

- **La lactogènes I :**

Commence dès la moitié de gestation, elle correspond à l'augmentation de l'activité enzymatique mammaire, à la différenciation cellulaire et à l'apparition de lactose et d'une

sécrétion lactée limitée caractérisée par une faible augmentation du contenu en ARN total au cours de la mammogénèse, ainsi que l'expression progressive de certains gènes impliqués dans la synthèse des composants du lait. Cette phase peut être distinguée morphologiquement par l'apparition de vacuoles lipidiques dans le cytoplasme des cellules épithéliales mammaires (Delouis et al, 2001 ; Neville et al, 2002 ; Reece, 2009).

- **La lactogènes II :**

Conduit à une sécrétion abondante des différents composants du lait durant la période péri partum. Elle est caractérisée par une augmentation très importante du contenu en ARN total de la glande mammaire , une augmentation de l'expression des gènes des protéines du lait , la fermeture des jonctions serrées entre les cellules alvéolaires et l'apparition de vacuoles lipidiques et de micelles de caséine dans la lumière alvéolaire, ainsi qu'une augmentation du transfert cytoplasmique des immunoglobulines et d'autres substances caractérisant la formation du colostrum (Delouis et al 2001 ; Neville et al, 2002 ; Reece, 2009).

2.2.2. Contrôle hormonal de la lactogènes:

Les hormones intervenant dans la régulation de la lactogènes varient selon les espèces (Squires, 2003).

a-Les hormones stéroïdiennes :

Les œstrogènes interviennent dans le déterminisme de la lactation en période péri partum par stimulation de la sécrétion hypophysaire de la prolactine et par augmentation de ses récepteurs dans les cellules mammaires. Une ovariectomie durant la lactation n'a aucun effet sur la production laitière et la lactation déjà établies (Akers, 1985 ; Jammes et Djiane, 1988 ; Tucker, 2000 ; Squires, 2003).

La progestérone exerce un verrou sur les sécrétions lactées tout au long de la gestation avec un double rôle inhibiteur ; au niveau hypophysaire en freinant la sécrétion de prolactine et directement au niveau mammaire en supprimant la formation de ses récepteurs empêchant le signal prolactinique de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait (Martinet et Houdebine, 1993). Son effet inhibiteur serait plus grand sur la synthèse des caséines, suivi de l' α -lactalbumine. Ceci expliquerait l'apparition de lactose

dans le tissu mammaire avant les caséines (Lacasse, 2010). La progestérone peut également entrer en compétition avec les glucocorticoïdes pour leurs récepteurs (Tucker, 1981 ; Forsyth, 1986 ; Squires, 2003).

La chute du taux de la progestérone autour de la parturition déclenche la lactogènes II, libère tous les systèmes de synthèse et induit la sécrétion de la prolactine (Martinet et Houdebine, 1993 Neville et al, 2002). Cependant, la progestérone n'a aucun effet sur la lactation déjà initiée même injectée à doses élevées. Ses récepteurs ne sont plus exprimés à ce stade physiologique. En plus, étant liposoluble, elle aurait plus d'affinité pour la matière grasse du lait que pour son propre récepteur (Tucker, 1981, 2000 ; Lacasse, 2010).

B-La prolactine :

La prolactine est indispensable à la prolifération alvéolaire et à la lactogènes. Chez tous les mammifères, l'hypophysectomie après la moitié de gestation supprime de façon marquée l'induction de la lactation sans pour autant affecter le développement de la glande mammaire (Lacasse, 2010). La décroissance brutale de la progestérone durant les 3 ou 4 jours précédant la parturition et l'augmentation notable des œstrogènes maternels et fœtaux le jour de la mise bas sont en relation étroite avec l'augmentation de la prolactine dans le sang et du lactose dans la glande mammaire (Deis et al, 1993 ; Delouis et al, 2001). Ce pic de PRL joue un rôle primordial dans la phase II de la lactogènes. Le nombre des récepteurs de la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires varie avec les concentrations sanguines de l'hormone. Il augmente très peu durant la gestation mais considérablement au moment de la parturition. La prolactine induirait la formation de son propre récepteur, les œstrogènes et les glucocorticoïdes vont aussi augmenter le nombre de ces récepteurs alors que la progestérone les diminue (Akers, 1985 Neville et al, 2002 ;Lacasse, 2010).

C-L 'hormone placentaire lactogène (PL):

L'hormone placentaire lactogène commence à augmenter au mi- gestation. Ceci correspondrait à la phase I de la lactogènes qui serait ainsi initiée grâce aux propriétés lactogéniques de cette molécule. A ce moment, il n'y a pas de sécrétions abondantes de lait à cause du verrou causé par la progestérone (Neville et al, 2002).

Chez les bovins, elle est sécrétée dans la circulation foeto-placentaire et non maternelle, il est donc douteux qu'elle ait un rôle à jouer dans la lactogènes dans cette espèce (Houdebine, 2007).

d-La somatotropine (GH):

La GH est libérée au moment de la parturition et agirait en synergie avec la prolactine et les glucocorticoïdes sur la lactogènes. Elle est lactogénique chez plusieurs espèces. Elle augmenterait la production laitière les bovins en lactation (Delouis et al, 1980 ; Neville et al 2002). Toutefois, l'action de la GH et de l'IGF-1 sur la lactogènes reste encore imprécise. On pense que la GH agirait pour orienter et mobiliser les éléments nutritifs vers la glande mammaire (effet homéo-rhétique), son action serait donc métabolique tant sur l'animal que sur les cellules mammaires en lactation. Elle favoriserait la mobilisation des graisses en s'opposant à la lipogenèse induite par l'insuline et en stimulant la lipolyse dans les adipocytes (Jammes et Djiane, 1988 ; Tucker, 2000 ; Lacasse, 2010).

e-Les glucocorticoïdes (GC) :

Les concentrations des glucocorticoïdes sont très faibles durant la gestation, leur augmentation considérable au moment de la parturition est probablement liée au stress de la parturition. Ces concentrations restent élevées pendant la lactation expliquant leur effet lactogène (Tucker, 2000). Ils stimulent la synthèse des caséines in vivo et in vitro et sont essentiellement amplificateurs des hormones du complexe lactogène surtout de la prolactine. Leurs récepteurs peu abondants chez l'animal en gestation, vont tripler dans les derniers jours avant la parturition et diminuer par la suite. Ils sont induits par les glucocorticoïdes eux-mêmes et par la prolactine (Martinet et Houdebine, 1993).

f-L' insuline :

Bien qu'elle stimule la mitose des cellules mammaires in vitro, l'insuline ne semble pas indispensable à la mammogénèse in vivo (Tucker, 1981, 2000). Elle n'est généralement pas considérée comme faisant partie du complexe hormonal lactogène du fait que l'insulinémie varie peu et est plutôt faible pendant la lactation (Houdebine, 1986). Elle interviendrait au niveau de la glande mammaire dans la lipogenèse et la synthèse du lactose en régulant l'apport de nutriments à la glande mammaire pendant la lactation. Elle favoriserait

l'absorption des éléments indispensables au métabolisme cellulaire, exercerait une action mitogène et agirait en synergie avec la PRL et les GC. Elle serait indispensable à la différenciation structurale et fonctionnelle des cellules mammaires. Son action intracellulaire implique une augmentation du réticulum endoplasmique rugueux des lactocytes (Delouis et al, 2001 ; Neville et al, 2002).

2.3. La galactopoïèse et son contrôle hormonal :

La galactopoïèse est la phase de sécrétion lactée dont la mise en place intervient à la parturition, elle est entretenue par la traite ou la tétée. Elle se traduit par une hypertrophie importante de la cellule épithéliale mammaire qui s'enrichit en organites pour atteindre une activité synthétique et sécrétoire maximale (Delouis et al, 2001).

Les facteurs essentiels qui limitent la production du lait sont le nombre des cellules épithéliales mammaires présentes et la capacité de l'organisme maternel à orienter son métabolisme en faveur de la glande mammaire (Houdebine, 1986). Les adaptations du métabolisme maternel supposent une augmentation et une redistribution adéquate des flux sanguins principalement dans le cœur, la mamelle, le tractus digestif et le foie. Elles résultent de la mise en place de régulations coordonnées du métabolisme des différents tissus et organes assurant à la mamelle un approvisionnement prioritaire en nutriments (Chilliard, 1993). Ces modifications résulteraient de l'action combinée de l'insuline, de l'hormone de croissance, de la thyroxine et des glucocorticoïdes qui joueraient un rôle de support métabolique (Lacasse, 2010).

a-La prolactine (PRL) :

La PRL n'est pas une hormone galactopoïétique chez la vache (Chilliard, 1993).

b-L' hormone de croissance (somatotropine, GH) :

La GH est galactopoïétique chez les ruminants par son rôle vraisemblablement stimulateur de la multiplication et du métabolisme cellulaire de la mamelle. Elle est indispensable pour le maintien de la lactation et ses concentrations plasmatiques sont positivement corrélées avec la production laitière (Tucker, 1981 ; Jammes et Djiane, 1988; Frandson et al, 2009).

c-Les glucocorticoïdes (GC) :

La parturition s'accompagne d'une augmentation importante des glucocorticoïdes, une suppression des GC circulants à la parturition réduit très nettement l'intensité de la montée laiteuse, ce qui démontre que c'est la présence des GC mais pas nécessairement leur augmentation qui est indispensable à cette période (Houdebine 2007).

d. Les hormones thyroïdiennes :

Elles sont requises pour une production laitière maximale car elles augmentent l'activité métabolique de la glande mammaire par rapport aux autres tissus ; une thyroïdectomie entraîne une diminution de la production laitière (Squires, 2003).

e. L'insuline :

Chez les bovins, les concentrations en insuline varient de façon inversement proportionnelle avec la production de lait. Un apport exogène d'insuline aurait comme effet de diminuer la production du lait en diminuant la disponibilité de glucose vers la glande mammaire. Par contre, un apport d'insuline exogène et de glucose afin de maintenir la glycémie aurait comme effet d'augmenter la production de protéines par la glande mammaire (Squires, 2003).

2.4. L'involution de la glande mammaire :

L'involution normale du tissu alvéolaire au cours de la lactation est plus ou moins rapide selon les espèces. La disparition totale des alvéoles est lente chez les ruminants (3 à 4 semaines chez la vache). Le tissu alvéolaire est remplacé par du tissu adipeux dans lequel se développera une nouvelle masse glandulaire au cours du cycle de reproduction suivant (Delouis et al, 2001). Dans un premier temps disparaissent les cellules alvéolaires différenciées par apoptose, puis les cellules non différenciées (cellules myoépithéliales, fibroblastes) et la lame basale cette deuxième étape est inhibée par l'administration de corticoïdes (Wilde et al, 1997). Avec la dégénérescence du tissu, la glande mammaire est envahie par des macrophages et des lymphocytes qui participeront à la production d'immunoglobulines lors de la phase colostral du cycle reproductif suivant (Delouis et al, 2001).

Chapitres II :

Étude pathologique des mammites

Les mammites :

1. Définition :

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse.

2. Etiologie :

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique.

L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associés, par exemple lors de tuberculose para-tuberculose, salmonellose, listériose et brucellose.

La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont rares.

Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement.

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes:

Les espèces pathogènes majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae*¹, *Str. agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus* subsp. *aureus*²), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli* *Klebsiella pneumoniae* subsp. *pneumoniae*³, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent (ARGENTE et al 2005, FABRE et al 1997).

Sont plus rarement isolés *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies.

Les espèces pathogènes mineures sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. Ce sont essentiellement les staphylocoques à coagulase négative (CNS) (*S. xylosus*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*...).

