

REPUBLIQUE ALGERQUEIENNE 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 BIBIOGRAPHIQUE DE MAMMITES
CLINIQUE ET SUB-CLINIQUES CHEZ LES
OVINS*

PRESENTE PAR:

Mlle:kherbi Sabrina

ENCADRE PAR:

Dr: mahouz Fatima



Remerciement

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail.

Bien sûr je tiens avant tout à remercier mon encadreur " Dr.MAHOUZ, pour leur disponibilité, leur encouragement, leur conseil.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail

Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance envers mes proches, qui ont eu la tâche ardue de me supporter pendant ces 5 années parfois entrecoupées de moments difficiles ! Mes parents, pour leur soutien logistique et moral continu, je leur suis infiniment redevable. Ma famille: pour leur aide inestimable : sans eux mon travail aurait été beaucoup plus difficile.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

Aux exemples de dévouement qui n'ont pas cessé de m'encourager, m'aider et de prier pour moi ...

Mes parents, sans eux, je n'aurais pas abouti à ce stade d'étude, que dieu puisse m'aider à les honorer, les servir et les combler.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de Bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon père Djilali.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon Bonheur ;HNINA maman que j'adore SAADIA.

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour mes chères sœurs ASMAA.DHAOUIA.ACHWAK qui a rendu mon moral plafonné tout le long de cette période.

à mon grand père abd el kader et grand-mère zahra et ma deuxième mère torkiya

à toute la famille, surtout mes cousins khaled, ALI, koidar, ET tout mes oncles abd el karim, abd elkader, aïssa et mes tantes rachida, khaïra.

son oublié : houriya, khaïra et karima.

A tous mes petites anges : HANAA.ABDE EL MADJID. MOHAME ISLAM.

IBTIHAL .YOUCEF .DALLAL .sohaïbe.

A mes chères amies : METOURNI BASMA, ZANOUD IMANE, FATIMA, ZAHIRA, ANISSA, MALIKA, FATIMA, KHAIRA, SARA, MAROUA zakia.

À tous ces personnes et à celles que je ne peut jamais les oublier, j'adresse mes sentiments le plus chaleureux.

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau n°1</u> : Germes responsables de mammites dans l'espèce bovine	28
<u>Tableau n°2</u> : Les germe, leurs réservoirs	42
<u>Tableau n°3</u> : Facteurs humains et production laitière page	53
<u>Tableau n°4</u> : les antibiotiques utilisés en cas des mammites.	70
<u>Tableau n°5</u> : Le T.C.T est la quantité de cellule blanche dans un millilitre de lait de mélange du troupeau	74

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Schéma de la structure de la mamelle des bovins	05
<u>Figure 2</u> : Coupes histologiques du tissu glandulaire mammaire bovin (Bragulla et König, 2004).	06
<u>Figure 3</u> : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache	08
<u>Figure 4</u> : Rôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans le contrôle du développement et de l'activité de la glande mammaire.	12
<u>Figure 5</u> : Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004) .	22

LISTE DES PHOTOS

<u>Photo n°1</u> : Test du bol	56
<u>Photo n°2 et 3</u> : Présence de grumeaux	56
<u>Photo n°4</u> : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë	57
<u>Photo n°5 et Photo n°6</u> : Mammites chroniques	58

SOMMAIRE

Liste des photos

Liste des tableaux

Introduction

CHAPITRE I : Anatomie de la glande mammaire

1-Anatomie de la glande mammaire.....	03
1-1-Topographieetconformation.....	03
a- Le corps glandulaire.....	03
b- Les canaux lactifères.....	03
c- Le sinus lactifère	04
d- La papille	04
e- L'appareil de suspension.....	04
1-2- La structure et histologie.....	05
1-2-1- L'unité de production du lait.....	05
1-2-2- Le tissu sécrétoire.....	07
1-2-3- Les canaux galactophores.....	08
1-2-4- La citerne de la glande.....	08
1-2-5- Les trayons	08
1-3- Irrigation et Innervation des mamelles.....	09
1-3-1- Irrigation artérielle.....	09
1-3-2- Irrigation veineuse.....	09
1-3-3- Drainage lymphatique.....	10
1-4- Innervation	10
2-physiologie de la glande mammaire des ruminants.....	11

2-1- la mammogénèse et son contrôle hormonal.....	11
2-1-1- Contrôle endocrine et paracrine du développement mammaire.....	11
2-1-2- Contrôle endocrine de la mammogénèse.....	11
a- Les hormones stéroïdiennes.....	12
b- Les hormones hypophysaires.....	12
• L'hormone de croissance (GH)	13
• La prolactine (PRL)	14
c- L'hormone placentaire lactogène (PL)	14
d- Les glucocorticoïdes (GC)	15
2-1-3- Contrôle paracrine du développement mammaire.....	15
2-2- La lactogènes et son contrôle hormonal	15
2-2-1- La lactogènes I et II	16
• La lactogènes I	15
• La lactogènes II.....	16
2-2-2- Contrôle hormonal de la lactogènes	16
a- Les hormones stéroïdiennes.....	16
b- La prolactine.....	17
c- L'hormone placentaire lactogène (PL)	17
d- La somatotropine (GH)	18
e- Les glucocorticoïdes (GC).....	18
f- L'insuline.....	18
2-3- La galactopoïèse et son contrôle hormonal	19
a- La prolactine (PRL)	19
b- L'hormone de croissance (somatotropine, GH)	19
c- Les glucocorticoïdes (GC)	19
d- Les hormones thyroïdiennes.....	19
e- L'insuline	20
2-4- L'involution de la glande mammaire.....	20

CHAPITRE II : Epidémiologie descriptive

1- Epidémiologie descriptive.....	21
1-1-Indicateurs.....	21
1-2-Facteurs de variations	21
1-2-1- Facteurs liés à l'animal	21
• Le stade de lactation.....	21
• Mamelle	22
• Nombre de lactation.....	22
1-2-2- Facteurs liés à l'espèce bactérienne.....	22
1-2-3-Facteurs liés au logement	23
1-2-4-Facteurs liés à la traite	24
2- Epidémiologie synthétique	25
2-1- Le modèle mammites de traite	25
2-2-Le modèle mammites d'environnement	26

CHAPITRE III : Etiologie

1- Etiologie	27
1-1-Les germes pathogènes majeurs.....	28
1-1-1- Germes contagieux	29
1-1-1-1- <i>Streptococcus agalactiae</i>	29
1-1-1-2- <i>Staphylococcus aureus coagulase-positif</i>	29
1-1-2-Germes d'environnement.....	30
1-1-2-1- Les entérobactériacées	30
1-1-2-1-1- <i>Escherichi coli</i>	30
1-1-2-1-2- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	31
1-1-2-2- <i>Streptococcus uberis</i>	31
1-1-2-3- <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	32
1-1-2-4- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	32
1-2- Les germes pathogènes mineurs.....	33
1-2-1- Germes contagieux.....	33
1-2-1-1- Les Staphylocoques coagulase-négatifs.....	33

1-2-1-2- <i>Corynebacterium bovis</i>	34
2-3- Autres bactéries responsables de mammites.....	34
2-3-1- <i>Actinomyces pyogenes</i> (mammité d'été)	34
2-3-2- Les Mycoplasmes.....	35
2-3-3- Les Leptospires	35
2-3-4- <i>Bacillus cereus</i>	36
2-3-5- <i>Listeria monocytogenes</i>	36
2-3-6- <i>Nocardia astéroïdes</i>	37
2-3-7- <i>Spherophorus necrophorus</i>	38
2-3-8- Germes responsables de maladies contagieuses.....	38
✓ La brucellose	38
✓ La tuberculose.....	38
✓ Le charbon bactérien.....	38
3- Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques.....	39
4- Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites subcliniques.....	40
5- Réservoirs et Mécanismes de transmission	41
5-1- Réservoirs.....	41
5-1-1- Pour chaque germe.....	41
5-1-1-1- Les réservoirs primaires.....	41
5-1-1-2- Les réservoirs secondaires.....	42
5-1-2- Pour chaque site.....	43
5-2- Mécanismes de transmission.....	43
6- Facteurs favorisant les mammites.....	44
6-1- Facteurs environnementaux.....	44
6-1-1- Climat.....	44
6-1-2- Stabulation.....	44
6-1-3- Qualité de l'air à l'intérieur.....	45
6-1-4- Litière.....	45
6-1-5- Stress.....	45
6-1-6- Equipement et technique de traite	46
6-2- Facteurs liés à l'animal.....	46
6-2-1- Facteurs génétiques	46

6-2-2- Stade de lactation	47
6-2-3- Rang de lactation	47
6-3- Facteurs nutritionnels.....	47
6-3-1- Azote et protéines.....	48
6-3-2- Concentrés et énergie	48
6-3-3- Rapport calcium-phosphore.....	48
6-3-4- Ensilage et foin.....	49
6-3-5- Luzerne et autres légumineuses.....	49
6-3-6- Sélénium et vitamine E	49
6-3-7- Silice.....	50
6-3-7- Autres facteurs nutritionnels.....	51
6-4- Facteurs physiques et éthologiques.....	51
6-4-1- Besoins du veau.....	51
6-4-2- Hiérarchie du troupeau	51
6-4-3- Utérus-glandes mammaires.....	51
6-4-4- Rumen-glandes mammaires.....	52
6-5- Facteurs humains.....	52

CHAPITRE III : Etude des mammites

1- Les expressions cliniques.....	54
1-1- Les mammites cliniques.....	54
1-1-1- Les mammites suraiguës.....	54
1-1-1-1- La mammite paraplégique à entérobactéries.....	55
1-1-1-2- La mammite gangreneuse.....	55
1-1-2- Les mammites aiguës.....	55
1-1-3- Les mammites chroniques.....	57
1-2- Les mammites subcliniques.....	58

CHAPITRE IV : Diagnostique des mammites

1- Examen clinique.....	60
1-2- Examen bacteriologique.....	60
1-3- Methodes alternatives	61
1-3-1- Méthodes basées sur la réponse immunitaire de l'animal.....	61
➤ La concentration cellulaire somatique du lait (CCS)	61
➤ Le CMT (California Mastitis Test).....	63
1-3-2- La conductivité électrique du lait (CE)	64
1-3-3- Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë.....	65
➤ NAGase.....	65
➤ Protéines en phase aiguë.....	66
1-4- Autres methodes de diagnostic	66
1-4-1 Méthodes basées sur d'identification bactérienne.....	66

CHAPITRE V : Traitement et prophylaxie des mammites

1- Pourquoi traiter.....	68
2- Comment traiter.....	68
2-1-Traitement général	68
2-2-Traitement local	68
2-3-Traitement annexe	70
3- Prophylaxie des mammites.....	70
3-1-Par l'action sur l'environnement par l'hygiène des manipulations.....	70
➤ Hygiène des trayeurs.....	70
➤ Hygiène de l'animal.....	71
3-2- Par l'action sur le matériel et les locaux.....	71
➤ Nettoyage de la machine	71
➤ Hygiène de la salle de traite et des locaux.....	72
3-3-Au niveau de l'animal.....	72
3-3-1-Apres la traite	72
3-3-2-Apres la période de production ; tarissement	73

3-3-3-Avant la période de production.....	73
4- Problème des mammites au niveau d'un troupeau.....	73
4-1-Mise en évidence du problème	73
4-2-Incidence économique	74

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. En France, la fréquence des mammites varie entre 26.4% des lactations et 51 cas pour 100 vaches présentes un an dans l'exploitation. Seegers et al. estiment que dans les pays de la Loire 37% des lactations sont atteintes par au moins une mammite. Dans d'autres pays, le nombre de mammites cliniques pour 100 vaches et par an varie entre 5 et 110 cas. Ce pourcentage varie selon les études et les pays (Wilesmith et al., 1986). Les pertes économiques, conséquences des mammites sont diverses et variées. Elles correspondent au total des coûts de traitement, des pertes de production, des réformes prématurées, à l'élévation du nombre de cellules du lait du tank, etc. Seegers et al. (1997) estiment ainsi la perte moyenne pour le producteur à 7.5 centimes francs français par Kg de lait produit.

On comprend ainsi le grand intérêt suscité par les mammites. Les publications scientifiques sur ce sujet sont innombrables. La difficulté à soigner cette maladie majeure est d'autant plus grande que le problème est complexe. Il n'existe pas qu'un seul type de mammite, on les classe de nombreuses manières différentes :

- Soit on s'intéresse à l'agent étiologique des mammites et on les classe en mammites bactérienne, virale, fongique ; et parmi les mammites bactériennes - de loin les plus nombreuses - on retrouve les mammites staphylococciques, streptococciques, à entérobactéries, etc.
- Soit on s'attache à la gravité des symptômes, et on les classe alors en mammites cliniques (suraiguë, aiguë ou subaiguë) et mammites subcliniques. En outre, la gravité clinique de la mammite ne permet pas de présumer de l'agent étiologique. D'après White (1986), la sensibilité et la spécificité du diagnostic étiologique en fonction de la clinique sont respectivement de 61% et 63% pour les gram négatifs et de 58% et 69% pour les gram positifs. Ainsi, dans le meilleur des cas, on commettrait une erreur dans un peu moins d'un cas sur trois (encore se limite-t-il à classer les bactéries en deux groupes). Tout élément permettant d'améliorer ce modeste score est bon à prendre.

Comme pour toute infection bactérienne, le traitement des mammites doit être fonction de l'agent étiologique, mais la rapidité d'évolution des lésions et leur plus ou moins grande irréversibilité empêchent d'attendre un résultat d'analyse bactériologique pour mettre en place un traitement. Différer un traitement de 24 heures réduit considérablement les chances de guérison sans lésions. Une analyse bactériologique complète peut sembler coûteuse et demande de 3 à 5 jours en moyenne. En plus, ce seul résultat bactériologique n'a plus d'intérêt que pour soigner la mammite clinique dont le prélèvement est issu: soit la mammite guérie est déjà alternative à la méthode d'analyse classique des

laits des mammites, soit les lésions sont installées et réduisent déjà la valeur économique de la vache. Il n'est pas forcément extrapolable aux mammites à venir. Seule une interprétation de plusieurs résultats d'analyses, sur plusieurs laits provenant de plusieurs quartiers de vaches infectées de la même étable, et avec des résultats comparables, peuvent être utilisés dans le but de prévenir et traiter d'autres mammites. C'est donc avec plusieurs résultats que le vétérinaire peut modifier ses traitements et la prophylaxie des mammites. Tout test permettant d'augmenter le nombre d'analyses pour le même coût, et surtout de diminuer le temps nécessaire à cette analyse, devrait permettre au vétérinaire d'augmenter l'efficacité des moyens de lutte qu'il met en place (traitements et prophylaxie).

1- Anatomie de la glande mammaire :

1-1- topographie et conformation :

La glande mammaire est une glande sudoripare modifiée d'origine ectodermique, productrice de lait, dépendante de l'appareil génital et caractéristique des mammifères. La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants, ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui formée de lactocytes synthétisent le lait. Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux et sont reliées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 ml, via les tubules et les canaux galactophores. La mamelle de la vache situé sur la face ventrale de l'animale en position inguinale. Les quartiers de droite et de gauche sont séparés par un ligament de suspension central composé de tissu élastique. Les quartiers antérieures et postérieures sont séparés par une fine membrane composée de tissu conjonctif, il est possible d'observer les veines et vaisseaux sanguin sous cutanés qui irriguent la mamelle.

La mamelle est composé de :

- un corps glandulaires
- un système de canaux lactifères
- un système de suspension

a) Le corps glandulaire :

Il est composé par les acini arrangés en grappes, chaque acinus est composé par des cellules lactifères qu'on appelle lactocytes qui sont cubiques en état normal et deviennent coniques juste avant de déchirer leur apex. A l'intérieur, se trouvent les cellules myoépithéliales qui facilitent l'excrétion des substances grasses.

