

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME

**Les pathologies infectieuses de la glande
mamaires chez la vache laitière**

Présenté par :

Melle : BELHADJ Saliha

Melle : BEDRI Soumia

Encadre par :

Dr. BENIA Ahmed Ridha

Année universitaire : 2016 – 2017

Remerciement

Allah le bénéfique soit loué et qu'il nous guide sur la bonne voie

Ainsi nous remercions notre encadreur Dr: BENIA pour tous ses conseils et ses orientations pour la réalisation de ce travail.

Nous remercions tous les enseignants d'institut des sciences vétérinaires.

Nous remercions ceux qui nous ont aidé et témoigner leur sympathie.

Merci 

Dédicace

Ce modeste travail est dédié à ceux qui sont le symbole de tendresse et d'amour, ceux qui sacrifient leur vie pour que la nôtre soit heureuse et pour ma réussite, à :

- ▀ *Mes très chères parents (Papa Mohamed et Mama Zohra*
- ▀ *Mes frères Mohamed Farouk et Siradj Eddine*
- ▀ *Mes sœurs Cherine, Djomana et Abla*
- ▀ *A ma future conjointe Houari*
- ▀ *A tous mes camarades*

Salha

Dédicace

A la mémoire de ma grande mère (Yaya)

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour,

l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu

pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Je dédie aussi ce travail à :

- ▀ *A ma très chère mère Khadidja*
- ▀ *Mes Sœurs Kaouther , Manel et tous les membres de nos familles.*
- ▀ *A tous mes camarade , Saliha, Hiba ,Nedjia , yacine et Ghalib*

Scumia

ملخص:

التهاب الضرع هو التهاب الغدة الثديية (اللبنية) للحيوان. ويتميز الالتهاب بتغيرات فيزيائية وجراثومية في الحليب مع تغيرات في الأنسجة الغدية للضرع. ويعتبر مرض التهاب الضرع في ماشية اللبن من المشكلات الرئيسية الشائعة التي تهدر صحة وتربية الأبقار في العالم لما يسببه من خسائر إقتصادية كبيرة في كمية ونوعية الحليب الناتج.

كما أنه يؤدي إلي الهلاك السريع للمواليد الرضيعة بسبب عدم قابليتهم علي تناول الحليب من الأم، هذا بالإضافة إلي كون الحليب ملوث بالجراثيم. وقد يتحول الالتهاب الي النوع المزمن مما يعتبر بقاء الحيوان بالنسبة للمربي غير ذي جدوي اقتصادية. عوضا عن ذلك فإن للمرض أهمية خاصة للانسان لما يسببه الحليب الملوث من تأثير مباشر علي صحته لاحتوائه علي العديد من البكتيريا الممرضة.

أولاً: سبب غير معدي: وهو ناتج عن أسباب كثيرة أهمها الرعاية غير السليمة أو عدم توافر متطلبات المسكن الصحي أو عدم توافر الدراية بأساليب وطرق الحلب السليمة أو الجروح وإصابات الضرع أو الحلب الزائد أو غير الكامل مما يؤدي إلي الاجهاد في الحلب والإصابة بالتهاب الضرع.

ثانياً: سبب معدي: لقد أوضحت البحوث والدراسات التي أجريت علي مرض التهاب الضرع في الماشية في مناطق مختلفة في العالم، بأن الإصابة بالبكتيريا تعتبر المسبب الرئيسي للمرض يجب العمل علي محاولة علاج التهاب الضرع باكتشاف عناصر طبيعية لها تأثير قاتل علي الميكروبات وذلك للحد من استخدام المضادات الحيوية والتي لها تأثيرات جانبية علي صحة الانسان والحيوان.

السيطرة علي مرض التهاب الضرع: تعتبر السيطرة علي مرض التهاب الضرع من الأمور الصعبة بسبب تعدد المسبب للمرض إلا أنه يمكن التقليل من الإصابة باتباع النقاط التالية:.

– الكشف الدوري عن الحالات المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري. باستخدام الاختبارات الحقلية والمختبرية ومن ثم علاج الحالات المصابة عزلها و علاجها

– اتباع الشروط الصحية أثناء عملية الحلب وتشمل غسل الضرع بواسطة مطهرخفيف، تجفيف الضرع بقطعة قماش نظيفة وتعقيم حلمة الضرع بعد الانتهاء من عملية الحلب

- يجب تفادي الحلب الزائد والإجهاد للضرع حتي يتجنب حدوث إلتهاب الضرع، لذا ينصح بإجراء عملية تجفيف للضرع في الفترة من 40 - 90 يوماً قبل الولادة

وأخيراً هل الحليب الناتج من الأبقار المصابة بالتهاب الضرع يضر الانسان؟

بالطبع نعم. حيث أكدت الأبحاث العلمية أن الميكروبات المسببة لحالات إلتهاب الضرع في الحيوان لها أهمية صحية مشتركة مع الانسان وتسبب له العديد من الامراض عند تناوله للألبان المصابة أو منتجاتها. حيث أن المكورات العنقودية تنتج بعض السموم في الحليب ومنتجاته والتي تؤدي الي الإصابة بالتسمم والنزلات المعوية وكذلك قصور في عضلة القلب والتهاب الأذن الوسطي والتهاب العظام

Résumé

La mammite demeure la pathologie la plus préjudiciable à l'élevage des bovins laitiers . c'est une maladie multifactorielle fortement pénalisante pour l'éleveur : baisse de production , baisse de production , baisse du prix d'achat du lait , réforme anticipées , frais médicaux ..