Tableau 2: Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d'après QUINN et al 1994).

	genre	Espèces	Réservoirs
Germes pathogènes majeurs	Streptococcus	agalactiae dysgalactiae bovis uberis	mamelle cavité buccale, génitale Tube digestif, vagin peau
	Enterococcus	faecalis faecium	Fèces, peau
	Staphylocoques à coagulase +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>	Peau, trayon, muqueuses, homme
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Fèces litière
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Bovins, peau, muqueuses
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovis genitalium</i>	Bovins
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i>	Bovins Environnement
		<i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>	

Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques à coagulase -	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosum</i>	Bovins ou homme
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium bovis</i>	Bovins

Mais cette dichotomie entre pathogènes majeurs et pathogènes mineurs tend actuellement à être remise en cause devant la part croissante des isollements de staphylocoques à coagulase négative dans les laits de mammites cliniques (MYLLYS et al 1994).

3. Pathogénie :

3.1. Pénétration des germes dans la mamelle :

Hormis le cas des mammites d'origine hématogène (mammites brucellique ou tuberculeuse), les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon.

Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes (cf. Figure). Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite.

Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert. L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure

suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vèlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes.

Le franchissement du canal peut avoir lieu selon trois grandes modalités :

- Soit par le phénomène d'impact lors de la traite mécanique : une entrée d'air intempestive au niveau d'un manchon trayeur provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe et le reflux de lait de la griffe vers les autres manchons trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce lait va alors déposer des germes au niveau des trayons sains.
- Soit par la multiplication de germes présents sur le trayon entre les traites : ces germes profitent de la fermeture différée du sphincter pour pénétrer dans le canal. Toute lésion du trayon (verrue, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et par conséquent la fréquence des infections.
- Soit par l'introduction directe dans le sinus lactifère de germes lors de traitements intra mammaires mal conduits ou de tout sondage du canal du trayon.

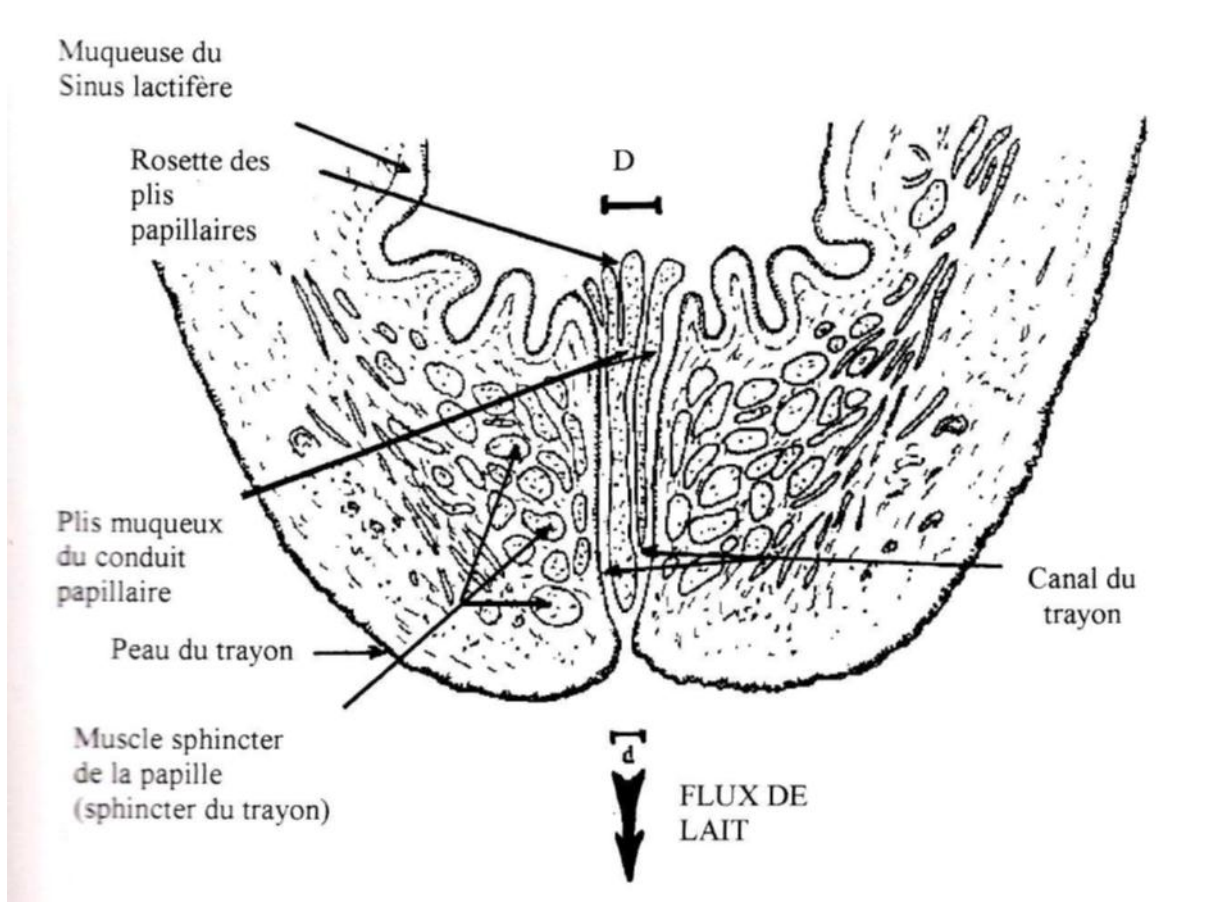


Figure 6: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978).

3.2. Infection de la glande :

Normalement la traite par son effet de vidange concourt à l'élimination des germes qui ont pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les germes qui provoquent l'infection ont donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. On a réussi à montrer *in vivo* que *S. aureus* et *Str. agalactiae* adhèrent aux cellules épithéliales de la glande mammaire.

Ensuite les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules. Les cellules les plus nombreuses alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuée par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait.

3.3. Inflammation de la mamelle et cellules du lait :

La mamelle saine contient peu de cellules, ce sont principalement des macrophages (66-88%) ainsi que des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires :

Tableau 3: Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985).

type cellulaire	Pourcentage (%)
Macrophage	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	10-27
Cellules épithéliales	0-7

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse (cf. figure). Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50% des cellules lors d'une infection

modérée, à 90% lors de mammite aiguë. La numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne estimation du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

Les polynucléaires, de par leur capacité de phagocytose, constituent la principale défense de la mamelle contre les infections. Cependant comme pour les macrophages leur capacité à phagocyter les germes est réduite par rapport aux polynucléaires sanguins.

L'afflux massif de polynucléaires modifie profondément la qualité de la sécrétion : le lait contient des caillots de fibrine et des grumeaux.

Il existe aussi d'autres systèmes de défense de la glande comme les lactoferrines, le lysozyme, le système lacto-péroxydase-Thio cyanate-péroxydase présent dans le lait.

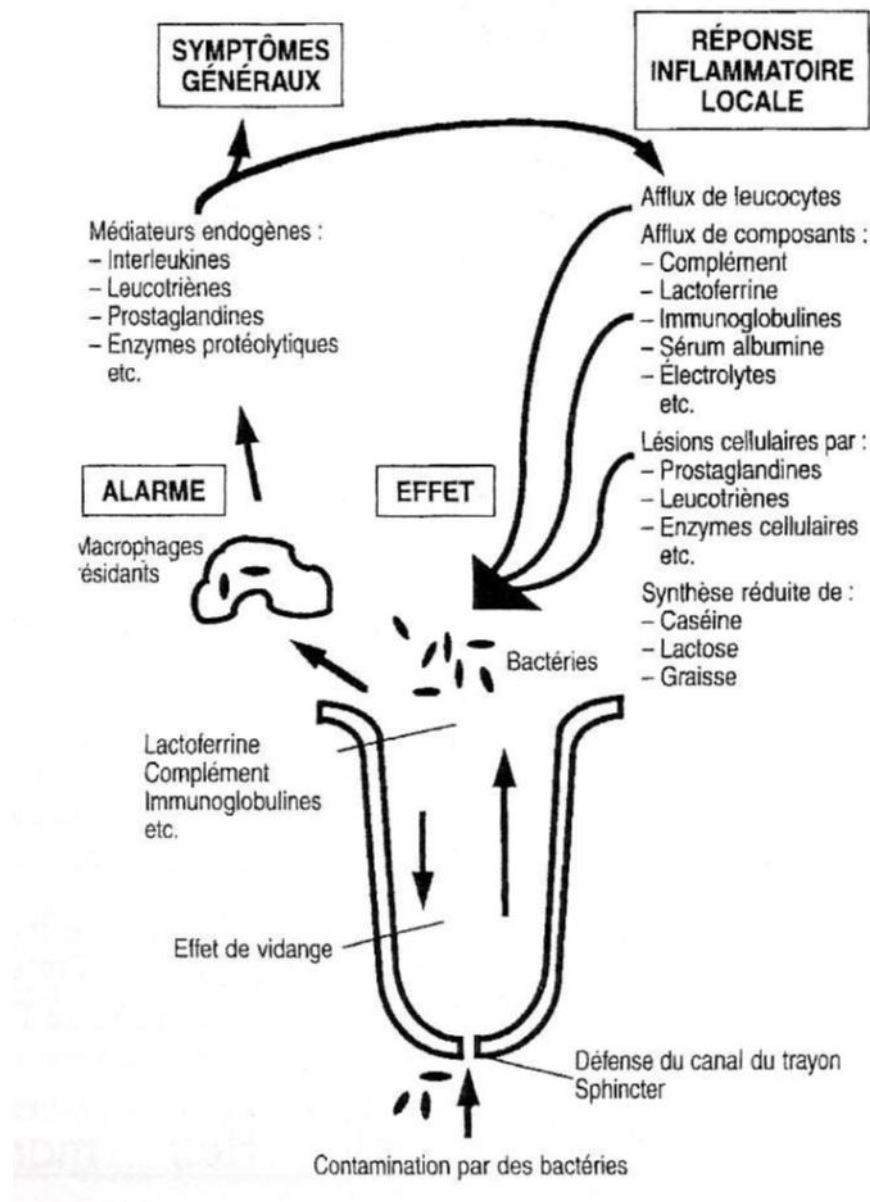


Figure 7: Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER et al 1990).

3.4. Evolution :

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.

- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend.

4. Clinique :

4.1. Mammite clinique :

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration.

En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose.

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs...). On parle alors de mammite suraiguë.

Nous allons maintenant évoquer les différents types de mammites cliniques rencontrés.

4.1.1. Mammite suraiguë :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

On distingue deux formes caractéristiques :

- La mammite paraplégique : la vache est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie...), parfois en diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite.

- La mammite gangreneuse : l'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

4.1.2. Mammite aiguë :

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés.

4.1.3. Mammite chronique :

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés.

4.2. Mammite sub-clinique :

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques).

Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau.

5. Epidémiologie :

5.1. Epidémiologie descriptive :

5.1.1. Indicateurs :

La littérature concernant les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois.

Tableau 4: estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Taux cellulaire de tank	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200 000 cell. /ml	3 à 7 %
400 000 cell. /ml	8 à 12 %
800 000 cell. /ml	20 à 25 %

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/ml traduit une nouvelle infection.

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cell. /ml) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50% soit à un TNI de 80% et une persistance de 25%.