Les acini sont plongés dans du tissu conjonctif lâche et adipeux, chaque acinus présente un canal tubuleux tapissé par une couche de cellules épithéliales prismatiques ou cubiques.

b) Les canaux lactifères :

Présentent différents calibres suivant leur trajet pour déboucher à la fin dans le sinus lactifère. Les canaux lactifères plus petits présentent une seule couche de cellules épithéliales et les plus grands présentent deux couches (bi stratifié).

c) Le sinus lactifère :

C'est une cavité dans laquelle est stocké le lait. Il est composé par :

- Une partie glandulaire dans laquelle débouchent les canaux lactifères
- La partie papillaire qui est beaucoup plus petite et occupe la papille de la mamelle.

Ces deux parties sont séparées par un anneau circulaire et sont tapissées par un épithélium bi stratifié.

d) La papille :

C'est une formation conique à l'extérieur du corps glandulaire qui présente différentes grosseurs selon l'espèce animale. Chaque papille peut présenter un ou plusieurs canaux lactifères. Chaque canal part du sinus lactifère et se termine au niveau de l'orifice papillaire sur le sommet de la papille.

e) L'appareil de suspension :

C'est une formation conjonctive bien développée qui enveloppe le corps et la papille glandulaire, elle est plus grosse et mieux déterminée chez les grandes espèces (jument, vache).

Chaque appareil de suspension est formé par une membrane médiale et deux membranes latérales gauche et droite.

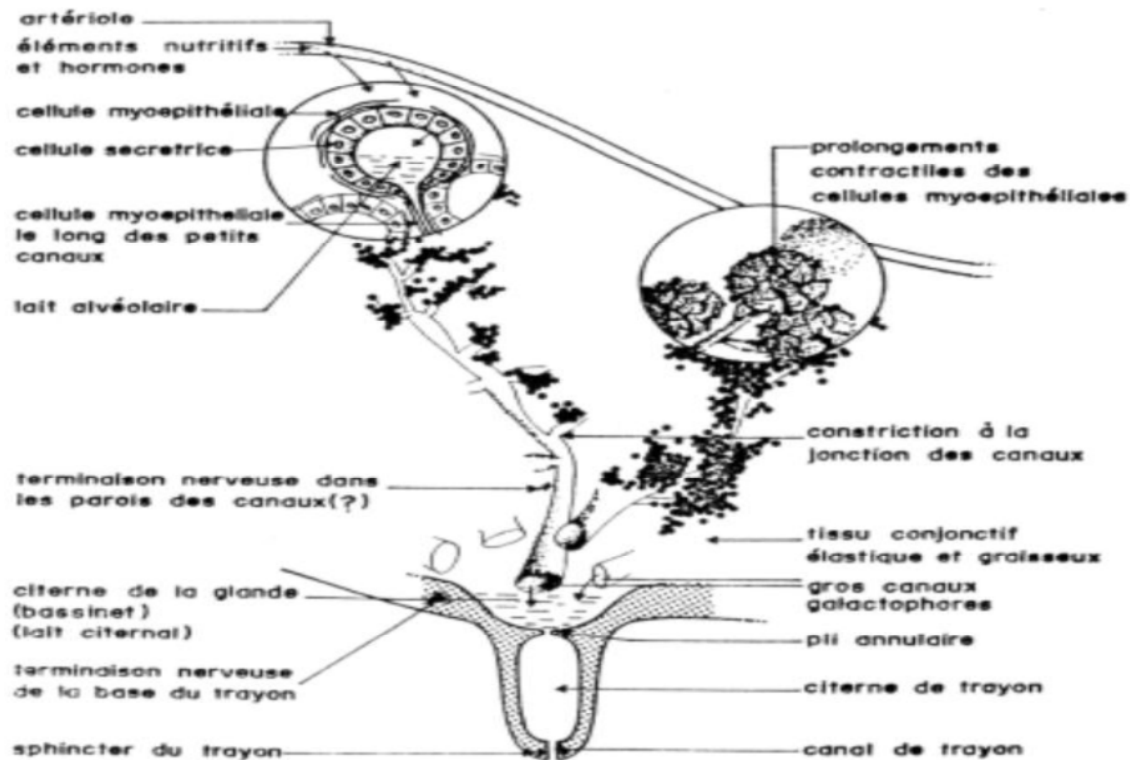


Figure 1: Schéma de la structure de la mamelle des bovins

1-2- La structure et histologie :

1-2-1- L'unité de production du lait :

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

Les cellules épithéliales mammaires contiennent en partie basale le noyau entouré des réticulums endoplasmiques granuleux

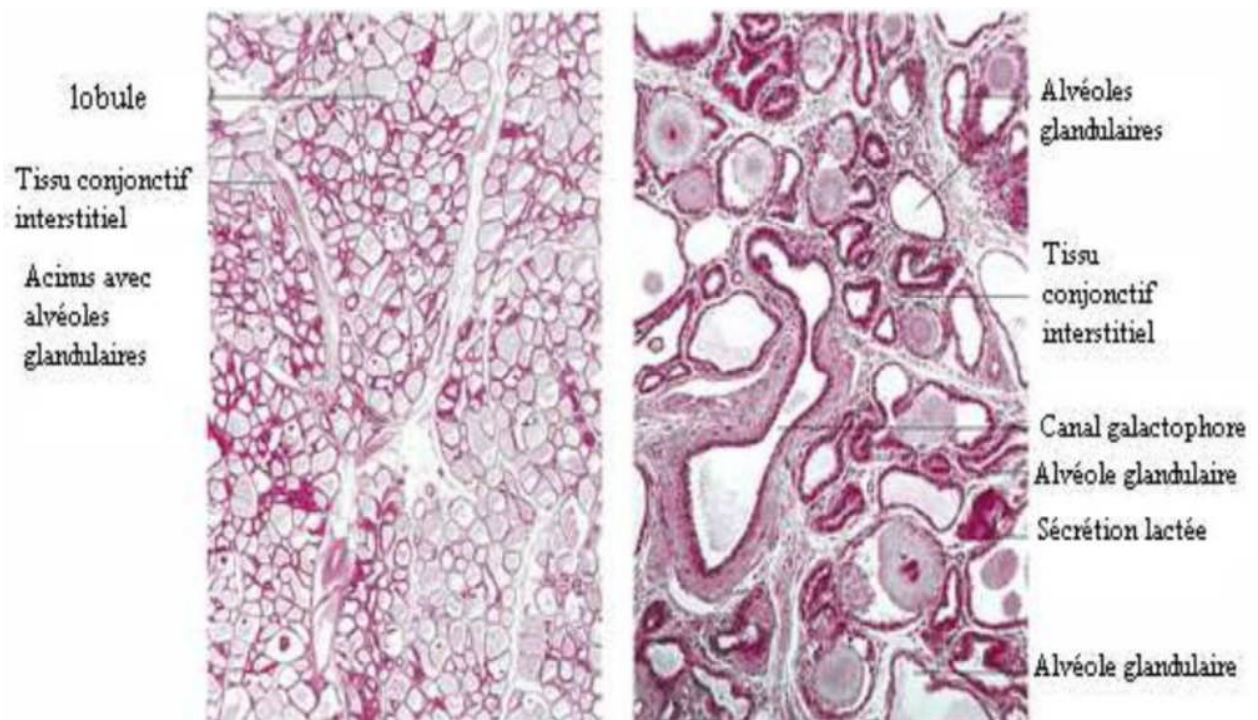


Figure 2: Coupes histologiques du tissu glandulaire mammaire bovin (Bragulla et König, 2004).

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

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

fera conjointement aux vésicules de sécrétion (Heid & Keenan, 2005). Par ailleurs, les vésicules de sécrétion non liées aux globules gras, libèrent leur contenu dans la lumière de l'acinus par exocytose, c'est-à-dire fusion membranaire.

Certaines protéines provenant du sang telles que les immunoglobulines, le sérum albumine, peuvent traverser les cellules épithéliales mammaires par un mécanisme de transcytose. Ces protéines sont emmagasinées dans une vésicule de sécrétion au niveau de la membrane basale puis excrétées dans la lumière de l'acinus par exocytose (Mather & Keenan, 1998a).

1-2-2- Le tissu sécrétoire :

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

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

1-2-3- Les canaux galactophores :

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

1-2-4- La citerne de la glande :

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

1-2-5- Les trayons :

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

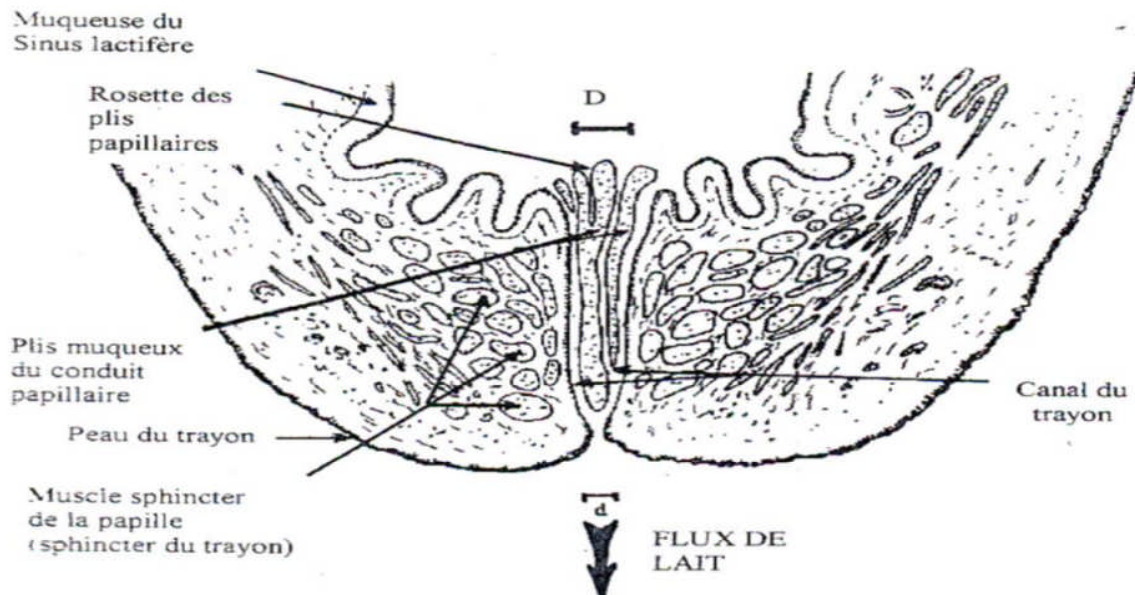


Figure 3: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache

Le trayon est séparé de la citerne de la glande par des plis annulaires de tissu constituant une barrière contre une invasion par des agents pathogènes. Le lait passe de la citerne de la glande dans une petite cavité du trayon, appelée citerne du trayon. Cette petite citerne emmagasine le lait drainé à partir de la glande. Elle peut contenir de 15 à 40 ml de lait, selon la taille du trayon. Le lait est ensuite évacué de la glande par un canal de 8 à 12 mm de long.

Ce canal est fermé entre deux traies par un muscle circulaire lisse appelé sphincter situé à son extrémité extérieure. Ce sphincter sert à la fois à garder le lait dans la glande, mais aussi à protéger celle-ci d'une invasion bactérienne. Les caractéristiques du sphincter et du canal sont importantes pour les critères productifs de l'animal. En effet, si le canal est petit ou si le sphincter ne se relâche pas bien l'animal est difficile à traire et le temps de traite est plus long. En revanche, si le canal est large et le sphincter trop lâche, le lait sera évacué de la glande entre les traies et la glande restera ouverte au milieu extérieur. Les trayons contiennent de nombreux vaisseaux sanguins avec des petites valves qui maintiennent la circulation sanguine lorsque le trayon est massé. Un mauvais massage pendant la traite entraîne une rétention du sang dans le trayon qui est douloureuse pour l'animal.

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

1-3- Irrigation et Innervation des mamelles:

1-3-1- Irrigation artérielle :

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

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

-La branche médiale ou artère mammaire médiale : semble continuer l'artère honteuse externe entre la mamelle et la paroi abdominale, elle délègue à la partie ventro-caudale de

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

1-3-2- Irrigation veineuse :

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

- Une veine principale impaire à peu près médiane, prend naissance à la partie crâniale du pis où elle s'anastomose aux deux veines honteuses externes ou à l'une d'elles, passe entre le pis et la paroi abdominale, puis se prolonge jusqu'au voisinage de l'ombilic, se bifurque caudalement à celui-ci pour alimenter de chaque côté un réseau à larges mailles d'où procède la racine principale de la veine épigastrique crâniale superficielle correspondante et rejoint la veine thoracique interne par un orifice de la paroi abdominale. Elle est perceptible sous la peau en période de lactation.

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

1-3-3- Drainage lymphatique :

La lymphé efférente des ganglions lymphatiques mammaires traverse le canal inguinal, le ganglion lymphatique ilio-fémoral et les nœuds iliaques médiaux du tronc lombaire. Une partie traverse également le nœud iliaque interne et une autre partie le nœud sacré. Le nœud

ilio-fémoral reçoit aussi la lymphe des ganglions lymphatiques sub-iliaque et poplité (Heath et Kerlin, 1986).

1-4- Innervation :

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

2- PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE DES RUMINANTS :

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

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

2-1- la mammogénèse et son contrôle hormonal :

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

2-1-1- Contrôle endocrine et paracrine du développement mammaire :

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

2-1-2- Contrôle endocrine de la mammogénèse :

Le rôle des hormones a été mis en évidence dans la croissance de la glande mammaire depuis plusieurs dizaines d'années. L'ablation des glandes endocrines a démontré que l'axe hypothalamo-hypophysaire, les ovaires, la glande surrénale, le placenta et la thyroïde

jouaient des rôles complexes et complémentaires (Erb, 1977 Delouis et al, 1980 ; Tucker, 1981, 2000 ; Forsyth, 1986 ; Connor et al, 2007, Houdebine, 2007).

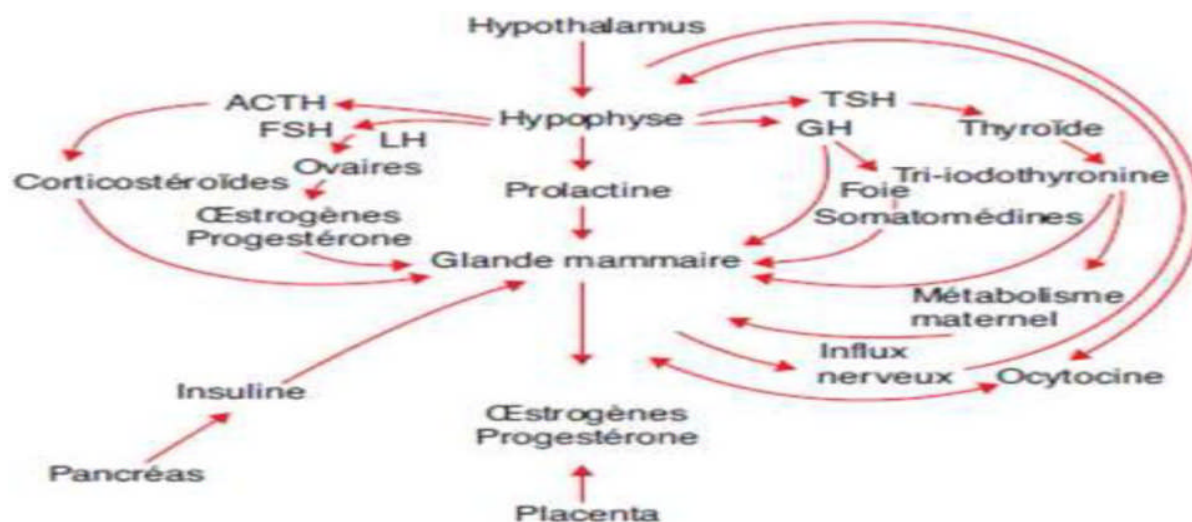


Figure 4: Rôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans le contrôle du développement et de l'activité de la glande mammaire.