La réussite de la gestion de la santé de la mamelle passe en grande partie par un traitement rapide et efficace des cas de mammite clinique , les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme , les vaches infectées affichent simplement une élévation du comptage cellulaire somatique or il ne faut pas les sous-estimer car elles entraînent une hausse du nombre de cas de mammites cliniques . plus l'intervention est effectuée en amont , plus les chances de guérison sont élevées .

Pour traiter une mammite efficacement , l'idéal est d'en identifier les causes . toutefois , dans la pratique , la nécessité d'intervenir rapidement ne permet pas de passer par cette étape . il n'en reste pas moins indispensable de prélever un échantillon de lait afin d'effectuer une analyse bactériologique visant à évaluer rétrospectivement la santé de la mamelle , il est possible d'effectuer ensuite des analyses destinées à évaluer le traitement mis en place en congelant des échantillons .

Les résultats obtenus aident également à identifier les agents pathogènes responsables de mammites dans l'exploitation et , ainsi , à choisir la thérapie la plus adaptée aux vaches taries . plus de 60 % des cas de mammites cliniques qui apparaissent au cours des trois mois suivant la lactation trouvent leur origine dans la période de tarissement.

Par conséquent , il est important de réaliser des traitements adaptés à chaque vache . pour certaines vaches , la mise à la réforme ou le traitement par tarissement représente la meilleure solution . les recherches ont également indiqué qu'un traitement prolongé des mammites subcliniques augmente significativement les chances de guérison .

Dans ce cas , surveiller de très près les délais d'attente qui peuvent s'appliquer pour le lait et la viande .

Enfin ,es qu'un lait issu de vache contaminée par la mammite présente des dangers pour la santé humaine ? bien sûr que oui. Lorsque la recherche scientifique a confirmé que les microbes qui causent les cas de mammite chez les animaux ont commun avec l'importance de la santé humaine et lui a causé de nombreuses maladies après l'ingestion du lait infecté ou de ses produits. Comme *Staphylococcus aureus* produisent des toxines dans le lait et ses produits, ce qui conduit à l'incidence de l'intoxication et la gastro-entérite, ainsi que des lacunes dans le muscle cardiaque et l'inflammation de l'oreille moyenne et de l'os..

Liste des figures

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

Figure N°2 : Régulation hormonale de la mammogénèse
(THIBAUT. et LEVASSEUR)

Liste des tableaux

Tableau N°1 : La composition du lait de quelques espèces animales

J. Derivaux F. Ectors (1980)

Tableau N° 2 : Situations épidémiologiques types. Localisation des principales bactéries Responsables de mammite au sein de la mamelle. [D'après FAROULT, LEPAGE]

Tableau N° 3 : les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite (LE ROUX, 1999).

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Liste des tableaux

Listes des figures

Chapitre - I -

Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle

I.1. Anatomie de la mamelle :	04
I.1. 1. Aspects macroscopiques :	04
I.1. 2. Structure interne de la mamelle :	04
I.1. 2. 1. le tissu noble :	04
I.1. 2. 1. A. l'alvéole mammaire ou acinus :	04
I.1. 2. 1. B. Les canaux et la citerne :	05
I.1. 2. 1. C. le trayon :	05
I.1. 2. 2. Le tissu de soutien :	05
I.2. Physiologie de la lactation :	05
I.2.1. Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal :	05
I.2.1.1. Formation de la glande ou mammogénèse :	05
I.2.1.1. A. Croissance avant la première gestation :	06
I.2.1.1. B. Croissance pendant la première gestation :	06
I.2.1.2. Contrôle hormonal de la mammogénèse :	07
I.2.2. Mise en place et entretien de la sécrétion :	07
I.2.2.1. Déclenchement de la sécrétion lactée :	07
I.2.2.1. A. contrôle hormonal de la lactogénèse :	08
I.2.2.1. B. Contrôle hormonal de la synthèse lactée :	09
I.2.2.2. B.1. Les hormones galactopoïétiques :	10
I.2.2.2. B.2. Le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait :	11
I.3. Le tarissement:	13
I.3.1. Fin de lactation:	13
I.3.2. Involution et période sèche :	13

I.4. La lactation:	14
I.4.1. Le lait:	14
I.4.2. Le colostrum:	16

Chapitre - II -

Etude des mammites

1-1 Processus infectieux et inflammation :	18
1-2. Les expressions cliniques :	18
1-2-1/ Les mammites clinique :	18
1-2-1-1 Les mammites suraiguës:	19
1-2-1-2/ Les mammites aiguës :	19
1-2-1-3/ Les mammites chroniques:	20
1-2-2/ Les mammites sub-cliniques :	20
1-3/ Pathogénie des infections mammaire :	20
1-3-1/ Pénétration des bactéries dans la mamelle :	20
1-3-1-1/Au cours de la traite:	21
1-3-1-2/Par la multiplication des germes présents sur le trayon :	21
1-3-2-3/ Par l'introduction de germes par l'être humain :	21
1-3-2/ Infection du quartier mammaire:	21
1-3-3/ Guérison ou persistance de l'infection :	22
1-4/ Étiologie des mammites bovines :	23
1-4-1/ Les pathogènes majeurs :	23
1-4-1-1) Escherichia coli :	24
1-4-1-2) Staphylococcus aureus :	24
1-4-1-3/ Streptococcus uberis :	25
1-4-2/ Les pathogènes mineurs :	26
1-5/ Notions de modèles épidémiologiques des mammites :	27
1-5-1/ Modèle environnemental :	27
1-5-2/ Modèle contagieux :	28
1-5-3/ Modèle d'association :	28