5.1.2. Facteurs de variations :

5.1.2.1. Facteurs liés à l'animal :

- Le stade de lactation : La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (cf. figure 3). Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique. Ensuite pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogènes* (cf. figure). Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

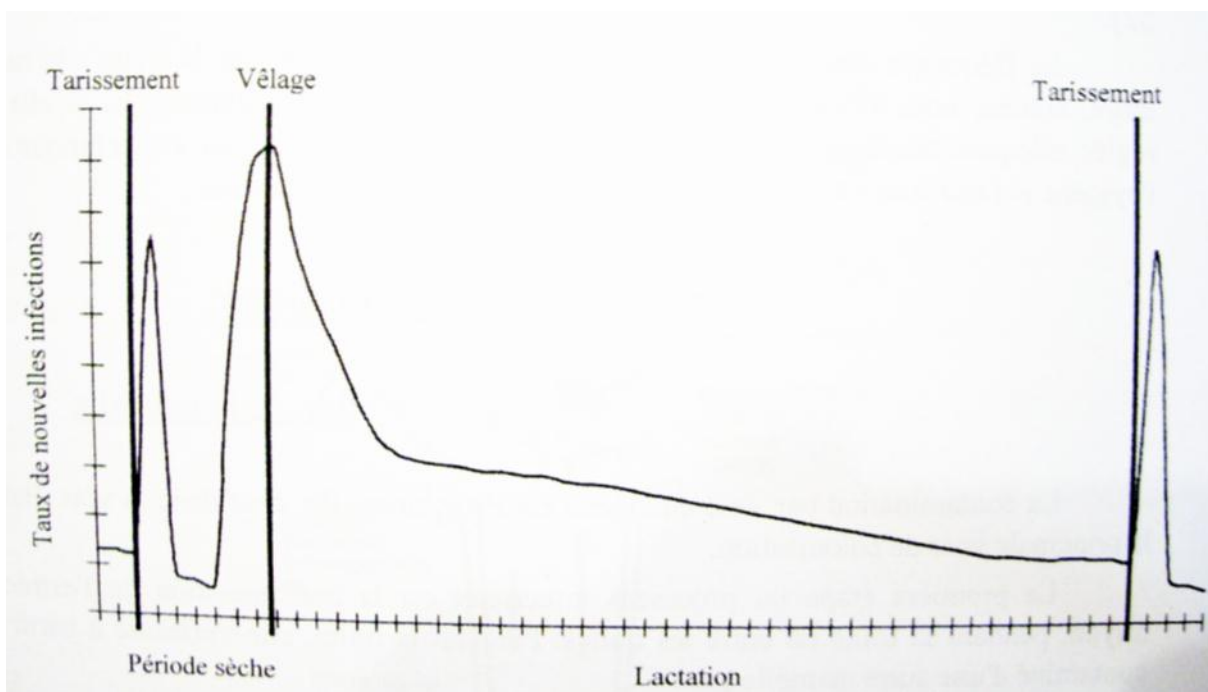


Figure 8: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).

- Mamelle : Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les

schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections.

- Nombre de lactation : L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets.

5.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne :

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux antibiotiques.

La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation :

E. coli est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogènes* est plus courant chez les vaches tarées et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment pendant la lactation.

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement, ce qui tend à prouver que l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite (GUERIN 1998). Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005), mais il est controversé par certains. A l'opposé lors de mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental.

5.1.2.3. Facteurs liés au logement :

Le logement intervient de deux façons.

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, ces derniers favorisant les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logements défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement.

La conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir...

Pour diminuer au maximum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage. En particulier l'état de la litière, sa température et son humidité, une bonne litière devant être sèche et ne pas excéder 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal, elles ont été éditées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs.

5.1.2.4. Facteurs liés à la traite :

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact.

Comme nous l'avons déjà vu, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux. Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène d'impact (cf. figure) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur, qui vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes.

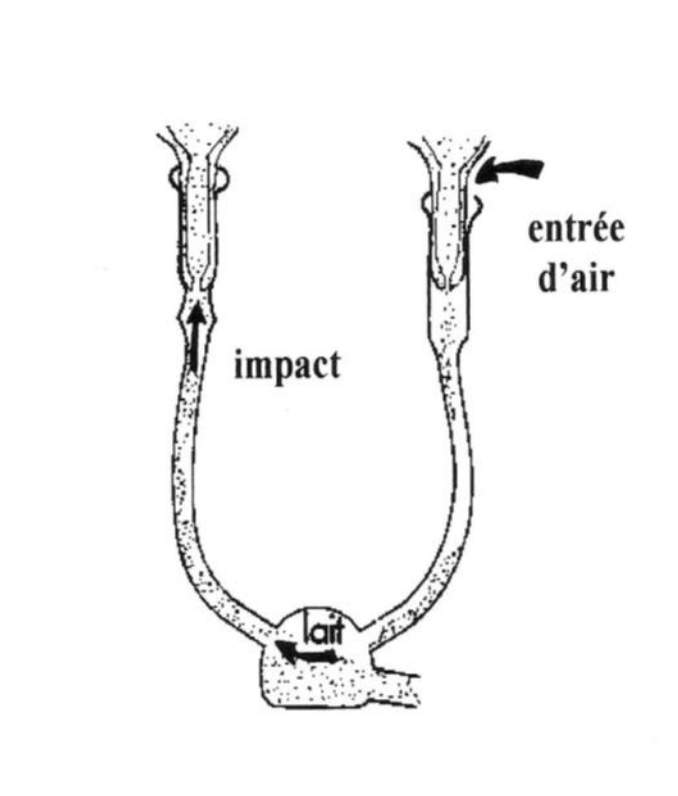


Figure 9: Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis council, 1985).

Enfin on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors de problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%).

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle.

Dans l'idéal la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur.

Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Vient ensuite l'élimination des premiers jets, les premiers jets devraient être éliminés sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Encore beaucoup d'éleveurs les éliminent malheureusement sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en œuvre du traitement et donc son efficacité. Toutes les mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites sub-cliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes dangereux pour les

autres quartiers du troupeau. De plus l'élimination des premiers jets avant la traite permet l'élimination des germes contenus dans le trayon ce qui diminue la charge microbienne du lait.

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, en pliant les tuyaux courts pour éviter les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact. Le décrochage automatique de la griffe diminue sérieusement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Pendant la traite il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact.

Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer sur chaque trayon un produit de trempage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme.

Pour la même raison il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou sub-cliniques en dernier ou avoir un poste de traite qui leur est réservé.

5.2. Epidémiologie synthétique :

De l'étude des facteurs de risques des mammites décrits précédemment découlent différents modèles épidémiologiques.

5.2.1. Le modèle mammites de traite :

La transmission des germes a lieu pendant la traite de quartiers infectés à quartiers sains, pendant la traite (cf. figure).

Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Str. agalactiae* et *Str. dysgalactiae*.

Souvent le même germe et la même souche sont retrouvés dans les différents quartiers infectés d'un même troupeau, ce qui montre que la transmission a lieu le plus souvent d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique voire sub-clinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent d'autant plus cette persistance.

Des réservoirs relais interviennent aussi comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire difficilement nettoyables.

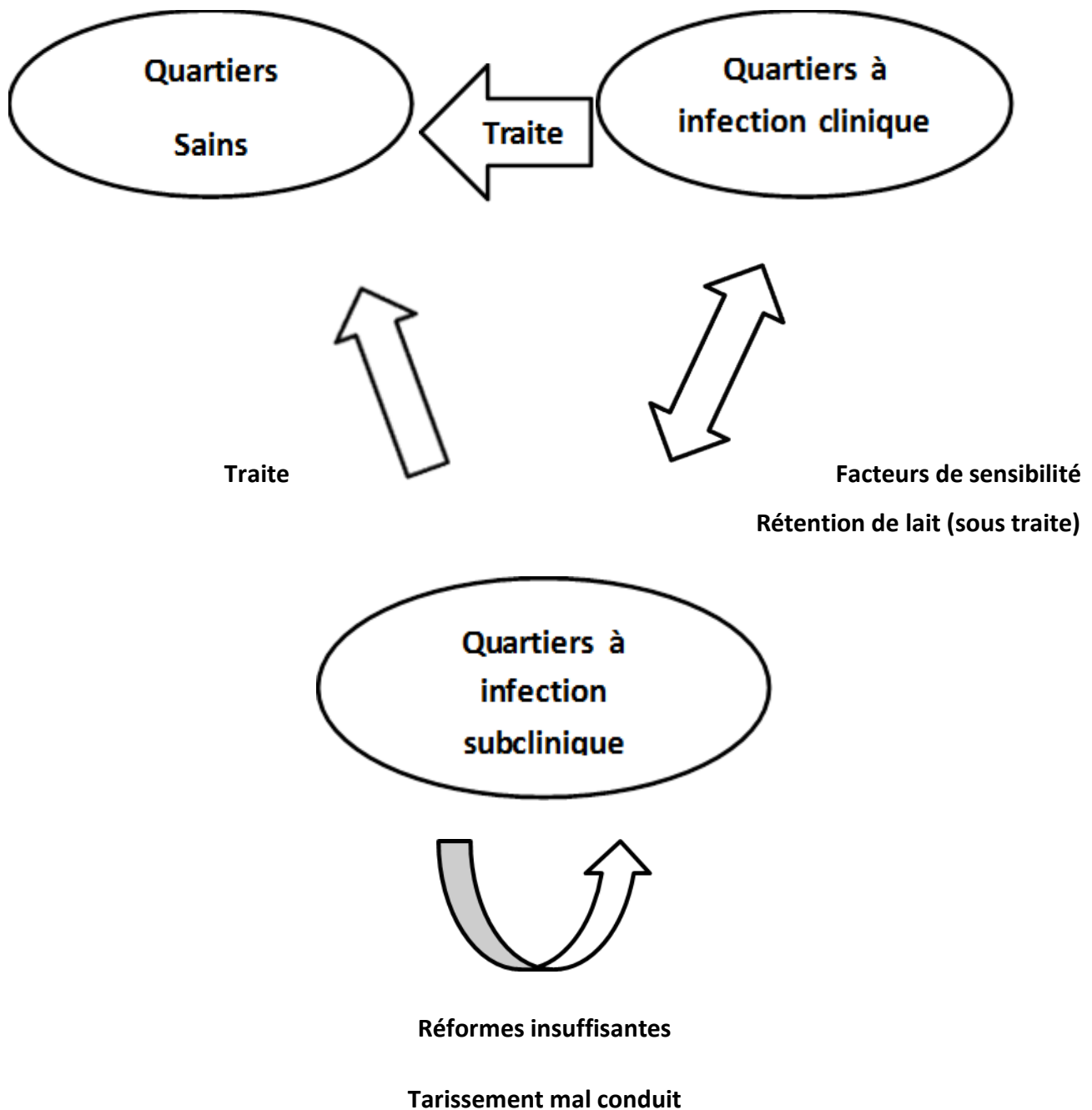


Figure 10: Cycle épidémiologique des mammites de traite (d'après BERTHELOT et al 1987).

5.2.2. Le modèle mammites d'environnement :

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus (cf. figure). L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon et remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. En

dehors de cette période la contamination peut se faire si les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du postpartum par exemple.

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation violente du quartier, elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite.