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

a- Les hormones stéroïdiennes :

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

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

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

Au cours de la gestation, l'augmentation simultanée des taux plasmatiques des œstrogènes et de la progestérone induit une amplification de leur action et favorise la croissance allométrique des canaux et du système lobulo-alvéolaire par une synergie hormonale de succession et de simultanéité (Tucker, 1981 ; Jammes et Djiane 1988 ; Lawrence et Fowler, 2002). Ces hormones stéroïdiennes agissent directement au niveau des cellules épithéliales souches situées à l'extrémité des canaux mammaires, elles deviennent capables de se multiplier sous l'effet de la prolactine et de différents facteurs de croissance (Delouis et al, 2001). Les oestrogènes agissent par leurs récepteurs à localisation nucléaire pour augmenter les récepteurs de la progestérone (Jammes et Djiane, 1988 ; Tucker 2000; Connor et al, 2007). Ils élèvent la sensibilité des cellules épithéliales à cette hormone qui intervient en synergie avec les œstrogènes et limite le nombre de récepteurs de la prolactine. La progestérone est d'autant plus efficace que le nombre de ses récepteurs augmente (Martinet et Houde bine, 1993 ; Delouis et al, 2001).

b- Les hormones hypophysaires :

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

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

La somatotropine sécrétée par l'hypophyse antérieure joue un rôle important avec les œstrogènes dans le développement mammaire canaliculaire chez les ruminants.

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

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

- **La prolactine (PRL) :**

La prolactine sécrétée par l'hypophyse antérieure joue un rôle essentiel dans toutes les étapes de développement et de différenciation de la glande mammaire chez la plupart des espèces. Pendant la puberté, il existe une corrélation positive entre la croissance de la glande mammaire et la concentration plasmatique de la PRL. L'hypophysectomie de jeunes femelles entraîne une atrophie de cette glande, son développement sera restauré par l'injection de la PRL ou de la GH (Jammes et Djiane, 1988). La PRL est indispensable à l'hyperplasie et à l'hypertrophie mammaire après intervention des stéroïdes sexuels.

Pendant la gestation, elle intervient dans la prolifération et la différenciation fonctionnelle des structures lobulo-alvéolaires (Martinet et Houdebine, 1993). L'interaction entre la PRL et les E2 joue un rôle fondamental dans le développement alvéolaire, alors que seule la PRL semble nécessaire chez la génisse (Hovey et al, 2002).

- c- L'hormone placentaire lactogène (PL) :**

L'hormone placentaire lactogène également appelée somatomammotropine chorionique ou mammatropine chorionique a été isolée à partir de placentas de plusieurs espèces, elle est cependant absente chez la chatte, la chienne, la jument et la truie. Elle présente une homologie structurale et fonctionnelle avec l'hormone de croissance et la prolactine (Martal et Chene, 1993). Le taux de cette hormone augmente considérablement dans le sang maternel durant la deuxième moitié de la gestation chez la chèvre et la brebis, mais reste faible ou indétectable chez la vache (Akers, 1985 Martal et Chene, 1993 ; Houdebine, 2007). Ses rôles ne sont pas bien définis, elle ne semble pas être indispensable au développement normal de la glande mammaire ou à la lactation (Akers, 1985). Elle pourrait contribuer directement ou via la formation de somatomédines à la croissance de la glande mammaire pendant la gestation par sa structure plus apparentée aux hormones de croissance qu'aux prolactines. Chez la brebis et la chèvre, une corrélation positive a été établie entre la concentration sanguine de l'hormone placentaire

lactogène, le nombre de foetus, la croissance mammaire et la production laitière (Forsyth, 1986 ; Martal et Chene 1993 ; Houdebine, 2007).

d- Les glucocorticoïdes (GC):

Les glucocorticoïdes sont élaborés par les glandes surrénales sous l'action de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) libérée par l'hypophyse. Leur présence est nécessaire pour un développement maximal des canaux galactophores. Cependant, ces effets sur la mammogénèse semblent permissifs plutôt que directs car leur concentration plasmatique demeure faible pendant la gestation et n'augmente qu'au moment de la parturition, probablement en relation avec le stress de parturition (Erb, 1977 ; Tucker, 1981, 2000 Lacasse, 2010). Dans les cellules alvéolaires, le cortisol induirait la différenciation du réticulum endoplasmique rugueux et de l'appareil de Golgi (Tucker, 1981, 2000).

2-1-3- Contrôle paracrine du développement mammaire :

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

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

2-2- La lactogènes et son contrôle hormonal :

2-2-1- La lactogènes I et II :

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

• La lactogènes I :

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

• La lactogènes II :

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

2-2-2- Contrôle hormonal de la lactogènes:

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

a- Les hormones stéroïdiennes :

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

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

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

La chute du taux de la progestérone autour de la parturition déclenche la lactogènes II, libère tous les systèmes de synthèse et induit la sécrétion de la prolactine (Martinet et Houdebine, 1993 Neville et al, 2002).

Cependant, la progestérone n'a aucun effet sur la lactation déjà initiée même injectée à doses élevées. Ses récepteurs ne sont plus exprimés à ce stade physiologique. En plus, étant liposoluble, elle aurait plus d'affinité pour la matière grasse du lait que pour son propre récepteur (Tucker, 1981, 2000 ; Lacasse, 2010).

b- La prolactine :

La prolactine est indispensable à la prolifération alvéolaire et à la lactogènes. Chez tous les mammifères, l'hypophysectomie après la moitié de gestation supprime de façon marquée l'induction de la lactation sans pour autant affecter le développement de la glande mammaire (Lacasse, 2010). La décroissance brutale de la progestérone durant les 3 ou 4 jours précédant la parturition et l'augmentation notable des oestrogènes maternels et fœtaux le jour de la mise bas sont en relation étroite avec l'augmentation de la prolactine dans le sang et du lactose dans la glande mammaire (Deis et al, 1993 ; Delouis et al, 2001).

Ce pic de PRL joue un rôle primordial dans la phase II de la lactogènes. Le nombre des récepteurs de la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires varie avec les concentrations sanguines de l'hormone. Il augmente très peu durant la gestation mais considérablement au moment de la parturition. La prolactine induirait la formation de son propre récepteur, les oestrogènes et les glucocorticoïdes vont aussi augmenter le nombre de ces récepteurs alors que la progestérone les diminue (Akers, 1985 Neville et al, 2002 ; Lacasse, 2010).

c- L'hormone placentaire lactogène (PL):

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

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

d- La somatotropine (GH):

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

e- Les glucocorticoïdes (GC) :

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

f- L'insuline :

Bien qu'elle stimule la mitose des cellules mammaires in vitro, l'insuline ne semble pas indispensable à la mammogénèse in vivo (Tucker, 1981, 2000). Elle n'est généralement pas considérée comme faisant partie du complexe hormonal lactogène du fait que l'insulinémie varie peu et est plutôt faible pendant la lactation (Houdebine, 1986). Elle interviendrait au niveau de la glande mammaire dans la lipogénèse et la synthèse du lactose en régulant l'apport de nutriments à la glande mammaire pendant la lactation. Elle favoriserait l'absorption des éléments indispensables au métabolisme cellulaire, exercerait une action mitogène et agirait en synergie avec la PRL et les GC. Elle serait indispensable à la différenciation structurale et fonctionnelle des cellules mammaires. Son action intracellulaire implique une augmentation du réticulum endoplasmique rugueux des lactocytes (Delouis et al, 2001 ; Neville et al, 2002).

2-3- La galactopoïèse et son contrôle hormonal :

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

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

a- La prolactine (PRL) :

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

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

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

c- Les glucocorticoïdes (GC) :

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

d- Les hormones thyroïdiennes :

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

e- L'insuline :

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

2-4- L'involution de la glande mammaire :

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





Chapitre II : Epidémiologie descriptive:

1- Epidémiologie descriptive :

1-1- Indicateurs :

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

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

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

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

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

1-2- Facteurs de variations :

1-2-1- Facteurs liés à l'animal :

- **Le stade de lactation**

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (cf. figure 3). Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogènes* (cf. figure).

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

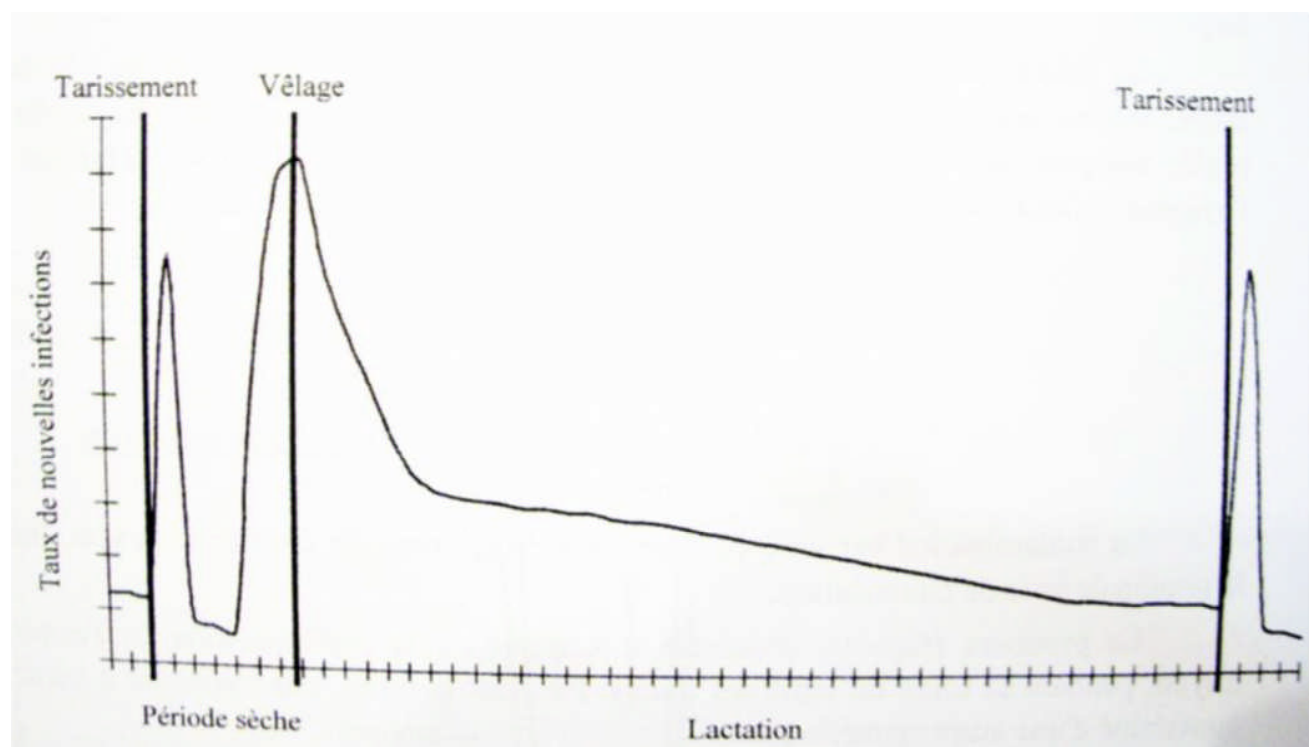


Figure 5 : Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).

- **Mamelle :** Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

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

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

1-2-2- Facteurs liés à l'espèce bactérienne :

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

Chapitre II : Epidémiologie descriptive:

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

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

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

1-2-3- Facteurs liés au logement :

Le logement intervient de deux façons.

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

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

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

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

Chapitre II : Epidémiologie descriptive:

1-2-4- Facteurs liés à la traite :

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

Comme nous l'avons déjà vu, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux.

Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

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

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

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

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

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

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

Chapitre II : Epidémiologie descriptive:

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

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

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

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

2-Epidémiologie synthétique :

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

2-1- Le modèle mammites de traite :

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

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

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

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

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

2-2- Le modèle mammites d'environnement :

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

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

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

1. Etiologie

Toutes les espèces bactériennes sont, a priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent (Riollet et al., 1999).

Pour les mammites subcliniques, les staphylocoques et les streptocoques sont les germes le plus souvent isolés :

Staphylococcus aureus environ 30%, Staphylocoques coagulase négative environ 15%, *Streptococcus uberis* environ 20% d'après Berthelot et Bergonier (1993).

En revanche, pour les mammites cliniques, les entérobactéries (environ un tiers) et *Streptococcus uberis* (20 à 30%) prédominent (Berthelot et Bergonier 1993).

On distingue les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs selon leur importance soit quant à leur prévalence soit quant au processus inflammatoire occasionné (Boucharde, 2003).

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites (tableau n°1).

Chapitre III : Etiologie

Tableau n°1: Germes responsables de mammites dans l'espèce bovine (Watts, 1988).

Genre	Espèce	Genre	Espèce
<u>Staphylococcus</u>	<i>aureus</i>	<u>Bacillus</u>	<i>cereus</i>
	<i>epidermidis</i>	<u>Pasteurella</u>	<i>multocida</i>
	<i>hyicus</i>		<i>haemolytica</i>
	<i>hominis</i>	<u>Pseudomonas</u>	<i>pyocyaneus</i>
	<i>xylosus</i>	<u>Bacteroides</u>	<i>funduliformis</i>
	<i>sciuri</i>	<u>Serratia</u>	<i>marcescens</i>
<u>Streptococcus</u>	<i>uberis</i>	<u>Acheloplasma</u>	<i>laidlawii</i>
	<i>dysgalactiae</i>	<u>Nocardia</u>	<i>astéroïdes</i>
	<i>zooepidemicus</i>		<i>brasiliensis</i>
	<i>faecalis</i>		<i>farcinia</i>
	<i>pyogenes</i>	<u>Peptococcus</u>	<i>indolicus</i>
	<i>pneumoniae</i>	<u>Bacteroides</u>	<i>melaniogenicus</i>
<u>Escherichia</u>	<i>coli</i>	<u>Eubacterium</u>	<i>combesii</i>
<u>Actinomyces</u>	<i>pyogenes</i>	<u>Clostridium</u>	<i>sporogenes</i>
	<i>ulcerans</i>	<u>Fusobacterium</u>	<i>necrophorum</i>
	<i>bovis</i>	<u>Trichosporon</u>	<i>sp</i>
<u>Campylobacter</u>	<i>jejuni</i>	<u>Aspergillus</u>	<i>fumigatus</i>
<u>Haemophilus</u>	<i>somnus</i>		<i>nidulans</i>
<u>Klebsiella</u>	<i>sp</i>	<u>Pichia</u>	<i>sp</i>
<u>Enterobacter</u>	<i>aerogenes</i>	<u>Candida</u>	<i>sp</i>
<u>Mycobacterium</u>	<i>bovis</i>	<u>Cryptococcus</u>	<i>neoformans</i>
	<i>lacticola</i>	<u>Saccharomyces</u>	<i>sp</i>
	<i>fortuitum</i>	<u>Torulopsis</u>	<i>sp</i>
	<i>bovis</i>	<u>Prototheca</u>	<i>trispora</i>
	<i>bovigenitalium</i>		<i>zopfii</i>
	<i>alkalescens</i>	<u>Leptospira</u>	<i>interrogans serovar</i>
	<i>canadensis</i>		<i>pomona</i>
			<i>interrogans hardjo</i>

1.1. Les germes pathogènes majeurs

Ils sont responsables des inflammations mammaires telles qu'elles ont été décrites. Trois groupes de germes sont retrouvés dans trois mammites sur quatre : les streptocoques, les staphylocoques (ces deux premiers sont à l'origine de neuf mammites sur dix) et les entérobactéries responsables à elles seules de 80% des mammites cliniques (Bruyas, 1997).