Chapitre - III -

Diagnostic et dépistage des mammites

III.1.Diagnostic des mammites cliniques :	31
III.1.1. Les symptômes généraux :	31
III.1.2. Les symptômes locaux :	31
III.1.2.1. Inspection :	31
III.1.2.2. Palpation :	31
III.1.3. Les symptômes fonctionnels :	32
III.1.3.1.Test de bol de traite :	32
III.1.3.2.Test d'homogénéité :	32
III.2.DEPISTAGE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES :	33
III.2.1.La numération cellulaire du lait :	33
III.2.1.1.Méthodes directes :	33
III.2.1.1.1.Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed :	33
III.2.1.1.2. La technique Fossomatic:	33
III.2.1.1.3. Le Coulter Counter :	34
III.2.1.2. Méthodes indirectes :	34
III.2.1.2.2.Le test de la catalase:	35
III.2.1.2.3.Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :	35
III.2.1.2.4.Méthode ELISA :	35
III.2.2.Les méthodes de dépistage chimique :	35
III.2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait :	35
III.2.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :	36
III.2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait :	36
III.2.3: L'examen bactériologique :	37

Chapitre - IV -

Traitement et prophylaxie des mammites

IV.1. Démarches à suivre pour l'instruction d'un traitement:.....	39
IV.1.1. Le diagnostic :	39
IV.1.2. Le germe :	39
IV.1.2.1. Localisation du germe :	40
IV.1.2.2. Résistances bactériennes :	40
IV.1.3. L'animal :	40
IV.1.3.1. Mammite clinique :	40
IV.1.3.2. Mammite sub-clinique :	41
1.3.3 : Modalités de tarissement:.....	41
1.3.4 : Variation des spécialités du traitement :	41
2.2.3. Stratégie de traitement:.....	41
2.2.4. Traitement par augmentation de la résistance du pis.....	42
2.2.5. Hygiène du traitement:	42
2.3. Traitements complémentaires des mammites:	42
2.3.1. Traitements hygiéniques:	42
2.3.2. Traitements médicaux:	42
2.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	42
2.3.2.2. La calcithérapie:	43
2.3.2.2. La vaccinothérapie ou antigénothérapie:.....	43
2.3.3 Autres traitements complémentaires:	43
Partie expérimentale	
Conclusion	

Introduction

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

En outre, cette pathologie revêt une grande importance économique majeure puisque les pertes liées aux mammites touchent les éleveurs en premier lieu, en diminuant la production (perte quantitative : une baisse estimée à 30% de la production du quartier), en altérant la qualité du lait notamment la diminution du taux de matières grasses (perte qualitative), en entraînant la non commercialisation du lait traité, par l'augmentation des

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

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

La mise en œuvre de mesures de lutte doit consister en une prévention permanente contre de nouvelles infections (les mammites peuvent avoir des complications graves telle que : l'apparition de zones de gangrène) et l'élimination systématique des infections existantes (sans laisser de séquelles).

Chapitre - I -

Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle

I.1. Anatomie de la mamelle :

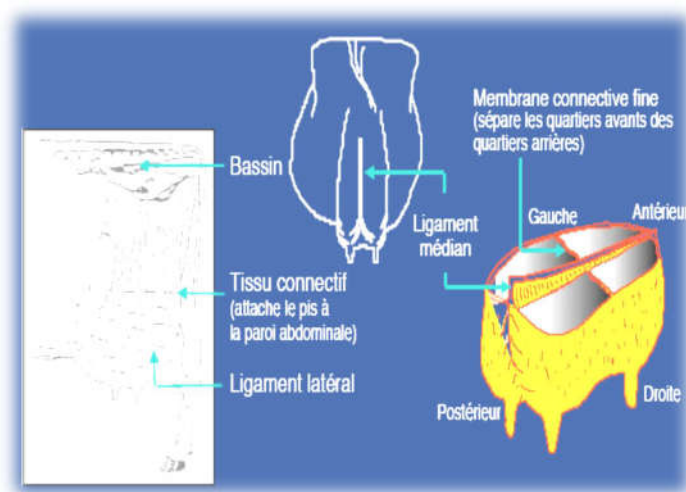
I.1. 1. Aspects macroscopiques :

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

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

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

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



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

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

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

▀ Le tissu noble:

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

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

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

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

Chaque alvéole est constitué par un épithélium monocouche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes une lumière centrale. Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myoépithéliales contractiles permettant de chasser le

lait alvéolaire et d'un système capillaire artério-veineux transportant les nutriments à nécessaires à l'élaboration du lait. Les alvéoles de taille variable (150 – 200 u) de longueur, sont organisées en lobules d'environ 1mm, eux-mêmes regroupés en lobes. L'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien.

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

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

I.1. 2. 1. C. le trayon :

Il est formé d'une paroi délimitant une citerne qui se termine par un canal La paroi du trayon est riche en fibres de collagène et en fibres élastiques, en vaisseaux sanguins et en terminaisons nerveuses. Sur la face interne du trayon, un épithélium de cellules kératinisées constitue une barrière s'opposant à la pénétration des germes dans la mamelle pendant la lactation.

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

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

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

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

I.2. Physiologie de la lactation :**I.2.1. Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal :****I.2.1.1. Formation de la glande ou mammogénèse :**

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

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

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

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

Parfois des bourgeons surnuméraires se développent dans le prolongement des bourgeons principaux entre le 32^{ème} et le 50^{ème} jour de gestation, la prolifération très rapide des cellules épithéliales dérivant de l'ectoderme, donne naissance à un canal primaire qui s'arborise rapidement en canaux secondaires. La partie distale du canal primaire se creuse en lumière formant l'ébauche de la citerne **(Turner, 1952)**.