Les germes en cause sont les entérobactéries, *Str. uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau on retrouve rarement les mêmes sérotypes d'*E. Coli* plusieurs fois, par conséquent la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

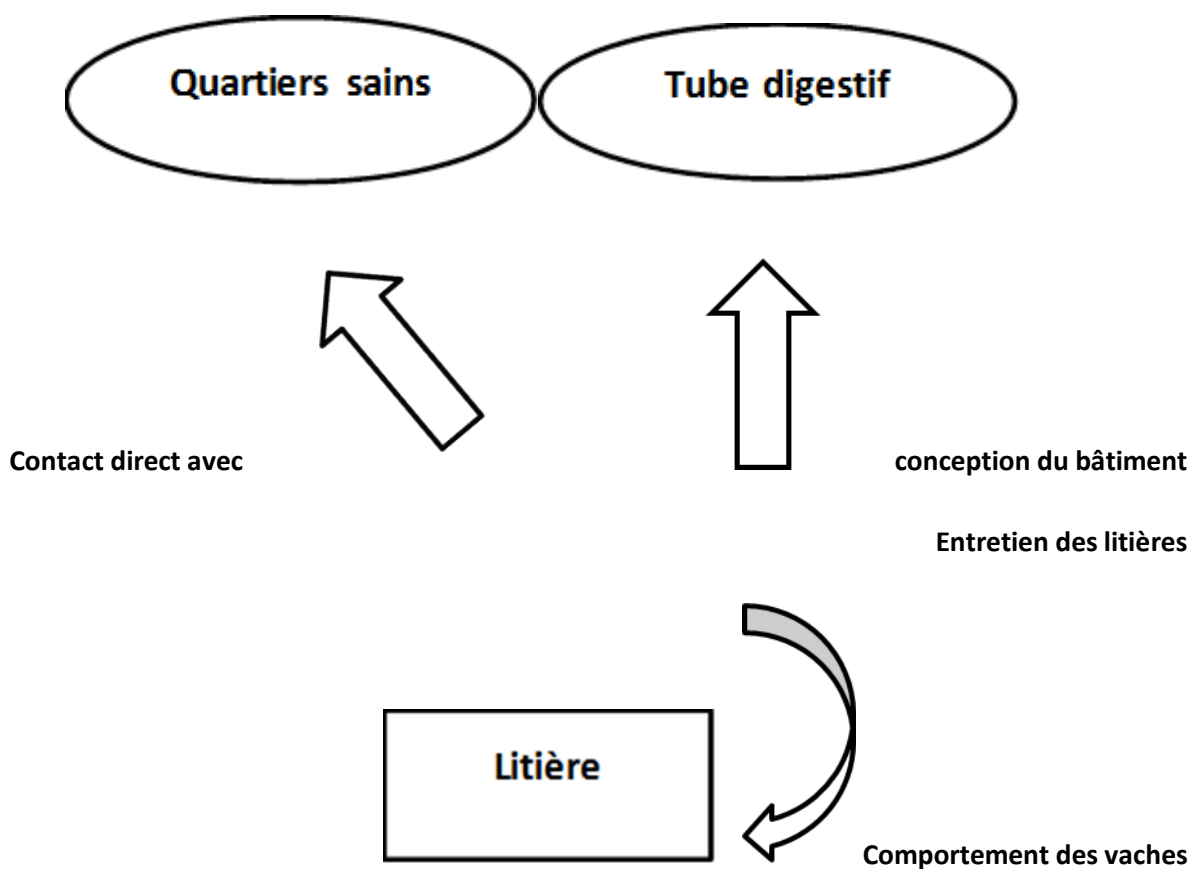


Figure 11: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (d'après BERTHELOT et al 1987).

5.2.3. Les modèles d'association et d'exposition :

En élevage la dichotomie modèle mammites de traite/modèle mammites d'environnement est rarement aussi nette. L'éleveur, en essayant de contrôler les mammites, peut en modifier l'aspect épidémiologique. Les deux modèles peuvent coexister dans le même élevage, on parle alors de

modèle d'association. La domination d'un modèle par rapport à l'autre dépend des mesures prises contre l'autre modèle.

Le modèle d'exposition, rare, se rencontre lors d'apparition de mécanismes de transmission très puissants, comme un dérèglement de la machine à traire. On a alors une véritable épizootie de cas cliniques très rapidement.

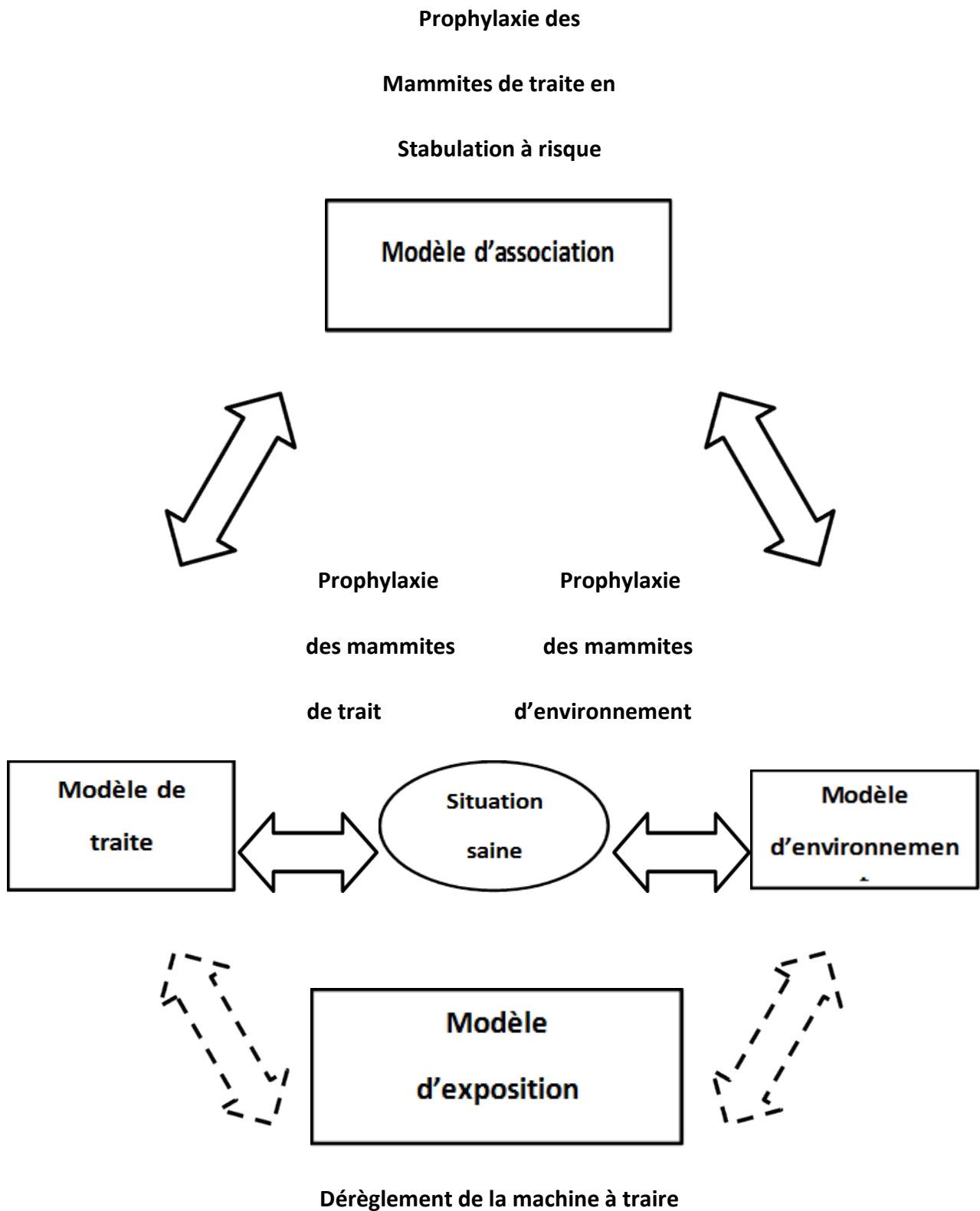


Figure 12: Evolution des mammites dans un élevage (d'après BERTHELOT et al 1987).

Chapitres III :

Diagnostic des mammites

Diagnostic :

La difficulté n'est pas de reconnaître une mammite clinique dont les symptômes sont patents. L'enjeu est de reconnaître une infection mammaire aussi précocement que possible. La détermination précoce de ces infections permet la mise en place rapide de traitement augmentant notablement les chances de guérison et évitant ainsi le passage à la chronicité. Toutefois les infections mammaires peuvent s'exprimer de façon très différente en fonction du type de germe rencontré et de l'état physiologique de l'animal. Un diagnostic étiologique peut s'avérer utile.

Il existe actuellement plusieurs méthodes de diagnostic des infections intramammaires. Nous allons passer en revue ces différentes techniques et discuter les avantages et les contraintes de chacune d'elles.

1-EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible. Cet examen doit être réalisé en trois temps :

- Examen visuel de la mamelle
- Palpation de la mamelle
- Examen visuel des sécrétions mammaires

L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause. Ainsi certains germes vont avoir tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustrés (Poutrel, 2002).

La mise en évidence des modifications tant au niveau de la mamelle que du lait n'est pas toujours aisée. Dans le cas des mammites subcliniques, elle peut même être impossible (pas de modification du lait et de la mamelle). L'utilisation régulière d'un bol à fond noir peut faciliter la tâche. La détection des premiers symptômes est une des clefs de la réussite des traitements (Lepage, 2003).

2-EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :

L'examen bactériologique du lait consiste à mettre en évidence et à identifier des bactéries pathogènes présentes dans le lait. La glande mammaire est normalement stérile, l'isolement d'une bactérie dans son lait signifie qu'elle est atteinte d'infection intramammaire. L'examen bactériologique du lait est considéré comme la méthode de référence en matière de classification d'individus infectés et non infectés et la prévalence des infections mammaires ainsi estimée est qualifiée de prévalence réelle. Toutefois, cette méthode présente des défauts pour mener des études épidémiologiques sur de grandes populations : d'une part, son coût très élevé, et d'autre part, des exigences techniques pour sa mise en œuvre. En effet, les échantillons doivent être prélevés sous des conditions d'asepsie rigoureuse afin d'éviter les contaminations. Il y a aussi la difficulté d'interprétation de ses résultats (existence d'individus faussement déclarés négatifs ou faussement déclarés positifs). Malgré ces contraintes, l'examen bactériologique reste la méthode de référence lors d'évaluation d'autres méthodes de classification d'individus infectés et non infectés (NMC, 1999).

3-METHODES ALTERNATIVES :

La colonisation de la mamelle, normalement stérile, par une espèce bactérienne conduit à des modifications plus ou moins importantes de la composition du lait, selon la sévérité de l'infection (Poutrel, 2002).

Ces changements de composition reflètent notamment la diminution des capacités sécrétoires du tissu mammaire et l'importance des dommages subis par ce dernier, ainsi que la réponse développée par l'animal pour combattre l'infection. Plusieurs constituants du lait dont la concentration est modifiée de manière importante ont été proposés pour le diagnostic des mammites (Kitchen, 1981).

Tableau 5 : Résumé des principaux tests de diagnostic non spécifiques des mammites basés sur une modification de la composition du lait (Kitchen, 1981)

Causes de la modification	Tests et méthodologie	
Réponses de l'animal pour combattre l'infection	<ul style="list-style-type: none"> • Comptage des cellules • Protéines de phase aiguë • Anticorps spécifiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopie électronique • CMT • SAA et Hp
Capacité réduite de synthèse de la mamelle	<ul style="list-style-type: none"> • Dosage de lactose 	
Dommages tissulaires et augmentation de la perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none"> • Dosage de la sérumalbumine • Dosage de Na⁺, K⁺, Cl⁻ • Conductivité du lait • Dosage d'enzymes 	<ul style="list-style-type: none"> • Catalase • NAGase

Il s'agit dans tous les cas de tests indirects destinés à établir une présomption d'infection, dont la sensibilité et la spécificité, c'est à dire la capacité d'identifier les mamelles infectées et les non infectés, est évaluée par comparaison à la méthode de référence, le diagnostic bactériologique. Cette méthode de référence est peu utilisée en routine du fait des contraintes techniques exigées, de son coût qui rendent impossible l'exploitation d'un grand nombre d'échantillons, et du fait que l'obtention du résultat est différé dans le temps (Poutrel 2002).

