

**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 SUR LES
MAMMITES DE LA VACHE LAITIERE***

PRESENTE PAR:

**LAIMECHE SAIDA
YAHIAOUI HALIMA**

ENCADRE PAR:

**Dr :HALLOUZ HADJ
FEGHOUL**



REMERCIEMENT

**TOUT D'ABORD JE TIENS A REMERCIER DIEU
CLEMENT ET MISERICORDIEUX DE NOS AVOIR
DONNE LE COURAGE, LA PATIENCE ET LA SANTE
DE MENER A BIEN CE MODESTE TRAVAIL.**

**NOUS REMERCIONS TRES VIVEMENT NOTRE
PROMOTEUR MONSIEUR HALLOUZ HADJ
FEGHOUL POUR SON ENCOURAGEMENT ET SON
ECOUTE A NOTRE EGARD ET SON ENTIERE
DISPONIBILITE.**

**NOS REMERCIEMENTS VONT AUSSI: A TOUS
CEUX QUI DE PRES OU DE LOIN ONT PARTICIPE A
LA REALISATION DE CE TRAVAIL.**

**A TOUS NOS PROFESSEURS DU DEPARTEMENT
DES SCIENCES VETERINAIRES DE LA FACULTE
DES SCIENCES AGROVETERINAIRES DE
L'UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
ALGERIE.**

DÉDICACE:

JE DÉDIE CE MÉMOIRE À TOUTE MA FAMILLE, MES TRÈS CHERS PARENTS QUI ONT LE DROIT DE RECEVOIR MES CHALEUREUX REMERCIEMENTS POUR LE COURAGE ET LE SACRIFICE QU'ILS ONT CONSENTIS PENDANT LA DURÉE DE MES ÉTUDES EN LEURS SOUHAITANT UNE LONGUE VIE PLEINE DE JOIE ET DE LA SANTÉ.

À MES CHERS FRÈRES ET SŒURS : *KARIMA, AHMED, ZAHRA, DALILA, ABD EL KADER* QUI N'ONT CESSÉ D'ÊTRE POUR MOI DES EXEMPLES DE PERSÉVÉRANCE DE COURAGE ET DE GÉNÉROSITÉ.

**À MES MEILLEURS AMIES : *HALIMA, NABILA, FATIMA.*
A SLIMANE ABED ET À SA FAMILLE.**

À MES PROFESSEURS DE L'INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES "TIARET" QUI DOIVENT VOIR DANS CE TRAVAIL LA FIERTÉ D'UN SAVOIR BIEN ACQUIS.

**À TOUS MES COMPAGNONS DE PROMOTION 5^{ÈME} ANNÉE
2014/2015.**

JE TIENS À LA FIN DE CE TRAVAIL À REMERCIER ALLAH LE TOUT PUISSANT DE M'AVOIR DONNÉ LA FOI ET MA VOIR PERMET D'EN ARRIVER LÀ, ET POUR M'AVOIR DONNÉ LA FORCE DANS LES MOMENTS DIFFICILES D'ÉDITER CE MÉMOIRE.

LAIMECHE SAIDA

DEDICACE :

**LOUANGE À DIEU, MAITRE DE L'UNIVERS.
PAIX ET SALUT SUR NOTRE PROPHÈTE MOHAMED**

**À TOUS CE QUE J'AI DE PLUS CHER AU MONDE, À
L'HOMME QUI A RÊVÉ DEPUIS LONGTEMPS DE ME VOIR
RÉUSSIR C'EST : PAPA.**

**À LA FEMME QUI ÉCOUTE TOUJOURS À MES GRANDES
PLAINTES À MAMAN.**

**GRÂCE À DIEU PUIS À VOUS, JE SUIS LÀ.
MERCİ À MON ONCLE SALEM ET SON ÉPOUSE NAWAL JE VOUS
RESPECTE.**

**À MES FRÈRES SALEM, IBRAHİM, ALI ET À MES SŒURS
KHADİDJA ET SAİDA**

**À MON MARI BOUGHERARA ABD EL KADİR ET À SA
FAMILLE MERCİ CHÉRI POUR LES CONSEİLS DURANT
MES ÉTUDES UNIVERSITAIRE**

**À MES AMİES NABILA. FATİMA, L.HOURIA, T.MERİEM,
H.FATİMA, T.HOURIA**

**À LA PROMOTION 5^{ÈME} ANNÉE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
2014/2015 ET TOUTE MES AMİES DE LA RÉSIDENCE
UNIVERSITAIRE KARMAN1 ET TOUS LES ENSEIGNANTS DU
DÉPARTEMENT VÉTÉRINAIRE L'HABİTAT.
JE DÉDİE CE MODESTE TRAVAIL.**

YAHIAOUI HALİMA

RÉSUMÉ :

LA PATHOLOGIE MAMMAIRE EST UN FLEAU DE L'ÉLEVAGE LAITIER MODERNE. CA MAITRISE SUGGÈRE LA BONNE GESTION, ZOOTECHNIQUE ET SANITAIRE, DES VACHES LAITIÈRES. EN EFFET LES MAMMITES SERAIENT FAVORISÉES PAR L'ABSENCE DE RESPECT DES RÈGLES D'HYGIÈNES, RELATIVES À L'ENVIRONNEMENT DES ANIMAUX ET LEUR EXPLOITATION.

L'ÉTUDE SUR DIFFÉRENTS TROUPEAUX LAITIERS A MONTRÉ QUE LA CONDUITE D'ÉLEVAGE ET LE SYSTÈME D'EXPLOITATION (TRAITE) SOUVENT DÉFECTUEUX DES VACHES LAITIÈRES ÉTAIENT POUR BEAUCOUP RESPONSABLES DU CARACTÈRES ÉPIZOOTIQUES DE LA PATHOLOGIE MAMMAIRE DE NOS ÉLEVAGES .PAR AILLEURS, LA RACE BOVINE LOCALE ÉTAIT LA PLUS RÉSISTANCE AUX INFECTIONS MAMMAIRES.

DANS LA LUTTE CONTRE LA MALADIE, LE PRATICIEN VÉTÉRINAIRE DOIT TIRER PROFIT :

-DU CMT (CALIFORNIA MASTITIS TEST), CE DERNIER RESTE LE MOYEN LE PLUS PRATIQUE ET EFFICACE POUR LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES ET DANS LA MISE EN ÉVIDENCE DU DEGRÉ D'INFECTION D'UN TROUPEAU.

-DE L'ANTIBIOGRAMME POUR MIEUX CIBLER LES GERMES DE L'INFECTION ET RÉUSSIR LE TRAITEMENT ET PAR CONSÉQUENT LUTTER CONTRE L'ANTIBIORÉSISTANCE ET DE LIMITER LES PERTES SUPPLÉMENTAIRES EN LAIT.

MOTS CLES : PATHOLOGIE MAMMAIRE, VACHE LAITIÈRE, CMT, GERMES, LAIT, ANTIBIORESISTANCE

SUMMARY:

THE BREAST DISEASE IS A SCOURGE OF THE MODERN DAIRY FARMING. THAT MASTERY SUGGESTS GOOD MANAGEMENT, ANIMAL HUSBANDRY AND HEALTH, DAIRY COWS. INDEED MASTITIS WOULD BE FAVORED BY THE ABSENCE OF COMPLIANCE WITH THE RULES OF HYGIENE, ON THE ENVIRONMENT OF THE ANIMALS AND THEIR EXPLOITATION.

THE STUDY ON DIFFERENT DAIRY HERDS SHOWED THAT THE STOCK RAISING AND THE OPERATING SYSTEM (TRAFFICKING) OFTEN DEFECTIVE DAIRY COWS WERE RESPONSIBLE FOR MANY OF THE CHARACTERS EPIZOOTIC MAMMARY PATHOLOGY OF OUR FARMS .BY ADDITION, THE BOVINE RACE LOCAL RESISTANCE WAS THE MAMMARY INFECTIONS.

IN THE FIGHT AGAINST THE DISEASE, THE VETERINARY PRACTITIONER MUST TAKE ADVANTAGE:

- FROM CMT (CALIFORNIA MASTITIS TEST), IT REMAINS THE MOST PRACTICAL AND EFFECTIVE WAY FOR EARLY DIAGNOSIS OF SUB-CLINICAL MASTITIS AND HIGHLIGHTING THE DEGREE OF INFECTION IN A HERD.

- IN SUSCEPTIBILITY TO BETTER TARGET THE INFECTION GERMES AND SUCCESSFUL TREATMENT AND CONSEQUENTLY FIGHT AGAINST ANTIBIOTIC RESISTANCE AND TO LIMIT FURTHER LOSSES IN MILK.

KEY WORDS: MASTITIS, DAIRY COWS, CMT, GERMES, MILK, ANTIBIOTIC RESISTANCE.

ملخص:

التهاب الثدي هو آفة صناعة الألبان الحديثة. تشير إلى أن إتقان إدارة جيدة، وتربية الحيوان والصحة للبقرة الحلوب. في الواقع التهاب الضرع سوف يفضلها غياب الامتثال لقواعد النظافة، على بيئة الحيوانات واستغلالها وأظهرت الدراسة على قطعان الألبان المختلفة أن تربية المواشي ونظام التشغيل (الاتجار) في كثير من الأحيان كانت بقرة حلوب المعيبة المسؤولة عن العديد من أمراض الثدي الوبائية من مزارعنا. بالإضافة إلى ذلك كانت السلالة المحلية الأكثر مقاومة للعدوى الثديية.

في مكافحة هذا المرض، يجب على ممارس الطب البيطري الاستفادة

، إلا أنها تبقى الطريقة الأكثر عملية وفعالة للكشف المبكر عن (CMT) من اختبار كاليفورنيا التهاب الضرع. التهاب الضرع دون السريري وتسلط الضوء على درجة الإصابة في قطيع

في التعرض للاستهداف أفضل للجراثيم العدوى والعلاج الناجح وبالتالي محاربة المقاومة للمضادات الحيوية - والحد من المزيد من الخسائر في الحليب

، الجراثيم، الحليب، المضادات الحيوية. CMT الكلمات المفتاحية: التهاب الثدي، البقرة الحلوب،

Sommaire :

Liste des tableaux	
Liste des figures.....	
Introduction.....	04

Chapitre 1 :

1) Anatomie de système mammaire :

1-1 pis et ligament de support.....	08
1-2 système sécréteur de la glande mammaire.....	10
1-3 irrigation sanguine de la glande mammaire.....	11
1-4 développement de la glande mammaire.....	12
1-5 cellules sécrétrices de lait.....	13

2) Physiologie de la glande mammaire :

2-1 développements de la glande mammaire.....	16
2-2 fonctionnements de la glande mammaire.....	17

3) Evolution de la glande mammaire pendant la gestation et la mise bas :

3-1 Contrôle neuro-hormonale de la lactation.....	19
a- la mammogénèse.....	19
b- la lactogénèse.....	19
c- régulation hormonale de la montée laiteuse	20
d- maintien de la sécrétion lactée.....	20
e- descente de lait	20
f- régulation neuro-hormonale de l'éjection de lait.....	20

Chapitre 2 :

Etude des mammites	23
1-1 processus infectieux et inflammations.....	23
1-2 les expressions cliniques	23
1-2-1 les mammites cliniques.....	23
1-2-1-1 les mammites suraigües.....	24
a-Mammites dites « colibacillaires »	24
b-Mammites gangreneuses	24
1-2-1-2 les mammites aiguës	25
1-2-1-3 les mammites chroniques.....	25
1-2-2 les mammites sub-cliniques.....	25
1-4 Pathogénie des infections mammaire	26
1-4-1 Pénétration des bactéries dans la mamelle	26
1-4-1-1 Au cours de la traite	26
a- Par le phénomène d'impact	26
b- Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow	27
1-4-1-2 Par la multiplication des germes présents sur le trayon	27
1-4-1-3 Par l'introduction de germes par l'être humain	27
1-4-2 Infection du quartier mammaire	27
1-4-3 Guérison ou persistance de l'infection	28
1-3 Etiologie des mammites	29
1-3-1 Les pathogènes majeurs	30
1-3-1-1 Escherichia coli	30
1-3-1-2 Staphylococcus aureus	31
1-3-1-3 Streptococcus uberis	32
1-3-2 Les pathogènes mineurs	33
1-5 Notions de modèles épidémiologiques des mammites	34

1-5-1 Modèle environnemental	34
1-5-2 Modèle contagieux	35
1-5-3 Modèle d'association	35

Chapitre 3 :

Diagnostic.....	38
1- diagnostic clinique.....	38
1.2- diagnostic expérimental.....	38
1.2-1- test du bol de traite ou du filtre.....	38
1.2-2- test d'homogénéité.....	38
2- le diagnostic cellulaire.....	39
3- le dénombrement des cellules du lait.....	39
3-1 Le california mastitis test.....	39
4- L'Age de l'animal	39
5- Le stade de lactation	39
6- L'environnement	40
7- Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse...40	
8- le diagnostic bactériologique.....	40
8-1- remarques généraux.....	40
9- Prélèvements en fin de traite	41

Chapitre 4 :

La prophylaxie et le traitement des mammites	43
1-la prophylaxie des mammites.....	43
1-1 l'élimination des infections existantes.....	43
1-2 la maîtrise des conditions environnementale.....	43
1-3 interruption des voies de contamination.....	44