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

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

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

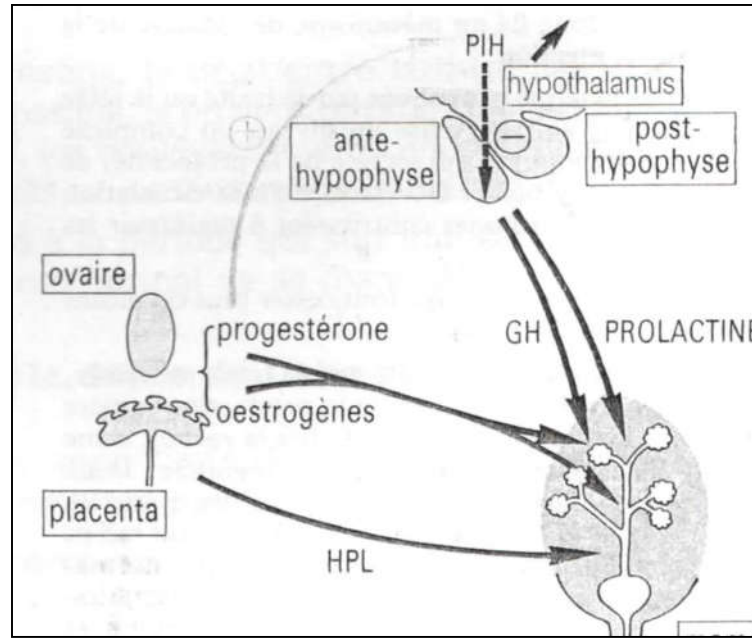
I.2.1.1.B. Croissance pendant la première gestation :

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

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

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

I.2.1.2. Contrôle hormonal de la mammogénèse :



☞ **Figure N°2 :** Régulation hormonale de la mammogénèse
(THIBAULT. et LEVASSEUR)

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

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

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

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

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

I.2.2.1. Déclenchement de la sécrétion lactée :

L'Apparition de la sécrétion lactée s'inscrit dans une suite coordonnée d'événements débutant avant la mise bas et assurant la préparation et l'adaptation de la mamelle, mais également de l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation.

Au niveau de la mamelle, les cellules alvéolaires qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, achèvent leur développement dans les heures qui précèdent la mise bas, de même que la mise en place complète de l'équipement enzymatique et des organites cellulaires nécessaires à la production du lait.

Au niveau de l'ensemble de l'organisme, le fait le plus marquant est la déviation du métabolisme maternel vers la mamelle.

Le flux sanguin, orienté vers l'utérus pendant la gestation, va brutalement être dirigé vers la mamelle au moment de la mise bas. L'irrigation sanguine de la mamelle est triplée, ce qui provoque parfois une congestion du pis aboutissant à un œdème. Cette circulation sanguine importante fournit à la mamelle les métabolites nécessaires à la sécrétion du lait, le glucose mais également les acides aminés, les acides gras provenant de la digestion dans le rumen et ceux provenant de la mobilisation des graisses corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation (**Turner, 1952, Larson, Smith, 1978, Kuhn, 1983**).

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

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

- Au niveau mammaire en s'opposant à l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales et en inhibant la transcription des gènes.
- Au niveau du métabolisme général en orientant le métabolisme des lipides vers le stockage des acides gras au sein des adipocytes plutôt que vers leur dégradation.

La prolactine est hormone lactogène chez toutes les espèces cependant d'autres hormones sont nécessaires à la mise en place d'une lactogénèse de fortes amplitudes telles les œstrogènes, les corticoïdes et l'insuline (**Neville, Daniel, 1987; Arthur et Colle 1992**).

Les œstrogènes agissent directement en stimulant la synthèse des caséines et en augmentant les récepteurs à la prolactine.

Les corticoïdes, qui participent au déclenchement de la parturition, ont une action synergique avec la prolactine en réduisant la dégradation des ARN messagers. Quand à l'insuline, elle augmente le réticulum endoplasmique (**Houdebine, 1986**).

Mg/ml : milligramme par millilitre.

Pc/ ml : Picogramme par millilitre

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

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

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

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

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

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

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

Les matières azotées sont élaborées à partir des acides synthétisés par la mamelle à partir du glucose et l'acétate. La mamelle synthétise environ 90% des protéines du lait,

caséines , b-lactoglobuline , β - lactalbumine , la liaison des molécules d'acides aminés entre elle nécessite des apports énergétiques importants qui constituent souvent les principaux facteurs limitants de la synthèse des caséines par la mamelle .

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

– Au sien du complexe galactopoïétique, la prolactine indispensable à l'initiation de la sécrétion lactée au moment de la mise bas et qui détermine l'amplitude de la production de lait ne semble pas jouer un rôle prépondérant .des injection exogènes prolactine n'ont pas d'effet galactopoïétique. De la même façon, la suppression de la sécrétion de prolactine chez la brebis, n'affecte pas la production laitière en pleine lactation (**Houdebine 1986**)

– L'hormone de croissance ou GH est au courtine essentielle au maintien de la lactation et les concentrations de GH sont positivement corrélées a la production de lait. L'hormone de croissance favorise la mobilisation des graisses corporelles en s'opposant a la lipogenèse induite par l'insuline. Elle intervient aussi dans une redistribution des nutriments en faveur de la mamelle et dans l'augmentation du flux sanguin mammaire

– Les autres hormones agissant soit directement sur les cellules mammaires tels les glucocorticoïdes soit sur le métabolisme général telles l'insuline et la thyroline.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

– En assurant une bonne vidange des lumières des alvéoles et en évitant l'accumulation du lait dans les cellules épithéliales. L'ocytocine est une hormone essentielle pour l'expression d'une lactation d'amplitude élevée. Cependant son action est brève. Au bout de 2 minutes environ, l'ocytocine est 2 fois disponible et il importe donc que la traite soit rapide pour être la plus complète possible.