1.1.1. Germes contagieux

Streptococcus agalactiae, *Staphylococcus aureus* coagulase-positif (Bruyas, 1997 et Hanzen, 2002).

1.1.1.1. *Streptococcus agalactiae*

L'infection de la glande mammaire par *Streptococcus agalactiae* provoque une mammite spécifique chez la vache, la brebis et la chèvre. La source principale de l'infection est la mamelle d'un sujet infecté, cependant lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, la contamination de l'environnement peut constituer la source de contagion (Blood et Henderson, 1976).

C'est un parasite obligé de la glande mammaire, il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage (Hanzen et Castaigne, 2002).

Le streptocoque *agalactiae* est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine.

-1.1.1.2. *Staphylococcus aureus* coagulase-positif

Le staphylocoque *aureus* hémolytique, coagulase-positif est ordinairement en cause ; il est parfois difficile de le découvrir, dans les cas suraigus notamment, lorsque le tissu nécrosé est envahi par diverses clostridies. La beta-toxine, ou la combinaison de beta- et alpha-toxine, est produite par la plupart des souches pathogènes isolées chez la vache (Blood et Henderson, 1976).

Le danger de *Staphylocoque* coagulase positive vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur.

Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammites gangréneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques (Hanzen et Castaigne, 2002).

1.1.2. Germes d'environnement

Escherichia coli, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp.* (Bruyas, 1997 et Hanzen, 2002)

1.1.2.1. Les entérobactériacées

D'après Hanzen et Castaigne (2002) ce groupe rassemble les bactéries gram - du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose + plus spécifiquement encore appelées coliformes c'est-à-dire :

- *Escherichia coli*.
- *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp*, *Citrobacter freundii*.

Trois genres sont mis en évidence : *Escherichia*, *Hafnia* et *Klebsiella*. Parmi les rares coliformes observés avant vêlage, on ne trouve que *E coli*. Il n'y a pas de données précises au moment du vêlage même si c'est à cette période que la proportion de coliformes augmente fortement 17, 2 %.

Les bactéries coliformes sont relativement rares en tant que cause de mammites chez la vache, mais par contre chez la truie elles sont fréquemment incriminées. Les études bactériologiques systématiques nous informent que l'infection est très fréquente, sans aucun signe clinique. La maladie est plus fréquente dans le bétail qui hiverne à l'étable que dans celui qui passe l'hiver au dehors (Blood et Henderson, 1976).

1.1.2.1.1. *Escherichia coli*

La mammites colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition.

Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë.

Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs. Les mammites à *Klebsiella* spp sont davantage persistantes (Hanzen et Castaigne, 2002).

1.1.2.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Cet organisme colonise normalement les matières fécales et la litière. Son épidémiologie est comparable à celle d'*E coli*. L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée (Hanzen et Castaigne, 2002).

La mammite à *Klebsiella* est rare chez les bovins. Elle peut cependant y exister sous les formes suraiguës, aiguës ou chroniques. La mammite à *Klebsiella* a été signalée sur des effectifs isolés, en Grande- Bretagne et en Amérique du Nord (Blood et Henderson, 1976).

Les pertes économiques sont dues aux cas mortels occasionnels et à une forte baisse de la production. Dans certains cas les veaux qui reçoivent du lait infecté font une pneumonie ou une septicémie fatales ; il suffit parfois que ces veaux soient en contact avec des vaches infectées (Blood et Henderson, 1976).

1.1.2.2. *Streptococcus uberis*

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte.

Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi que sur les poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid. Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. Son infection est mal contrôlée par le trempage.

Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage. Par ailleurs, on portera une attention particulière aux conditions de logement des génisses et des vaches tarées. L'importance épidémiologique de ce germe semble être en extension.

Il a été impliqué également dans les infections du tractus génital. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine (Hanzen et Castaigne, 2002).

1.1.2.3. *Streptococcus dysgalactiae*

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire. Sa présence chez certains insectes piqueurs a été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par *Corynebacterium pyogènes* (mammites d'été). Son éradication est difficile mais elle peut être contrôlée efficacement par le trempage après la traite (Hanzen et Castaigne, 2002).

1.1.2.4. *Pseudomonas aeruginosa*

Les *Pseudomonas* sont responsables de moins d'un pour-cent des mammites. Le *Pseudomonas* le plus fréquemment rencontré est *Pseudomonas aeruginosa*.

C'est un germe saprophyte très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau utilisée pour laver les mamelles avant la traite ; et la contamination se fait alors pendant la traite, voire lors d'injections de produits intra-mammaire contaminés.

Il provoque des mammites cliniques aiguës et souvent mortelles, ou incurables. Elles conduisent alors dans la majorité des cas à la réforme des vaches atteintes. Il est aussi retrouvé lors de mammites subcliniques (Barkena, 1997 ; Poumarat et Martel, 1985 ; Lopes, 1991).

D'après Hanzen et Castaigne (2002), l'identification est aisée en routine. Le bacille existe surtout sur les lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs.

1.2. Les germes pathogènes mineurs

Ils sont représentés par *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques à coagulases négatives (Serieys, 1999 et Hanzen, 2002) et les microcoques (Boucharde, 2003).

D'autres agents mineurs comme *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Enterococcus spp*, *Citrobacter spp* sont de moindre importance et proviennent majoritairement de l'environnement (Boucharde, 2003).

Corynebacterium bovis et les staphylocoques à coagulases négatives sont fréquemment retrouvés dans les analyses mais n'entraînent que de faibles élévations du taux cellulaire au point qu'on considère le quartier sain même s'ils y sont présents. Contrairement aux pathogènes majeurs, ils n'occasionnent aucune perte économique. Certains auteurs ont même avancé l'hypothèse selon laquelle la circulation à bas bruit de ces germes dans les mamelles constituerait une protection vis à vis des pathogènes majeurs. Ils entretiendraient un taux cellulaire modéré et de ce fait, le système de défense de la mamelle. Ce principe expliquerait la survenue d'un plus grand nombre de mammites cliniques dans les troupeaux où la concentration cellulaire du tank est la plus faible. Son corollaire attesterait que de faibles taux cellulaires seraient un facteur de sensibilité pour la mamelle. Cependant rien de tout cela n'a été prouvé (Fourichon et coll, 1999).

1.2.1. Germes contagieux

Les Staphylocoques coagulase-négatifs, le *Corynebacterium bovis*.

1.2.1.1. Les Staphylocoques coagulase-négatifs

Les staphylocoques non hémolytiques et coagulase-négatifs étaient généralement considérés non pathogènes, mais avec l'extension des recherches sur les mammites staphylococciques on les a étudiés de plus près (Blood et Henderson, 1976).

Les *Staphylococcus* coagulase-négatifs: *hyicus*, *chromogènes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* (CNS: Coagulase Negatives Staphylococcus). Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas.

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage (Hanzen et Castaigne, 2002).

1.2.1.2. *Corynebacterium bovis*

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence dans le pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque *uberis*.

Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Elle peut résulter de mesures préventives (trempage du trayon, traitement au tarissement) inadéquates (Hanzen et Castaigne, 2002).

2.3. Autres bactéries responsable de mammites

2.3.1. *Actinomyces pyogenes* (mammite d'été)

La mammite d'été encore appelée mammite de mouche a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout: *Actinomyces pyogenes* mais aussi *Streptocoque dysgalactiae*, *Peptococcus indolicus*, *Streptococcus uberis*, Staphylocoques pathogènes et *Moraxella bovis*.

Ce type de mammite concerne tant les génisses que les vaches. Elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotea irritans*.

Actinomyces pyogènes se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours. La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être de nature physico-chimique, traumatique ou induites par les insectes eux-mêmes. La manifestation de cette mammite est clinique et se traduit par l'induration rapide d'un ou de plusieurs quartiers avec présence d'écoulement purulent et développement d'abcès. Si le diagnostic n'est pas rapidement posé, cette mammite peut entraîner la mort de l'animal (Hanzen et

Castaigne 2002).

2.3.2. Les Mycoplasmes

Les mammites à Mycoplasmes sont rares. Elles ont été décrites pour la première fois en France en 1972. Cependant dans certains états américains (la Californie et l'état de New-York) elles sont fréquentes et représentent jusqu'à 2.9 % des mammites cliniques (Gonzalez, 1995). *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovigénitalium*, *bovirhinis* ou *canadensis*. La contamination se fait essentiellement par la traite. Ces germes doivent être suspectés lorsqu'un traitement apparaît inefficace ou lorsqu'aucun germe n'a été isolé. Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes (Hanzen et Castaigne 2002).

Les mammites à Mycoplasmes sont souvent des mammites graves et apparaissent régulièrement sous forme d'enzootie au sein d'un troupeau (Gonzalez, 1995 ; Poumarat et Martel, 1985). La chute de production est importante. Souvent les quatre quartiers sont atteints simultanément. Le lait, d'aqueux et floconneux, devient rapidement séropurulent et persiste ainsi pendant des mois.

Les signes associés sont variables, quelques fois aux mammites sont associées des arthrites (Laak et al., 1985) et des avortements (Poumarat et al., 1985). Seuls quelques antibiotiques semblent, in vitro, efficaces (notamment la tylosine). Cependant les échecs thérapeutiques conduisent souvent à l'abattage des vaches atteintes.

Les sources de contagion sont essentiellement les animaux malades et les porteurs sains, l'infection peut être latente et n'être découverte que par la culture de lait de tank (Gonzalez et al., 1995). *Mycoplasma bovis* est parfois hébergée dans les poumons (Gonzalez et al., 1995 ; Laak et Poumarat et Martel, 1985) ou l'appareil génital des adultes. Quelques enzooties ont été décrites suite à des traitements hors lactation mal conduits, lors desquels les règles d'asepsie n'ont pas été scrupuleusement respectées.

2.3.3. Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces,

- Deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*).
- Une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés.

Seul apparemment le serovar hardjo semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. Aussi en

Chapitre III : Etiologie

pratique aura-t-on habituellement recours au diagnostic sérologique (sérologie couplée ou ELISA) L'urine des animaux infectés constitue la source de contamination essentielle. Il ne faut cependant pas négliger d'autres sources d'infection telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes foetales, les lochies, le sperme. Les moutons, chèvres et ruminants sauvages constituent des hôtes intermédiaires.

La survie des leptospires dans le milieu extérieur est brève. Ils peuvent néanmoins persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites et de l'agalactie.

On observe une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs.

Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis.

Une forme icterohémorragique due à *Leptospira icterohemorrhagiae* a également été décrite. L'animal présente une baisse importante de la production laitière, des muqueuses ictériques et de l'hémoglobinurie (Hanzen et Castaigne, 2002).

2.3.4. *Bacillus cereus*

Cette bactérie saprophyte est habituellement considérée comme douée de peu de pouvoir pathogène, mais on l'a isolée de quelques cas de mammite bovine, spécialement ceux faisant suite à une blessure du trayon. La réaction générale est prononcée, elle s'accompagne de gangrène et d'hémorragies de la mamelle (Blood et Henderson, 1976).

Il se retrouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est un organisme d'environnement très résistant dans le milieu extérieur (spores). Il est responsable de mammites sporadiques de caractère habituellement suraigu évoluant vers la gangrène (Hanzen et Castaigne, 2002).

2.3.5. *Listeria monocytogenes*

Les infections à *Listeria monocytogenes* sont exceptionnelles, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont parfois gravissimes. Aux Etats-Unis et au Danemark, la listériose humaine touche par an entre 6 et 7 personnes pour 1.000.000 habitants (Jensen et al., 1995). En France la listériose touche entre 100 et 200 personnes par an. Cette incidence pourrait paraître mineure si la mortalité n'était pas si élevée : elle se produit dans 25 à 30 % des toxi-infections. Au Danemark, c'est la toxi-infection alimentaire avec le plus grand taux de décès.

Il est difficile de donner un pourcentage de mammites cliniques attribuables à *Listeria monocytogenes*, tant ce pourcentage varie avec le temps et le lieu de l'étude. Jensen, au Danemark en 22 ans d'étude, a regroupé 448 isollements de *Listeria monocytogenes*, sur un total de près de 1.150.000 vaches et de 36.200 troupeaux. Le pourcentage de troupeaux atteints par an excède rarement à 1 %, et le pourcentage de vaches atteintes n'est supérieur à 0.1 % que 2 années des 22 années de cette étude. La moyenne des vaches atteintes est d'environ 0.04 % (448/1.150.000). Dans la plupart des troupeaux atteints seule 1 vache et 1 quartier sont atteints.

Listeria monocytogenes est fréquemment isolée des aliments des vaches laitières comme de la paille, des céréales, du foin (Jensen et al., 1995), des betteraves fourragères (Fedio, 1990 ; Jensen et al., 1995), et surtout des ensilages. Certaines vaches sont porteurs sains de *Listeria* dans leur tube digestif.

Peu de mammites à *Listeria* sont cependant décrites dans la littérature. Ce type de mammite est-il sous-estimé car non détecté par les analyses de laboratoire classique ? Les mammites à *Listeria* sont pour la plupart des mammites subcliniques sans transformation de l'aspect du lait, où seul un comptage cellulaire (Fedio, 1990) ou un CMT (Vishinsky, 1993) révèle l'infection mammaire et sans les symptômes nerveux habituellement décrits dans les cas de listériose bovine.

Les *Listeria* sont souvent retrouvées en nombre restreint dans les laits de tank. Tandis que les laits de vaches atteintes de mammites peuvent contenir entre 3.600 et 10000 bactéries par ml (Fedio, 1990 ; Jensen et al., 1995).

2.3.6. *Nocardia astéroïdes*

Ce germe est ubiquiste. La contamination résulte surtout d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation). L'abattage économique est de règle, la mammite évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse (Hanzen et Castaigne, 2002).

Chapitre III : Etiologie

La contamination peut aussi faire suite à des infusions thérapeutiques. La mammite à *Nocardia* est assez rare chez la vache, elle se traduit par une mammite aiguë ou suraiguë accompagnée de lésions granulomateuses étendues de la mamelle. Il se peut que l'homme soit contaminé car le germe n'est pas détruit par les procédés habituels de pasteurisation (Blood et Henderson, 1976).

2.3.7. *Spherophorus necrophorus*

On a attribué les fréquentes mammites qui sévissaient dans un effectif laitier à l'infection par *Bacteroides funduliformis* (*Spherophorus necrophorus*). Les quartiers atteints donnaient issue à une sécrétion visqueuse, filante, contenant des caillots ; la fibrose était légère. Il n'existait aucune réaction générale ; le traitement par divers moments fut inopérant (Blood et Henderson, 1976).

2.3.8. Germes responsables de maladies contagieuses

✓ La brucellose

La contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de *Brucella* dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques (Hanzen et Castaigne 2002).

✓ La tuberculose

La mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. La voie lymphohématogène est la voie d'infection habituelle. Cliniquement, la tuberculose mammaire existe sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante et mammite caséuse (Hanzen et Castaigne 2002).

✓ Le charbon bactérien

Dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux (Hanzen et Castaigne 2002).

2. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques

A l'origine, *Streptococcus agalactiae* était considéré comme la bactérie pathogène essentielle à l'origine des mammites. Ainsi, dans la première moitié du 20^{ème} siècle, il était fréquent de rencontrer de 50 à 60% de vaches infectées dans un troupeau laitier (Schalm, et al., 1971). Puis, avec l'avènement de la pénicilline, cette bactérie a progressivement disparu pour n'apparaître plus qu'épisodiquement. C'est à ce moment, qui coïncidait avec le remplacement de la traite manuelle par la traite à la machine, qu'ont augmenté les infections à *S aureus*. Des plans de lutte ont alors été mis en place dont le programme en cinq points issu de la recherche britannique (Bramley et Dodd, 1984): entretien régulier de l'équipement de traite, désinfection post-traite des trayons, traitements antibiotiques en lactation et au tarissement, et réforme des animaux infectés permanents. Le but de ce plan était de faire baisser la prévalence des infections en réduisant les possibilités de transmission des bactéries.