1- 3-1 procédure de traite	44
1-3-2 observations	44
1-3-3 lavage du pis.....	44
1-3-4 pré-traite.....	44
1-3-5 ordre de traite.....	45
1-3-6 autres mesures pendant la traite	45
1-3-7 bain de trayon d'après traite	45
1-3-8 nettoyage de l'équipement de traite	45
1-4 l'alimentation.....	45
2-traitement des mammites	46
2-1 traitements des mammites cliniques.....	46
2-1-1 la pharmacodynamie.....	46
2-1-2 la pharmacocinétique.....	46
2-1-3 modalité de traitement.....	47
2-1-3-1 voie d'administration	47
2-1-3-2 conduite à tenir.....	47
2-2 traitements des mammites sub-cliniques.....	48
2- 2-1 modalités de tarissement	48
2-2-2 variations des spécialités du traitement	49
2 -2-3 stratégies de traitement	49
2-2-4 traitement par augmentation de résistance de pis.....	49
2-2-5 hygiène de traitement	49
2-3 traitements complémentaires des mammites	50
2-3-1 traitements hygiéniques	50
2 -3-2 traitements médicaux.....	50
2-3-2-1 la corticothérapie et anti inflammatoires non stéroïdiens.....	50
2-3-2-2 la calcithérapie.....	50

2-3-2-3 la vaccinothérapie ou antigénothérapie.....	50
2-3-3 autres traitements complémentaires	50
Conclusion.....	53
Références bibliographique	55

LISTE DES TABLEAUX:

TABLEAU 1 :

RELATION ENTRE LE TAUX DE RÉFORME ET DE LACTATION.
(SOURCE AGIR. NATHAN INTERNATIONAL)

TABLEAU 2 :

HORMONES QUI INFLUENCENT LE DÉVELOPPEMENT DE LA
GLANDE MAMMAIRE. (E. JANE HOMAN ET MICHEL A.WATTIAUX,
1996)

TABLEAU 3 :

SITUATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES TYPES. LOCALISATION DES
PRINCIPALES BACTÉRIES RESPONSABLES DE MAMMITE AU SEIN
DE LA MAMELLE. (D'APRÈS FAROULT, LEPAGE)

LISTE DES FIGURES :

FIGURE 1: SUPPORT DU PIS CHEZ LA VACHE. (LACTATION ET RÉCOLTE DU LAIT, E.JANE HOMAN ET MICHEL A.WATTIAUX, 1996)

FIGURE 2: CONFORMATION ANATOMIQUE DU TRAYON DE LA VACHE. (HANZAN, 2007-2008)

FIGURE 3: SCHÉMA DU SYSTÈME SÉCRÉTEUR AU SEIN D'UN QUARTIER. (E.JANE HOMAN ET MICHEL A.WATTIAUX, 1996)

FIGURE 4: CONSTITUTION D'UNE ALVÉOLE. (E.JANE HOMAN ET MICHEL A WATTIAUX, 1996)

FIGURE 5 : INNERVATION ET VASCULARISATION MAMMAIRE (HANZAN, 2007-2008)

FIGURE 6: STRUCTURE DE MAMELLE. (E.JANE HOMAN ET MICHEL A WATTIAUX ,1996)

FIGURE 7: STRUCTURE DES CELLULES MYOÉPITHÉLIALE. (E.JANE HOMAN ET MICHEL A WATTIAUX ,1996)

FIGURE 8: DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE CHEZ LA GÉNISSE (E. JANE HOMAN ET MICHEL A WATTIAUX ,1996)

-INTRODUCTION-

INTRODUCTION :

LES MAMMITES SONT LES MALADIES AUX PLUS FORTES RÉPERCUSSIONS ÉCONOMIQUES EN ÉLEVAGE BOVIN LAITIER (SEEGERS ET AL ,1997). LA FRÉQUENCE DES MAMMITES CLINIQUES VARIE BEAUCOUP SELON LES PAYS ET LES ÉTUDES.

LA QUATRIÈME ENFIN QUI COMPREND LES PERTES LES PLUS INDIRECTES ET DONC PLUS DIFFICILEMENT QUANTIFIABLES TEL QUE LES PRÉLÈVEMENTS ET LE TRAVAIL SUPPLÉMENTAIRE REQUIS PAR L'ORDRE DE TRAITE, LE TRAITEMENT, L'IDENTIFICATION DES ANIMAUX...EN

OBJECTIF :

DÉTERMINATION DES FOYERS INFECTÉS.

MISE EN POINT D'UN PLAN DE PROPHYLAXIE.

L-IMPORANCES ECONOMIQUES :

LA MAMMITE APPARAÎT SPORADIQUEMENT DANS TOUTES LES ESPÈCES MAIS C'EST SUR LE BÉTAIL LAITIÈRE QU'ELLES ACQUIÈRENT SA VÉRITABLE IMPORTANCE ÉCONOMIQUE SURTOUT SUR L'INDUSTRIE LAITIÈRE LES PERTES SONT CONSTITUÉES BEAUCOUP MOINS PAR UNE MORALITÉ QUI PEUT TOUTES FOIS SE PRODUIRE, QUE PAR LA RÉDUCTION DE PRODUCTION DES QUARTIERS TOUCHÉS.

1-1-SUR LE LAIT :

A/POINT DE VUE QUANTITATIF :

L'INFECTION MAMMAIRE ENGENDRE UNE BAISSSE DE LA PRODUCTION LAITIÈRE ESTIMÉE À 30% DE LA PRODUCTION DU QUARTIER ET N'EST QUE DE 15% DE LA PRODUCTION DE LA VACHE.

LA PERTE DU LAIT ET DE REVENU DUES AUX MAMMITES CHIMIQUES ET FACILES À DÉTERMINER DU FAIT QU'ELLE CORRESPOND À LA PRODUCTION DES VACHES TRAITÉES AVEC DES ANTIBIOTIQUES QUI NE PEUT ÊTRE COMMERCIALISÉS PENDANT TROIS OU QUATRE JOURS.

CEPENDANT, LES PERTES DUES AUX MAMMITES SUB-CLINIQUES SONT BIEN PLUS GRAVES PARCEQUE LES MAMMITES SUB-CLINIQUES SONT PLUS FRÉQUENTES QUE LES MAMMITES CLINIQUES.

LA PLUS PART DES MAMMITES CLINIQUES SONT LA RÉSULTANTE DE MAMMITES SUB-CLINIQUES NON DIAGNOSTIQUÉES ET NON TRAITÉES.

DE CE FAIT IL EST POSSIBLE DE DIRE QUE LE CONTRÔLE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES EST LE MEILLEUR MOYEN DE CONTRÔLER LES MAMMITES CLINIQUES.

B/POINT DE VUE QUALITATIF :

L'IMPACT DES MAMMITES VA AU-DELÀ DE LA BARRIÈRE DE LA FERME. LA COMPOSITION DU LAIT «MAMMITEUX» CHANGE, ET SA QUALITÉ EST RÉDUITE.

C /COMPOSITION CHIMIQUE :

INTRODUCTION

ON PEUT CONCLURE QU'ON A UN LAIT DE MOINS BONNE QUALITÉ, CAR LA TENEUR EN MATIÈRE GRASSE BAISSE SOUVENT LA NATURE DES PROTÉINES EST AFFECTÉE LE LAIT DEVIENT ENCORE PLUS PAUVRE EN CALCIUM ET PHOSPHORE, MAIS PLUS RICHE EN SODIUM ET EN CHLORE.

1-CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUE :

A L'EXCEPTION DES MAMMITES STAPHYLOCOCCIQUES, LE PH DÉVIE VERS L'ALCALINITÉ. LA COULEUR TEND À DEVENIR GRISÂTRE.

2-CONSÉQUENCES TECHNOLOGIQUES :

LES MODIFICATIONS PHYSICOCHIMIQUES RÉSULTANT DU LAIT «MAMMITEUX» INTERFÈRENT GÉNÉRALEMENT AVEC LES PROCÉDÉS DE TRANSFORMATION ET CAUSENT DE SÉRIEUX PROBLÈMES À L'INDUSTRIE LAITIÈRE, PARTICULIÈREMENT EN FROMAGERIE ENTRAÎNANT DES ACCIDENTS DE FABRICATION.

1-1-2-SUR L'ANIMAL:

-RÉFORME PRÉCOCE .UN OU PLUSIEURS QUARTIERS PERDUS ET UNE MAMMITE QUI TRAINE, RÉFRACTAIRE À TOUTE TENTATIVE THÉRAPEUTIQUE SONT SOUVENT DES CAUSES DE RÉFORME, MÊME CHEZ DES VACHES JEUNES.

TABLEAU 1. RELATION ENTRE LE TAUX DE RÉFORME ET DE LACTATION (SOURCE : AGRI-NA-THAN INTERNATIONAL).

TAUX DE RÉFORME	<20%	20-25%	25-33%	>33%
NOMBRE MOYE N DE LACTATION	6	5	3-4	<3

-COMPLICATION :

UNE MAMMITE SE COMPLIQUE DANS LES CAS GRAVES PAR L'APPARITION DES ZONES DE GANGRÈNES, PARFOIS CE SONT DES ABCÈS QUI SE DÉVELOPPENT DANS LES TISSUS GLANDULAIRES.

-SÉQUELLES :

SUITE À UNE THÉRAPIE MÊME MENÉE APRÈS GUÉRISON SPONTANÉE, UNE MAMMITE LAISSE GÉNÉRALEMENT DES SÉQUELLES IRRÉVERSIBLES DE LA GLANDE MAMMAIRE.

1-1-3-TRAITEMENT :

-COUT: LES MAMMITES CLINIQUES NÉCESSITENT L'INTERVENTION DE VÉTÉRINAIRE ET DES TRAITEMENTS ONÉREUX, D'OÙ DES PERTES ÉCONOMIQUES IMPORTANTES.

-DÉLAI D'ATTENTE: L'USAGE DES MÉDICAMENTS DONNE DU LAIT À LA CONSOMMATION (RÉSIDUS D'ANTIBIOTIQUES), LA COMMERCIALISATION DU LAIT APRÈS TRAITEMENT PAR DES ANTIBIOTIQUES EST RÉGIE PAR UNE RÉGLEMENTATION EN VIGUEUR TENANT COMPTE DE LA DURÉE

D'ÉLIMINATION DE LA SUBSTANCE UTILISÉE.

1-2-IMPORTANCE SANITAIRE:

1-2-1-INFECTIIONS MAJEURES :

- BRUCELLOSES (BRUCELLA ABORTUS) :

L'HOMME EST UN HÔTE OCCIDENTAL POUR LES BRUCELLAS, AGENTS RESPONSABLES D'UNE ZOOSE QUI TOUCHE À PEU PRÈS TOUS LES ANIMAUX SAUVAGES ET DOMESTIQUES. BRUCELLA ABORTUS SÉVIT CHEZ LES BOVINS LAITIERS. LE PRODUIT PAR CES ANIMAUX EST LE PRINCIPAL VECTEUR DE BRUCELLA CONSOMMÉ CRUS. IL PEUT ÊTRE CONTAMINÉ, MAIS IL EST SANS DANGER UNE FOIS BOUILLIS OU POSTE ENVISÉ SELON LES NORMES CORRECTES.

-TUBERCULOSE (MYCOBACTÉRIUM BOVIS):

CONSIDÉRÉ COMME UNE IMPORTANTE ZOOSE, CE MODE DE TRANSMISSION À L'HOMME SE FAIT PRINCIPALEMENT PAR INGESTION DE LAIT CONTAMINÉ. MAIS IL PEUT AUSSI AVOIR INHALATION (BLOOD. D. C ET HENDERSOIM J. A. 1976).

1-2-2-INFECTIIONS MINEURES :

ELLES SONT DUES PRINCIPALEMENT AUX STREPTOCOQUES (LUQUET. F. M, 1990), ET SONT RESPONSABLES DES :

- ANGINES
- ENTENTE INFANTILE
- RHINO-PHARYNGITES

1-2-3-RÉSIDUS D'ANTIBIOTIQUES :

LE DANGER DE CONSOMMATION DE LAIT ISSUE DES VACHES TRAITÉES DÉPEND PARFOIS DES PARTICULARITÉS DES ANTIBIOTIQUES MISES EN CAUSES (BLOOD. D. C. ET HENDERSON J. A. 1995)

-CHAPITRE 1-

***ANATOMIE ET
PHYSIOLOGIE DE LA
MAMELLE***

CHAPITRE I

Le système mammaire de la vache synthétise de lait à partir des nutriments disponibles dans le sang et en provenance du tractus digestif ou des réserves corporelles. La synthèse du lait est un processus continu. Le lait synthétisé est mis en réserve dans le pis jusqu'à la traite (manuelle ou mécanique) ou la tétée d'un veau. L'activité du système mammaire comprend trois phases consécutives:

- La synthèse du lait durant la lactation;
- La fin de la sécrétion du lait lors du tarissement;
- La régénération du tissu mammaire en vue de la lactation suivante pendant la période de tarissement.

1- ANATOMIE DU SYSTÈME MAMMAIRE :

1-1PIS ET LIGAMENTS DE SUPPORT :

La vache laitière est bien adaptée à la production de grandes quantités de lait. Le pis est suspendu dans la partie postérieure de l'abdomen où, par nature, le veau peut facilement avoir accès au lait.

Contrairement à la mamelle, la peau du pis est couverte en partie de poils. Le tissu mammaire de la vache est lourd et volumineux. De plus, il peut produire et mettre en réserve plus de **20** kilos de lait entre deux traites. L'ensemble du pis chez la vache adulte peut peser plus de **50kg**.

Des ligaments de support permettent de maintenir le pis de la vache en place, près de l'abdomen (**Figure, 1**).

Les ligaments de support latéraux qui s'attachent aux tendons des os du pubis descendent de chaque côté du pis et l'encerclent presque complètement. Une vue arrière du pis montre une ligne de démarcation entre les quartiers gauches et droits. Cette ligne marque la position du ligament médian. Ce ligament est en fait une "feuille" qui traverse le pis, le divise en deux sur sa longueur et l'attache à la cavité abdominale et aux os du pelvis.