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

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

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

I.3. Le tarissement:

I.3.1. Fin de lactation:

Chez les animaux qui allaitent leurs petits, la fin de la lactation est progressive. Les tétées s'espacent ainsi que les réflexes galactopoïétiques et galactocinétiques qui les accompagnent. La qualité même des réflexes diminue, se traduisant par une quantité moindre d'hormones déversées dans le sang (**Koldovsky et Thorburg, 1987**).

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

I.3.2. Involution et période sèche :

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

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

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

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

- Le déclenchement d'une nouvelle lactation ne pourra se faire que sous l'action des stimulations hormonales précédemment décrites, aboutissant à une croissance et une différenciation d'un nouveau tissu lobulo-alvéolaire. En l'absence de tarissement, la lactation suivante est médiocre parce que les cellules sécrétrices empêchent la multiplication de nouvelles cellules et éventuellement parce que la vache n'a pas pu reconstituer ses réserves.

Les risques de mammites à la lactation suivante sont, en l'absence de traitements antibiotiques au tarissement, plus importants (**Thibault, Levasseur, 1991**).

I.4. La lactation:

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

I.4.1. Le lait:

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

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

■ L'eau:

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

■ Les protéines:

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

– Les protéines majeures:

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

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

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

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

■ Le lactose:

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

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

■ Les lipides:

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

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

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

☞ **Tableau N°1** : La composition du lait de quelques espèces animales

J. Derivaux F. Ectors (1980)

I.4.2. Le colostrum:

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle à la fin de la gestation, elle va se transformer en lait proprement dit dans les jours suivants. Le colostrum diffère notablement du lait par sa couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotènes par sa consistance sirupeuse et par sa propriété coaguler à l'ébullition par suite de sa forte teneur en albumines et globuline.

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

Chapitre - II -

Etude des mammites

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

1-1 Processus infectieux et inflammation :

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

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

1-2. Les expressions cliniques :

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

1-2-1/ Les mammites clinique :

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

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

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

1-2-1-1 Les mammites suraiguës:

Elles apparaissent brutalement et symptômes délétères.

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

a- Mammites dites « colibacillaires »:

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

b- Mammites gangreneuses :

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

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

1-2-1-2/ Les mammites aiguës :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1-3/ Pathogénie des infections mammaire :**1-3-1/ Pénétration des bactéries dans la mamelle :**

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

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

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

La pénétration des bactéries se produit suivant trois possibilités :

1-3-1-1/Au cours de la traite:**a- Par le phénomène d'impact :**

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

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

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

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

Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal. Les lésions du trayon et du sphincter (verruge, gerçure, blessure, éversion du sphincter) favorisant la multiplication des germes. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement (pâture, litière etc...) est aussi un facteur prédisposant l'infection du canal par des pathogènes après la traite.

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

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

1-3-2/ Infection du quartier mammaire:

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

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

Cette propriété est probablement une condition nécessaire pour la colonisation de la mamelle de manière plus profonde et sa persistance dans le quartier (TAPONEN S et all. 2006). Il est possible que certains germes aient une capacité de croissance telle qu'il ne soit

pas Nécessaire pour eux d'avoir des facteurs d'adhésion pour produire tout de même une infection.

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

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

Ce sont surtout des macrophages. Lors d'infection, la lésion des tissus mammaires provoque l'afflux de polynucléaires neutrophiles sanguins par diapédèse. Ils deviennent l'espèce cellulaire majoritaire dans le lait. Ce sont eux qui provoquent l'augmentation des taux cellulaires constatée dans le lait de mammite avec l'augmentation des cellules épithéliales desquamées, des lymphocytes et des macrophages. L'afflux massif des polynucléaires est responsable de l'apparition de caillots de fibrine et des grumeaux dans le lait de mammite. La mamelle possède entre autre, une auto-défense par la sécrétion de lactoferrines, le lysozyme, et le système lacto – peroxydase – thiocyanate - peroxydase dans le lait, qui limite la fixation des agents pathogènes sur les cellules épithéliales et leur multiplication.

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

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

Certaines souches de *Staphylococcus aureus* en pénétrant dans les cellules épithéliales, sont capables de provoquer une apoptose (phénomène sous contrôle normalement hormonal qui se produit en fin de lactation, occasionnant une réduction de la production laitière).

D'après (**LAFONT JP et al. 2002**). Ont montré que lors d'infection expérimentale par *Staphylococcus aureus*, la production lactée chute de manière significative par rapport à des vaches saines. D'autres souches de staphylocoques sont connus pour résister à la bactéricide des lysosomes, des macrophages et des polynucléaires et peuvent même s'y multiplier l'action des adhésines, exotoxines, invasines des bactéries associées au passage massif des polynucléaires, provoque la désorganisation des liaisons intercellulaires épithéliales et autorise la pénétration de l'agent pathogène dans le parenchyme mammaire, et peut même atteindre les voies lymphatiques, sanguines et provoquer une septicémie.

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

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

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

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

1-4/ Étiologie des mammites bovines :

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

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

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

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

1-4-1/ Les pathogènes majeurs :

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

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

1-4-1-1) Escherichia coli :

C'est un bacille Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage (logettes), souillées par ceux-ci. Une étude de. **(WENZ JR et all, 2006)** sur les facteurs de virulence de Escherichia coli, a montré qu'il n'y avait pas de corrélation entre les gènes de virulence (gène eae A codant par une protéine d'adhésion, les gènes CNF1 et CNF2 provoquant des dommages vasculaires et le gène CS31 A, commun à Escherichia coli retrouvé dans les entéropathies des veaux) et la gravité des symptômes de mammites.