La maîtrise a donc été majoritairement destinée à lutter contre les bactéries à réservoir mammaire, les bactéries contagieuses. Elle s'est révélée moins efficace contre celles provenant de l'environnement.

En 1986, une étude anglaise a montré que les bactéries les plus souvent rencontrées lors de mammites cliniques étaient à parts égales : *S uberis*, *E coli* et *S aureus* (Wilesmith et Francis, 1986). En revanche, en 1993, les infections à *S uberis* ou *E coli* ont représenté 60 à 70% des cas de mammites cliniques dans les troupeaux anglais (Hillerton et al., 1993).

En France, les résultats ont été de 55% en 1995, avec 37% de *S uberis* et 18% de *E coli* (Fabre et al., 1997), à partir des quartiers prélevés. *S aureus* a été relevé dans 17% des cas. Dix pour cent de staphylocoques à coagulase négative et 2% de *Actinomyces bovis* ont aussi été trouvés. Ces bactéries sont pourtant habituellement considérées comme des bactéries pathogènes mineures. L'incidence grandissante de ces bactéries a été confirmée par Smith et Hogan en 1995. Au Canada, 30,4% de ces bactéries pathogènes ont été isolées dans les quartiers atteints de mammites cliniques (Sargeant et al., 1998). De même, *S uberis* a été isolé à 14%, *E coli* à 17, 1% et *S aureus* à 6,7%. Quelques variations existent entre les études. Barkema a constaté 26,8% de *S aureus*, 7,8% de *S uberis* et

22, 5% de *E coli* dans une étude de 1995 (Barkema et al., 1997). Ces variations peuvent être dues, entre autres, aux conditions de conservation des prélèvements (congélation ou non, temps entre le prélèvement et l'analyse) ou encore à la période de lactation où ont été effectués ces prélèvements. En effet, Jayarao et coll. ont montré que la saison ou les conditions environnementales pouvaient

influencer la fréquence d'apparition de *S uberis* (Jayarao et al., 1999).

De même, en fin de lactation, la prévalence de cette bactérie est plus élevée. Des remarques similaires ont été notées par Smith et coll. en 1985 ; Todhunter et coll. en 1995. *S aureus* serait également plus fréquent en fin de lactation alors que *E coli* serait peu ou pas du tout isolé (Martignoni et al., 1991). *E coli* est, en effet, plus facilement traité pendant la lactation que *S aureus* (Serieys F, 1997) et les guérisons bactériologiques spontanées sont fréquentes. *S aureus* peut, en revanche, survivre à l'état quiescent dans les cellules de l'immunité. Il peut aussi former des micro-abcès dans le parenchyme mammaire.

3. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites subcliniques

L'infection n'est pas révélée par des signes cliniques. La glande mammaire est enflammée, mais sans signe visible. Un test de diagnostic est nécessaire (Anonyme, 1999). Ainsi, sur des vaches à concentrations en cellules avant tarissement supérieures à 200 000 cellules par ml ou ayant présenté au moins deux concentrations supérieures à 300 000 au cours de la lactation, Fabre et coll. ont isolé 29% de *S aureus*, 12% de *S uberis*, 2% de *E coli* (Fabre et al., 1997). Les bactéries pathogènes majeures sont les mêmes que lors de mammites cliniques. Cependant, 41% de staphylocoques à coagulase négative et 8% de *A bovis* ont aussi été isolés dans cette même étude. Ces bactéries dites mineures semblent ainsi responsables de concentrations en cellules élevées. Des plans de lutte pourraient être envisagés comme pour les bactéries pathogènes majeures. Dans une étude suisse sur des troupeaux de la filière biologique, des prélèvements de lait ont été effectués lors de Californian Mastitis Test (CMT) supérieur à 1+ (Busato et al., 2000). En fin de lactation, la prévalence des mammites sub-cliniques a été de 34, 5% pour 21,2% en début de lactation. Ces mammites peuvent être dues à des infections persistantes qui n'ont pas été complètement guéries au moment de leur découverte clinique. Elles peuvent être dues aussi à des bactéries pathogènes mineures non prises en considération dans les plans de lutte actuels. *A bovis* a ainsi été isolé dans 45, 1% des prélèvements et les staphylocoques à coagulase négative dans 50, 6%. *S aureus* a été isolé dans 7,4%, *S uberis* dans 15,6% et *E coli* dans 0, 4%. Les bactéries pathogènes mineures ont été plus souvent isolées que les majeures.

4. Réservoirs et Mécanismes de transmission

4.1. Réservoirs

A la lumière des nombreuses études concernant la distribution des germes pathogènes en matière de mammites dans les élevages, il semble qu'il existe une distribution très large en des sites très variés des germes pathogènes au sein d'un élevage. Mais :

4.1.1. Pour chaque germe

Il est possible de reconnaître des sites privilégiés (primaires) et des sites annexes (secondaires), à partir desquels se fera la transmission vers la mamelle (Lebret et al., 1990).

4.1.1.1. Les réservoirs primaires

Sont les sources principales puisqu'ils assurent la pérennité du microbe dans l'élevage. Deux milieux seulement offrent des conditions à la prolifération bactérienne et chaque espèce niche préférentiellement dans l'un ou l'autre : (Bruyas, 1997)

✚ **La mamelle et surtout le lait** qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorables à l'hébergement de germes dits de traite. Les streptocoques et les staphylocoques sont de ceux-là et se multiplient dans la glande infectée ou à sa surface, sur les lésions du trayon.

Etant donné cette localisation, leur transmission se fait préférentiellement au cours de la traite par l'intermédiaire de la machine ou du trayeur. Les lésions du trayon jouent un rôle prépondérant lorsqu'elles sont favorisées par l'habitat (sol glissant, litières traumatisantes...), la conformation des quartiers (mamelles pendantes, des trayons longs etc.), par des virus (herpès, paravaccinose...) (Bruyas, 1997).

✚ **L'environnement** désigne essentiellement la litière mais aussi toutes les surfaces qui conservent les déjections ou les souillures issues d'infections diverses. La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication. Les contaminations ont lieu en dehors

Chapitre III : Etiologie

de la traite et caractérisent les mammites dites d'environnement.

Un germe parvenu à proliférer dans les deux milieux est dit ubiquiste : *Streptocoque uberis*. Il persiste aussi bien dans l'environnement contaminé par les suppurations que dans les mamelles infectées ou sur les muqueuses et la peau des animaux. Cette adaptation à tous les supports explique sa capacité à infecter des quartiers taris (Bruyas, 1997).

4.1.1.2. Les réservoirs secondaires

Constituent des sources transitoires. Ils accueillent et transmettent passivement ou activement tous les germes. Ils regroupent tous les supports amenés au contact de la mamelle au moment où elle est le plus sensible, lors de la traite, ou venant forcer la barrière que matérialise le trayon. Tout le matériel utilisé lors de la préparation, lors de la traite, à la fin de la traite (post-trempe) et lors du traitement, viendra tour à tour se charger du germe puis le déposer au voisinage du sphincter ou dans le quartier (Bruyas, 1997). (Voir tableau n°2)

Tableau n°2 : Les germe, leurs réservoirs (Bruyas, 1997).

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouche...)
S aureus	+++	+++	+	-	-
S agalactiae	+++	++	+	-	-
S dysgalactiae	++	+++	++	-	-
S uberis	++	+	+++	+++	-
E faecalis et faecium	+	+	+++	+++	-
Escherichia coli	+	-	+++	+++	-
Pseudomonas	+	-	-	-	+++
Actinomyces	+	-	+	-	+++
Pyogenes					
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

4.1.2. Pour chaque site

Réciproquement, il est possible de reconnaître la prédominance de certains germes par rapport à d'autres, en ce qui concerne cette hiérarchie épidémiologique de réservoirs de germes. Ainsi, il est généralement admis que :

-*Staphylococcus aureus* et certains streptocoques (*S agalactiae*, *S dysgalactiae*) ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions des trayons infectées; la forme subclinique et l'évolution chronique très fréquentes de ces infections entraînent l'existence, au sein du troupeau, de porteurs inapparents ou chroniques, redoutables réservoirs de germes du point de vue épidémiologique. Par contre, l'existence de porteurs sains, que l'on pourrait peut-être relier à la notion d'infection latente, est controversée.

-Les Entérobactéries et certains Streptocoques (*S uberis*, *S faecium*, *S faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière; les formes subcliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents et le portage inapparent réduit. *S uberis*, cependant, semble faire exception et paraît être un germe particulièrement répandu dans l'élevage puisqu'on le retrouve en de nombreux sites, notamment dans les mamelles où il peut provoquer des infections subcliniques, voire chroniques, et donc entraîner un portage inapparent (Lebret et al., 1990).

4.2. Mécanismes de transmission

La transmission se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée aux cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E coli* que pour les autres germes d'environnement (Hanzen et Castaigne, 2002).

5. Facteurs favorisant les mammites

Les facteurs associés au développement des mammites sont habituellement classés en 3 groupes : l'environnement, l'hôte (animal) et les agents pathogènes (Boucharde, 2003).

5.1. Facteurs environnementaux

5.1.1. Climat

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. Les auteurs anciens (Eckles, 1913 et Sheldon, 1880) insistent beaucoup sur le fait que l'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite.

D'après Klastrup et al., (1987), les recherches sur l'influence de la température sur l'incidence de la mammite indiquent que les extrêmes de température interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser l'apparition de la mammite mais vont rarement à eux seuls entraîner son apparition. Les extrêmes de température peuvent aussi affecter le nombre de cellules somatiques. Ainsi, en Floride, une plus grande fréquence de mammite clinique a été notée 3 années sur 7 pendant les périodes très chaudes et très humides (Morse et al., 1988).

5.1.2. Stabulation

La propreté des logettes et du milieu en général est importante pour la propreté du pis et des trayons. Le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite. Lorsque les vaches sont à l'intérieur, les chances de blessures au pis augmentent. On rencontre aussi des microorganismes dont les populations sont généralement moins concentrées à l'extérieur.

En Australie, où les vaches ne vont à l'intérieur que pour la traite, il est rare de voir des mammites causées par les coliformes. Bien que la question soit souvent débattue, il semble que la mammite est moins fréquente en stabulation libre qu'en stabulation entravée. Les vaches sont habituellement plus heureuses en stabulation libre, ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites (Boucharde, 2003).

5.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de température dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite. La question de l'effet indirect sur l'immunité de l'animal n'est pas très bien étudiée. Par contre, l'effet sur la concentration des pathogènes dans l'étable l'est plus. Par exemple, la bactérie *Klebsiella pneumoniae* cause plus d'infection quand l'humidité relative est basse (Turner et Salmonsén, 1973), tandis que le nombre d'infections causées par *E coli* ne varie pas en fonction de l'humidité relative.

5.1.4. Litière

Qu'on soit en stabulation libre ou en stabulation entravée, la litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammite. Lorsqu'on pense au lait mammiteux qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement microbien sur la litière et au fait qu'il est commun pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière, on comprend facilement cette importance. Dans une expérience où des vaches étaient gardées avec ou sans litière, le taux de mammites était plus du double sans litière. De la litière insuffisante dans un élevage en stabulation libre, surtout dans un grand troupeau, peut mener à des situations graves dans le cas des mammites contagieuses.

Différents matériaux utilisés comme litières peuvent affecter la croissance de différents microorganismes. La paille est le matériau le plus recommandable en général.

La paille d'avoine coupée et le bran de scie de cèdre sont moins favorables au développement rapide des microorganismes pathogènes que le papier journal (Brim et Timms, 1989). La paille coupée est par contre plus favorable aux *Klebsiella* que le bran de scie (Hogan et al., 1989). Le bran de scie et les copeaux, surtout s'ils ont chauffé, encouragent le développement rapide des coliformes en général et sont souvent responsables des épidémies de mammites à coliformes (Philpot, 1978).

5.1.5. Stress

Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes. Donc, plus il y a de stress, plus les chances de mammites augmentent (Giesecke, 1985). Giesecke a même démontré que le stress affecte l'intégrité des cellules intramammaires, ce qui est un facteur de plus qui favorise la mammite.

5.1.6. Equipement et technique de traite

L'équipement de traite est associé à la mammite de deux façons principalement : il facilite la transmission d'agents pathogènes entre les quartiers et entre les vaches et il cause des traumatismes au canal du trayon suite à un vide trop élevé. Le canal du trayon peut alors laisser pénétrer les agents pathogènes plus facilement. Les principaux traumatismes sont de l'hyperkératose, des éversions du canal du trayon, des hémorragies sous-cutanées. (Boucharde, 2003).

5.2. Facteurs liés à l'animal

5.2.1. Facteurs génétiques

Il s'est fait beaucoup de recherches dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité à la mammite. Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite.

Les grosses productrices ont plus de tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Selon différentes sources, les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race. (Vaamonde et Adkinson, 1989).

Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. Il est donc important de ne pas sélectionner seulement sur cette base (Vaamonde et Adkinson, 1989).

Par le passé, la sélection des taureaux a surtout été orientée vers l'obtention de vaches fortes productrices pouvant se traire facilement. Cette sélection a entraîné une plus grande susceptibilité envers la mammite. Toutefois, les taureaux sont de plus en plus sélectionnés en fonction du comptage des cellules somatiques (CCS) et des mammites de leurs filles. Ainsi, les producteurs peuvent choisir la semence de taureaux dont les filles sont plus résistantes.

L'héritabilité pour la mammite est d'environ 15%. Ceci signifie qu'environ 85 % de la variabilité est expliquée par d'autres facteurs associés à la régie et l'environnement.

En relation avec la mammite, la conformation souhaitable du pis est la suivante :

-Un pis ferme avec un ligament suspenseur médian fort permettant de garder les trayons à une bonne hauteur par rapport au sol.

-Des trayons relativement courts mais sans exagération, de forme conique avec une extrémité arrondie et une peau saine (Boucharde, 2003).

5.2.2. Stade de lactation

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et la période peripartum.

Au tout début du tarissement (J1-J2), l'accumulation de fluide entraîne une augmentation de la pression dans le pis pouvant entraîner une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée de bactéries. De plus, les bactéries qui infectent la glande ne sont plus éliminées par la traite.

En période péri-partum, on note également une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon. Le haut taux d'immunoglobulines du colostrum ne suffit pas à empêcher les nouvelles infections. Les IgG qui prédominent dans la glande mammaire ne sont pas très efficaces dans la mamelle.

En début de lactation, le stress physiologique durant cette période diminue la résistance de la vache qui peut exacerber des infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections.

En lactation (mis à part le début), le risque de mammite principalement subclinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries (Boucharde, 2003).

5.2.3. Rang de lactation

Le risque de mammite augmente avec l'âge. Ce facteur est associé au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne des défauts de conformation, aux traumatismes cumulés des trayons et à l'exposition aux agents infectieux (Boucharde, 2003).

5.3. Facteurs nutritionnels

Malgré plusieurs études sérieuses sur le sujet, les liens entre l'alimentation et la mammite soulèvent encore des interrogations dans les milieux scientifiques. Deux pratiques qui accroîtraient les risques de mammite sont les changements rapides dans l'alimentation et l'excès ou le déséquilibre des différentes composantes de la ration.

5.3.1. Azote et protéines

Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation est souvent cité comme un des facteurs favorisant la mammite. Selon une étude danoise, il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence de la mammite (Madsen et Nielsen, 1981). Par contre, les preuves sont plus abondantes en ce qui concerne l'effet néfaste de l'azote qui n'est pas sous forme de protéines (urée et ammoniacque) sur l'incidence de la mammite. Un accroissement même modeste du taux d'ammoniacque dans le sang a des répercussions sur le métabolisme. Si des rations à base de maïs humide ou d'ensilage de luzerne, riches en ANP sont utilisées, il faut veiller à donner assez de fibres pour nourrir les microorganismes du rumen qui vont convertir l'azote non protéique en protéines bactériennes.

Selon des chercheurs allemands (Emmert et Wendt, 1991), il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. L'effet sur le système immunitaire est surtout évident lorsque l'urée est donnée en grandes quantités (plus que 180 g/jour de plus que les besoins en azote) selon Bargeloh et Thomas (1976).

5.3.2. Concentrés et énergie

Il est généralement recommandé de diminuer la quantité de concentrés donnée à une vache atteinte de mammite. Il semble que cela soit aussi vrai pour prévenir la mammite selon une étude allemande (Klug et al., 1989) réalisée sur 1038 vaches de première lactation et 572 vaches des lactations suivantes. En effet, lorsque la ration de vaches contenait 25% de concentrés plutôt que 40%, l'incidence de la mammite était de 6,8% en comparaison de 35,7% pour les vaches en première lactation et de 18,9% en comparaison de 36,8% pour les autres vaches.

La même étude comparait aussi différents taux d'énergie dans la ration. Une haute teneur énergétique dans la ration avait pour effet d'augmenter l'incidence de la mammite chez les vaches en première lactation alors que l'effet inverse était observé chez les autres vaches.

5.3.3. Rapport calcium-phosphore

Un rapport calcium-phosphore inadéquat dans la ration amène des problèmes de fièvre du lait au vêlage. Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes en quelques heures après le vêlage.

Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium-phosphore inadéquat pendant la période de tarissement.

5.3.4. Ensilage et foin

Les ensilages de mauvaise qualité sont très néfastes pour le système immunitaire. Les protéines et les glucides surchauffés peuvent tuer les globules blancs qui protègent le pis. Les vaches nourries au foin et au grain ont de toute façon une plus grande résistance à plusieurs pathogènes que des vaches nourries à l'ensilage (Pounden et al., 1952). En certains cas, les *Pseudomonas* et les *Proteus* sont les seuls microorganismes qui survivent aux hautes températures produites lors de l'ensilage. Les ensilages ainsi contaminés peuvent donc être la source des mammites, quand même plutôt rares, causées par ces organismes.

Le foin moisi et les mycotoxines sont aussi nuisibles aux globules blancs et donc affaiblissent le système immunitaire.

5.3.5. Luzerne et autres légumineuses

Les légumineuses, et particulièrement la luzerne, contiennent des substances œstrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante. Le fait d'ensiler ces légumineuses ne diminue pas leurs propriétés œstrogéniques. Par un mécanisme physiologique encore mal expliqué, ces substances œstrogéniques externes ont tendance à favoriser la mammite. Plusieurs études indiquent que l'inclusion de luzerne à la ration de vaches atteintes de mammite chronique exacerbe l'infection. Le fait le plus important à retenir est de ne pas donner des foins ou ensilages riches en légumineuses aux taures et génisses. Cet apport œstrogéniques encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale selon les travaux de Bushnell cités par Klastrup et al., (1987).

5.3.6. Sélénium et vitamine E

Dans les dernières années, plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'utilisation de suppléments et le rôle du sélénium et de la vitamine E dans la prévention et le traitement de la mammite. Le maintien d'un taux adéquat de sélénium dans l'organisme permet de prévenir la mammite, de rendre

Chapitre III : Etiologie

l'infection moins forte et de la faire durer moins longtemps lorsqu'elle a lieu.

Le sélénium permettrait de renforcer la réponse du système immunitaire en accroissant la décharge d'un plus grand nombre de leucocytes et en augmentant l'efficacité des phagocytes (Erskine et al., 1989). Le sélénium et la vitamine E travaillent ensemble dans l'organisme.

Avec la supplémentation en sélénium et vitamine E, on peut s'attendre à des réductions de 42% pour les infections au vêlage, de 59% pour la durée de l'infection et de 32% pour les mammites cliniques. Le rôle du sélénium est considéré comme plus important dans le cas des mammites subcliniques (Ndiweni et al., 1991).

La supplémentation en sélénium jouerait un rôle particulièrement important dans le cas des mammites provoquées par E coli. Par exemple, les vaches qui reçoivent un supplément de sélénium de 0,35 mg/kg de matière sèche résistent mieux aux mammites provoquées par des bactéries de type E coli (Maddox et al., 1991).

La ration devrait fournir 3 mg de sélénium par jour dans le cas des vaches tarées et 6 mg/jour pour les vaches en production. La ration devrait fournir 1000 UI de vitamine E par jour pour les deux catégories de vaches (Smith et al., 1989). La supplémentation avec de la vitamine E a plus d'effet pour les vaches tarées que pour les vaches en lactation. Pour ces dernières, une bonne partie des suppléments de vitamine E est évacuée dans le lait. Il est inutile et même néfaste de donner uniquement de grosses doses de sélénium, car celui-ci peut être toxique (Weiss et al., 1990).

5.3.7. Silice

Des chercheurs finlandais (Parantainen et al., 1987) ont noté que le taux de silice dans le lait mammitique n'était que de 0,39mg/litre tandis qu'il est de 0,81mg/litre dans le lait normal. De même, le taux de silice dans le sérum sanguin de vaches atteintes de mammitique est de 1,02mg/litre plutôt que de 1,63mg/litre pour les vaches non atteintes. La silice, dont le rôle est semblable à celui du sélénium, a un effet marqué sur la peroxydation des lipides et l'activité macrophage. On peut accroître la quantité de silice dans la ration en donnant des aliments riches en silice comme les pailles de céréales.

5.3.7. Autres facteurs nutritionnels

Les rations déficientes en vitamines A réduisent l'immunité (Grandini, 1984).

Selon Katholm (1983), le fer joue aussi un rôle important dans la prévention de la mammite. Il est relié à la protéine lactoferrine.

5.4. Facteurs physiques et éthologiques

5.4.1. Besoins du veau

La phytothérapeute animale Juliette de Bairacli-Levy (1973) croit que l'une des causes principales de la mammite est l'empêchement pour la vache de pouvoir profiter du plaisir et du stimulus de laisser téter son veau. Elle distingue donc dans le fait de l'allaitement du veau un facteur psychologique et un facteur physique.

Physiquement, un veau tète sa mère plus souvent qu'elle n'est traite. Les microorganismes qui envahissent un quartier n'ont que très peu de temps pour se développer. Devrait-on traire les vaches plus souvent en début de lactation? Des chercheurs slaves (Tsolov et al., 1989) ont constaté que la durée et la fréquence de la mammite étaient plus faibles dans les deux mois qui suivaient le vêlage pour les vaches qui nourrissaient leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

5.4.2. Hiérarchie du troupeau

En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau, phénomène encore plus apparent chez la chèvre que chez la vache. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches. Des vaches en stabulation entravées peuvent vivre comme un stress important le fait de se retrouver soudain dans un parc d'exercice où les relations ne sont pas claires entre les vaches.

5.4.3. Utérus-glandes mammaires

Il est démontré que les vaches qui ont une rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas (Heinonen et Heinonen, 1989). Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammite (Schukken et al., 1989). La mammite est clairement associée à la rétention du placenta dans le cas des mammites causées par *Actinomyces pyogenes* selon des chercheurs

Chapitre III : Etiologie

allemands (Zdunczyk et al., 1992), ce genre de mammite représentant 17% des cas en Allemagne. Souvent, les mammites qui apparaissent dans les deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, du pis.

5.4.4. Rumen-glandes mammaires

Le rumen est un organe très important de la vache, et la santé des autres organes dépend souvent de ce qui s'y passe. Lorsqu'une acidose se produit dans le rumen, cela favorise les bactéries comme *Streptococcus bovis* et éventuellement les levures comme *Candida albicans*. Or, bien que ce soit rare, les toxines de ces dernières peuvent voyager dans tout le corps et entretenir les bactéries gram-positives qui envahissent le pis (Whittaker, 1985).

5.5 Facteurs humains

La plupart des études en laboratoire regardent les facteurs de façon isolée. Dans la recherche sur la mammite, on retrouve aussi quantité d'études basées sur ce qui se fait sur les fermes. Ces études s'appuient sur des questionnaires adressés aux fermiers, aux résultats d'analyse de troupeau, etc. L'une de ces études, particulièrement originale, a été réalisée dans l'est de l'Irlande (Tarabla et Dodd, 1988), et intégrait les facteurs humains avec des facteurs de gestion de troupeau. Les résultats sont exposés dans le tableau suivant (tableau n°3).

Chapitre III : Etiologie

Tableau n°3: Facteurs humains et production laitière (Tarabla et Dodd, 1988).

Caractéristique	Facteurs associés
Compte somatique Bas	Position géographique de la ferme, traitement des vaches tarées, production à la ferme des sujets de remplacement, attitude positive en rapport à la traite, travail en famille
Compte somatique élevé	Petit troupeau, examen irrégulier de l'équipement de traite, manque de litière sur plancher de béton, lave-pis sur les vaches sales seulement, peu d'ambition
Compte bactérien bas	Traitement des vaches tarées
Compte bactérien Elevé	Stabulation entravée, équipement de traite vétuste, période de retrait courte après un traitement antibiotique, faible tendance à chercher de l'information
Rendement laitier Elevé	Troupeau moyen, traitement des vaches tarées, tendance moyenne à chercher de l'information, élimination des vaches trop susceptibles
Rendement laitier bas	Manque d'eau chaude au lieu de traite, utilisation d'un seul linge pour toutes les vaches, faible fréquentation des rencontres de fermiers, forte volonté de continuer la tradition fermière de la famille, pas de vacances

Chapitre III : Etiologie

Etude des mammites

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 de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (Bruyas, 1997).

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 :

- Une réduction de la sécrétion lactée proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml.
- Les frais vétérinaires.
- Le lait non commercialisable durant les délais d'attente du traitement.
- Les pénalités encourues sur le paiement du lait au tank lorsque le taux en cellules est augmenté par des mammites sous-diagnostiquées ou mal guéries.
- Les réformes prématurées : sur les mammites cliniques soignées, 50% sont guéries immédiatement, 40% le sont au tarissement, 10% sont incurables (Journées nationales GTV-INRA, 1999).

1. Les expressions cliniques

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

1. 1. Les mammites cliniques

Elles ne représentent que 2% des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter. Selon l'association de signes généraux aux signes locaux, la distinction est faite entre :

1. 1. 1. Les mammites suraiguës

Elles s'accompagnent de symptômes généraux d'une extrême gravité (fièvre, abattement, état de choc) et par une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle.

L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes et qui diffusent largement dans l'organisme malade. Deux types de mammites suraiguës sont rencontrés :

1. 1. 1. 1. La mammite paraplégique à entérobactéries

La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma et à la mort. Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle. Celle-ci peut en effet être stérilisée par l'injection in situ de l'antibiotique et l'animal décéder tout de même sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien.

1. 1. 1. 2. La mammite gangreneuse

La toxine est responsable d'un abattement profond et d'une nécrose caractéristique. Elle est d'autant plus rare qu'elle est spectaculaire et mène à la perte du ou des quartiers par gangrène. Après une phase d'œdème marqué, la mamelle devient froide, insensible, elle se colore en noire. Un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et le quartier est éliminé dans la mesure où l'animal survit. Au cours de ces mammites, la sécrétion lactée est fortement modifiée. L'éleveur extrait du quartier une sérosité sanguinolente, de couleur brunâtre et d'odeur fade. Cette sécrétion est très restreinte et le plus souvent l'agalaxie est totale (Bruyas, 1997).

1. 1. 2. Les mammites aiguës

D'apparition brutale, les symptômes généraux sont plus modérés mais l'inflammation locale est également marquée. La sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile (voir photos n°1,2, 3), la mamelle est, par ailleurs, très sensible.

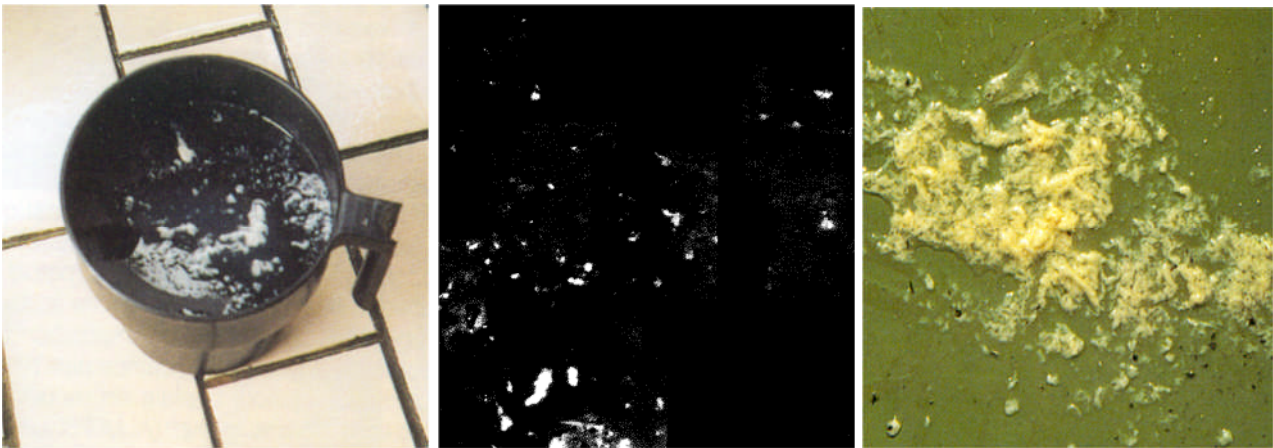


Photo n°1 : test du bol

Photo n°2 et 3 : présence de grumeaux

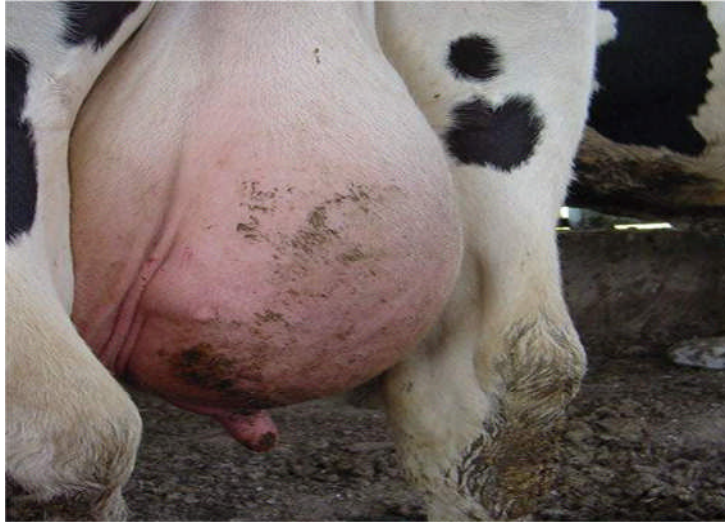
(Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)

La réponse de la muqueuse glandulaire face à la multiplication bactérienne est responsable de la très nette modification du lait : les mécanismes de défense mis en jeu altèrent les qualités physico-chimiques du lait dont la synthèse est inhibée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes, essentiellement lysozymales, sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. Elles sont issues des agents de la réponse cellulaire, des cellules des acini agressées, lysées et des bactéries elles-mêmes. Les macrophages, les leucocytes présents initialement dans le lait jouent le rôle de sentinelles et appellent les polynucléaires neutrophiles, par la synthèse de substances immunomodulatrices, les cytokines. Le matériel enzymatique de ces populations cellulaires se trouve rejeté dans la lumière des canaux galactophores et agit en prenant le lait comme substrat, la diminution de la chasse lactée accentue ces réactions en concentrant les réactifs.

Les germes responsables de ces mammites sont également à l'origine de ces modifications, de manière plus ou moins directe. Certains sécrètent des fibrinolysines qui donnent au lait une couleur blonde. D'autres libèrent des toxines responsables entre autre d'une augmentation de la perméabilité vasculaire, provoquent la diffusion de facteurs de coagulation et par conséquent la formation de grumeaux.

La modification de la sécrétion lactée, quantitative et qualitative, dépend directement de l'agressivité du germe vis à vis de la muqueuse. Le risque de séquelle est d'autant plus grand que le lait est dénaturé. En plus d'éliminer mécaniquement les germes, la traite fréquente et totale favorise la défense cellulaire en écartant de la phagocytose les constituants du lait.

L'observation du lait permet d'évaluer la gravité de la mammité et la nécessité d'un traitement plus ou moins fort et précoce (Bruyas, 1997) voir photo n°4



**Photo n°4 : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë
(Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)**

1. 1. 3. Les mammites chroniques

Les mammites chroniques succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, le plus fréquemment après un épisode silencieux. Elles se distinguent par :

- l'absence de symptômes généraux.
- des symptômes locaux discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.
- des symptômes fonctionnels souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la pose des gobelets trayeurs et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite (Bruyas, 1997). Voir photo n°5 et 6



Photo n°5

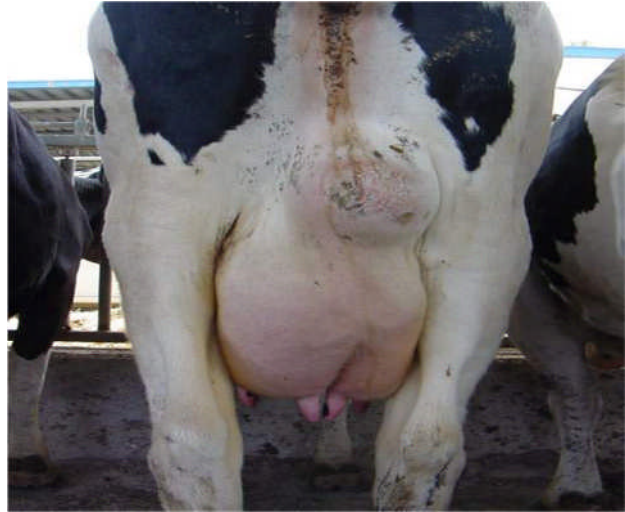


Photo n°6

Mammite chronique (Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)

1. 2. Les mammites subcliniques

Elles doivent ce qualificatif au fait qu'elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible, elles correspondent néanmoins à 98% des infections de la mamelle. Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter.

Elles mettent alors en évidence l'afflux des polynucléaires neutrophiles déclenché par l'infection et leur numération constitue un outil diagnostique : le comptage cellulaire. Cette épreuve a ses limites et plusieurs dénombrements sont nécessaires pour une bonne interprétation. Avec un relevé mensuel, on peut par exemple affirmer que :

- 10 Concentrations Cellulaires Individuelles (C.C.I.) inférieures à 300.000 cellules/ml établissent que la mamelle est saine
- 2 C.C.I. supérieures à 800.000 cellules/ml confirment l'infection de la mamelle.
- Toutes les mesures comprises entre 300.000 et 800.000 cellules/ml indiquent une mamelle douteuse, dont le traitement n'est pas immédiatement indiqué.

Ce comptage régulier est devenu une référence majeure pour l'évaluation de l'état sanitaire des troupeaux. Il constitue même un élément important pour le paiement du lait car il laisse présager de

Chapitre IV : Etude des mammites

sa valeur nutritive ainsi que de ses aptitudes à la valorisation. La réponse cellulaire s'accompagne d'une protéolyse endogène des caséines (interfèrent sur la coagulation-présure) (Michelutti, 1999), de la diffusion de composants variés du sang dans les acini, et d'une diminution de synthèse préjudiciable pour la transformation fromagère.

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est à dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acini, ainsi que de leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% des agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 2%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques) et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale. Dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques, il est juste de confondre cellules somatiques et leucocytes, de rapporter une augmentation des cellules somatiques à celle des leucocytes. Il est légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en cause (Le Page et Sabatier, 1999).

Selon F. Badinand (1994) une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent d'une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées, seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (Bruyas, 1997).

Notes et références :

- (en) Cet article est partiellement ou en totalité issu de l'article de Wikipédia en [anglais](#) intitulé « [Mastitis](#) » ([voir la liste des auteurs](#)).
1. ↑ (en) Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL, « [Antibiotics for mastitis in breastfeeding women](#) » [[archive](#)] *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;1:CD005458
 2. ↑ (en) Dixon JM, Khan LR, « [Treatment of breast infection](#) » [[archive](#)] *BMJ*. 2011; 342:d396
 3. ↑ [Organisation Mondiale de la Santé 2004](#), p. 12-17.
 4. ↑ ^{a et b} Amir LH, « [Managing common breastfeeding problems in the community](#) » [[archive](#)] *BMJ*. 2014;348:g2954.
 5. ↑ (en) Mangesi L, Dowswell T, « [Treatments for breast engorgement during lactation \(review\)](#) » [[archive](#)] *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;9:CD006946.
 6. ↑ (en) Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL, « [Antibiotics for mastitis in breastfeeding women](#) » [[archive](#)] *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD005458.
 7. ↑ (en) Kvist LJ, Larsson BW, Hall-Lord ML, Steen A, Schalen C, « [The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment](#) » [[archive](#)] *Int Breastfeed J*. 2008;3:6.
 8. ↑ Expérience pilotée par [Liang Jianping](#) (Expert pharmacien et vétérinaire de l'Institut de physique moderne, sous l'égide de l'Académie des Sciences de Chine, selon un [communiqué](#) [[archive](#)] du 2008 11 19

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

1- Diagnostic :

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

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

1-1- EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible.

Cet examen doit être réalisé en trois temps :

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

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

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

1-2- EXAMEN BACTERIOLOGIQUE :

L'examen bactériologique du lait consiste à mettre en évidence et à identifier des bactéries pathogènes présentes dans le lait. La glande mammaire est normalement stérile, l'isolement d'une bactérie dans son lait signifie qu'elle est atteinte d'infection intra mammaire. L'examen bactériologique du lait est considéré comme la méthode de référence en matière de classification d'individus infectés et non infectés et la prévalence des infections mammaires ainsi estimée est qualifiée de prévalence réelle. Toutefois, cette méthode présente des défauts pour mener des études épidémiologiques sur de grandes

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

populations : d'une part, son coût très élevé, et d'autre part, des exigences techniques pour sa mise en œuvre. En effet, les échantillons doivent être prélevés sous des conditions d'asepsie rigoureuse afin d'éviter les contaminations. Il y a aussi la difficulté d'interprétation de ses résultats (existence d'individus faussement déclarés négatifs ou faussement déclarés positifs). Malgré ces contraintes, l'examen bactériologique reste la méthode de référence lors d'évaluation d'autres méthodes de classification d'individus infectés et non infectés (NMC, 1999).

1-3- METHODES ALTERNATIVES :

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

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

Causes de la modification Tests et méthodologie Réponses de l'animal pour combattre l'infection.

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

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

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

➤ La concentration cellulaire somatique du lait (CCS) :

La mesure de la CCS est utilisée comme critère indirect d'infection (Kitchen, 1981). Il s'agit d'un test basé sur les valeurs des CCS pour classer les individus en infectés ou non infectés (test-CCS) : les individus ayant une CCS supérieure à un seuil donné sont classés infectés. Ceux ayant une CCS inférieure ou égale à ce seuil sont classés non infectés. Il existe deux types d'appareils pour mesurer la CCS : le Fossomatic et le Compteur Coulter. Le Compteur Coulter compte les particules supérieures à

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

une taille donnée. Le principe de cet appareil est basé sur le comptage d'impulsions électriques provoquées par le passage des particules entre deux électrodes. Le Fossomatic quant à lui, compte les noyaux cellulaires rendus fluorescents grâce à une solution de bromure d'éthidium (Leray, 1999).

Ces deux appareils sont étalonnés grâce au comptage microscopique sur lame (Anonyme, 1995).

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

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

Ainsi, on peut considérer qu'une vache est :

-non infectée durablement lorsque toutes les numérations cellulaires sont inférieures à 300 000 cellules/ml.

-suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300 000 cellules/ml.

-Infectée durablement lorsqu'au moins 2 de ses numérations dépassent 800 000 cellules/ml.

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

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

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

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

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

A une valeur seuil de 250 000 cellules/ml, la sensibilité varie de 64% (Sargeant et al. 2001) à 95 % (Buelow et al, 1996) et la spécificité varie de 70% (Sargeant et al., 2001) à 81,2% (Buelow et al, 1996). (Djabri 2002) a montré que la CCS n'est pas un bon estimateur de la prévalence des infections intra mammaires des vaches primipares au début de la lactation.

Ce même auteur rapporte qu'à un seuil donné, la qualité intrinsèque du test CCS n'est pas parfaite : pour des seuils bas, il y a une bonne sensibilité mais une mauvaise spécificité et inversement, pour des seuils élevés. Ce fait limite l'utilisation de la CCS en recherche épidémiologique sur les infections intra mammaires.

➤ **Le CMT (California Mastitis Test):**

Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957 s'adresse essentiellement à la détection des mammites subcliniques directement dans l'étable. Le California Mastitis Test encore appelé test de Schalm est le test le plus pratique et le plus répandu dans le monde. Il s'agit d'un test semi-quantitatif basé lui aussi sur la teneur du lait en cellules somatiques.

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

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

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

Le pH du lait sain est de 6,5 à 6,7 et peut passer à 7 voire plus en cas d'infection mammaire.

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

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

L'analyse des résultats obtenus avec le CMT et les comptages cellulaires a fait l'objet de nombreuses études tant sur le lait de vaches que celui d'autres espèces. (Astermark et al. 1969) ont comparé le CMT avec d'autres tests analogues (whitside test, Brabant Mastitis Test) et ont montré que celui-ci présentait une corrélation plus importante avec les taux cellulaires que tous les autres tests. (Daniel et al. 1966) ont comparé les résultats CMT aux comptages cellulaires sur le lait. Ces résultats sont rassemblés dans le tableau XIII. Il existe bien une corrélation positive entre le résultat du CMT et la CCS celle-ci est d'autant plus fiable que le résultat est fortement positif.

La relation entre CMT positif et l'infection a été démontré (par Poutrel et Rainard 1981).

Plus récemment Casura et al. (1997) ont montré que le CMT fournissait une prédiction fiable de la concentration en cellules. Des résultats observés plus ou moins favorables en matière de sensibilité ont été rapportés par d'autres auteurs (Wesen et al. 1968 ; Sargeant et al. 2001 ; Randy et al. 2003).

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

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

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

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire. L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na⁺ et Cl⁻ dans le lait se produit, alors que la concentration de K⁺ diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes pathogènes (Kitchen et al. 1980). L'unité de mesure de la conductivité électrique est mS/cm. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5,5 mS/cm à 25°C (Billon et al. 2001).

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

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

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

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

La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait a été étudiée depuis quelques années, avec des résultats parfois contradictoires (Jensen et Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997). La valeur prédictive positive de ce test est faible (Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002). Ces auteurs concluent que la mesure de la conductivité du lait n'apparaît pas nettement supérieure au CMT ou à la CCS.

1-3-3- Méthodes basées sur la recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë :

➤ NAGase :

Un certain nombre de glycosidases et plus particulièrement la NAGase (N-acetyl-b-Dglucosamidase) sont présents dans le lait normal. La concentration de la NAGase qui constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales, est augmenté dans le lait de quartiers infectés (Kitchen, 1984). Le dosage de

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

cette enzyme est facile à exécuter au laboratoire et ne demande que 15 minutes. Elle a fait l'objet de d'évaluation dans les Pays

Scandinaves, comme test de diagnostic des mammites (Mattlila et al. 1986).

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

➤ **Protéines en phase aiguë :**

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

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

1-4- AUTRES METHODES DE DIAGNOSTIC :

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

La détection des anticorps.

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

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

- Le LIMAST test (commercialisé dans les pays scandinaves) est un test réalisable au "pis" de la vache pour le diagnostic de coliformes. Le test utilise la propriété des endotoxines bactériennes de se

CHAPITRE V : Diagnostique des mammites

lier et de dégranuler les amoebocytes, seules cellules circulaires de *Limulus polyphemus* (animal marin appelé limule ou « crabe fer à cheval ») en provoquant la coagulation de son hémolymphe. L'utilisation d'un substrat chromo génique permet, après 15 minutes, de visualiser directement la présence d'endotoxine qui se matérialise par une couleur jaune (Waage et al. 1994).

La sensibilité et la spécificité de ce test, estimées par rapport aux examens bactériologiques classiques ont été respectivement de 63% et 97% (Waage et al.1994).

- Le HYMAST test (commercialisé aux USA) permet en théorie d'identifier les staphylocoques, les streptocoques et les coliformes. Un essai d'évaluation a néanmoins montré que la sensibilité était tout à fait insuffisante pour le diagnostic des infections staphylococciques et à peine acceptable pour celui des infections à streptocoques et à *E. coli* (Jansen et al. 1997). La sensibilité du test augmente en fonction de la durée d'incubation. La sensibilité est donc de 26-58% après 36 heures d'incubation par contre elle est de 80 à 91% après une incubation de 36 heures (Jansen et al. 1999).

- Le test Sensi-Vet Mam Color (commercialisé en France) permet l'identification de plusieurs genres ou espèces bactériennes, streptocoques, staphylocoques, *E. coli*, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasme, *Pseudomonas* et d'évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis à vis d'un certain nombre d'antibiotiques (Manner et al. 1999). La lecture se fait après 24 à 48 heures d'incubation. La seule étude publiée rapporte une sensibilité de 97% et 90% respectivement pour les staphylocoques et *E. coli*. Aucune indication n'est donnée en ce qui concerne la spécificité de ce test de diagnostic.

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

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

Traitement des mammites :

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

1-pourquoi traiter :

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

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

2-comment traiter :

2-1-traitement général :

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

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

2-2-traitement local :

Il faut toujours

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

Agir longtemps pour empêcher le passage à l'état chronique et obtenir une guérison à la fois clinique et bactériologique.

- L'antibiothérapie par voie générale est concevable pour : la pénéthacilline ; la spiramycine ; tylosine.

La voie la plus appropriée est la voie intra mammaire. Il faut rappeler que les cocci gram+ représentent 90% des germes. Les excipients utilisés avec les antibiotiques modifient la durée

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

d'action de ceux-ci. Suivant l'excipient on peut avoir à réaliser une administration matin et soir, une par jour ou une tous les deux jours, tout en maintenant le rythme d'une trait matin et soir.

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

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

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

- Dans le cas de la mammité staphylococcique gangreneuse, on emploie la pénicilline à la dose de 2000 V.I par Kg et par jour. Eventuellement on complète par 40 ml de sérum anti-gangréneux en injection sous cutané autour de la mamelle, actuellement on utilise la tétracycline à dose de 250 mg dans la veine et 250 mg dans le quartier atteint avec rappel 48 heures plus tard.

- Dans le cas de la mammité contagieuse : le traitement se fait par la tétracycline (auréomycine, tétramycine) à raison de 50 mg dans la veine, 250 mg dans le quartier atteint avec si nécessaire renouvellement du traitement 48 heures plus tard.

- Dans le cas de la mammité streptococcique : la thérapeutique est dirigée contre l'infection à streptocoque agalactiae. D'autres streptocoques pouvant infecter la mamelle réagissent de la même manière au traitement lorsqu'il s'agit de streptocoque agalactiae, une dose unique de 1.000.000 unités pénicilline est efficace pour environ de 90% des cas.

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

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

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

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

- Dans le cas de mammite a mycoplasmes : le traitement est inefficace et la sécrétion lactée est souvent perdue pour la lactation on court.

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

Tableau 4: les antibiotiques utilisés en cas des mammites.

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

2-3-traitement annexe :

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

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

3-prophylaxie des mammites :

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

➤ Hygiène des trayeurs

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

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

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

➤ **Hygiène de l'animal**

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

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

L'essuyage de la mamelle avant branchement des manchons trayeurs est impératif.

Toute cette opération a l'avantage de stimuler les mécanismes de libération de l'ocytocine.

Avant de débiter la traite proprement dite, il convient d'éliminer les premiers jets dans un bol de traite ; cette mesure a une double action :

- Vérification de la bonne qualité du lait et d'absence de processus infectieux.
- Élimination des germes qui sont en plus grand nombre dans le canal du trayon et ainsi diminution appréciable de la pollution bactériologique de lait.

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

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

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

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

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

➤ **Nettoyage de la machine :**

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

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

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

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

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

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

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

Ces produits peuvent être utilisés selon le schéma :

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

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

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

➤ **Hygiène de la salle de traite et des locaux :**

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

3-3-au niveau de l'animal :

3-3-1-apres la traite :

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

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

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

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

- Par pulvérisation : on pulvérise la solution sur l'extrémité du trayon avec un appareil adapté.

Les solutions antiseptiques utilisées sont de deux types

- Solution à base d'iodoforme à 0.5% d'iode.

Solution à 0.5% de digloconate de Chlorhexidine.

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4-1-mise en évidence du problème :

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

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

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

- Taux cellulaire de tank : T.C.T.

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

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

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

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

Tableau 5 : Le T.C.T est la quantité de cellule blanche dans un millilitre de lait de mélange du troupeau

4-2-incidence économique :

Les mammites cliniques représentent :

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

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

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

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

On détermine ainsi :

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

La politique de réforme et l'achat dans le troupeau grâce au T.G.V. on peut découvrir des animaux sujets à des mammites chroniques ou à répétition. Parfois une vache va perdre un

CHAPITRE VI : Traitement et prophylaxie des mammites

quartier. Il est important d'éliminer le plus rapidement possible ces animaux qui restent porteurs de germes pathogènes et représentent un danger potentiel à l'intérieur d'un troupeau.

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

Les références bibliographiques

- Akers, 1985** Lactogenic hormones: binding sites, mammary growth, secretory cell differentiation, and milk biosynthesis in ruminants. *Journal of Dairy Science*. 68(2): 501-519.
- ❖ **Akers, 1985** Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. *Journal of Dairy Science*. 83 (5): 1151-1158
 - ❖ **Akers, 1985** Local IGF-I axis in peripubertal ruminant mammary development.
 - ❖ **Akers et al, 2000** Lactation and the mammary gland. Blackwell Publishing. Iowa State Press.
 - ❖ **Anonyme, 1995** Numération des cellules somatiques du lait. Norme FIL Internationale 148 A. Fédération Internationale de Laiterie
 - ❖ **ARGENTE et al 2005**, Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46
 - ❖ **Astermark et al. 1969** The relationship between the California Mastitis Test, Whiteside, Brabant mastitis reaction, catalase test and direct cell counting of milk. *Act. Vet. Scand.*, 10 (2) : 146-167
 - ❖ **Barone, 1978** Les mamelles dans Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 Splanchnologie II. Editions Vigot Frères. Paris p 449-501
 - ❖ **Barta et al., 1990** Lymphocyte blastogenesis inhibition by milk whey as an indicator of mastitis. *J. Dairy Sci.*, 73 (8) : 2112-2120.
 - ❖ **BERTHELOT et al 1987** Les infections mammaires de la vache laitière. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 192p.
 - ❖ **Billon et al., 2001** La détection des mammites par mesure de la conductivité électrique du lait. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 12, 35-39
 - ❖ **BRADLEY 2004** The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 20, 547-568
 - ❖ **Bragulla et König, 2004** Mammary gland in Veterinary anatomy of domestic mammals. König, H.E., Liebich, H-G. Schattauer GmbH, Germany P 595-603
 - ❖ **Buelow et al, 1996** Effect of milk sample collection strategy on the sensitivity and specificity of bacteriologic culture and somatic cell count for detection of *Staphylococcus aureus* intramammary infection in dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, 26 : 1-8.
 - ❖ **Chilliad, 1993** Adaptations métaboliques et partage des nutriments chez l'animal en lactation

dans Biologie de la lactation. Edition INRA /INSERM p 431-475.

- ❖ **Connor et al, 2007** Regulation of gene expression in the bovine mammary gland by ovariansteroids. Journal of Dairy Science. 90 (E. Suppl.) : E55-E65
- ❖ **Daniel et al. 1966** The relationship of CaliforniaMastitis Test (CMT)scorewithleukocytecounts on bucketmilk samples. Can. Vet. J., 7(4) : 80-83.
- ❖ **Deis et al, 1993; Delouis et al, 2001** physiologie et biochimie de la lactogénèse, stimulation de la montée laiteuse par les antiprogestatifs dans Biologie de la lactation. INSERM et INRA éditions. p179- 195.
- ❖ **Delouis et al, 1980 Neville et al 2002** Relation between hormones and mammary gland function. Journal of Dairy Science. 63(9) :1492-1513.
- ❖ **Delouis et al, 2001 Neville et al, 2002 Reece, 2009** La lactation dans La reproduction chez les mammifères et l'homme. Thibault C., Levasseur, M-C INRA / Ellipses éditions. p 580-610
- ❖ **Djabri, 2002** Quarter milksomaticcell count in infecteddairy cows : a meta-analysis,Vet. Res., 2002, 33: p 335-357
- ❖ **Dohoo et Leslie, 1991 ; Seegers, 1999** Evaluation of changes in somaticcellcounts as indicators of new intramammary infections. Pev. Vet. Med., 10 : 225-237.
- ❖ **Eckersall et al. 2001** Acute phase proteins in serum and milkfromdairy cows with clinical mastitis. Vet. Record, 148 : 35-41.
- ❖ **Ellis, 1998** Mechanismcontrollingductalmorphogenesis in the ruminant mammary gland.
- ❖ **Erb, 1977** Hormonal control of mammogenesis and onset of lactation in cows. A review. Journal of Dairy Science. 60(2): 155-169.
- ❖ **Forsyth, 1999** Spatial and temporal expression of insulin-likegrowth factor-I, insulinlikegrowth factor-II and the insulin-likegrowth factor-I receptor in the sheepfetalmammary gland. J. DairyRes. 66: 35-44.
- ❖ **Forsyth, 1986 ; Martal et Chene 1993 ; Houdebine, 2007** Variation AmongSpecies in the endocrine control of mammarygrowth and function : the role of Prolactin, Growth hormone, and PlacentalLactogen Journal of Dairy Science. 69(3): 886-903.
- ❖ **Fox et Adams, 1999** Use the enzyme linkedimmunosorbentassay to detectantibodyagainst Staphylococcus aureus in milk : where are today ? Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council, 58-67.
- ❖ **GUERIN 1998** Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecolenationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.
- ❖ **Hamann et Zecconi, 1998** Evaluation of electricalconductivity of milk as a mastitisindicator. Fédération internationale laitière. Bulletin n° 34, 27 pp.
- ❖ **Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002** Potential of specificmilk composition

variables for cowhealth management. *Livest. Prod. Sci.*, **48** : 201-208.

❖ **Heath et Kerlin, 1986** Lymph drainage from the mammary gland in sheep. *Journal of anatomy*. **144** : 61-70.

❖ **Heid&Keenan, 2005** Intracellular origin and secretion of milk fat globules. *European Journal of Biochemistry* **84**, 245-258.

❖ **Hennighausen& Robinson, 1998; Pitelka et al, 1973** Think globally, act locally: the making of a mouse mammary gland. *Genes and Development* **12**, 449-455.

❖ **Houdebine, 1986** Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire. *Reproduction. Nutrition. Développement*. **26 (2B)** : 523- 541

❖ **Houdebine, 2007** Biologie de la lactation. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique*, 5-008-A-30, 22 p

❖ **Hovey et al, 1999** Regulation of mammary gland growth and morphogenesis by the mammary fat pad: a species comparison. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*. **4(1)**: 53-68.

❖ **Hovey et al, 2000** Preparation of an epithelium-free mammary fat pad and subsequent mammaryogenesis in ewes. *Journal of Animal Science*. **78(8)** : 2177-2185.

❖ **Hovey et al, 2002** Establishing a framework for the functional mammary gland: from endocrinology to morphology. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*. **7(1)**: 17-38.

❖ **Jammes et Djiane, 1988** Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. *INRA Production Animale*. **1(5)**: 299-310.

❖ **Jensen et Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997** Inter quarter comparison of markers of subclinical mastitis : somatic cell count, electrical conductivity, N -acetyl -b- glucosaminidase and antitrypsin. *J. Dairy Res.* **58 (4)** : 389-399.

❖ **Jansen et al., 1997** Test characteristics of the Hymast test for determining growth and for the identification of specific organisms. *Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council*, 220-221

❖ **Kitchen et al., 1980** Mastitis diagnostic tests to estimate mammary gland epithelial cell damage. *J. Dairy Sci.*, **63** : 978-983

❖ **Kitchen, 1981** Review of the progress of dairy science : bovine mastitis : milk compositional changes and related diagnostic tests. *J. Dairy Res.*, **48** : 167-188.

❖ **Kitchen, 1981 Mattlila et al. 1986** Relationship between the level of N-acetyl - bglucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis. *J. Dairy Res.*, **51** : 11-16.

❖ **KREMER et al 1990** Host defence and bovine coliform mastitis. Host defence mechanisms and characteristics of coliform bacterial mastitis in bovine: a review. *Veterinary Quarterly*, **12**, 103-113

- ❖ **Lacasse, 2010** Cours sur la Biologie de la Lactation, Département de Biologie Université de Sherbrooke, <http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/PSL705/course-f.htm>
- ❖ **Lepage, 2003** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes : 319-33.
- ❖ **Leray, 1999** Méthodes de comptage des cellules du lait et qualité du lait. Journées nationales GTV-INRA, Nantes : 85-89.
- ❖ **Manner et al., 1999** L'analyse bactériologiques des laits de mammite clinique : le Sensi-Vet Mam Color apporte une réponse rapide et fiable. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes, 181.
- ❖ **Martal et Chene, 1993** Placenta et lactation dans Biologie de la lactation INSERM et INRA éditions. p31- 58
- ❖ **Martinet et Houdebine, 1993** Glande mammaire, mammogénèse, facteurs de croissance, lactogénèse dans Biologie de la lactation. INSERM et INRA éditions. p3- 29.
- ❖ **Mather & Keenan, 1998 a** The cellbiology of milksecretion: historical notes. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia 3(3), 227-232.
- ❖ **Mattila et al., 1986** Comparison of milkantitrypsin, albumin, N-acetyl-b- D- glucosaminidas, somaticcells and bacteriologicalanalysis as indicators of bovine subclinicalmastitis. VeterinaryResearch Communication. 10, 113-124.
- ❖ **MYLLYS et al 1994** Association of changes in the bacterialecology of bovine mastitiswith changes in the use of milking machine and antibacterialdrugs Acta vet. scand., 35, (4), 363-369
- ❖ **National Mastitiscouncil, 1985** Mammites: rôle de la machine à traire D'après « current concepts of bovine mastitis », National Mastitis Council, (1978), USA Rec. Méd. Vét., 161, (6-7), 513-518
- ❖ **Neville et al, 2002** Hormonal regulation of mammarydifferentiation and milksecretion. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia. 7(1): 49-66
- ❖ **Poutrel, 1981** Californiamastitis test guide of selective dry cowtherapy. J. DairySci., 64 : 241-248
- ❖ **Poutrel, 1985** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Med. Vet., 161 : 497-511.
- ❖ **Poutrel, 2002** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV INRA, Tours : 157-162.
- ❖ **Pluvinage et al., 1991** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec. Med. Vet., 167, (2) : 105-112.
- ❖ **P. Lacasse, cours sur la Biologie de la Lactation**, Département de Biologie, Université de Sherbrooke, <http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/PSL705/Biologie/course-f.htm>, 2008
- ❖ **Rainard&Poutrel, 1993** Protection immunitaire de la glande mammaire. In Biologie de la

lactation: Martinet J. et Houdebine, L.M.

- ❖ **Raynes, 1994** The acute phase response. *Biochem. Soc. Trans.*, 22 : 69-74.
- ❖ **Sargeant et al. 2001** Sensivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 84, 2018-2024
- ❖ **Schalm , 1957 ; Schneider et al., 1966** Experiments and observations leading to the development of the California Mastitis Test . *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 130 : 199
- ❖ **Seegers, 1999** Interprétation des données de santé de la mamelle en élevage bovin laitier : éléments de discussion . journées Nationales GTV- INRA, Nantes 26-27-28 mai : 4p
- ❖ **Sejrsen et al, 1986 Radcliffe et al, 2000** Effect of exogenous bovine somatotropin on pubertal mammary development in heifers. *Journal of Dairy Science*. 69(6): 1528-1535.
- ❖ **Sejrsen et al, 1999** Growth hormone and mammary development. *Dom. Anim. Endocrinol.* 17: 117-129.
- ❖ **Serieys, 1985** Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse de Docteur Ingénieur en Sciences agronomiques. Ecole Nationale Supérieure de Montpellier, octobre 1985, 240p.
- ❖ **SERIEYS 1985** Interprétation des concentrations cellulaires de lait individuel de vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vét.*, 16, (3), 263-269
- ❖ **SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005** Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β lactamase et la résistance à la pénicilline ? In : Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes, 25-26-27 mai, 687-690
- ❖ **Sinha & Tucker, 1969** Mammary development and pituitary prolactin levels of heifers from birth through puberty and during the oestrus. *Journal of Dairy Science*. 52: 507-512
- ❖ **Squires, 2003** Mammary gland development and milk production in Applied animal endocrinology CABI Publishing UK p 124-135
- ❖ **Swanson & Poffenbarger, 1979** Mammary gland development of dairy heifers during their first gestation. *Journal of Dairy Science* 62(702-714).
- ❖ **Tucker, 1981, 2000** Physiological control of mammary growth, lactogenesis and lactation *Journal of Dairy Science*. 64(6): 1403-1421
- ❖ **Tucker, 1981, 2000** Symposium : Hormonal regulation of milk synthesis hormones, mammary growth, and lactation : a 41-year perspective. *Journal of Dairy Science* 83(4): 874- 884.
- ❖ **Tucker, 1981 ; Forsyth, 1986 ; Jammes et Djiane, 1988 ; Hovey et al, 2002** Symposium : Mammary growth ; Quantitative estimates of mammary growth during various physiological states : A review *Journal of Dairy Science*. 70(9): 1958-1966
- ❖ **Tucker, 1981 ; Jammes et Djiane 1988 ; Lawrence et Fowler, 2002** Significance analysis of

microarrays applied to the ionizing radiation response. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 98, 4116-4121.

❖ **Waage et al., 1994** Evaluation of cow-side test for detection of gram negative bacteria in milk from cows with mastitis. *Acta. Vet. Scand.*, 35 : 207-212.

❖ **Wesen et al., 1968 ; Sargeant et al., 2001 ; Randy et al., 2003** Relationship between California Mastitis Test reaction and bacteriological analyses of stripping samples. *J. Dairy Sci.*, 51 (5) : 679-684.

❖ **Wilde et al, 1997** Mammary apoptosis in livestock. *Production. Science.* 50: 29-37.