Dans sa partie frontale, le pis est attaché à l'abdomen par des lamelles de tissus connectifs fibreux. L'élasticité du ligament médian permet d'absorber les chocs lorsque la vache se meut et d'accommoder l'augmentation de pression et de volume due à l'accumulation du lait entre deux traites. Avec l'âge et le plus grand nombre de lactations, le pis s'étire légèrement vers le bas. Cependant, une faiblesse ou une blessure du ligament médian peut provoquer une distension exagérée du pis.

Ceci rend la traite difficile et expose les mamelles aux blessures et infections. La sélection génétique pour un ligament médian fort permet de minimiser ces problèmes.

Chez la vache adulte, la dimension du pis est un indicateur (d'utilité limitée) du

CHAPITRE I

potentiel de production laitière. Par contre, chez les primipares, il n'y a aucune relation entre la dimension de leur pis et leur potentiel de production car le pis croît rapidement pendant la première lactation.

Quoique le pis de la vache apparaît comme une seule unité, il est en fait composé de quatre glandes mammaires distinctes. Chaque glande, ou "quartier, «fonctionne indépendamment et délivre son lait à travers sa propre mamelle.

Généralement, les quartiers avant ne pèsent que les deux tiers des quartiers arrière. Il en résulte que plus de lait est produit par les quartiers arrière. Les deux quartiers du même côté de la vache partagent certains vaisseaux sanguins, et ne sont séparés que par une fine membrane de tissu connectif.

Cependant, les glandes de gauche sont complètement séparées de celles de droite par le ligament médian.

La forme, la dimension et la position des mamelles ont un effet important sur la facilité de traite. Des mamelles trop écartées ou trop rapprochées les unes des autres augmentent le risque de décrochage de l'unité de traite.

La surface de la mamelle est couverte d'une peau douce. Sa paroi est riche en muscles lisses, en vaisseaux sanguins qui permettent une irrigation abondante, et en terminaisons nerveuses qui permettent la réception des données sensorielles. La mamelle se ferme à son extrémité grâce à un muscle lisse circulaire (un sphincter).

Lorsque ce muscle se dilate, il forme un canal (canal de la mamelle) à travers lequel le lait est éjecté lors de la traite. La fermeture du canal de la mamelle joue un rôle primordial pour la protection de la glande mammaire contre les invasions par les bactéries qui provoquent les mammites.

Dans sa partie supérieure, la mamelle s'ouvre sur la citerne de la glande qui peut accumuler 350 à 400 g de lait entre les traites.

Plus ou moins 40% des vaches possèdent des mamelles extra-numéraires qui se trouvent principalement sur les quartiers arrière. Ces mamelles sont habituellement non fonctionnelles mais elles peuvent être infectées. Elles peuvent être coupées et cautérisées les premiers jours après la naissance. Cette procédure chez la vache adulte est plus risquée et ne devrait pas être tentée sans que des conditions strictes d'hygiène soient assurées.

FIGURE 1: Support du pis chez la vache. Le pis est composé de quatre quartiers qui se drainent séparément dans leur propre mamelle. Le ligament médian sépare complètement les deux quartiers gauches des deux quartiers **droits**. (E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX, 1996).

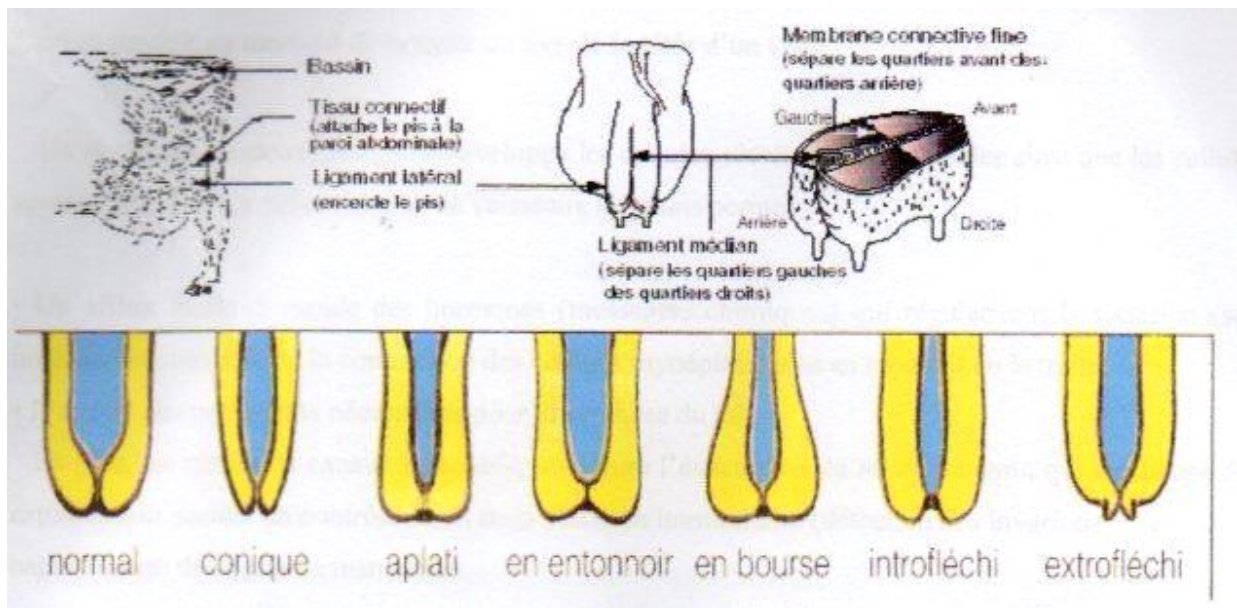


FIGURE2: conformation anatomique du trayon de la vache. (HANZAN, 2007-2008).

1-2 SYSTEME SECRETEUR DE LA GLANDE MAMMAIRE :

Une citerne qui se trouve à la base de chaque glande collecte le lait qui afflue des alvéoles et s'écoule dans la mamelle lors de la traite (**Figure .3**). Le lait qui arrive dans la citerne de la glande provient de milliers de canaux qui s'y déversent comme les tributaires d'une rivière se jettent dans un fleuve. Les canaux les plus petits reçoivent le lait produit dans les alvéoles, qui sont groupées en lobules. Les millions d'alvéoles forment collectivement la partie principale du volume du tissu mammaire.

Chaque alvéole contient toutes les structures nécessaires pour produire et délivrer le lait dans le réseau de canaux lactifères. Une fois dans le canal, la composition du lait reste inchangée. La Figure 4 montre la structure d'une alvéole. Une cavité centrale est entourée d'une couche de cellules sécrétrices où se produit la synthèse des composants du lait (matière grasse, protéine et lactose).

De nombreuses cellules myoépithéliales (cellules musculaires), qui sont uniques à la glande mammaire, entourent chaque alvéole. La contraction de ces cellules en réponse à l'hormone ocytocine provoque la compression de la cavité alvéolaire et l'expulsion du lait dans le canal.

Ceci se produit au moment de la traite ou lors de la tétée d'un veau.

Un réseau de vaisseaux sanguins enveloppe les cellules sécrétrices des alvéoles ainsi que les cellules myoépithéliales. Ce riche système de vaisseaux sanguins permet:

Un afflux facile et rapide des hormones (messagers chimiques) qui régularisent la

CHAPITRE I

lactation (son initiation et son arrêt) et la contraction des cellules myoépithéliales au moment de la traite;

L'apport des nutriments nécessaires pour la synthèse du lait.

En plus, un réseau de canaux lymphatiques assure l'évacuation du sérum sanguin qui s'échappe des capillaires et permet un contrôle étroit de la situation immunitaire (détection des invasions bactériennes) de la glande mammaire.

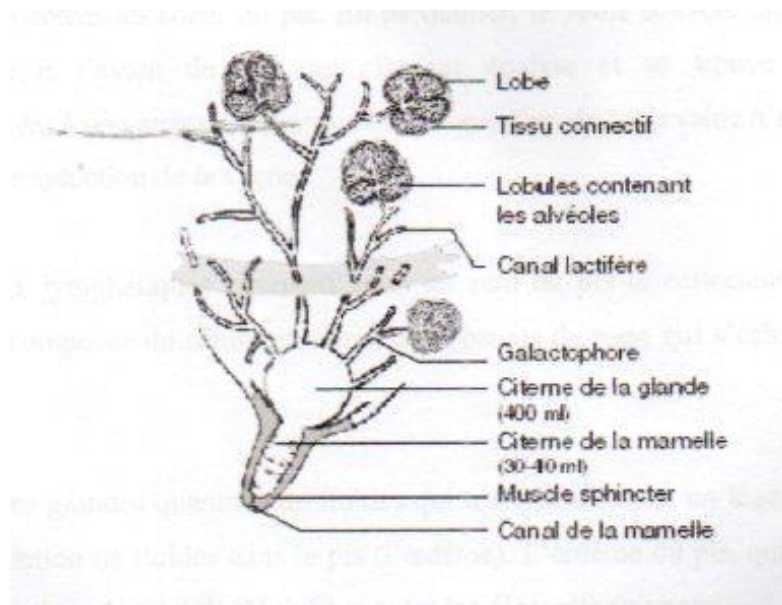


FIGURE 3 : schéma du système sécréteur au sein d'un quartier. (E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX, 1996).

1--3 IRRIGATION SANGUINE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

Les millions de cellules sécrétrices de lait dans le pis nécessitent de grandes quantités de nutriments (produits de base pour la synthèse du lait). Pour chaque kilo de lait produit, 400 à 500 kg de sang doivent être pompés à travers le pis pour y délivrer les nutriments nécessaires.

L'irrigation sanguine augmente fortement en début de lactation. Des artères et des veines se trouvent implantées au cœur du pis. En particulier, la veine souvent appelée la "fontaine de lait" est bien visible à l'avant du pis car elle est épaisse et se trouve directement sous la peau. Contrairement à une croyance commune, la dimension de cette veine n'est pas associée avec la Capacité de production de la vache.

Les canaux lymphatiques circulent aussi au sein du pis et collectent énormément de lymphe. La lymphe est composée de sérum et autres composants du sang qui s'échappent du système veineux et artériel.

A cause des grandes quantités de fluides qui traversent le pis, un léger déséquilibre peut conduire à une accumulation de fluides dans le pis (l'œdème). L'œdème du pis, qui se produit le plus souvent en début de lactation dépend de l'équilibre entre les éléments suivantes :

- Le flux de fluides à travers le pis;
- Le changement de la perméabilité de la paroi des capillaires;
- La perte de fluides sous forme de lait.

FIGURE4 : innervation et vascularisation mammaire (HANZAN, 2007-2008).

1-4 DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE :

Les cellules originales de la glande mammaire se développent au stade embryonnaire. La glande mammaire se développe d'une manière similaire aux glandes de la peau (les glandes sébacées qui sécrètent la sueur). Les canaux lactifères et les structures alvéolaires se développent comme une excroissance complexe et spécialisée à partir du tissu embryonnaire.

Donc, le tissu sécréteur de la glande peut être considéré comme étant "à l'extérieur de la vache" (glande exocrine) plutôt qu'un organe interne.

Les structures de base du système de canaux lactifères et les capillaires sanguins sont présents à la naissance du veau, mais les cellules sécrétrices rudimentaires n'ont pas encore formé les alvéoles qui occuperont la plus grande partie du volume du pis de la vache en lactation. Le tissu mammaire croît peu jusqu'à la puberté.

Chez la génisse vierge, les hormones œstrogènes et progestérone qui circulent pendant le cycle œstral stimulent la croissance rapide du tissu mammaire.

Une croissance rapide se produit aussi pendant la première gestation en réponse aux hormones de la vache ainsi qu'à celles produites par le placenta (lactogène du placenta). Comme le placenta est le produit du fœtus (l'ovule fertilisé par le spermatozoïde), il contient le matériel génétique de la mère et du père. Il en découle que le père du veau peut avoir un effet sur le développement de la glande mammaire de sa descendance.

La suralimentation des génisses en période de puberté est néfaste au développement de leur pis. L'accumulation de tissu adipeux dans le pis peut y limiter la croissance du tissu sécréteur et limiter le potentiel de production future. La croissance du tissu mammaire continue pendant les lactations successives, ce qui explique en partie l'augmentation de production laitière d'une lactation à l'autre jusqu'à ce que la vache atteigne sa maturité (5ème lactation).

1-5 CELLULES SECRETRICES DU LAIT:

Chaque alvéole est tapissée d'une couche de cellules épithéliales sécrétrices qui synthétisent les composants principaux du lait (le lactose, la caséine, et la matière grasse). Ces composants sont déversés dans la cavité de l'alvéole. La quantité de lait produite est proportionnelle au nombre de Cellules sécrétrices présentes dans la glande et donc à la surface à partir de laquelle le lait peut être délivré dans les canaux lactifères. La spécialisation des cellules sécrétrices pour la synthèse des composants du lait est sous contrôle génétique.

Certains gènes sont responsables de la formation d'enzymes (protéines) qui sont nécessaires à la formation des composants du lait. Au fur et à mesure que les cellules sécrétrices synthétisent les composants du lait et les délivrent dans la cavité alvéolaire, l'eau est "pompée" du sang à travers les cellules sécrétrices et le lait ainsi produit se déverse dans la cavité alvéolaire.

Après le tarissement, les cellules sécrétrices "invoquent", c'est-à-dire qu'elles retournent à un stade de repos en attendant une nouvelle stimulation lors du vêlage suivant. **(E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX, 1996)**



Figure 5 : structure de la mamelle (E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX ,1996).