La sévérité des symptômes dépendrait plus de l'animal et de sa réaction immunitaire. Les facultés d'adhésion des colibacilles n'est pas excellente et ils ne sont pas retrouvés en position intracellulaire. **(DUREL L et all, 2003- 2004).**

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

1-4-1-2) Staphylococcus aureus :

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

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

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

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

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

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

1-4-1-3/ Streptococcus uberis :

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

Les *Streptococcus uberis* colonisent les voies galactophores puis, sans traitement adéquat à ce stade, sont capables par des adhésines de se fixer sur les cellules épithéliales, évitant d'être évacués par la chasse lactée lors de la traite **(DUREL L et al, 2003-2004).** Ils produisent une hyaluronidase qui pourrait être responsable de la désorganisation des barrières tissulaires, favorisant leur passage dans le parenchyme. **(BOSQUET G et al, novembre 2005)** précisent qu'ils sont détectables dans le parenchyme dès 6 jours après l'infection.

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

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

Les mammites à *Streptococcus uberis* sont en général aiguës avec inflammation du quartier, hyperthermie et caillots dans le lait. Lors de passage à la chronicité, où avec

certaines souches, la réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée, sans hyperthermie, mais elle est généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subclinique à *Staphylococcus aureus*.

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

Tableau 3 : Situations épidémiologiques types. Localisation des principales bactéries responsables de mammite au sein de la mamelle. [D'après FAROULT, LEPAGE]

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

1-4-2/ Les pathogènes mineurs :

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables de mammites cliniques mais plutôt responsables d'infections subcliniques. Ce sont surtout les

Staphylococcus coagulase négatifs (Staphylococcus xylosus, Staphylococcus chromogènes, Staphylococcus warneri, Staphylococcus haemolyticus...). (**BEN HASSEN et al, 2003. BRAVARD M et al, 2006**). Longtemps considéré comme pathogènes mineurs comme décrit dans cette classification traditionnelle, ils sont devenus des pathogènes majeurs responsables de mammites cliniques et chroniques (**TAPONEN S et al,2006. TAPONEN S et al, juin 2007**), avec de fortes inflammations du quartier ainsi que des mammites subcliniques.

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

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

1-5/ Notions de modèles épidémiologiques des mammites :

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

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

1-5-1/ Modèle environnemental :

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

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

On distingue dans ce modèle toutes les entérobactéries, la majorité des souches de Streptococcus uberis et les entérocoques. Un très grand nombre de souches de chaque espèce est présent dans chaque élevage (modèle multiclonal).

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

1-5-2/ Modèle contagieux :

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

En général, les mammites sont de nature subclinique avec quelques épisodes cliniques, non systématiques. Les bactéries responsables sont essentiellement les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*, ainsi que certaines souches de *Streptococcus uberis*.

Les *Staphylococcus coagulase négatif* peuvent aussi être classés dans ce modèle, bien que certains soient d'origine environnementale. On n'observe dans ce modèle épidémiologique qu'un faible nombre de souches dominantes dans l'élevage (en général, une ou deux souches). Le modèle contagieux est donc oligoclonal.

1-5-3/ Modèle d'association :

La différenciation entre les deux modèles n'est pas toujours aussi nette dans les élevages.

Certains germes peuvent appartenir aux deux modèles, comme *Streptococcus uberis*. Les deux modèles peuvent coexister dans le même élevage.

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

correctives adaptées.

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

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

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

Chapitre - III -

Diagnostic et dépistage des mammites

III.1.Diagnostic des mammites cliniques :

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

III.1.1. Les symptômes généraux :

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

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

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

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

III.1.2.2. Palpation :

Elle concerne le canal et sinus de trayon pour détecter une induration et vérifier la perméabilité. Ces anomalies peuvent être dues à une atrésie ou à une obstruction secondaire à des calculs, papillome décoloration de la muqueuse au niveau de la rosette Fürstenberg. La palpation du parenchyme mammaire après la traite : elle se fait à deux mains. Il a une consistance élastique ; cette palpation permet de révéler des noyaux d'induration dus à une infection chronique à Staphylocoque (important lors d'achat) ou des abcès. Dans ce cas on ne peut jamais débarrasser la mamelle de son infection (**BOUAZIZ, 2002**). Cependant la

consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normal (pis noueux) ou bien présenter des nodules indures ou des abcès .certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection: gangrène (mammites staphylococciques sur aigue), quartier très enflammé associé à une agalactie (réflexe) du reste de glande (mammites à entérobactéries) , nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammites à corynébactérium) (**KELLY,1971**). Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires (**HANZEN, 2002**).

III.1.3. Les symptômes fonctionnels :

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

Le lait normal est dépourvu de grosses particules visibles.

Son PH varie entre 6,4 et 6,8.

Sa teneur en chlorures se situe entre 0,08 et 0,15 g pour 100.

La numération totale des cellules dépasse rarement 300.000 par ml.

Les polymorphonucléaires dépassent rarement 100.000 par ml.

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

III.1.3.1. Test de bol de traite :

Le bol à traire est employé depuis longtemps pour déceler les particules visibles dans le lait en vue du diagnostic de mammites (**MOAK, 1916**). Il en existe deux types : le modèle à tamis fin qui retient les caillots et les morceaux de pus et le modèle à fond noir qui permet de voir les modifications de couleur et l'existence de caillot. Ces bols sont pratiques pour le trayeur, ils peuvent servir à déceler les mammites chroniques lorsqu'on les utilise à chaque traite (**BAKER et VAN SLYKE, 1919**).