3-1-Méthodes basées sur la réponse immunitaire de l'animal :

L'infection intra-mammaire se traduit le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS). Le diagnostic est basé sur la mesure directe de la (CCS) ou indirecte (CMT) des cellules présentes dans le lait.

3-1-1-La concentration cellulaire somatique du lait (CCS) :

La mesure de la CCS est utilisée comme critère indirect d'infection (Kitchen, 1981). Il s'agit d'un test basé sur les valeurs des CCS pour classer les individus en infectés ou non infectés (test-CCS) : les individus ayant une CCS supérieure à un seuil donné sont classés infectés. Ceux ayant une CCS inférieure ou égale à ce seuil sont classés non infectés.

Il existe deux types d'appareils pour mesurer la CCS : le Fossomatic et le Compteur Coulter. Le Compteur Coulter compte les particules supérieures à une taille donnée. Le principe de cet appareil est basé sur le comptage d'impulsions électriques provoquée par le passage des particules entre deux électrodes. Le Fossomatic quant à lui, compte les noyaux cellulaires rendus fluorescents grâce à une solution de bromure d'éthidium (Leray, 1999). Ces deux appareils sont étalonnés grâce au comptage microscopique sur lame (Anonyme, 1995).

L'analyse peut être pratiquée sur le lait de mélange des quatre quartiers et sur le lait du tank

- La concentration cellulaire individuelle (CCI) correspond au nombre de cellules somatiques présentes dans un millilitre de lait produit par une vache donnée. Elle est déterminée chaque mois sur les échantillons prélevés dans le cadre du contrôle laitier. Les pourcentages de CCI supérieurs à un seuil donné décrivent la prévalence des infections subcliniques. Différents seuils ont été proposés. La prévalence des infections subcliniques est couramment décrite à l'aide des pourcentages de CCI supérieurs aux seuils de 300 000 et 800 000 cellules par millilitre (Serieys, 1985a).

Ainsi, on peut considérer qu'une vache est :

- non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont inférieures à 300 000 cellules/ml.
- suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300 000 cellules/ml.
- Infectée durablement lorsqu'au moins 2 de ses numérations dépassent 800 000 cellules/ml.

Dans les troupeaux actuels, le seuil de 200 000 cellules/ml est plus pertinent pour dépister l'infection par un pathogène majeur (Dohoo et Leslie, 1991 ; Seegers, 1999). Etant donné que la CCI est mesurée sur le lait de mélange des quatre quartiers, il y a un phénomène de dilution qui se produit. Le statut infectieux de la vache peut être mal apprécié (Seegers, 1999).

- La concentration cellulaire du tank (CCT) correspond au nombre de cellules somatiques dans un millilitre de lait prélevé dans le tank.

L'étude des CCT permet d'apprécier la prévalence des infections subcliniques au sein du troupeau. On sait qu'il existe une corrélation forte entre la CCT et le nombre de quartiers infectés par un pathogène majeur et la perte de lait qui en résulte (Serieys, 1995).

La mesure de la CCS a été utilisée pour estimer la prévalence apparente des infections intra mammaires (Pluvinage et al., 1991 ; Bartlett et al., 1992 ;; Barnouin et al., 1999a ; Bareille et al., 2000). La CCS n'est pas concordante à 100% avec l'examen bactériologique. La concordance du test CCS varie entre 60% et 83% (Djabri, 2002). La sensibilité et la spécificité n'atteignent jamais les valeurs de 100%. Il existe une importante variabilité des valeurs de sensibilité et de spécificité du test CCS, lorsque celui-ci est utilisé pour classer les quartiers infectés ou non infectés par des agents pathogènes majeurs.

A une valeur seuil de 250 000 cellules/ml, la sensibilité varie de 64% (Sargeant et al. 2001) à 95 % (Buelow et al, 1996) et la spécificité varie de 70% (Sargeant et al., 2001) à 81,2% (Buelow et al, 1996). (Djabri 2002) a montré que la CCS n'est pas un bon estimateur de la prévalence des infections intramammaires des vaches primipares au début de la lactation. Ce même auteur rapporte qu'à un seuil donné, la qualité intrinsèque du test CCS n'est pas parfaite : pour des seuils bas, il y a une bonne sensibilité mais une mauvaise spécificité et inversement, pour des seuils élevés. Ce fait limite l'utilisation de la CCS en recherche épidémiologique sur les infections intramammaires.

3-1- 2- Le CMT (California Mastitis Test) :

Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957 s'adresse essentiellement à la détection des mammites subcliniques directement dans l'étable. Le California Mastitis Test

encore appelé test de Schalm est le test le plus pratique et le plus répandu dans le monde. Il s'agit d'un test semi-quantitatif basé lui aussi sur la teneur du lait en cellules somatiques.

Ce test est basé sur l'emploi d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (pourpre de bromocrésol) sur le lait. Ce test est facilement réalisable après lavage et essuyage des trayons, les prélèvements de lait sont réalisés dans chaque quartier. Ils sont collectés dans de petites coupelles en matière plastique opaque ou transparente, chaque coupelle étant attribuée à un quartier bien défini.

L'opérateur élimine ensuite l'excédent de lait pour ne conserver que deux millilitres par coupelle. Il rajoute ensuite une quantité égale (2ml) de tensioactif et par un mouvement de rotation mélange les deux liquides dans les coupelles. La lecture qui doit être immédiate s'effectue par comparaison avec une échelle de couleur et de viscosité. La relation entre le nombre de cellules et le score du CMT est établie approximativement dans le tableau XII d'après les résultats de Schalm et al. (1957) et Schneider et al. 1966).

L'adjonction de tensioactif dans le lait provoque la lyse des cellules présentes par destruction des parois et la libération des constituants cellulaires et en particulier l'ADN celui-ci, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras et autres particules. Ce réseau va avoir pour effet d'augmenter la viscosité du lait voire de provoquer un flocculat qui sera d'autant plus important que le dénombrement cellulaire est grand. L'indicateur coloré apporte une précision supplémentaire : la modification du pH. Le pH du lait sain est de 6,5 à 6,7 et peut passer à 7 voire plus en cas d'infection mammaire.

Tableau 6: Lecture du CMT et relation entre le score et la numération cellulaire (Schalm , 1957 ; Schneider et al., 1966)

Lecture		Interprétation	Relation avec la numération cellulaire moyenne (x 10 ³ /ml)		
Aspect	Score CMT		Schalm	Schneider	Moyenne
Consistance normale couleur grise	0 (-)	Absente	0 - 200	0 - 200	100
Léger gel disparaissant après agitation couleur gris violacé	1 (±)	Risque d'infection par un pathogène mineur	150- 500	200 - 600	300
Léger gel persistant, filaments grumeleux couleur gris violet	2 (+)	Mammite subclinique	400 - 1 500	500 - 2 700	900
Epaississement immédiat, amas visqueux au fond de la coupelle	3 (++)	Mammite subclinique	800 - 5 000	1 700 - 8 000	2 700
Gel épais, consistance du blanc d'œuf Couleur violet foncé	4 (+++)	Mammite subclinique à la limite de l'expression clinique	> 5 000	> 8 000	8 100

L'analyse des résultats obtenus avec le CMT et les comptages cellulaires a fait l'objet de nombreuses études tant sur le lait de vaches que celui d'autres espèces. (Astermark et al. 1969) ont comparé le CMT avec d'autres tests analogues (whitside test, Brabant Mastitis Test) et ont montré que celui-ci présentait une corrélation plus importante avec les taux cellulaires que tous les autres tests. (Daniel et al. 1966) ont comparé les résultats CMT aux

comptages cellulaires sur le lait. Ces résultats sont rassemblés dans le tableau XIII. Il existe bien une corrélation positive entre le résultat du CMT et la CCS celle-ci est d'autant plus fiable que le résultat est fortement positif.

Tableau 7: Distribution des comptages cellulaires pour chaque résultat de CMT (Daniel et al. 1966)

Résultat du CMT	Nombre d'observations	Etalement des comptages cellulaires (en milliers par ml)	Médiane des comptages cellulaires (en milliers par ml)	Pourcentages importants
-	6354	0 à 1 540	70	99% des comptages < 500 000
T	1495	70 à 1 900	500	99% des comptages < 170 000
				99% des comptages < 1 400 000
1	1193	340 à 2 850	1050	99% des comptages > 500 000
2	512	1 060 à 7 360	2080	100% des comptages <1 060 000
3	352	2000 à 19 890	3720	100% des comptages >2 000 000

La relation entre CMT positif et l'infection a été démontré (par Poutrel et Rainard 1981). Plus récemment Casura et al. (1997) ont montré que le CMT fournissait une prédiction fiable

de la concentration en cellules. Des résultats observés plus ou moins favorables en matière de sensibilité ont été rapportés par d'autres auteurs (Wesen et al., 1968 ; Sargeant et al., 2001 ; Randy et al., 2003).

Le résultat du CMT dépendant de la concentration cellulaire va être influencé par la concentration bactérienne du lait indépendamment du type de germe rencontré (Tableau) car celle-ci est un facteur important de la réaction inflammatoire (Barta et al., 1990).

Tableau 8: Répartition des comptages bactériens en fonction des résultats CMT (Barta et al., 1990)

Résultat CMT	Nombre d'échantillons	Pourcentage d'échantillons infectés	Comptages bactériens
-	373	90	534
Traces	212	30	825
+	222	97	1 189
++	106	98	4 083
+++	85	100	7261

Cette méthode est moins précise que la mesure directe de la CCS car l'ampleur de la réaction est estimée de façon subjective. En revanche, le test CMT a l'avantage d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de donner une réponse immédiate.

3-2- Méthodes basées sur la modification de la perméabilité capillaire :

Il s'agit de la mesure de certains paramètres biochimiques tels que la sérulalbumine, l'antitrypsine et les ions Na⁺, Cl⁻, K⁺.

3-2-1-La conductivité électrique du lait (CE) :

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire. L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une

modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na^+ et Cl^- dans le lait se produit, alors que la concentration de K^+ diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes pathogènes (Kitchen et al., 1980). L'unité de mesure de la conductivité électrique est mS/cm. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5,5 mS/cm à 25°C (Billon et al., 2001).

Il n'existe pas de valeur seuil fixe pour déclarer que telle ou telle vache a une mammites clinique ou subclinique. La conductivité du lait varie considérablement entre races, entre individus de la même race, selon le régime alimentaire, le stade de lactation, la température du lait, de la teneur en matière grasse, la durée de l'intervalle entre deux traites et du troupeau (Hamann et Zeconi, 1998). Toute la précision de l'outil réside dans le système de traitement informatique des données. Il existe sur le marché plusieurs systèmes qui mesurent la conductivité du lait et chaque fabricant de machine propose son propre système d'analyse : comparaison à la moyenne de la traite en cours, comparaison à la moyenne des quatre quartiers, différentiel entre les valeurs la plus haute et la plus basse des quartiers de la mamelle, écart par rapport à la veille.

Selon une étude récente réalisée (par Hamann et Zeconi 1998), la mesure des variations de conductivité reste relativement peu performante pour le diagnostic des mammites subcliniques. La mesure de la conductivité de chaque quartier en continu pendant la traite est censée permettre une amélioration de ces performances. Lors d'une étude réalisée sur 65 vaches pendant 12 mois, toutes les mammites cliniques et seulement 50% des mammites subcliniques ont été détectées en utilisant comme seuil un écart d'au moins de 20% par rapport à la moyenne la plus faible obtenue sur l'un des quartiers de la vaches considérée (Mattila et al., 1986).

Si la mesure de chaque quartier en continu pendant la traite peut s'avérer intéressante, il n'en reste pas moins que cet examen est peu performant pour le diagnostic des mammites subcliniques. La fiabilité de ce diagnostic n'est pas totale et des améliorations de la technique (capteurs et algorithmes) sont attendues.

La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait a été étudiée depuis quelques années, avec des résultats parfois contradictoires (Jensen et

Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997). La valeur prédictive positive de ce test est faible (Hamann et Zeconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002). Ces auteurs concluent que la mesure de la conductivité du lait n'apparaît pas nettement supérieure au CMT ou à la CCS.

3-3- Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë :

3-3-1-NAGase :

Un certain nombre de glycosidases et plus particulièrement la NAGase (N-acetyl-b-D-glucosamidase) sont présents dans le lait normal. La concentration de la NAGase qui constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales, est augmenté dans le lait de quartiers infectés (Kitchen, 1984). Le dosage de cette enzyme est facile à exécuter au laboratoire et ne demande que 15 minutes. Elle a fait l'objet de d'évaluation dans les Pays Scandinaves, comme test de diagnostic des mammites (Mattlila et al., 1986).

La concentration de la NAGase dans le lait concorde avec la CCS (Kitchen, 1981 ; Mattlila et al. 1986). Le taux de NAGase est plus élevé dans les quartiers infectés par les pathogènes majeurs par rapport à ceux infectés par les pathogènes mineurs (Mattlila et al. 1986).

3-3-2-Protéines en phase aiguë :

En cas d'infection, les cytokines pro-inflammatoires déclenchent la sécrétion de plusieurs protéines de phase aiguë (Raynes,1994).

Chez les bovins, les protéines de phase aiguë les plus étudiées sont le sérum amyloïd A (SAA) et l'haptoglobine (Hp). Elles présentent un grand intérêt à des fins de diagnostic, car considérées comme les plus sensibles dans la mesure où leur concentration peut être multipliée par un facteur 100 dans le sérum d'animaux atteints par une infection. Fondée sur l'hypothèse d'un transfert passif de la SAA et du HP du sang vers la mamelle, en cas d'inflammation de celle-ci, une étude visant à évaluer la valeur diagnostique de leur dosage pour les mammites cliniques a récemment été publiée (Eckersall et al. 2001). Les résultats de cette étude font apparaître des valeurs élevées concernant la sensibilité et la spécificité (Tableau).

Tableau 9: Estimation de la valeur du dosage de l’haptoglobine (Hp) et de la protéine Sérum amyloïd A (SAA) dans le lait de quartier de 48 vaches pour le diagnostic des mammites (Eckersal et al., 2001)

	Sensibilité	Spécificité
HP (> 0,02 mg/ml)	86	100
SAA (> 0,55 µg/ml)	93	100

4- AUTRES METHODES DE DIAGNOSTIC :

Les tests rapides de diagnostic constituent pour l’éleveur et le vétérinaire une aide précieuse à la décision, qu’il s’agisse d’identifier les animaux infectés, de les traiter ou de les réformer, de mettre en oeuvre des mesures de prévention. Ces méthodes de diagnostic sont basées sur :

- l’identification bactérienne.
- la détection des anticorps.

4-1- Méthodes basées sur d’identification bactérienne :

Du point de vue santé animale et hygiène alimentaire, il est important, en cas de mammite, d’identifier l’espèce bactérienne en cause. Afin de présenter un avantage par rapport aux méthodes bactériologiques classiques, les nouvelles méthodes d’identification bactérienne doivent être réalisables dans l’élevage, techniquement faciles à réaliser, rapides et moins coûteuses. Trois nouvelles méthodes ont été proposées ces dernières années.

- **Le LIMAST test** (commercialisé dans les pays scandinaves) est un test réalisable au “pis” de la vache pour le diagnostic de coliformes. Le test utilise la propriété des endotoxines bactériennes de se lier et de dégranuler les amœbocytes, seules cellules circulaires de *Limulus polyphemus* (animal marin appelé limule ou « crabe fer à cheval ») en provoquant la coagulation de son hémolymphe. L’utilisation d’un substrat chromogénique permet, après 15 minutes, de visualiser directement la présence d’endotoxine qui se matérialise par une couleur jaune (Waage et al., 1994). La sensibilité et la spécificité de ce test, estimées par rapport aux examens

bactériologiques classiques ont été respectivement de 63% et 97% (Waage et al. 1994).

- **Le HYMAST test** (commercialisé aux USA) permet en théorie d'identifier les staphylocoques, les streptocoques et les coliformes. Un essai d'évaluation a néanmoins montré que la sensibilité était tout à fait insuffisante pour le diagnostic des infections staphylococciques et à peine acceptable pour celui des infections à streptocoques et à E. coli (Jansen et al., 1997). La sensibilité du test augmente en fonction de la durée d'incubation. La sensibilité est donc de 26-58% après 36 heures d'incubation par contre elle est de 80 à 91% après une incubation de 36 heures (Jansen et al., 1999).
- **Le test Sensi-Vet Mam Color** (commercialisé en France) permet l'identification de plusieurs genres ou espèces bactériennes, streptocoques, staphylocoques, E. coli, entérobactéries, Listeria, mycoplasme, Pseudomonas et d'évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis à vis d'un certain nombre d'antibiotiques (Manner et al., 1999). La lecture se fait après 24 à 48 heures d'incubation. La seule étude publiée rapporte une sensibilité de 97% et 90% respectivement pour les staphylocoques et E. coli. Aucune indication n'est donnée en ce qui concerne la spécificité de ce test de diagnostic.

Dans l'état actuel des connaissances, aucune méthode spécifique d'identification bactérienne ne peut être réalisée dans l'élevage avec un résultat rapide et fiable.

4-2- Méthodes basées sur la détection d'anticorps spécifiques dans le lait :

La détection dans le lait d'anticorps spécifiques d'une espèce bactérienne par des techniques immun enzymatiques de type ELISA présente un certain nombre d'avantages :

- elle n'impose pas la nécessité de prélèvements aseptiques.
- elle peut être réalisée sur des échantillons qui ont été congelés ou qui contiennent un conservateur.
- elle est automatisable au laboratoire et donc d'un coût nettement moins élevé que celui des analyses bactériologiques.
- elle donne un résultat dans un délai court, souvent inférieur à 2 heures.

Cette recherche d'anticorps présente deux inconvénients majeurs

- Elle est négative si l'infection est récente (moins de 15 jours) et peut rester positive alors que l'infection n'est plus présente.
- Elle peut donner des résultats faussement positifs au tout début et en fin de lactation et en cas d'inflammation due à une espèce bactérienne autre que celle qui est recherchée.

Aux Etats Unis, pour la détection des mammites à *Staphylococcus aureus*, les tests ProStaph ont été commercialisés avec, selon les auteurs, des résultats très variables : sensibilité variant de 59 à 92% et la spécificité de 54 à 100% (Fox et Adams, 1999).

Si l'on fait le bilan des méthodes actuelles de diagnostic des mammites directement utilisables par l'éleveur ou le vétérinaire, on constate que celles-ci existent en nombre très limitées et qu'elles ont souvent une sensibilité insuffisante.

Chapitres IV :

**Traitement et prophylaxie des
mammites**

Traitement des mammites :

Le traitement des mammites pendant la lactation est souvent réservé aux mammites cliniques :

1-pourquoi traiter :

Il y a risque d'aggravation irréversible, donc risque :

- De perdre le quartier.
- De perdre la lactation.
- D'avoir un animal incurable.
- D'avoir une source de microbe.
- De perdre l'animal.

2-comment traiter :

2-1-traitement général :

Dans les formes aiguës, il permet d'éviter la septicémie ou la toxi-infection, il repose sur :

- Une antibiothérapie massive et adaptée.
- Une sérothérapie si nécessaire.
- Des anti-inflammatoires.
- Des analeptiques cardio-respiratoires
- Des thérapeutiques de choc dans le cas de mammites graves.
- La calcithérapie (mammites colibacillaires).
- La vaccinothérapie (mammites staphylococciques).

2-2-traitement local :

Il faut toujours

- Agir vite pour éviter la propagation de l'infection, et de la destruction irréversible du tissu sécrétoire.
- Agir fort pour toucher tous les germes.

- Agir longtemps pour empêcher le passage à l'état chronique et obtenir une guérison à la fois clinique et bactériologique.
- L'antibiothérapie par voie général est concevable pour : la pénéthacilline ; la spiramycine ; tylosine.

La voie la plus appropriée est la voie intra mammaire. Il faut rappeler que les cocci gram+ représentent 90% des germes. Les excipients utilisés avec les antibiotiques modifient la durée d'action de ceux-ci. Suivant l'excipient on peut avoir à réaliser une administration matin et soir, une par jour ou une tous les deux jours, tout en maintenant le rythme d'une trait matin et soir.

Toutes les injections dans le quartier doivent être précédées d'une désinfection du trayon.

La thérapeutique n'a de chance de réussir que si l'on intervient précocement et sans parler de l'ablation chirurgicale.

On peut dire que la seule médication efficace est celle qui utilise les antibiotique et selon une posologie selon le genre de mammite auquel on a affaire :

- Dans le cas de la mammite staphylococcique gangreneuse, on emploie la pénicilline à la dose de 2000 V.I par Kg et par jour. Eventuellement on complète par 40 ml de sérum anti-gangréneux en injection sous cutané autour de la mamelle, actuellement on utilise la tétracycline à dose de 250 mg dans la veine et 250 mg dans le quartier atteint avec rappel 48 heures plus tard.
- Dans le cas de la mammite contagieuse : le traitement se fait par la tétracycline (auréomycine, tétramycine) à raison de 50 mg dans la veine, 250 mg dans le quartier atteint avec si nécessaire renouvellement du traitement 48 heures plus tard.
- Dans le cas de la mammite streptococcique : la thérapeutique est dirigée contre l'infection à streptocoque agalactiae. D'autres streptocoques pouvant infecter la mamelle réagissent de la même manière au traitement lorsqu'il s'agit de streptocoque agalactiae, une dose unique de 1.000.000 unités pénicilline est efficace pour environ de 90% des cas.

- Dans la mammite bacillaire : les infections chroniques répondent à un traitement intra mammaire de 0.5 à 1 g d'antibiotique chaque jour pendant 7 jours, dans les formes aiguës de la maladie on dissout dans 20 à 50 ml d'eau distillée la streptomycine, exemple la pyrogène pour chaque infusion.

La quantité minimale de dihydrostreptomycine employée dans le traitement de la mammite aiguë à coliforme est de 18.5 g données en 8 injections sur 4 quartiers.

- Dans le cas de la mammite à corignébactérie : le traitement le plus efficace de cette forme de mammite est l'ablation chirurgicale du trayon de manière à obtenir un bon drainage et une guérison précoce. 1.000.000 unités de pénicilline dans 1 ml d'huile d'arachide, Une deux ou trois fois à 4 ou 18 heures d'intervalle, Dans le cas de mammite à Pseudomonas est l'infection mammaire qui réagit ; le moins bon aux antibiotiques. La polymycine B à la dose de 50 mg par jour pendant 4 jours s'est meilleur que les antibiotiques essayés auparavant, la néomycine pourrait être efficace.
- Dans le cas de mammite a mycoplasmes : le traitement est inefficace et la sécrétion lactée est souvent perdus pour la lactation on cour.

Antibiotiques	Spectre	Mode d'action	
Bétalactamines	Gram +	Bactéricide	L'ampicilline est active sur gram -
Aminosides (type streptomycine)	Gram -	Bactéricide	La néomycine le kénamycine a un spectre plus large
Macrolides (type érythromycine)	Gram +	Bactériostatiques	La spiromycine est active sur les mycoplasmes
Tétracycline	Large spectre	Bactériostatiques	Elles sont irritantes pour les tissus mammaires
Polypeptides (colistine)	Gram -	Bactéricide	

Tableau 10: les antibiotiques utilisés en cas des mammites

L'utilisation de seringue à usage unique est préférable à l'emploi de flacon multifonctionnel ou la sonde intra mammaires qui peuvent permettre la diffusion souches résistantes.

2-3-traitement annexe :

La vidange complète de la mamelle permet d'abaisser le nombre de germes présents dans celle-ci et donc d'augmenter le rapport anti-infection population microbienne.

Les pommades antiphlogistiques favorisent la régression de l'inflammation et de douleur.

3-prophylaxie des mammites :

3-1-par l'action sur l'environnement par l'hygiène des manipulations :

Hygiène des trayeurs

Afin de limiter la présence des germes il convient que le trayeur se lave soigneusement les mains et les avant-bras avec du savon avant la traite.

Lors de la traite manuelle, il semble impératif que celui-ci sera lave les mains entre chaque animal.

Hygiène de l'animal

Il est conseillé se laver le pis à l'eau tiède additionné d'un antiseptique, en insistant sur les trayons et leur extrémité ce lavage se fait avec des lavettes individuelles propres à usage unique, bouillies entre deux traites.

L'emploi d'une douchette et d'une serviette en papier pour essuyer la mamelle remplace avantageusement les lavettes individuelles.

L'essuyage de la mamelle avant branchement des manchons trayeurs est impératif. Toute cette opération a l'avantage de stimuler les mécanismes de libération de l'ocytocine. Avant de débiter la traite proprement dite, il convient d'éliminer les premier jets dans un bol de traite ; cette mesure a une double action :

- Vérification de la bonne qualité du lait et d'absence de processus infectieux.

- Elimination des germes qui sont en plus grand nombre dans le canal du trayon et ainsi diminution appréciable de la pollution bactériologique de lait.

La présence d'un désinfectant dans le bol de traite permet de détruire les germes qui y sont déposés.

3-2- Par l'action sur le matériel et les locaux :

Le bon fonctionnement de la machine à traite, la mamelle est à des risques de traumatismes et de contamination par la machine à traite. Il faut donc vérifier :

- Que le niveau de vide est stable et adapté à l'installation.
- Que le pulsateur est bien réglé.
- Que les manchons sont en bon état.

Cet appareil doit être régulièrement entretenu et vérifié au minimum une fois par an.

Nettoyage de la machine :

La machine à traite doit être nettoyée après chaque traite, les résidus de lait y subsistent permettent le développement des germes, peuvent provoquer des mammites s'ils contaminent un animal, et qui seront à l'origine d'une pollution bactériologique du lait.

Après la fixation, l'installation est souillée par du lait donc des protéines, des matières grasses, du lactose des sels minéraux.

Un nettoyage à l'eau froide entraîne les protéines, les globules gras intacts, le lactose et les sels minéraux, mais les protéines desséchées, les globules gras éclatés restent adhérents aux parois.

L'eau chaude peut enlever les gouttes de la matière grasse, mais elle risque de fixer les protéines au les dénaturant.

L'addition d'un produit alcalin hydrolyse partiellement les protéines.

Combiné avec un détergent, il élimine celui-ci et les matières grasses, mais ces dernières peuvent être saponifiées. La liaison des protéines avec du calcaire oblige à utiliser un produit acide.

Ces produits peuvent être utilisés selon le schéma :

- L'alternance quotidienne : le matin l'installation est rincé à l'eau froide, puis nettoyée avec une solution détergente alcaline chaude, puis rincé à l'eau froide.

Le soir, on effectue les mêmes opérations, mais avec une solution détergente acide chaude.

- L'altérant hebdomadaire : la solution alcaline est utilisée à chaque traite, et la solution acide est employée une fois par semaine.

Hygiène de la salle de traite et des locaux :

Afin de limiter la prolifération il est important de bien nettoyer les locaux et s'effectue la traite après chaque passage des animaux une désinfection et une désinsectisation régulière sont également nécessaires.

3-3-au niveau de l'animal :

3-3-1-apres la traite :

Après la traite, le sphincter du canal du trayon reste ouverte pendant 20 à 50 minutes pendant cette durée, il existe une possibilité d'entrer des germes dans la mamelle. Il importe donc de réaliser une obstruction de ce canal.

Deux produits sont utilisés par deux méthodes. Elles consistent à déposer sur le trayon et en particulier à son extrémité une solution antiseptique (lui forme un film facile à éliminer à la traite suivante. Et qui permet l'obstruction du canal du trayon.

On peut procéder à la mise en place de ce film :

Par trempage : on trempe le trayon dans un gobelet trayeur rempli d'une solution antiseptique, avec ce type d'utilisation ; il faut changer de solution à chaque traite :

- Par pulvérisation : on pulvérise la solution sur l'extrémité du trayon avec un appareil adapté. Les solutions antiseptiques utilisées sont de deux types
- Solution à base d'iodoforme à 0.5% d'iode.
- Solution à 0.5% de digloconate de Chlorhexidine.

Ces excipients sont à base de sorbitol lanoline y glycérine y afin d'associer des propriétés adoucissante et curative pour les éventuelles blessures du trayon cette opération de trempage ou de pulvérisation doit être systématique apes chaque traite.

3-3-2-apres la période de production ; tarissement :

Les trois premiers semaines de tarissement sot une période de plus grande sensibilité aux infections mammaires. Il est nécessaire de protéger à ce moment la mamelle par l'administration d'antibiotique dès le début du tarissement et pour une période au moins égal à 3 semaines.

- Les mammites subcliniques passées inaperçues avant cette date y seront donc traitées de cette manière.
- Les mammites cliniques visibles au tarissement, devant être traitées avant de tarir.
- Le tarissement sera en général obtenu par l'arrêt total de la traite et par l'éloignement de l'animal de l'ambiance de la traite. Pour les grandes laitières, il est parfois nécessaire d'utiliser la diète pour diminuer la quantité du lait.

Après la dernier traite y les trayons seront désinfectés et le produit de tarissement injecté dans chacun des quartiers puis les trayons sont trempés dans la solution antiseptique.

Les microbes qui peuvent être présents et subsister dans la mamelle en période sèche sont en général des staphylocoques et des streptocoques donc il foudre choisir un antibiotique qui soit sur deux familles.

3-3-3-avant la période de production :

Avant le vêlage, il est important d'habituer progressivement la vache à ingérer les aliments concentrés, céréales et tourteaux. Pendant cette période, on peut mettre à profit cette distribution d'aliments pour tremper les trayons. On obtient ainsi une meilleure protection de la mamelle contre les germes d'environnement.

Le vêlage est un moment où la contamination est facile. Il doit donc avoir lieu dans un local propre, bien paillé et désinfecté entre chaque animal.

4-problem des mammites au niveau d'un troupeau :

Il est important d'envisager le problème sous un global afin avoir une meilleure action vis-à-vis de cette pathologie.

4-1-mise en évidence du problème :

On peut apprécier le taux l'infection d'un troupeau par deux paramètres :

- Taux cellulaire par vache : T.C.V.
- Taux cellulaire de tank : T.C.T.

Le T.C.V est la quantité de cellule blanche dans un millilitre de lait pour une vache.

Le T.C.T est la quantité de cellule blanche dans un millilitre de lait de mélange du troupeau.

On peut apprécier le niveau d'infection du troupeau par le T.C.T.

T.C.T moyen	Niveau d'infection
200.000	Normal
400.000	Moyen
600.000	Elevé
800.000	Très élevé

Tableau 11 : Le T.C.T est la quantité de cellule blanche dans un millilitre de lait de mélange du troupeau

4-2-incidence économique :

Les mammites cliniques représentent :

- 2 à 5% des mammites existant dans les troupeaux
- Une perte importante

A la perte du lait vient s'ajouter les pertes provoquées :

- Par le lait pollué par les antibiotiques a lors du traitement.
- Par l'achat des médicaments nécessaires au traitement.

- Par la diminution de la valeur de l'animal.

Pour faire face à un T.C.T élevé, il convient d'effectuer un T.C.V mensuel.

On détermine ainsi :

- Le nombre de vaches infectées
- Les vaches incurables
- Le taux de nouvelles infections et la conduite du tarissement est bonne pour une lactation :
- La vache est saine si tous les T.C.V sont inférieures 300.000
- La vache est infectée si deux T.G.V au moins sont supérieures à 800.000
- La vache est douteuse dans les autres cas.

La politique de réforme et l'achat dans le troupeau grâce au T.G.V. on peut découvrir des animaux sujets à des mammites chroniques ou à répétition. Parfois une vache va perdre un quartier. Il est important d'éliminer le plus rapidement possible ces animaux qui restent porteurs de germes pathogènes et représentent un danger potentiel à l'intérieur d'un troupeau.

Lors d'achat d'un animal, il faut vérifier que celui-ci est exempt de mammites et de germes pathogènes avant de l'introduire dans le troupeau.

CONCLUSION

Suite à notre étude bibliographique des mammites au niveau mondial. On a conclu que ces derniers sont très fréquents, c'est une pathologie multifactorielle et multiforme.

Les références bibliographiques

- ❖ **Akers, 1985** Lactogenic hormones: binding sites, mammary growth, secretory cell differentiation, and milk biosynthesis in ruminants. *Journal of Dairy Science*. 68(2): 501-519.
- ❖ **Akers, 1985** Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. *Journal of Dairy Science*. 83 (5): 1151–1158
- ❖ **Akers, 1985** Local IGF-I axis in peripubertal ruminant mammary development.
- ❖ **Akers et al, 2000** Lactation and the mammary gland. Blackwell Publishing. Iowa State Press.
- ❖ **Anonyme, 1995** Numération des cellules somatiques du lait. Norme FIL Internationale 148 A. Fédération Internationale de Laiterie
- ❖ **ARGENTE et al 2005**, Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46
- ❖ **Astermark et al. 1969** The relationship between the California Mastitis Test, Whiteside, Brabant mastitis reaction, catalase test and direct cell counting of milk. *Act. Vet. Scand.*, 10 (2) : 146-167
- ❖ **Barone, 1978** Les mamelles dans Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 Splanchnologie II. Editions Vigot Frères. Paris p 449-501
- ❖ **Barta et al., 1990** Lymphocyte blastogenesis inhibition by milk whey as an indicator of mastitis. *J. Dairy Sci.*, 73 (8) : 2112-2120.
- ❖ **BERTHELOT et al 1987** Les infections mammaires de la vache laitière. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 192p.
- ❖ **Billon et al., 2001** La détection des mammites par mesure de la conductivité électrique du lait. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 12, 35-39
- ❖ **BRADLEY 2004** The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 20, 547-568
- ❖ **Bragulla et König, 2004** Mammary gland in Veterinary anatomy of domestic mammals. König, H.E., Liebich, H-G. Schattauer GmbH, Germany P 595-603
- ❖ **Buelow et al, 1996** Effect of milk sample collection strategy on the sensitivity and specificity of bacteriologic culture and somatic cell count for detection of *Staphylococcus aureus* intramammary infection in dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, 26 : 1-8.

- ❖ **Chilliad, 1993** Adaptations métaboliques et partage des nutriments chez l'animal en lactation dans Biologie de la lactation. Edition INRA /INSERM p 431-475.
- ❖ **Connor et al, 2007** Regulation of gene expression in the bovine mammary gland by ovariansteroids. Journal of Dairy Science. 90 (E. Suppl.) : E55-E65
- ❖ **Daniel et al. 1966** The relationship of CaliforniaMastitis Test (CMT)scorewithleukocytecounts on bucketmilksamples. Can. Vet. J., 7(4) : 80-83.
- ❖ **Deis et al, 1993; Delouis et al, 2001** physiologie et biochimie de la lactogénèse, stimulation de la montée laiteuse par les antiprogestatifs dans Biologie de la lactation. INSERM et INRA éditions. p179- 195.
- ❖ **Delouis et al, 1980 Neville et al 2002** Relation between hormones and mammary gland function. Journal of Dairy Science. 63(9) :1492-1513.
- ❖ **Delouis et al, 2001 Neville et al, 2002 Reece, 2009** La lactation dans La reproduction chez les mammifères et l'homme. Thibault C., Levasseur, M-C INRA / Ellipses éditions. p 580-610
- ❖ **Djabri, 2002** Quarter milksomaticcell count in infecteddairy cows : a meta-analysis,Vet. Res., 2002, 33: p 335-357
- ❖ **Dohoo et Leslie, 1991 ; Seegers, 1999** Evaluation of changes in somaticcellcounts as indicators of new intramammary infections. Pev. Vet. Med., 10 : 225-237.
- ❖ **Eckersall et al. 2001** Acute phase proteins in serum and milkfromdairy cowswithclinicalmastitis. Vet.Record, 148 : 35-41.
- ❖ **Ellis, 1998**Mechanismcontrollingductalmorphogenesis in the ruminant mammary gland.
- ❖ **Erb, 1977** Hormonal control of mammogenesis and onset of lactation in cows. A review. Journal of Dairy Science. 60(2): 155-169.
- ❖ **Forsyth, 1999**Spatial and temporal expression of insulin-likegrowth factor-I, insulin-likegrowth factor-II and the insulin-likegrowth factor-I receptor in the sheepfetalmammary gland. J. DairyRes. 66: 35-44.
- ❖ **Forsyth, 1986 ; Martal et Chene 1993 ; Houdebine, 2007** Variation AmongSpecies in the endocrine control of mammarygrowth and function : the role of Prolactin, Growth hormone, and PlacentalLactogen Journal of Dairy Science. 69(3): 886-903.
- ❖ **Fox et Adams, 1999** Use the enzyme linkedimmunosorbentassay to detectantibodyagainst Staphylococcus aureus in milk : where are today ? Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council, 58-67.
- ❖ **GUERIN 1998** Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecolenationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.

- ❖ **Hamann et Zecconi, 1998** Evaluation of electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. Fédération internationale laitière. Bulletin n°34, 27 pp.
- ❖ **Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002** Potential of specific milk composition variables for cow health management. Livest. Prod. Sci., 48 : 201-208.
- ❖ **Heath et Kerlin, 1986** Lymph drainage from the mammary gland in sheep. Journal of anatomy. 144 : 61-70.
- ❖ **Heid&Keenan, 2005** Intracellular origin and secretion of milk fat globules. European Journal of Biochemistry 84, 245-258.
- ❖ **Hennighausen& Robinson, 1998; Pitelka et al, 1973** Think globally, act locally: the making of a mouse mammary gland. Genes and Development 12, 449-455.
- ❖ **Houdebine, 1986** Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire. Reproduction. Nutrition. Développement. 26 (2B) : 523- 541
- ❖ **Houdebine, 2007** Biologie de la lactation. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique, 5-008-A-30, 22 p
- ❖ **Hovey et al, 1999** Regulation of mammary gland growth and morphogenesis by the mammary fat pad: a species comparison. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia. 4(1): 53-68.
- ❖ **Hovey et al, 2000** Preparation of an epithelium-free mammary fat pad and subsequent mammatogenesis in ewes. Journal of Animal Science. 78(8) : 2177-2185.
- ❖ **Hovey et al, 2002** Establishing a framework for the functional mammary gland: from endocrinology to morphology. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia. 7(1): 17-38.
- ❖ **Jammes et Djiane, 1988** Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. INRA Production Animale. 1(5): 299-310.
- ❖ **Jensen et Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997** Inter quarter comparison of markers of subclinical mastitis : somatic cell count, electrical conductivity, N-acetyl -b- glucosaminidase and antitrypsin. J. Dairy Res. 58 (4) : 389-399.
- ❖ **Jansen et al., 1997** Test characteristics of the Hymast test for determining growth and for the identification of specific organisms. Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council, 220-221
- ❖ **Kitchen et al., 1980** Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. J. Dairy Sci., 63 : 978-983
- ❖ **Kitchen, 1981** Review of the progress of dairy science : bovine mastitis : milk compositional changes and related diagnostic tests. J. Dairy Res., 48 : 167-188.

- ❖ **Kitchen, 1981 Mattlila et al. 1986** Relationship between the thelevel of N-acetyl -b- glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis. J. DairyRes., 51 : 11-16.
- ❖ **KREMER et al 1990** Host defence and bovine coliformmastitis. Host defencemechanisms and characteristics of coliforme bacterianmastitis in bovine: areview. VeterinaryQuartely, 12, 103-113
- ❖ **Lacasse, 2010** Cours sur la Biologie de la Lactation, Département de Biologie Université de Sherbrooke, <http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/PSL705/course-f.htm>
- ❖ **Lepage, 2003** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes : 319-33.
- ❖ **Leray, 1999** Méthodes de comptage des cellules du lait et qualité du lait. Journées nationales GTV-INRA, Nantes : 85-89.
- ❖ **Manner et al., 1999** L'analyse bactériologiques des laits de mammitite clinique : le Sensi-Vet Mam Color apporte une réponse rapide et fiable. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes, 181.
- ❖ **Martal et Chene, 1993** Placenta et lactation dans Biologie de la lactation INSERM et INRA éditions. p31- 58
- ❖ **Martinet et Houdebine, 1993** Glande mammaire, mammogénèse, facteurs de croissance, lactogénèse dans Biologie de la lactation. INSERM et INRA éditions. p3- 29.
- ❖ **Mather &Keenan, 1998 a** The cellbiology of milksecretion: historical notes. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia 3(3), 227-232.
- ❖ **Mattila et al., 1986**Comparison of milkantitrypsin, albumin, N-acetyl-b- D- glucosaminidas, somaticcells and bacteriologicalanalysis as indicators of bovine subclinicalmastitis. VeterinaryResearch Communication. 10, 113-124.
- ❖ **MYLLYS et al 1994** Association of changes in the bacterialecology of bovine mastitiswith changes in the use of milking machine and antibacterialdrugs Acta vet. scand., 35, (4), 363-369
- ❖ **National Mastitiscouncil, 1985** Mammites: rôle de la machine à traire D'après « current concepts of bovine mastitis », National Mastitis Council, (1978), USA Rec. Méd. Vét., 161, (6-7), 513-518
- ❖ **Neville et al, 2002** Hormonal regulation of mammarydifferentiation and milksecretion. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia. 7(1): 49-66
- ❖ **Poutrel, 1981**Californiamastitis test guide of selective dry cowtherapy. J. DairySci., 64 : 241-248

- ❖ **Poutrel, 1985** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Med. Vet., 161 : 497-511.
- ❖ **Poutrel, 2002** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV INRA, Tours : 157-162.
- ❖ **Pluvinage et al., 1991** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec. Med. Vet., 167, (2) : 105-112.
- ❖ **P. Lacasse, cours sur la Biologie de la Lactation**, Département de Biologie, Université de Sherbrooke, <http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/PSL705/Biologie/course-f.htm>, 2008
- ❖ **Rainard&Poutrel, 1993** Protection immunitaire de la glande mammaire. In Biologie de la lactation: Martinet J. et Houdebine, L.M.
- ❖ **Raynes, 1994** The acute phase response. Biochem. Soc. Trans., 22 : 69-74.
- ❖ **Sargeant et al. 2001** Sensivity and specificity of somaticcell count and CaliforniaMastitis Test for identifyingintramammary infection in early lactation. J. DairySci., 84, 2018-2024
- ❖ **Schalm , 1957 ; Schneider et al., 1966** Experiments and observations leading to the development of the CaliforniaMastitis Test . J. Am. Vet. Med. Assoc., 130 : 199
- ❖ **Seegers, 1999** Interprétation des données de santé de la mamelle en élevage bovin laitier : éléments de discussion . journées Nationales GTV- INRA, Nantes 26-27-28 mai : 4p
- ❖ **Sejrsen et al, 1986 Radcliffe et al, 2000**Effect of exogenous bovine somatotropin on pubertalmammarydevelopment in heifers. Journal of Dairy Science. 69(6): 1528-1535.
- ❖ **Sejrsen et al, 1999**Growth hormone and mammarydevelopment. Dom. Anim. Endocrinol. 17: 117-129.
- ❖ **Serieys, 1985** Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse de Docteur Ingénieur en Sciences agronomiques. Ecole Nationale Supérieure de Montpellier, octobre 1985, 240p.
- ❖ **SERIEYS 1985** Interprétation des concentrations cellulaires de lait individuel de vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. Ann. Rech. Vét., 16, (3), 263-269
- ❖ **SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005** Les souches de Staphylococcus aureus responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? In : Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai, 687-690
- ❖ **Sinha & Tucker, 1969**Mammarydevelopment and pituitaryptolactinlevels of heifersfrombirththroughpuberty and during the oestrus. Journal of Dairy Science. 52: 507-512
- ❖ **Squires, 2003**Mammary gland development and milk production in Applied animal endocrinology CABI Publishing UK p 124-135

- ❖ **Swanson&Poffenbarger, 1979**Mammary gland development of dairyheifersduringtheir first gestation. Journal of Dairy Science 62(702-714).
- ❖ **Tucker, 1981, 2000**Physiological control of mammarygrowth, lactogenesis and lactation Journal of Dairy Science. 64(6): 1403-1421
- ❖ **Tucker, 1981, 2000** Symposium : Hormonal regulation of milksynthesisihormones,mammarygrowth, and lactation : a 41-year perspective. Journal of Dairy Science 83(4): 874- 884.
- ❖ **Tucker, 1981 ;Forsyth, 1986 ;** Jammes et Djiane, 1988 ; Hovey et al, 2002 Symposium : Mammarygrowth ; Quantitative estimates of mammarygrowthduringvariousphysiological states : A review Journal of Dairy Science. 70(9): 1958-1966
- ❖ **Tucker, 1981 ;** Jammes et Djiane 1988 ; Lawrence et Fowler, 2002 Significanceanalysis of microarraysapplied to the ionizing radiation response. Proceedings of the National Academy of Sciences 98, 4116-4121.
- ❖ **Waage et al., 1994** Evaluation of cow-side test for detection of gram negativebacteria in milkfromcowswithmastitis. Acta. Vet. Scand., 35 : 207-212.
- ❖ **Wesen et al., 1968 ; Sargeant et al., 2001 ;** Randy et al., 2003 Relationship betweenCaliforniaMastitis Test reaction and bacteriological analyses of stripping samples. J. DairySci., 51 (5) : 679-684.
- ❖ **Wilde et al, 1997**MammaryapoptosisLivestock. Production. Science. 50: 29-37.