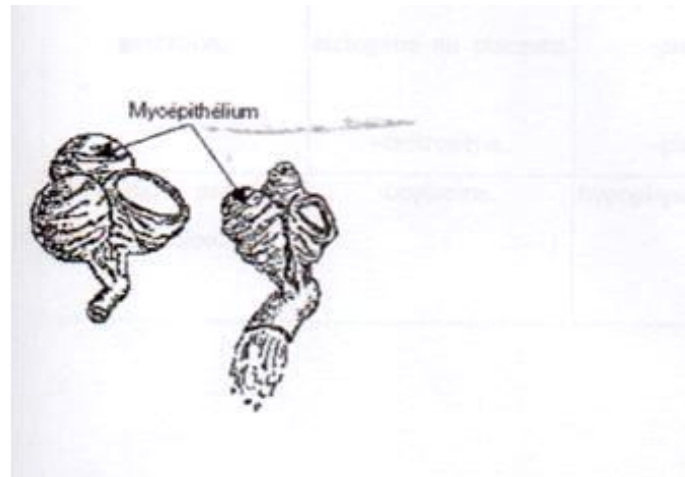


Figure 6 : (les cellules myoépithéliales qui entourent les alvéoles se contractent et éjectent le lait dans le canal lactifère (E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX ,1996).

CHAPITRE I

Tableau 2 : Hormones qui influencent le développement de la glande mammaire. (Lactation et récolte du lait, (EJANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX, 1996).

Stade de maturité	Hormones	Source	Développement
Pré-puberté	-Hormones de croissance -hormones thyroïde	-Hypophyse antérieure -thyroïde	-Formation de tissus adipeux et connectifs. -Expansion de réseau de canaux lactifères.
De la puberté à la conception	-œstrogènes. - progestérone. -corticoïdes.	-ovaires : follicules - ovaires : corps jaune -glandes surrénales	-développement des canaux. -différenciation des cellules des canaux pour former des alvéoles.
Début de la première gestation	-prolactine -lactogène de placenta. -œstrogène.	-hypophyse antérieure -placenta. -placenta.	-développement de L'épithélium sécréteur d'alvéoles.
Début de la première gestation	-ocytocine.	-hypophyse postérieure.	-augmentation du nombre des cellules épithéliales sécrétrices. .

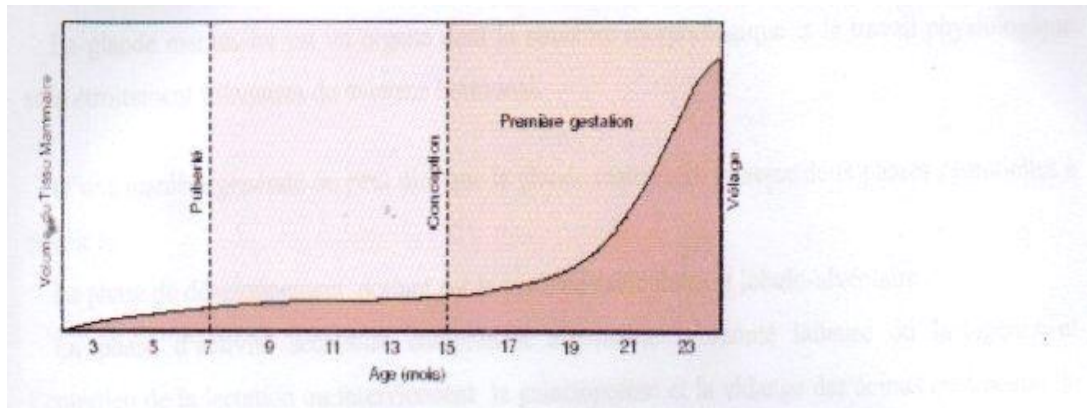


Figure 8 : Développement de la glande mammaire chez la génisse. (E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX,1996)

Figure7: développement de la glande mammaire chez la génisse. (E.JANE HOMAN et MICHEL A. WATTIAUX, 1996).

2) PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE:

La glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique sont étroitement tributaires du système hormonal.

D'une manière générale on peut dire que la glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

La phase de développement portant sur le système caniculaire et lobulo-alvéolaire;

La phase d'activité sécrétoire comprenant elle-même la montée laiteuse ou lactogènes et l'entretien de la

Lactation ou interviennent la galactopoïèse et la vidange des acinus ou éjection de lait. (VAISSAIRE, 1977)

1-1 DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE :

La plupart des hormones interviennent dans la reproduction participent à la croissance de la glande mammaire .l'appréciation de cette croissance repose sur diverses techniques telles que mensuration directe, la détermination de la surface alvéolaire totale, la détermination quantitative de l'acide désoxyribonucléique, l'utilisation de lathymidine marquée en vue de dénombrer le pourcentage des cellules en voie mitose.

Le recours à la méthode du D.N.A. repose sur le fait que la teneur du noyau en cet élément est constante et que, dès lors, la détermination du D.N.A. total peut fournir le nombre de cellules épithéliales.

Le degré d'intervention des hormones ovariennes dans la croissance mammaire varie suivant les espèces mais d'une manière générale il est établi que le

CHAPITRE I

développement caniculaire relève essentiellement des tandis que celui des acinus dépend de l'action associée des œstrogènes et progestérones ;il s'ensuit donc que le développement lobulo-alvéolaire exige une synergie hormonale de succession et de simultanéité :l'action des œstrogène précède celle de la progestérone et cette dernière agit ensuite de concert avec la première.

Cette action œstrogène-progestéronique n'est pas seule en cause car leur utilisation, sur le plan expérimental, ne permet pas d'obtenir le degré de développement mammaire et l'importance de la sécrétion constatée lors de gestation normale.

La somatotropine intervient dans la croissance caniculaire tandis que la prolactine agit surtout sur le développement lobulo-alvéolaire .Le mécanisme d'action des corticoïdes surrénaux n'est pas établi mais on sait que les minéralo-corticoïdes et les glucocorticoïdes stimulent la croissance mammaire chez la ratte et la souris.

L'hypothèse antérieurement énoncée par Tumer et Coll. Et suivant laquelle l'hypophyse sécréterait des hormones spécifiques, dites mammogénèse, assurant la croissance mammaire n'a jamais pu être démontrée.

Il est intéressant de signaler que la seul administration d'œstrogènes entrains la croissance lobulo- alvéolaire et la sécrétion glandulaire chez la génisse, la chèvre et le cobaye vierges. (VAISSAIRE, 1977)

1-2_FONCTIENNEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE :

Bien constituée et peu volumineuse à la naissance, la glande mammaire subit peu de changement jusqu'à la puberté ; à partir de cette époque et sous l'influence des facteurs hormonaux rappelés ci- dessus, elle subit un développement plus important correspondant à la préparation de son fonctionnement.

Dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter ; le chondriome devient actif, les cellules se changent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière alvéolaire pour former le colostrum.

La nature de ce dernier est quelque peu variable suivant qu'on l'examine avant ou au moment de l'accouchement : sa limite est le lait.

La sécrétion colostrale persiste jusqu'au troisième ou quatrième jour après la mise-bas, après quoi commence la phase lactogène proprement dite.

Toute une série de modification biochimique témoignent du passage de l'état quiescent de la glande à son état sécrétoire ; l'une des plus importantes est l'augmentation, au niveau des cellules épithéliales, du taux en acide ribonucléique (R.N.A.), véritable témoin de la sécrétion protéique. Nous avons mentionné ci-dessus que l'acide désoxyribonucléique était représentatif du nombre de cellules .11

CHAPITRE I

en découle que le rapport R.N.A./D.N.A., inférieur à 1 en fin de gestation, augmente progressivement et finira par dépasser une valeur 2 en cours de sécrétion. Le quotient respiratoire de la glande, inférieur à l'unité en cours de gestation, augmente progressivement et concomitamment à la transformation des hydrates de carbone et de l'acétate en lipides et il dépasse finalement l'unité. Ces modifications biochimiques de la phase lactogène sont concomitantes de modifications histologiques essentiellement caractérisées par l'hypertrophie des éléments épithéliaux, la raréfaction du tissu conjonctif interstitiel et la disparition du tissu graisseux.

L'aspect des cellules sécrétantes varie en fonction du stade physiologique de pré-excrétion, d'excrétion ou de répartition.

Au stade de pré-excrétion ou de mise en charge la cellule épithéliale est énorme et sous tensions ; elle renferme deux noyaux dont l'un est rapproché de la basale tandis que l'autre voisine le centre de la cellule.

Le chondriome est très abondant autour du noyau, tandis que le cytoplasme de la partie apicale de la cellule renferme de très nombreuses gouttelettes graisseuses.

L'excrétion holo-méocrine consiste dans la décapitation de la cellule dont la partie apicale se détache pour tomber dans la lumière du canal excréteur et la cellule binucléé perd le noyau le plus éloigné de la basale. La partie basale reste accolée à la vitrée et le protoplasme, réduite à une simple bande, renferme le noyau profond et le chondriome.

A la période de reconstitution la cellule régénère son cytoplasme, le noyau se divise et le chondriome reprend son activité ; un autre cycle peut recommencer.

Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans tous les acini de sorte que des alvéoles voisines peuvent présenter des aspects histologiques différents.

Une caractéristique de ce produit de sécrétion est sa teneur élevée en éléments cellulaires auxquels on réserve le nom de corpuscules de donné ; ceux-ci paraissent être constitués d'éléments mixtes épithéliaux et histiocytaires, leur cytoplasme renferme de nombreux sphérules lipidiques et nombreux enzymes .Le colostrum renferme plus de peroxydase et de catalase et moins de réductase que le lait normal, Les divers éléments constitutifs sont de nature variable suivant les espèces et la caséine est nettement spécifique ; par sa richesse en ferments, enzymes et vitamines, le lait est un aliment vivant dont l'administration au nouveau-né prolonge en quelque sorte pour lui les conditions nutritives dans lesquelles il se trouvait au cours de la vie intra-utérine.

Le lait est d'odeur peu caractéristique mais il peut prendre des odeurs anormales si les aliments renferment des principes aromatiques.

Si on prend comme exemple le lait de vache on lui reconnaît les principaux caractères suivants: le poids spécifique est compris entre 1.028 et 1.034 et son poids cryoscopique correspond à celui du sang :il est en moyenne de 0.55.11 contient normalement de 200 à 400.000 cellules essentiellement représentées par des leucocytes ; ce taux augmente considérablement au cours des infections mammaires ,notamment lors des mammites streptococciques et staphylococciques chroniques ,sa détermination constitue un des moyens de diagnostic de ces infections. (VAISSAIRE ,1977).

3) EVOLUTION DE LA MAMELLE PENDANT LA GESTATION ET A LA MISE BAS :

On distingue trois étapes dans l'évolution de la mamelle pendant la gestation. Et au moment de la mise bas :

1-La mammogénèse :

Les acini et les conduits mammaires se mettent en place pendant la gestation; les déférents canaux d'évacuation du lait élaborés lors de la première gestation persistent définitivement alors que les acini disparaissent lors de chaque période de tarissement ;

2-La lactogénèse :

Les acini sécrètent le premier lait ou colostrum; c'est la montée laiteuse ;

3 -La sécrétion lactée :

Après la mise bas, la mamelle devient fonctionnelle; elle se vide et se remplit successivement au rythme des traites ou des tétées.

3-1 CONTROLE NEURO HORMONAL DE LA LACTATION

a-La mammogénèse:

Pendant la gestation, les hormones stéroïdes, progestérone et œstrogène d'origine ovarienne ou placentaire sont alors responsables de la mise en place des canaux mammaires et des acini. Chez les ruminants, l'hormone placentaire lactogène (HPL) participe également à la croissance de la mamelle. A côté des ovaires ou du placenta, l'antéhypophyse agit directement grâce à la prolactine, l'hormone de croissance (GH) et indirectement grâce à ACTH qui déclenche la production par les surrénales de cortisol. La progestérone ovarienne ou placentaire stimule la production par l'hypothalamus de la PIH ou Prolactine Inhibing Hormone ; celle-ci, hormone de même nature que GnRH, en agissant sur l'antéhypophyse, freine la production de prolactine dont le taux reste faible pendant toute la gestation (THIBAUT, et LEVASSEUR).

b-la lactogénese:

Dans les heures qui précèdent la mise bas, l'équilibre hormonal responsable du maintien de la gestation est rompu. L'événement essentiel est l'augmentation du taux d'œstrogène sanguin et la chute du taux de progestérone. Cette inversion provoque la production par l'antéhypophyse d'une «décharge lactogène » de prolactine l'inhibition due à la Prolactine Inhibiting Hormone est élevée.

c-Régulation hormonale de la montée laiteuse :

La prolactine agit sur les cellules glandulaires de la mamelle en déclenchant leur activité sécrétoire ; la synthèse du lait ou plutôt du colostrum démarre.

Lors de la mise bas, l'ocytocine responsable avec les prostaglandines de la contraction utérine, contribue également au déclenchement de la montée laiteuse. **(THIBAULT, et LEVASSEUR)**

d-maintien de la sécrétion lactée :

Le maintien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la glande mamelle provoquée par la tétée ou la traite. Le maintien du mécanisme de sécrétion est donc lié au mécanisme de vidange de la mamelle appelé éjection.

L'excitation de la tétine provoquée par la traite ou la tétée est transmise par voie nerveuse au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire qui secrète la prolactine, de L'ACTH, et de l'ocytocine. Déversées dans la circulation sanguine ces trois hormones contribuent à maintenir les acini en activité.

e- La descente du lait :

Pendant la traite et la tétée, des récepteurs nerveux, localisés dans la peau des trayons, sont activés par pression. Cette stimulation mécanique provoque la transmission d'une impulsion à l'hypophyse dans le cerveau où l'hormone appelée ocytocine est relâchée. L'hormone est transportée vers la mamelle par le sang. Réflexe de la descente du lait. La stimulation des trayons provoque une impulsion nerveuse par l'entremise de l'épine dorsale à l'hypophyse, où l'ocytocine est libérée et transportée par le sang).

Une fois à l'intérieur de la glande mammaire, l'hormone oblige les cellules myoépithéliales autour des alvéoles à se contracter. Le lait sort ensuite par les canaux et les citernes.

Effet d'une minute de stimulation manuelle avant la traite sur un profil moyen d'ocytocine et débit de lait pendant la traite. La traite a débuté immédiatement au temps 0; les flèches indiquent le début du délaitage **(adapté de Mayer et al J. of Endocrinol, 103:355,1984)**

f-Régulation neuro- hormonale de l'éjection du lait :

Un stress survenant à ce moment-là déclenche une production d'adrénaline par les surrénales et par les nerfs sympathiques provoquant une vasoconstriction qui freine l'arrivée de l'ocytocine au contact des cellules myoépithéliales. La connaissance détaillée de tous ces phénomènes permet de déterminer les conditions optimales de déroulement de la traite chez la vache, la brebis et la chèvre. Il existe une relation étroite entre la quantité de lait sécrétée en 24 heures et le rythme de vidange de la mamelle. L'élévation de la pression intra mammaire a pour effet, à certain seuil, de freiner la lactogénèse. Il existe donc un rythme de vidange de la mamelle idéal permettant d'obtenir une production maximale par 24 heures. **(THIBAULT, et LEVASSEUR).**

-CHAPITRE 2-

***ETUDE DES
MAMMITES***

1. ETUDE DES MAMMITES :

L'importance quantitative et économique des mammites est incontestable. En moyenne, 20% des vaches laitières en sont atteintes avec des manifestations cliniques et que l'expression soit aiguë ou silencieuse, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation. Les pertes financières occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus ou moins long terme suivant l'évolution de l'infection.

1-1 PROCESSUS INFECTIEUX ET INFLAMMATION :

Le terme mammite désigne l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes. Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent des traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées. (**Bruyas, 1997**).

Les mammites sont des inflammations de la glande mammaire d'origine infectieuse. Elles sont provoquées par des microorganismes qui pénètrent dans le quartier en franchissant le canal du trayon, se multiplient dans le lait, colonisent la glande mammaire et produisent souvent des toxines qui l'irritent. Cette agression microbienne déclenche une réaction inflammatoire de défense, initiée par les macrophages et amplifiée par les lymphocytes présents dans le lait. Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale des substances immunomodulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalables à l'afflux dans le lait des cellules phagocytaires, les leucocytes polynucléaires neutrophiles, et de diverses substances effectrices ou facilitatrices de l'immunité (immunoglobulines, complément..) en provenance de la circulation sanguine.

1-2. Les expressions cliniques :

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité:

1-2-1/ Les mammites clinique :

Ce sont des infections mammaires avec la présence de symptômes fonctionnels et locaux :

On observe une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite, ainsi qu'une inflammation du ou des quartiers atteints avec rougeur, tuméfaction, chaleur et

douleur.

Les ganglions rétro mammaires peuvent être hypertrophiés. On parle alors de mammite aiguë. Dans certains cas, des symptômes généraux liés à l'intoxication et une bactériémie précoce s'ajoutent aux précédents : on parle de mammite suraiguë. La vie du bovin peut être alors compromise.

1-2-1-1 Les mammites suraiguës:

Elles apparaissent brutalement et symptômes délétères.

Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre à rouge foncé, voire purulent et très diminué en quantité. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois à l'inverse, il est totalement flasque voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et la mort de l'animal. Deux formes de mammites suraiguës se distinguent :

a- Mammites dites « colibacillaires »:

Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée (hyperthermie, déshydratation, tachypnée, tachycardie avec parfois diarrhée plus ou moins aqueuse) soit en décubitus avec normothermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactérienne et une bactériémie. La mamelle ne présente pas toujours de signes locaux à part la modification de la sécrétion lactée, mais parfois cette dernière peut être retardée par rapport aux symptômes généraux. Dans certains cas, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. Ces mammites sont dites « colibacillaires » car souvent causées par une infection à entérobactéries.

b- Mammites gangreneuses :

Ce sont des mammites avec une très forte inflammation du quartier, suivie d'une nécrose de celui-ci.

Le trayon et le quartier deviennent bleutés, noirâtres et froids. Le lait est en faible quantité de couleur rouge foncé à café et contient des gaz d'odeur nauséabonde. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux durant plusieurs semaines et ne produira plus de lait. *Staphylococcus aureus* et les

germes anaérobies (*Clostridium spp*) sont à l'origine de ce type d'infection.

1-2-1-2/ Les mammites aiguës :

Ce sont les mammites courantes, avec inflammation du quartier plus ou moins marquée, et une sécrétion modifiée avec présence de grumeaux. Une hyperthermie n'est pas systématique.

L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement Des bactéries dans le parenchyme mammaire. On rencontre toutes les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires lors d'isolement.

1-2-1-3/ Les mammites chroniques:

Elles sont secondaires à une mammite aiguë. La mamelle est modérément enflammée et évolue vers la fibrose. Elle devient atrophique et présente des zones d'induration à la palpation.

L'évolution est lente vers un tarissement du quartier. Dans certains cas le quartier reste inflammatoire, dur et chaud avec peu ou pas de sécrétion lactée. Cette dernière présente souvent deux phases: une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Le quartier n'est alors plus qu'un vaste abcès. La perte du quartier est inévitable. Tous les germes responsables de mammites peuvent être rencontrés avec une prédominance des Gram positifs.

1-2-2/ Les mammites sub-cliniques :

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux en début de traite, lors des premiers jets. On n'observe aucune inflammation du quartier.

Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs, mais on peut aussi rencontrer des mammites sub-cliniques à entérobactéries.

Ces mammites sont détectées par les examens complémentaires, et surtout par les résultats des comptages cellulaires individuels fournis par la laiterie ou le contrôle laitier. Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë non totalement guérie bactériologiquement. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables.

1-3/ Pathogénie des infections mammaire :

1-3-1/ Pénétration des bactéries dans la mamelle :

A part le cas particulier des mammites tuberculeuses et brucelliques d'origine hématogène, les germes pathogènes pénètrent généralement dans le quartier par le canal du trayon.

Celui-ci constitue une première barrière contre la colonisation de la mamelle : le sphincter à la base du canal assure l'étanchéité entre la mamelle et le milieu extérieur. Les cellules kératinisées de la muqueuse se desquament régulièrement, participant à l'élimination des germes en début de traite.

Ainsi la pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite (le sphincter reste ouvert environ une demi-heure après la traite), mais aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par la pression de celui-ci.

La pénétration des bactéries se produit suivant trois possibilités :

1-3-1-1/Au cours de la traite:

a- Par le phénomène d'impact :

Une entrée d'air se réalise au niveau des manchons trayeurs provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe et un reflux de lait sous forme de brouillard, vers les autres manchons où le niveau de vide est plus élevé. Le lait se dépose sur les trayons et peut même pénétrer le canal. Ce lait peut être contaminé par des germes d'un quartier malade ou par la présence de ceux-ci dans les manchons.

b- Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow :

C'est le retour du lait qui vient d'être traité vers le trayon en raison d'un mauvais réglage des phases de massage de la machine à traire. (LABB JF. Juin 2007).

1-3-1-2/Par la multiplication des germes présents sur le trayon :

Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal.

Les lésions du trayon et du sphincter (verruve, gerçure, blessure, éversion du sphincter) favorisant la multiplication des germes. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement (pâture, litière etc...) est aussi un facteur prédisposant l'infection du canal par des pathogènes après la traite.

1-3-2-3/ Par l'introduction de germes par l'être humain :

Que ce soit par l'éleveur ou le vétérinaire, l'introduction dans le sinus lactifère de germes est réalisée par la mise en place de traitement intramammaire ou de sondage du canal du trayon de manière non adéquate (défaut d'hygiène). Après cette étape, les bactéries se retrouvent dans le lait intramammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour tous les types de mammites.

1-3-2/ Infection du quartier mammaire:

Lors de chaque traite, une évacuation du lait contribue à l'élimination des bactéries qui ont peu pénétrer le quartier. Le lait joue un rôle de véhicule et de milieu nutritif pour les germes.

Ceux-ci peuvent entre chaque traite envahir l'ensemble des canaux galactophores. Les bactéries qui ont la capacité d'adhérer à la surface des épithéliums, ne seront pas chassées par la traite.

Cette propriété est probablement une condition nécessaire pour la colonisation de la mamelle de manière plus profonde et sa persistance dans le quartier (**TAPONEN S et all. 2006**). Il est possible que certains germes aient une capacité de croissance telle qu'il ne soit pas nécessaire pour eux d'avoir des facteurs d'adhésion pour produire tout de même une infection.

La multiplication bactérienne engendre la production d'enzymes, de toxines qui sont responsables des lésions du tissu sécrétoire et de la modification qualitative du lait produit.

Les défenses immunitaires se mettent en place plus ou moins rapidement suivant l'animal et la nature de l'infection. Une mamelle saine ne renferme que peu de cellules immunitaires.

Ce sont surtout des macrophages. Lors d'infection, la lésion des tissus mammaires provoque l'afflux de polynucléaires neutrophiles sanguins par diapédèse. Ils deviennent l'espèce cellulaire majoritaire dans le lait. Ce sont eux qui provoquent l'augmentation des taux cellulaires constatée dans le lait de mammite avec l'augmentation des cellules épithéliales desquamées, des lymphocytes et des macrophages. L'afflux massif des polynucléaires est

responsable de l'apparition de caillots de fibrine et des grumeaux dans le lait de mammité. La mamelle possède entre autre, une auto-défense par la sécrétion de lactoferrines, le lysozyme, et le système lacto – peroxydase – thiocyanate - peroxydase dans le lait, qui limite la fixation des agents pathogènes sur les cellules épithéliales et leur multiplication.

1-3-3/ Guérison ou persistance de l'infection :

Suivant les pouvoirs pathogènes de la bactérie et l'efficacité des défenses immunitaires, l'infection mammaire peut évoluer vers une guérison spontanée ou vers l'extension dans le cas de mammité clinique. Certaines bactéries, après adhésion à la surface des cellules épithéliales, peuvent y pénétrer et s'y multiplier. Cette localisation intracellulaire est associée à des infections de type chroniques et récurrentes (**BOSQUET G et al. Novembre 2005**).

Certaines souches de *Staphylococcus aureus* en pénétrant dans les cellules épithéliales, sont capables de provoquer une apoptose (phénomène sous contrôle normalement hormonal qui se produit en fin de lactation, occasionnant une réduction de la production laitière). D'après (**LAFONT JP et al. 2002**). Ont montré que lors d'infection expérimentale par *Staphylococcus aureus*, la production lactée chute de manière significative par rapport à des vaches saines. D'autres souches de staphylocoques sont connus pour résister à la bactéricide des lysosomes, des macrophages et des polynucléaires et peuvent même s'y multiplier l'action des adhésines, exotoxines, invasives des bactéries associées au passage massif des polynucléaires, provoque la désorganisation des liaisons intercellulaires épithéliales et autorise la pénétration de l'agent pathogène dans le parenchyme mammaire, et peut même atteindre les voies lymphatiques, sanguines et provoquer une septicémie.

Lors de localisation dans le parenchyme, il se produit une augmentation du tissu inter-alvéolaire au détriment des alvéoles producteurs de lait (**TAPONEN S et al S. 2006**). Un tissu fibreux réactionnel et cicatriciel se met en place pour circonscrire le foyer infectieux.

Le tissu croit avec l'ancienneté de l'infection, formant des nodules durs dans le quartier, qui sont palpables. La pénétration intracellulaire dans le parenchyme mammaire est signe de chronicité. L'apparition de fibrose détermine une incurabilité de l'infection, l'agent est quasi intouchable dans les micro abcès du parenchyme.

Lorsqu'un équilibre s'établit entre multiplication et persistance du germe et les défenses de la mamelle, on observe des mammites sub-cliniques sans symptôme. Dès que cet équilibre est rompu, l'expression clinique reprend.

L'évolution clinique d'une mammites dépend de la nature des bactéries en cause et du statut immunitaire du bovin.

1-4/ Étiologie des mammites bovines :

La grande majorité des mammites bovines est d'origine infectieuse (**.DUREL L, et all, 2004**). Il existe cependant quelques rares cas des mammites traumatiques, chimiques ou physiques. L'infection de la mamelle se fait par voie exogène principalement, la voie endogène est décrite notamment pour les mycoplasmes mais est Rare (**LE GRAND D et all. 2004**).

Les mammites mycosiques (*Candida*) ou causées par des algues (*Prototheca*) sont très peu courantes.

Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces. (**POUTREL B et all, Mai 2007**)

On classe les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires en deux groupes :

1-4-1/ Les pathogènes majeurs :

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et subcliniques, et sont le plus couramment isolées. Ils regroupent les coques Gram positifs (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*), les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...) et les entérocoques, plus rares (*Enterococcus faecalis*...).

Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*. (**BIDAUD O et all, 2007. BOSQUET G et all, Novembre 2005. BRADLEY AJ et all, 2007. SCHMITT E et all, Février 2007. SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E et all, 2005. VAN DE LEEMPUT E, Mai 2007**).

1-4-1-1) Escherichia coli :

C'est un bacille Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage (logettes), souillées par ceux-ci. Une étude de (**WENZ JR et all, 2006**) sur les facteurs de virulence de *Escherichia coli*, a montré qu'il n'y avait pas de

corrélation entre les gènes de virulence (gène eae A codant par une protéine d'adhésion, les gènes CNF1 et CNF2 provoquant des dommages vasculaires et le gène CS31 A, commun à *Escherichia coli* retrouvé dans les entéropathies des veaux) et la gravité des symptômes de mammites.

La sévérité des symptômes dépendrait plus de l'animal et de sa réaction immunitaire.

Les facultés d'adhésion des colibacilles n'est pas excellente et ils ne sont pas retrouvés en position intracellulaire. (DUREL L et all, 2003- 2004).

Toutefois, certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales (SCHMITT E et all, Février 2007) et sont responsables de mammites chroniques. Ces souches pourraient être adaptées à l'environnement mammaire par opposition aux autres souches. Les infections à *Escherichia coli* sont possibles à tout moment de la lactation mais elles sont prédominantes dans les trois premières semaines de lactation. (DUREL L et all, 2003-2004. REMY D, 2005. VAN DE LEEMPUT E, Mai 2007). Après inoculation, le pic de Croissance a lieu entre 5 et 16 heures, mais l'apparition des symptômes est plus tardive. (SALAT O et all, 2007).

1-4-1-2) Staphylococcus aureus :

Ce germe est présent partout à la surface de la peau et des muqueuses et en particulier au niveau des trayons. (DUREL L et all, 2003-2004) Toutes lésions de ces derniers, favorisent sa multiplication. *Staphylococcus aureus* est résistant dans le milieu extérieur. Il peut, s'il y a un défaut d'hygiène au moment de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire, se retrouver dans les gobelets trayeurs (sur le caoutchouc et ses fissures et dans le lait résiduel restant dans les manchons après la traite). La contamination d'une vache à une autre, se réalise par ceux-ci, par les mains du trayeur ou des lavettes. Après pénétration dans le canal du trayon, il envahit les canaux galactophores et colonise rapidement les cellules épithéliales (dès 24 heures). (SALAT O et all, 2007). Il se multiplie plutôt lentement, le pic étant entre 2 et 11 jours, suivant l'animal. (DUREL L et all, 2003-2004).

La concentration en bactéries dans le lait est toujours faible (DUREL L et all,2007).

Puis il colonise le parenchyme mammaire assez rapidement. Il y est détectable dès 4 jours après inoculation. La réaction inflammatoire est lente et souvent modérée (SALAT O et all, 2007).

Parfois, on observe des mammites aiguës avec forte inflammation du quartier et destructions tissulaires irréversibles, conduisant à la perte du quartier et parfois de l'animal, mais le plus souvent l'évolution est chronique ou plus fréquemment sub-clinique. Il y a alors formation de micro-abcès dans le parenchyme mammaire qui protègent la bactérie des défenses immunitaires et des traitements antibiotiques. **(EICHER R et al,2003).**

Certaines souches sont capables de résister à la phagocytose des macrophages et restent à l'intérieur des lysosomes. Elles forment de petites colonies à faible croissance mais persistantes et pouvant se remultiplier. **(DUREL L et al, 2003-2004).**

La réaction inflammatoire dans ces deux derniers cas est très discrète voire indétectable. Il s'établit une sorte d'équilibre entre la bactérie et son hôte. Lors de remultiplication de *Staphylococcus aureus*, de nouveaux épisodes cliniques peuvent apparaître mais souvent ils sont asymptomatiques, seuls les taux cellulaires augmentent. *Staphylococcus aureus* est un germe contagieux, seules très peu de souches sont présents dans un élevage. Il évolue de manière oligoclonale.

1-4-1-3/ Streptococcus uberis :

Ce germe est responsable en général de mammite clinique plutôt en début de lactation et au moment du tarissement. Il est présent comme *Escherichia coli*, dans la litière souillée par les fèces des animaux, mais aussi sur la peau et les muqueuses ainsi que les trayons et leurs lésions, et le matériel de traite où il peut persister. **(DUREL L, 2003-2004. WENZ JR et al, 2006).**

Les *Streptococcus uberis* colonisent les voies galactophores puis, sans traitement adéquat à ce stade, sont capables par des adhésines de se fixer sur les cellules épithéliales, évitant d'être évacués par la chasse lactée lors de la traite **(DUREL L et al, 2003-2004).**

Ils produisent une hyaluronidase qui pourrait être responsable de la désorganisation des barrières tissulaires, favorisant leur passage dans le parenchyme. **(BOSQUET G et al, novembre 2005)** précisent qu'ils sont détectables dans le parenchyme dès 6 jours après l'infection.

A ce stade le quartier atteint peut devenir un réservoir mammaire de germes, et on observe un passage à la chronicité.

En général, de très nombreuses souches sont retrouvées (caractère polyclonal) dans un

élevage mais il est possible lorsque la bactérie évolue sous le type contagieux, qu'un nombre réduit de souches soit responsable des mammites de l'exploitation (caractère oligoclonal).

Les mammites à *Streptococcus uberis* sont en général aiguës avec inflammation du quartier, hyperthermie et caillots dans le lait. Lors de passage à la chronicité, où avec certaines souches, la réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée, sans hyperthermie, mais elle est généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subclinique à *Staphylococcus aureus*.

Le tableau 3 résume les localisations préférentielles de ces trois pathogènes majeurs

Tableau 3 : Situations épidémiologiques types. Localisation des principales bactéries

Responsables de mammite au sein de la mamelle. [D'après FAROULT, LEPAGE]

	Lait	Phagocytes	Cellules épithéliales	Parenchyme sans fibrose	Parenchyme avec fibrose	Sang
Escherichia-coli	+	-	Si l'infection chronique avec souche excrétion dans le lait intermittent	-	-	+ Si bactériémie précoce en cas de mammite aigue
Streptococcus	+	-	+ Certaines souches d'infection chronique	+ Streptococcus ibéris précocement	+ Sur streptococcus ibéris et mammite ancienne ou récidive	-
Staphylococcus aureus	+	+ dans certains cas	+	+ précocement	+ sur ancienne infection ou vache âgée	-

1-4-2/ Les pathogènes mineurs :

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables de mammites cliniques mais plutôt responsables d'infections subcliniques. Ce sont surtout les Staphylococcus coagulase négatifs (Staphylococcus xylosus, Staphylococcus chromogènes, Staphylococcus warneri, Staphylococcus haemolyticus...). (BEN HASSEN et all, 2003. BRAVARD M et all, 2006). Longtemps considéré comme pathogènes mineurs comme décrit

dans cette classification traditionnelle, ils sont devenus des pathogènes majeurs responsables de mammites cliniques et chroniques (TAPONEN S et al, 2006. TAPONEN S et al, juin 2007), avec de fortes inflammations du quartier ainsi que des mammites subcliniques.

Les staphylocoques coagulase négatifs sont des germes de la flore cutanée normale. La source d'infection est en général un défaut d'hygiène au moment de la traite, où ils colonisent le canal du trayon à la faveur d'une blessure. La pathogénie est encore mal connue. (DUREL L et al, 2003-2004. VAN DE LEEMPUT E. Mai 2007).

Ces germes sont en général plus prévalents sur les primipares. (TAPONEN S, PYORALA S, juin 2007). la colonisation de la mamelle des primipares s'est réalisée bien avant le vêlage. (BRAVARD M et al, 2006. TAPONEN S et al, juin 2007. VAN DE LEEMPUT E, Mai 2007). Lors d'infections les différentes études de terrain sur l'étiologie des mammites bovines, tous montrent la prédominance des Staphylococcus coagulase négatif, Streptococcus uberis, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Klebsiella spp, Streptococcus dysgalactiae et agalactiae.

1-5/ Notions de modèles épidémiologiques des mammites :

L'identification du modèle épidémiologique auquel il est possible de rattacher la situation de l'élevage étudiée permet de cibler les mesures préventives et curatives de l'infection.

On distingue un modèle épidémiologique environnemental, un modèle contagieux et un modèle d'association.

1-5-1/ Modèle environnemental :

Dans ce modèle épidémiologique, les agents pathogènes responsables d'infections mammaires, sont issus de l'environnement des bovins. La litière, l'aire de parcours, les aérosols en suspension dans le milieu de l'environnement des bovins. La litière, l'aire de parcours, les aérosols en suspension dans le bâtiment et les biofilms sur les surfaces, sont tous des sources potentielles de bactéries pathogènes.

Celles-ci sont issues du tube digestif des animaux qui contaminent leur environnement par l'intermédiaire de leurs bouses.

On distingue dans ce modèle toutes les entérobactéries, la majorité des souches de

Streptococcus uberis et les entérocoques. Un très grand nombre de souches de chaque espèce est présent dans chaque élevage (modèle multiclonal).

Le plus souvent on observe des mammites de type clinique, d'aiguës à suraiguës, plutôt sporadique mais parfois lors de problèmes d'hygiène de litière, on peut voir une flambée des cas cliniques. La mammite « colibacillaire » à *Escherichia coli* correspond au prototype de la mammite d'environnement. L'infection se fait par voie ascendante à partir de la litière des vaches souillée par les excréments des animaux. La mamelle des vaches laitières hautes productrices est pour des raisons anatomo-physiologiques prédisposée à ce type d'infection entre les traites. Ce sont le plus souvent des mammites aiguës avec symptômes généraux importants.

1-5-2/ Modèle contagieux :

La source de pathogènes est alors dans la mamelle. L'infection est transmise de quartier à quartier par la traite. Les germes sont présents sur la peau des trayons à la faveur de lésions (gerçure, blessure, microlésion) ou dans le lait d'un quartier infecté. Le défaut d'hygiène lors de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire est responsable de la contamination.

En général, les mammites sont de nature subclinique avec quelques épisodes cliniques, non systématiques. Les bactéries responsables sont essentiellement les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*, ainsi que certaines souches de *Streptococcus uberis*. Les *Staphylococcus* coagulase négatif peuvent aussi être classés dans ce modèle, bien que certains soient d'origine environnementale. On n'observe dans ce modèle épidémiologique qu'un faible nombre de souches dominantes dans l'élevage (en général, une ou deux souches). Le modèle contagieux est donc oligoclonal.

1-5-3/ Modèle d'association :

La différenciation entre les deux modèles n'est pas toujours aussi nette dans les élevages. Certains germes peuvent appartenir aux deux modèles, comme *Streptococcus uberis*.

Les deux modèles peuvent coexister dans le même élevage.

Par exemple, une contamination environnementale par *Streptococcus uberis*, suivie d'une

infection chronique d'un quartier mal soigné, transmission à d'autres bovins par la traite ou, la présence d'un germe de réservoir mammaire comme *Staphylococcus aureus*, occasionnent des mammites sub-cliniques sur certaines vaches cohabitant avec des germes d'environnement, engendrant des épisodes cliniques. Il n'est donc pas toujours évident de rattacher la situation épidémiologique d'un élevage à ces deux modèles. Mais, en général, on observe plutôt un modèle plutôt que l'autre, permettant ainsi de prescrire des propositions correctives adaptées.

Ces modèles épidémiologiques ont été mis en place afin d'orienter le diagnostic sans la connaissance du germe. Ils se basent sur des critères peu précis et sur l'analyse des comptages cellulaires de tank et individuels.

L'identification du modèle épidémiologique auquel il est possible de rattacher la situation de l'élevage reste un élément important pour le ciblage des traitements et des mesures préventives.

Cela évite un traitement des infections mammaires par des produits antibactériens large spectre de manière systématique.

-CHAPITRE 3 -

DIAGNOSTIC

Diagnostic :

Le diagnostic de mammite ne présente aucune difficulté si l'examen clinique est bien fait. L'examen de la mamelle est souvent oublié, sauf si le sujet est en décubitus, le diagnostic de mammite dépend largement de la constatation d'anomalie du lait. D'autres accidents et maladies mammaires, tels que l'œdème, la congestion passive, la rupture des ligaments suspenseurs et les hématomes ne s'accompagnent pas de modifications du lait sauf en cas de hémorragie dans la mamelle.

Le diagnostic des mammites repose sur :

- la recherche des signes cliniques apparents sur la mamelle ou sur ses sécrétions.
- la modification de la composition physicochimique et le taux cellulaire du lait.
- l'analyse bactériologique.

1-diagnostic clinique :

L'examen clinique par inspection et palpation de la mamelle, dans le but de rechercher éventuellement des anomalies talquent :

- Induration
- La chaleur
- La douleur
- L'inflammation
- Et la rougeur

Il est important de savoir si l'animal souffre de troubles généraux ou non et si la maladie s'est déclarée pendant la lactation ou pendant la période de tarissement.

1. 2-diagnostic expérimental :

1. 2-1-test du bol de traite ou du filtre :

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à l'usage et à examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé ...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le **lait** de facteurs de coagulation.

1. 2-2- test d'homogénéité :

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit. On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant

des caillots sanguins lors d'hemo-lactation ou des mammites dues à des germes producteurs d'hémolysine. Lors des mammites à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans la quelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammite à corynobacteries enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières.

2-le diagnostic cellulaire :

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et /ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

3-le dénombrement des cellules du lait :

3-1 Le california mastitis test :

Le california mastitis test (CMT) encore Apple schalm test est le plus pratique et le plus répandu le principe de ce test est le suivant : le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de na-teepol renfermant 96g de na-lauryl-sulfate /5littres) et de lait provoque la lyse des cellules de lait et la libération de ADN de leurs noyaux.

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2ml de lait et 2ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. la lecture doit être immédiate, pour l'obtention des résultats. (Un bol sale ou acide peut même le rendre négatif). De plus il ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche.

4- L'Age de l'animal :

En l'absence d'infection, les concentrations cellulaires sont significativement plus faibles chez les primipares que chez les pluripares. la plupart de recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante mais d'amplitude néanmoins limitée des vaches plus âgées tant vis-à-vis des pathogènes majeurs que mineurs. si le troupeau est indemne d'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. sans doute l'augmentation habituellement constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées.

5-Le stade de lactation :

En dehors des phases colostrales et de tarissement, le taux cellulaires ne présente que peu de variation mise à part une tendance à l'augmentation se manifestant à partir du 130ème jour de lactation. Des variations cycliques apparaissent périodiquement toutes les 4 semaines ont été décrites mais non complétement élucidées. elles pourraient constituer une réponse de la glande à une infection passagère.

6- L'environnement :

Il concerne la traite et son hygiène qui lors de déficiences contribuent à augmenter de la fréquence de mammites, le climat et les saisons et plus particulièrement l'effet négatif exerce par les temps chauds (augmentation du taux cellulaires en été) ou froids et humides, les conditions de logement, l'erreur quantitatives (excès de concentré, de protéines pendant le tarissement) et /ou qualitatives (eau d'abreuvoir contaminée, fourrages gèles ou moisiss....).

7-Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse :

Il existe des variations journalières du taux cellulaires .celui-ci est minimal 1a2 heures avant traite et maximal 4 heures après la traite .de même, il est habituellement plus élevé le soir que le matin.

Idéalement donc les prélèvements seront effectués sur l'avant traite du matin .en pratique et dans le but d'éliminer ces variation, ils sont effectués par échantillons répétés au cours de la traite de matin et de soir. Des variations d'un jour à l'autres peuvent également être observés surtout chez les vaches infectées

Dépend de contraintes techniques (nature des capteurs, température ...) de plus on a observé dans des conditions de laboratoire que la mesure de la conductivité donne en général de moins bons résultats que la détermination des taux cellulaires pour le dépistage des mammites sub-clinique.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques.

Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations. (Nielen et al .*J.Dairy Sci*, 1992, 75,606-614).

8-Le diagnostic bactériologique:

8-1-Remarques généraux:

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et déterminer leur sensibilité ou antibio-résistance.

Il souffre de plusieurs contraintes : il requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique comptant pour l'interprétation et l'exploitation du résultat, il est par ailleurs coûteux.

Il connaît certaines limites puisqu'en effet 70% des prélèvements seulement donnent lieu à un résultat positif .cette caractéristique est imputable tout à la fois au principe même de l'examen : la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germe dans le quartier, à la fréquence des prélèvements : on se souviendra que les germes dits contagieux sont responsables d'infection durant plusieurs mois et parfois observés d'une lactation à l'autres, les infections par des germes coagulants ou

par des streptocoques d'environnement durant plusieurs semaines.

Enfin les infections par des coliformes sont habituellement de courte durée ; 57% d'entre elles durent moins de 10 jours et 13% d'entre elles durent plus de 100 jours .par ailleurs l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence de ce seul germe dans l'exploitation.

A la réalisation du prélèvement : certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause et au moment du prélèvement : un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

Il suppose une stratégie de prélèvement .il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables c'est-à-dire en cas de mammites : si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites subcliniques pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées .chaque méthode a en effet des avantages et des inconvénients.

9-Prélèvements en fin de traite :

Cette méthode est de nature à réduire le nombre de contaminants qui habituellement se multiplie Plus rapidement que les streptocoques et staphylocoque. L'échantillon peut raisonnablement avoir été contaminé si plus de 2 voir 3 colonies sont isolées. Le germe contaminant peut être considéré comme pathogène s'il se développe seul.

-CHAPITRE 4 -

*PROPHYLAXIE ET
TRAITEMENT*

LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DES MAMMITES :

1. LA PROPHYLAXIE DES MAMMITES :

La lutte contre ces infections est une priorité pour les producteurs, car les pertes économiques qui sont liées à leurs effets sont considérables. Parmi ceux-là on peut citer entre autres une diminution de la production et de la qualité du lait, une augmentation des frais médicamenteux et vétérinaires, la mortalité provoquée par certaines de ces infections et la réforme anticipée des animaux chroniquement infectés, ajouté au surplus de travail et à l'altération du bien-être animal. Les mammites tiennent donc la première place parmi les problèmes de santé du cheptel laitier (**Kossaibati, 1997**).

La lutte contre les mammites est possible grâce aux traitements médicamenteux et grâce à des mesures préventives. Pour le traitement des infections mammaires, les antibiotiques sont massivement utilisés ; la question de la sélection des résistances bactériennes à long terme est souvent posée, même si à l'heure actuelle elle n'a jamais été formellement prouvée dans ce cadre. La prévention repose essentiellement sur :

1.1. L'élimination des infections existantes:

Pour éliminer les infections, il convient de :

-détecter précocement les mammites cliniques à chaque traite par l'examen des premiers jets de lait dans un bol à fond noir et par la palpation des quartiers en fin de traite.

-traiter immédiatement les mammites cliniques dépistées conformément aux prescriptions du vétérinaire.

-suivre les numérations cellulaires du troupeau ou de chaque vache communiquées par la laiterie ou le contrôle laitier.

-attendre le tarissement pour traiter les mammites subcliniques grâce au traitement hors lactation.

-réformer les vaches incurables :

*vaches présentant des mammites cliniques à répétition

*vaches infectées subcliniques, non guéries par traitement hors lactation. (**Maladies des bovins, 3^{ème} édition, Institut de l'élevage édition France Agricole, Avril 2000**).

1.2 La maîtrise des conditions environnementales :

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier.

Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux

séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois l'an (**Jean Duval, juillet 1995**).

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès.

On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fils de fer barbelés qui traînent ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis.

On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (**Jean Duval, juillet 1995**).

1.3. Interruption des voies de contamination:

1.3.1. Procédure de traite:

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre (**Jean Duval, juillet 1995**).

1.3.2. Observation:

Il faut observer le pis pour détecter la présence de rougeurs ou de gonflements, signes d'inflammation. Un quartier enflammé est chaud et douloureux au toucher (**Jean Duval, juillet 1995**).

1.3.3. Lavage du pis:

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulant sur la montée laitière.

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

- Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement.
- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

1.3.4 Pré-traite:

Tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse-filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux, etc.) (**Jean Duval, juillet 1995**).

1.3.5. Ordre de traite:

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (**Jean Duval, juillet 1995**)

Classiquement l'ordre de traite optimal devrait être le suivant : les primipares, les vaches avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un taux cellulaire élevé et enfin les cas cliniques (**Pankey, 1989**).

1.3.6. Autres mesures pendant la traite:

Il est important de traire complètement avec les trayeuses modernes.

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. De (**Baïracli-Levy 1973**) suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font.

Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

1.3.7. Bain de trayon d'après-traite:

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux.

Il est important que le bain de trayon contienne jusqu'à 10% des substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline.

1.3.8. Nettoyage de l'équipement de traite :

Il est bien sûr important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatives à l'acide phosphorique et au chlore (**Jean Duval, juillet 1995**).

1.4. Alimentation :

Contrairement à ce qui a été dit pour les maladies d'élevage en général, en matière de mammites, l'alimentation joue un rôle mineur par rapport aux techniques d'élevage. On lui attribue néanmoins des échecs sanitaires, à l'heure où les exploitations sont de plus en plus performantes en matière de traite (**Giboudeau, 1994**).

Les malades alimentaires (déséquilibres, bouleversements) sont des facteurs aggravants : les diarrhées augmentent le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Les excès d'apport azoté (alcalose) ou énergétique (acidose) conduisent à une irritation du tissu mammaire.

Il faut assurer un rapport calcium-phosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit

pas le minimum nécessaire (**Jean Duval, juillet 1995**).

2. Le TRAITEMENT DES MAMMITES :

Cette lutte est basée sur un traitement des mammites cliniques en lactation, et des mammites sub-cliniques au tarissement. Par ailleurs la réforme des vaches atteintes de façon chronique et répétitive est indispensable pour limiter d'éventuelles contaminations au cours de la traite (**Hansen et Castagne, 2002**).

2.1. Traitement des mammites cliniques:

L'efficacité des soins est fortement modifiée par leur précocité. Une étude allemande a établi que lorsque le traitement antibiotique était administré dans les six heures suivant les premiers symptômes, la guérison survenait dans 86% des cas contre 47% quand il intervenait plus de 24 heures après (**Philippon., 1991**).

2.1.1. Pharmacodynamie:

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est nécessaire pour l'éleveur, d'avoir une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité de ce qu'il dépiste.

A rencontre de ces deux espèces bactériennes : *S.aureus*, *E.coli*, une question sur l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose (**David et al. 1998**).

Concernant les bactéries Gram positif, c'est *S.aureus* qui possède le plus de résistances à l'antibiothérapie (60% des souches productrices de β -lactamase) (**Perrin et Coullioud, 1992**).

Les antibiotiques les plus actifs sur *S.aureus* sont :

- les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline) ;
- l'association Amoxicilline – Acide Clavulinique, les céphalosporines ;
- les associations Pénicilline- Aminoside (Streptomycine, Néomycine, Gentamycine).

Les antibiotiques les plus actifs sur *E.coli* sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline), l'association Amoxicilline-Acide Clavulinique, les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides.

2.1.2. Pharmacocinétique:

Il faut confirmer l'activité in vitro de l'antibiotique par son action in vivo. L'efficacité des antibiotiques étudiés in vivo est modifiée par la localisation des germes à atteindre et les conséquences de l'inflammation sur les sites dans lesquels l'antibiotique doit diffuser. On peut retrouver le germe à détruire dans trois localisations : le lait *secrété*, les phagocytes (macrophages, leucocytes) et le parenchyme mammaire. (**Sandholm et Louhi, 1991**).

On peut considérer que les R-lactamines ont les meilleures potentialités pour assurer la prévention des nouvelles infections pendant la période sèche et le traitement des infections aiguës pendant la lactation, surtout si leur administration se fait par voie locale.

Les molécules de choix pour le traitement des infections persistantes, générant une inflammation discrète, sont les macrolides ; du fait de leur degré d'ionisation et de leur capacité à franchir les barrières physiologiques.

Les Aminosides et les Polypeptides n'auront d'action que par voie locale quel que soit le PH, car ce sont des bases fortes et très ionisées (**Toutain, 1984**).

2.1.3. Modalités du traitement:

2.1.3.1. Voies d'administration:

Devant une mammite clinique aiguë, l'objectif est d'apporter de très fortes concentrations d'antibiotiques dans les sécrétions et les canaux galactophores (**Craven, Sandhonn et Louhi, 1991**)

Cet objectif ne peut être atteint que si on administre les antibiotiques localement.

Concernant la voie parentérale, les données restent encore fragmentaires dans l'efficacité et le coût des traitements.

Cependant, la voie générale reste toujours réservée aux mammites accompagnées des signes généraux ou dans des cas épidémiologiques (plusieurs infections à Staphylocoques). Pour lesquels on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisé, des macrolides, d'où le recours à la voie parentérale (**Serieys et Faroul, 2001**). **Voir photos n°9**

Comment injecter un antibiotique dans un quartier ?

2.1.3.2. Conduite à tenir:

La disparition des symptômes (signes inflammatoires) n'interviendra qu'après un succès du traitement antibiotique, c'est-à-dire la guérison bactériologique et dans un délai variable ; d'où l'intérêt de faire un examen clinique dans les jours qui suivent le traitement.

La conduite à tenir se base sur la stratégie suivante :

La prescription faite à JO doit se traduire par une amélioration clinique nette, obtenue dans les 48 heures ; et dans ce cas, il convient de poursuivre sans modification le traitement et d'attendre J5 ou J7 pour juger la guérison clinique. S'il n'y a pas de guérison clinique à J5 ou J7 on parlera d'échec et de là, il faut envisager un traitement de seconde intention. On évalue donc la clinique 48 heures et 5 à 7 jours après le début du traitement. L'examen clinique ne permet pas de remettre en cause le schéma thérapeutique initial (la durée d'attente et la fin du traitement).

Pour éviter la non-guérison bactériologique surtout en face d'une guérison

apparemment clinique, avant la fin du traitement, il ne faut pas préjuger de la guérison bactériologique avant J5 ou J7. La disparition des signes cliniques n'intervient qu'après la guérison bactériologique (**Faroult, 1998**).

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet donc de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie. Un vétérinaire familial avec l'histoire du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis.

On peut traiter la mammite provoquée par *S. agalactiae* en haut pourcentage, jusqu'à 90% et plus de réussite seulement pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par *S. aureus*, les Coliformes et d'autres, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas. (**Wattiaux, 1994**).

Concernant les mammites aiguës, notamment celles provoquées par les Coliformes qui mettent la vie de l'animal en danger (incapacité de se relever, pouls rapide, fièvre,...), la traite manuelle du quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures sera un bon palliatif pour l'élimination des toxines. (**Wattiaux, 1994**).

2.2. Traitement des mammites sub-cliniques:

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites sub-cliniques, diagnostiquées sur la base des concentrations cellulaires individuelles élevées.

C'est à la faveur du tarissement que l'administration d'une suspension intramammaire élimine l'infection, l'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Actuellement, la cure au tarissement est systématique et réalisée avec un double objectif : curatif et préventif. En l'absence de traitement, 70% des infections présentes au tarissement se retrouvent au vêlage suivant. Le traitement permet de passer de 30% des guérisons spontanées à 70-80%. (**Serieys F, 1997**).

2.2.1. Modalités de tarissement:

IL consiste en une diète sévère (aliment et eau), une semaine avant l'arrêt brutal de la traite. Il est fortement déconseillé de suivre cette méthode en substituant brusquement un fourrage grossier (foin, paille) à la ration de base. Il s'ensuit une sous-alimentation de l'organisme et un déclin spectaculaire de l'immunité. La diminution de la ration énergétique, opération nécessaire pour accélérer la chute de la sécrétion, est obtenue plus doucement par la suppression des distributions individuelles de concentré (**Serieys F, 1997**).

2.2.2. Variation des spécialités du traitement :

L'antibiotique doit être maintenu au maximum dans la sécrétion et idéalement à proximité du canal du trayon pour prévenir et éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la

mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection.

La répartition de l'antibiotique dans le temps, si le but est préventif, doit se faire par une libération lente de la matière active dans le produit de sécrétion (le lait), de façon à assurer la protection la plus grande possible pendant la période sèche. Pour un but curatif, il est préférable que la libération de la dose d'antibiotique soit plus rapide dans le lait, afin d'espérer atteindre les sites infectieux profonds, dans lesquels les concentrations d'antibiotiques doivent être supérieures à celles administrées pendant les jours nécessaires à la guérison bactériologique. (Serieys, 1997).

2.2.3. Stratégie de traitement:

Dans la stratégie classique, le traitement est systématique et uniforme pour toutes les vaches du troupeau. On utilisera une spécialité mixte (curative et préventive). Mais, l'utilisation de ces deux activités en même temps, induit une difficulté de pharmacocinétique, qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles.

2.2.4. Traitement par augmentation de la résistance du pis:

C'est un traitement qui prétend à augmenter la résistance des vaches à des infections par *S.aureus*. On a traité la moitié des vaches d'un élevage, avec le produit : Bayram, par Bayer, à 7 et 5 jours avant la date prévue du vêlage, puis 24 heures après le vêlage. On a ensuite pris des échantillons de lait des quatre quartiers, à intervalles réguliers jusqu'à 60 jours après le vêlage. Le Baypamum n'a pas eu d'effet sur la présence de *S.aureus* dans les quartiers, ni sur le compte des cellules somatiques. Par contre, il a réduit le nombre d'infections par *S.aureus* dans la moitié du troupeau qui participait à l'étude.

2.2.5. Hygiène du traitement:

Toute contamination à cette occasion compromet fortement la lactation suivante et même la santé de la vache (cas des vaches tarées non surveillées, retrouvées mortes en pâtures des suites d'une mammites). L'administration se fait avec des mains propres, après désinfection des trayons en évitant de traumatiser le sphincter avec l'embout stérile des tubes. Cette opération a lieu après la dernière traite, de préférence le matin ce qui permet de retenir quelque temps l'animal debout, avant de le lâcher, sous surveillance, sur une litière propre ou au pré (Serieys F, 1997).

2.3. Traitements complémentaires des mammites:

2.3.1. Traitements hygiéniques:

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. L'application des pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations (Hanzen, 2005-2006)

2.3.2. Traitements médicaux:

2.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Ainsi, les doses les plus souvent préconisées : 30 mg de dexaméthasone en IV (intraveineuse) ou IM (intramusculaire) pour une vache. Elles ont été recommandées l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures) et la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures).

L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes (**Hanzen, 2005-2006**).

2.3.2.2. La calcithérapie:

L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes, cela conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage (**Berthelot et al ; 1985**)

2.3.2.2. La vaccinothérapie ou antigénothérapie:

A l'aide des vaccins de commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccination a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux des mammites gangreneuses (**Hanzen, 2005-2006**).

2.3.3 Autres traitements complémentaires:

Plusieurs autres méthodes et produits sont employés dans le traitement de la mammite. Si on peut se permettre certains doutes sur des astuces dont l'efficacité n'est pas prouvée scientifiquement (ex: blanc d'œuf injecté dans le trayon), on peut aussi s'en permettre sur des méthodes prouvées scientifiquement mais qui risquent de faire souffrir l'animal (ex: injection dans le trayon d'un mélange de sulfate de cuivre, de chaux vive) (**Vijayan et al. 1987**), par exemple :

Méthode naturelle

Une des méthodes éprouvées de traitement rapide de la mammite consiste à laisser un veau vigoureux téter la vache affectée en s'assurant que le veau tète les quartiers infectés. Malheureusement, le veau peut ainsi devenir un vecteur du microbe dans le troupeau (**Jean Duval, juillet 1995**).

-CONCLUSION-

La pathologie mammaire est un fléau de l'élevage laitier moderne. Sa maîtrise suggère la bonne gestion, zootechnique et sanitaire, des laitières. En effet les mammites seraient favorisées par l'absence de respect des règles d'hygiènes, relatives à l'environnement des animaux et leur exploitation.

La vache laitière, étant donnée son fort potentiel de production, est vulnérable aux infections mammaires, les germes responsables de l'infection sont présents, de façon quasi-permanente, dans le pis de la vache et dans son environnement (machine à traire, laitière souillé...) .cette sensibilité aux infections serait extrêmement élevée durant certaines périodes de la vie de l'animal (péripartum, pic de lactation, tarissement...).

Une vache qui mis bas dans des conditions d'hygiènes défavorables, aurait toutes les chances d'avoir une mammite, d'où l'intérêt des soins particuliers au postpartum (hygiène de l'habitat, litière propre et sèche, alimentation équilibré...).

L'étude sur différents troupeaux laitiers a montré que la conduite d'élevage et le système d'exploitation (traite) souvent défectueux des vaches laitières étaient pour beaucoup responsables du caractères épizootiques de la pathologie mammaire de nos élevages .par ailleurs, la race bovine locale était la plus résistance aux infections mammaires.

Enfin, dans la lutte contre la maladie, le praticien vétérinaire doit tirer profit :

-du CMT (California Mastitis Test), ce dernier reste le moyen le plus pratique et efficace pour le diagnostic précoce des mammites sub-cliniques et dans la mise en évidence du degré d'infection d'un troupeau.

-de l'antibiogramme pour mieux cibler les germes de l'infection et réussir le traitement et par conséquent lutter contre l'antibiorésistance et de limiter les pertes supplémentaires en lait.

*LES REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **BEN HASSEN S MESSADI L, BEN HASSEN A.** Identification et caractérisation des espèces de staphylococcus isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite. In : documents en ligne: anales de médecine vétérinaire, 2003, 147 41-47 [[http://facmu . ulg . ac.be /amv/articles / 2003-147-1-04.pdf](http://facmu.ulg.ac.be/amv/articles/2003-147-1-04.pdf)] (consulté le 18 Juillet 2007).
2. **Berthelot et al, 1985.** Les infections mammaires chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire Toulouse 1985.
3. **BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y.** étiologie des mammites bovines en France entre 2005-2007. Journées bovines nantaises, 2007 : 121-122.
4. **Blood D.C. et Henderson. J. A. 1976.** Traduit par Martial Villemin. Médecine Vétérinaire 2ème édition d'après 4ème édition anglaise ; 308-319-322.
5. **BOSQUET G.** L'analyse lors d'une flambée de mammites cliniques : une étape indispensable riche d'enseignement. Journée nationales G.T.V, Tours 2004 : 771-778.
6. **BOSQUET G, ENNUYER M, GOBY L, LEISEING E, MARTIN S, SALAT O, SANDERS P, SEEGER H, SERIEYS F.** Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. [Ouvrons le dossier], conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, Novembre 2005 : 45 p.
7. **BRADLEY AJ, LEACH KA, BREEN JE, GREEN LE, GREEN MJ.** Survey of incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales. Veterinary record 2007, 160: 253-258.
8. **BRAVARD M, SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E.** Infection à staphylocoques coagulase négatif. Le point vétérinaire 2006, 37(266), 76-79.
9. **bruyas J. F. 1996/1997.** Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycopié d'enseignement ENVN.
10. **Craven N. 1991.** Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects in. Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie, paris 18 et 19 décembre 1991 : 113-126.
11. **David R. C., Legrand M, Nicolas J. A. Thomasson C. 1988.** Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. Bull. Soc. Vet. Prat. Fr, 72:529-539.
12. **-De bairacli Levy, J. 1973.** Herbal handbook for farm and stable. Faber and Faber, Londres 320 pages.
13. **DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE Ph.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. Lla dépêche technique. Supplément technique 87 à la Dépêche Vétérinaire du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p.

14. **EICHER R, SUTTER-LUTZ B, BERGER L.** Contrôler les mammites à staphylococcus aureus. *Le point vétérinaire* 2003, **33**(228) : 50-54.
15. **Faroult B. 1998.** Stratégie de traitement des mammites Clinique, le nouveau peripartum .Société française de buiatrie, paris 26 et 26 novembre 1998 : 290-299.
16. **FAROULT B, LEPAGE P.** Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines. *Bullitin des G.T.V*, 2006, **33** : 24-30.
17. **FEDERICI C.** Logement et flambée de mammites cliniques. Journées nationales des G.T.V, Tours 2004 : 781-787
18. **GEHRING R, SMITH GW.** An overview of factors affecting, the disposition of intramammary preparation used to treat bovine mastitis. *Journal of veterinary Pharmacology and therapy*, 2006, **29**: 237-241.
19. **Giboudeau B. 1994.** Alimentation et pathologie en élevage laitier : la prévention des mammites, Brioude : institut technique de l'agriculture biologique, journées techniques élevage en agriculture biologique, (25,26 et 27 octobre 1994, recueil des Communications) ,103-111.
20. **Hanzen CH, castaigne J. Loup. 2002.** faculté de médecine vétérinaire. Université de liège, Chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web : www.Fmv.ulg.ac.Be/oga/index.
21. **Hanzen CH. 2005-2006.** Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2^{ème} doctorat 2005-2006 : p45. [Www.Fmv.ulg.ac.Be/oga/index](http://www.Fmv.ulg.ac.Be/oga/index).
22. **LABBE JF.** Fonctionnement et dysfonctionnement de la machine à traire. Conférence organisée par le laboratoire Elanco pour les vétérinaires praticiens. Juin 2007.
23. **LAFONT JP, MARTEL JL, MAILLARD R, CHASLUS-DANCLA E, PUYT JD, LAVAL A, et al.** Antibiothérapie bovine. Acquis et consensus. Conférences organisées par le laboratoire Pfizer Santé Animale. Ed Du Point Vétérinaire, 2002 : 318 p.
24. **Lebret P, berthelot X. et petit C. 1990.** connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière, 1, 49pp.
25. **LE GRAND D, ARCANGIOLI MA, GIRAUD N, POUMARAT F, BEZILLE, BERGONIER D.** Conduite à tenir face à des mammites à mycoplasmes. *Le Point Vétérinaire* 2004, **35**(245) : 34-37.
26. **Pankey, J. W. 1989.** Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. *British Veterinary journal*, 145:401-409.
27. **Perrin et Coullioud M. 1992.** staphylocoques et mammites bovines : importances des

espèces différentes de staphylococcus aureus.

28. Philippon C. 1991. Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière : étude Bibliographique et résultat d'enquête. Thèse Méd. Vet. : Toulouse; 54.

29. POUTREL B. Le diagnostic des mammites pour et par le vétérinaire praticien, intérêt et limites. Journées Nationales des G.T.V, Tours 2004 : 805-810.

30. REMY D. Traitement des mammites suraiguës. Journées Nationales des G.T.V, Nantes 2005 : 29-37.

31. SALAT O, LHERMIE G, BASTIEN J. Démarches pratique de traitement des infections mammaires à staphylocoques aureus. Journées Nationales des G.T.V, Nantes 2007: 783-794.

32. Sandholm M, et Louhi M. 1991. Bovine mastitis: why does antibiotic therapy fail? Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie, paris 18 et 19 décembre 1991 : 98-106.

33. SCHMITT E, LEGAY JB, BERTHELOT X, BOUSQUET-MELOU A, DUREL L, SALAT O, BOSQUET G, SERIEYS F. Localisation des bactéries et traitements des mammites en lactation. [Ouvrons le dossier], session 2, Conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, Février 2007 : 63p.

34. SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT-BEURRIER A. Bactériologie sur le lait en clientèle. Le Point Vétérinaire, 2005, **36**(255) : 52-53.

35. SERIEYS F. Abord du traitement des infections à streptococcus uberis. Le Point vétérinaire, 2003, **34** (239) : 36-37.

36. Serieys F. 1997. Le tarissement des vaches laitières. Edition France Agricole, Paris : 224-225p.

37. Serieys F. Faroult B. 2001. Plans de traitement des infections mammaires stratégie thérapeutique. Bull. G.T.V 12:41-46.

38. TAPONEN S, KOORT J, BJRKROTH J, SALONIEMI H, PYRLS. Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism based analyses. Journal of Dairy Science 2006, **90**: 3301-3307.

39. TAPONEN S, PYORALA S. « C.N.S. Emerging pathogen »Heifer Mastitis Conference, final program and abstract book, Ghent Belgium, juin 2007: 18-20.

40. Toutain P.L. 1984. Traitement des mammites .Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle .Bull. GTV.3 :49-73.

41. VAN DE LEEMPUT E. Analyse bactériologique du lait. Conférence organisée par le

laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes, Mai 2007.

42. Vijayan R, et al. 1987. Kerala journal of veterinary science, 18(1):65-70.

43. WENZ JR, BARRINGTON GM, GARRY FB, ELLIS RP, MAGNUSON RJ. Escherichia coli isolated serotypes, genotype and virulence genes and clinical coliform mastitis severity. Journal of Dairy Science 2006, **89**: 3408-3412.