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

III.1.3.2. Test d'homogénéité :

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (**KELLY, 1971**). On

peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines (cas de mammite gangréneuse). Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine, dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynébactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (HANZEN, 2000).

III.2.DEPISTAGE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES :

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

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

- ▶ La numérisation cellulaire du lait.
- ▶ Les méthodes de dépistage chimique.
- ▶ L'examen bactériologique.

III.2.1.La numération cellulaire du lait :

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

III.2.1.1.Méthodes directes :

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

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

III.2.1.1.2. La technique Fossomatic:

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

III.2.1.1.3. Le Coulter Counter :

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

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

III.2.1.2. Méthodes indirectes :**california mastitis test :**

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

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

Les avantages du CMT:

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

III.2.1.2.2.Le test de la catalase:**Principe:**

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

Technique:

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

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

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

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

III.2.1.2.4.Méthode ELISA :

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

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

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

Lait sain	57	80
Lait mammitieux	104	130 - 250

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

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

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

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

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

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

III.2.3: L'examen bactériologique :

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

Il connaît certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif. La variation de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier. L'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation.

Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause. Un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique. Cet ensemble de technique est lent, lourd et coûteux (**POUTREL, 1985**).

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

Chapitre - IV -

Traitement et prophylaxie des mammites

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

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

IV.1.1. Le diagnostic :

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

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

IV.1.2. Le germe :

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

Alvéoles (**FAROULT et SERYES, 2005**).

IV.1.2.1.Localisation du germe :

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

IV.1.2.2.Résistances bactériennes :

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

IV.1.3.L'animal :**IV.1.3.1.Mammite clinique :**

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

IV.1.3.2.Mammite sub-clinique :

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

1.3.3 : Modalités de tarissement:

IL consiste en une diète sévère (aliment et eau), une semaine avant l'arrêt brutal de la traite.

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

1.3.4 : Variation des spécialités du traitement :

L'antibiotique doit être maintenu au maximum dans la sécrétion et idéalement à proximité du canal du trayon pour prévenir et éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection.

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

2.2.3. Stratégie de traitement:

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

2.2.4. Traitement par augmentation de la résistance du pis:

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

2.2.5. Hygiène du traitement:

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

2.3. Traitements complémentaires des mammites:**2.3.1. Traitements hygiéniques:**

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

2.3.2. Traitements médicaux:**2.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

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

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

2.3.2.2. La calcithérapie:

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

2.3.2.2. La vaccinothérapie ou antigénothérapie:

A l'aide des vaccins de commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccination a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux des mammites gangreneuses (**Hanzen,2005-006**).

2.3.3 Autres traitements complémentaires:

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

Méthode naturelle :

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

Partie expérimentale

Partie expérimentale

Cas signalé le 24/11/216

Vache prim-Holstein au sein d'une ferme privée

A l'examen clinique on a observé :

Une température rectale de 38.5 °

Une légère tachycardie

Vache a 3 cylindres

Quartier postérieur gauche dure a la palpation

Après confirmation d'une Mammite clinique et la contension de l'animal (pli du grasset) , traitement administré : injection d' une dose de 1 a 2ml en IV intra mammaire rinçage + traite pour excréter le lait sérum physiologique + antiseptique a base d'iode (biocide) injecter a l'aide d'une seringue de 30ml dans une sonde mammaire stérile dans le trayon malade de pénistreptomycine placer l'aiguille perpendiculairement dans les 2 cotés des epaules + 30 cc de vitamines B12 en IM ou en s/c mais il est un peu irritant donc il faut le laisser en dernier



Traitement administré de mammite



Figure : un échantillon de lait prélevé pour envisager le test de cmt

Conclusion

La mammité est une réaction inflammatoire de la glande mammaire d'origine infectieuse, traumatique ou toxique sa prévalence est élevée parmi les vaches laitières et elle représente l'une des maladies les plus importantes dans l'industrie laitière .

Si elle n'est pas traitée, elle peut conduire à la détérioration du bien-être et de la santé de la vache, de la production laitière et de la qualité du lait et aboutir à la mise à réforme des vaches affectées, voire à leur mort.

Dans notre étude nous avons remarqué que les mammites peuvent exister sous forme de mammites cliniques facilement diagnostiqués par les méthodes des examens cliniques.

L'inappétence, les changements de comportements de la vache ainsi que les modifications morphologiques et anatomique de la mamelle, de même celles du lait sont des signes accompagnant la mammité clinique et constituant des signes d'alarme pour l'éleveur.

L'existence du cas de mammité clinique rencontré au cours de notre étude n'exclut pas l'absence de cas de mammites sub-cliniques , ces dernières n'ont pas été recherchées, car manque de CMT .

Le contrôle des mammites sub-cliniques étant aussi important que les traitements des cas cliniques.

Les mesures d'hygiène sont totalement négligées d'où l'importance de l'infection, ajoutant que l'alimentation est déséquilibrée et incomplète.

La lutte contre les mammites bovines est avant tout l'affaire de l'éleveur puisque avant d'engager des thérapeutiques coûteuses, il est préférable de prendre les mesures et de corriger les erreurs au niveau de la conduite du troupeau.

- Référence -

BEN HASSEN S MESSADI L, BEN HASSEN A. Identification et caractérisation des espèces de staphylococcus isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammites. In : documents en ligne: anaes de médecine vétérinaire, 2003, 147 41-47 [[http://facmu . ulg . ac.be /amv/articles / 2003-147-1-04.pdf](http://facmu.ulg.ac.be/amv/articles/2003-147-1-04.pdf)] (consulté le 18 Juillet 2007).

Berthelot et al, 1985. Les infections mammaires chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire Toulouse 1985.

BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y. étiologie des mammites bovines en France entre 2005-2007. Journées bovines nantaises, 2007 : 121-122.

BOSQUET G. L'analyse lors d'une flambée de mammites cliniques : une étape indispensable riche d'enseignement. Journée nationales G.T.V, Tours 2004 : 771-778.

BOSQUET G, ENNUYER M, GOBY L, LEISEING E, MARTIN S, SALAT O, SANDERS P, SEEGER H, SERIEYS F. Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. [Ouvrons le dossier], conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, Novembre 2005 : 45 p.

BRAVARD M, SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E. Infection à staphylocoques coagulase négatif. Le point vétérinaire 2006, 37(266), 76-79.

bruyas J. F. 1996/1997. Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycopié d'enseignement ENVN.

David R. C., Legrand M, Nicolas J. A. Thomasson C. 1988. Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. Bull. Soc. Vet. Prat. Fr, 72:529-539.

DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE Ph. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. Lla dépêche technique. Supplément technique 87 à la Dépêche Vétérinaire du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p.

EICHER R, SUTTER-LUTZ B, BERGER L. Contrôler les mammites à staphylococcus aureus. Le point vétérinaire 2003, 33(228) : 50-54.

Faroult B. 1998. Stratégie de traitement des mammites Clinique, le nouveau peripartum. Société française de buiatrie, paris 26 et 26 novembre 1998 : 290-299.

FAROULT B, LEPAGE P. Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines. Bullitin des G.T.V, 2006, 33 : 24-30.

GEHRING R, SMITH GW. An overview of factors affecting, the disposition of intramammary preparation used to treat bovine mastitis. Journal of veterinary Pharmacology and therapy, 2006, 29: 237-241.

Hanzen CH,castaigne J. Loup.2002. faculté de médecine vétérinaire. Université de liège, Chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web :www.Fmv.ulg.ac.Be/oga/index.

Hanzen CH. 2005-2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24,2ème doctorat 2005-2006 :p45. Www.Fmv.ulg.ac.Be/oga/index.

LAFONT JP, MARTEL JL, MAILLARD R, CHASLUS-DANCLA E, PUYT JD, LAVAL A, et al. Antibiothérapie bovine. Acquis et consensus. Conférences organisées par le laboratoire Pfizer Santé Animale. Ed Du Point Vétérinaire, 2002 : 318 p.

Lebret P, berthelot X. et petit C. 1990. connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière, 1, 49pp.

LE GRAND D, ARCANGIOLI MA, GIRAUD N, POUMARAT F, BEZILLE, BERGONIER D. Conduite à tenir face à des mammites à mycoplasmes. Le Point Vétérinaire 2004, 35(245) : 34-37.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ANDERSON JC. 1978: British Veterinary Journal, 134,412.

BARONE. R (1978). Anatomie comparée des mammifères

BOUAZIZ., 2002 : Pathologie de la mamelle .Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire .Publication de l'université Mentouri Constantine.

BOUGLER J, LABUSSIÈRE J., (1971).
L'adaptation de l'animal aux grandes unités : La traite . Bull. Inf, 258, 373-379.

DELOUIS C. RICHARD.PH., (1991)
La lactation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme, Thibault c., Levasseur M.C., chapitre 25.

ELYP. PETERSEN W.E, (1941).
Factors involved the ejection of milk. JDairy Sci, 24, 211 - 223.

ERICK KOLB, (1975).
Physiologie des animaux domestiques. Vigot frères éditeurs, 23, rue de l'école de médecine Paris 6ème

FAROULT B., SERYES F., 2005 : Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208-214, pp64-70.

FONTAINE J.J., 1992 : Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVAlfort.

HANZEN Ch., 2000 : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. p480, 481, 482, 501,502.

HANZEN Ch., 2006 : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, chapitre trois

HOUDEBINE L.M., (1986).Contrôle hormonal du développement et de l'activité de la glande mammaire Repro. Nutr. Develop. 26. 515 – 523.

KELLY WR., 1971: Diagnostic clinique vétérinaire. Edition Librairie Maloire S.A. Editeur, 364 pages.

KOLDOVSJY O, THORNBURG W., (1987): Hormones in milk, j. Pediat. Gastro. Nutr. 6, 172 - 196.

LERAY O., 1999 : Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité

In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques

Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 85-90.

MATILLA T., PYORALA S., SANDHOLM M., 1986: Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine sub clinical mastitis. Veterinary Research Communication, 10, 113-124.

MOAK H., 1916: control and eradication of infectious mastitis in dairy herds. Cornell Vet. 6 (1916) 36.

MERIL W.G. ROBERTS S.J. et SCHMMT G. H., 1972: Mastitis control program: effect on milk production.. Journal of Dairy Science, 55, 1256-1260.

NIELEN., 1992 : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) journal of Dairy science, 75,606-614.

OLIVER S.P., SCHRICK F. N., HOCKETT E. SAXTON A. M., LEWIS M. J.,

DOWLEN H.H., 2001: Influence of sub clinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science, 84, 1407-1412.

PHILPOT W. N., 1978: Prevention of mastitis by hygiene. Large dairy herd management. University of Florida, Gainesville, Floride. 1046 pages.

RADOSTITS O.M., BLOOD D. C., GAY C. C., 1997: A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition Saunders.

YVES LE ROUX., 1999 : Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier.