



026THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLEB -BLIDA FACULTE DE SCIENCE AGRO-VETERINAIRE  
INSTITUT DE SCIENCE VETERINAIRE

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

THEME :

**LES AFFECTIONS DE LA MAMELLE**  
**CHEZ LA VACHE LAITIERE CAUSES PAR**  
**LES BACTÉRIES MAJEURS**  
**ET LES LEVURES**  
**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**



Présenté par. : DJAAFRI KHALED.  
ADJEB SOULYMAN.

Membre de jury :

- président : MR BERBER Ali ( maître de conférences ) ( USDB).
- promoteur :MR KILANAMER Rabeh ( maître de conférence). ( USDB).
- examineur : MR YAHIMI Abdelkarime (maître assistant) ( USDB).
- examinatrice : Mm SAHRAOUI NAïMA (maître assistante (USDB).

Année universitaire :2005/2006

# ***DEDICACES***

***A tous ceux qui chers de mon cœur.***

***A mes chers parents, ma mère et mon père pour  
leur soutiens mais surtout pour leur patience.***

***A mes chers frères et soeurs et ma grande famille***

***A mes chers Amis***

***A toute la promotion cinquième année  
vétérinaire 2005-2006, pour Ces bons moments passés  
ensembles surtout mon binôme Khaled***

***Je dédie ce modeste travail***

***Adjeb soulyman***

# DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail:*

*A la mémoire de mon père, que dieu l'accueille dans ce vaste paradis.*

*A ma chère mère, que dieu me la garde, en témoignage de son sacrifice et son dévouement.*

*A mon frères benyoucef et mes soeurs .*

*A mon binôme soulyman, avec lui j'ai partagé ce modeste travail.*

*A mes chers amis: Djamel( Samir), Mohamed ,aissa, rachide. Meslemme, laamoury ,Saad, Abdou,chaoui,Hocine, ezzine,mabrak,*

*Hakim lakhel ,et tous qui j'ai m'oublier.*

*A tous ceux qui me sent chère pour moi*

*A toute la promotion vétérinaire 2005/2006.  
A tous ceux qui luttent pour le savoir en espérant d'apporter quelque chose a la science.*

*Khaled.*

# *Remerciements*

*Nous tenons tout d'abord à remercier*

*Dieu*

*Le tout puissant de nous voir permis  
d'achever ce modeste travail.*

*Mr kilanamer d'avoir accepter  
de nous encadrer.*

*Mr yahimi et Mm sahraoui  
.de nous corriger ce Travail.*

*Et tous ceux et celles qui ont  
participés de pré ou de loin à la  
réalisation de ce travail sans  
oublier tous le personnel de la  
bibliothèque de UNSB,*

*et*

*tous les équipe de l'association*

*iqbal*

# Sommaire

<b>Introduction</b> .....	01
<b>Chapitre I :</b> .....	02
<b>RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE LA MAMELLE</b> .....	02
<b>1.1 Anatomie de la mamelle</b> .....	03
<b>1.1.1 Aspect macroscopique</b> .....	03
<b>1.1.2 Structure interne de la mamelle</b> .....	04
<b>1.2 Physiologie de la lactation</b> .....	06
<b>1.2.1 Formation de la glande ou mammogénèse</b> .....	06
<b>1.2.2 Contrôle hormonal de la mammogénèse</b> .....	07
<b>1.3 Mise en place et entretien de la sécrétion lactée</b> .....	08
<b>1.3.1 Déclenchement de la sécrétion lactée</b> .....	08
<b>1.3.2 Contrôle hormonale de lactogénèse</b> .....	09
<b>1.3.3 Entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse</b> .....	09
<b>1.3.3.1 Mécanismes de la synthèse lactée</b> .....	09
<b>1.3.3.2 Contrôle hormonal de la synthèse lactée</b> .....	11
<b>1.4 Le tarissement</b> .....	11
<b>1.4.1 Fin de lactation</b> .....	11
<b>1.4.2 Involution et période sèche</b> .....	12
<b>1.5 La lactation</b> .....	12
<b>1.5.1 Le lait</b> .....	13
<b>1.5.2 Le colostrum</b> .....	14
<b>Chapitre II :</b> .....	16
<b>2.1 ETUDE BACTERIENNES</b> .....	17
<b>2.1.1.1. Staphylocoque</b> .....	17
<b>2.1.1.1 Habitat</b> .....	17
<b>2.1.1.2 Caractères morphologiques</b> .....	17
<b>2.1.1.3 Caractères culturels</b> .....	18
<b>2.1.1.4 Caractères antigéniques</b> .....	19
<b>2.1.1.5 Substances élaborées par les staphylocoques pathogènes</b> .....	20
<b>2.1.1.6 Caractères biochimiques</b> .....	22
<b>2.1.1.7 Pouvoir pathogène naturel</b> .....	23
<b>2.1.1.8 Pouvoir pathogène expérimental</b> .....	25
<b>2.1.1.9 Diagnostic de laboratoire</b> .....	26
<b>2.1.1.10 Antibiogramme</b> .....	27
<b>2.1.1.11 Sensibilité du staphylocoques</b> .....	27
<b>2.1.1.12 Résistance des staphylocoques</b> .....	28
<b>2.1.2 Les streptocoques :</b> .....	29
<b>2.1.2.1 Habitat et rôle pathogènes</b> .....	29
<b>2.1.2.2 Pouvoir pathogène</b> .....	29
<b>2.1.2.3 Caractères morphologiques</b> .....	31
<b>2.1.2.8 Pouvoir pathogènes expérimental (PPE)</b> .....	35
<b>2.1.2.9 Antibiogramme</b> .....	35
<b>2.2 ETUDE PARASITAIRE</b> .....	36
<b>2.2.1 Candidoses</b> .....	36
<b>2.2.1.1 Agents pathogènes</b> .....	37
<b>2.2.1.2 Les levures candida en vie saprobie</b> .....	38
<b>2.2.1.2.1 Morphologie</b> .....	38

2.2.1.3 Les levures en vie parasitaire.....	39
2.2.1.3.1 Morphologie et biologie.....	39
2.2.1.4 Epidémiologie.....	40
2.2.1.4.1 Espèces affectées.....	40
2.2.1.4.2 Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	40
2.2.1.4.2 Sources et transmission de l'infection.....	41
2.2.1.5 Pathogénie et l'immunité.....	43
2.2.1.5.1 Facteurs de virulence.....	43
2.2.1.5.2 Réponse immunitaire.....	44
2.2.1.6 Diagnostic.....	45
2.2.1.6.1 Diagnostics épidémiologique et clinique.....	45
2.2.1.6.2 Diagnostic différentiel.....	45
2.2.1.6.3 Diagnostic de laboratoire.....	46
2.2.2 Cryptococcose.....	48
2.2.2.1 Epidémiologie.....	48
2.2.2.1.1 Espèces affectées.....	48
2.2.2.1.2 Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	48
2.2.2.1.3 L' Agents pathogènes.....	49
2.2.2.2 Sources et transmission de l'infection.....	50
2.2.2.2.1 Sources et résistances de l'agent pathogène.....	50
2.2.2.2.2 Mode de transmission.....	51
2.2.2.2.3 Causes favorisantes de la contamination.....	51
2.2.2.3 Pathogénie et Immunité.....	52
2.2.2.3.1 Facteurs de virulence.....	52
2.2.2.3.2 Réponse immunitaire.....	54
2.2.2.4 Diagnostic.....	55
2.2.2.4.1 Diagnostic épidémiologique et clinique.....	55
2.2.2.4.2 Diagnostic différentiel.....	55
2.2.2.4.3 Diagnostic laboratoire.....	56
<b>Chapitre III.....</b>	<b>59</b>
<b>3.1 ETUDE CLINIQUE DES MAMMITES :</b> .....	<b>60</b>
3.2 Les mammites.....	60
3.3 Fréquence des mammites.....	61
3.4 Etiopathogénie.....	61
3.4.2 Au cours de la phase d'infection.....	68
3.4.3 Au cours de la phase d'inflammation.....	69
3.5 Différentes mammites.....	69
3.5.1 Mammite clinique.....	69
3.5.2 Mammite subclinique.....	70
3.5.3 Mammite latente=infection latente.....	70
3.6 Symptômes et lésions.....	71
3.6.1 Mammite à candida.....	71
3.6.2 Mammites cryptococciques.....	72
3.6.3 Mammites staphylococciques :.....	73
<b>Chapitre VI.....</b>	<b>78</b>
<b>4.DIAGNOSTIC D'UNE MAMMITE :</b> .....	<b>79</b>
4.1 Diagnostic clinique.....	79

4.1.1	Inspection de la mamelle.....	79
4.1.1.1	Inspection de la glande mammaire.....	79
4.1.1.2	Inspection de trayons.....	80
4.1.2	Palpation de la mamelle.....	81
4.2	Diagnostic expérimental.....	82
4.2.1	Examen du lait.....	82
4.2.2	Les méthodes chimiques.....	83
4.2.2.1	Le teste de whiteside.....	83
4.2.2.2	Sérum albumine.....	84
4.2.2.3	Antitrypsine.....	84
4.2.3	Les méthodes cellulaires.....	84
4.2.3.1	Le principe de ces méthodes.....	84
4.2.3.2	Méthodes de comptage cellulaires.....	85
4.2.4	Les méthodes indirectes.....	86
4.2.4.1	Californian mastitis test(CMT).....	86
4.2.4.2	Test à la NAGase.....	89
4.2.4.3	Test de ELISA.....	89
4.3.1	Prélèvement du lait individuelle.....	90
4.3.2	Prélèvement de lait de mélanges.....	90
4.4	Le dénombrement des levures dans le lait.....	90
4.4.1	Principe.....	91
4.4.2	Mode opératoire.....	91
4.4.3	Incubation.....	92
4.4.4	Résultat et interprétation.....	92
	<b>Chapitre V.....</b>	<b>93</b>
	<b>5 MESURES DE LUTTE CONTRE LES MAMMITES :</b> .....	<b>94</b>
5.1	Traitement des mammites.....	94
5.1.1	Pourquoi traiter.....	94
5.1.2	Comment traiter.....	94
5.1.2.1	Agir vite.....	94
5.1.2.2	Par voie intra- mammaire.....	95
5.1.2.3	Agir longtemps.....	95
5.1.2.4	Agir avec hygiène correcte.....	95
5.1.2.5	Respecter les délais d'attente.....	95
5.2	Traitements bactériennes : .....	95
5.2.1	Pratique de l'antibiothérapie des mammites.....	95
5.2.2	Traitements complémentaires.....	98
5.2.2.1	Traitements hygiéniques.....	98
5.2.2.2	Traitements médicaux.....	99
5.2.2.2.1	Traitements des staphylocoques.....	99
5.2.2.2.2	Traitements des streptocoques.....	99
5.3	Traitements des levures.....	100
5.3.1	Traitements des candidose.....	100
5.3.1.1	Traitements locale.....	100
5.3.1.2	Traitements systématique.....	101
5.3.2	Traitements du cryptococcose.....	101
5.4.2.1	Lavage-essuyage des trayons.....	102
5.4.2.2	Eviter les stress de traite.....	103
5.4.2.3	Désinfection des trayons après la traite.....	104
5.4.2.4	Hygiène du logement.....	104

5.4.2.5 Traitements en lactation.....	105
5.4.2.6 Traitements au tarissement.....	105
5.4.2.6.1 Les infections persistantes de la lactation précédente.....	106
5.4.2.7 La réforme des incurable.....	108
<b>CONCLUSION</b> .....	109



# ملخص

إن مرض التهاب الضرع، يعتبر من بين أهم الأمراض التي تصيب قطيع

البقر الحلوب، وتسبب خسارة اقتصادية فادحة للمربين.

ومن خلال هذه الدراسة النظرية تمكنا من:

● معرفة مختلف أنواع التهاب الضرع ( الالتهاب الذي تسببه البكتيريا،

والذي تسببه الخمائر)

● معرفة مختلف العوامل المحددة والمهيئة للالتهاب.

● القدرة على التشخيص المقارن بين الالتهاب البكتيري والالتهاب

الخمائري.

● القدرة على اختيار الوصفة الطبية لمعالجة داء التهاب الضرع.

إذن مهما كان نوع الالتهاب، يجب إعلام مالكي المواشي المصابة بهذا الداء

الذي يتميز غالبا بطول مدة العلاج وتكلفته، مما يؤدي أحيانا إلى نتائج مخيبة .

# Résumé

Les mammites sont classées parmi les principales pathologies qui touchent le cheptel laitier, et causent de grandes pertes économiques aux éleveurs.

Donc à travers ce travail d'aspect bibliographique on a essayé de :

- connaître les divers types de mammites (les mammites à staphylocoque, streptocoque, et les mammites à levures).

- connaître les facteurs déterminants et prédisposants des mammites.

- faire un diagnostic différentiel entre les mammites bactériennes et les mammites à levures.

- faire le choix d'une thérapeutique appropriée à ces pathologies mammaires.

Quel que soit l'infection, il convient d'informer les propriétaires des animaux atteints, de la longueur des traitements, de leur coût souvent élevé et parfois des résultats décevants.

# INTRODUCTION

L'activité laitière occupe une place importante dans l'économie du pays. L'Algérie comme pays consommateur du lait, adoptée une politique d'importation des vaches laitières pour diminuer l'importation du lait en poudre, qui coûte à l'économie près de 800 millions dollar US, par an .

A cette importance, s'ajoute une dimension sanitaire qui s'organise de plus en plus pour assuré la satisfaction du consommateurs en quantité et en qualité permettre aux producteurs de s'adopter aux demandes qui deviennent plus sélectives, c'est-à-dire de fournir dans des exigences sanitaire, convenable un produit d'excellente qualité. il n'est donc pas étonnant de constater que les problèmes qui perturbent la production laitière se situent dans le peloton de têtes de la préoccupation des éleveurs.

Les pathologies mammaires, sont un des fléaux majeurs de l'élevage laitier bovin du point de vue des pertes qu'elles engendrent ; c'est la maladie la plus importante à laquelle est affronté l'industrie laitière.

A l'heure ou les affections de la mamelle ; causé par les bactéries majeurs prennent de grande importance dans le monde bactériologique ; notamment les staphylococcus aureus et streptococcus agalaciae, aussi les affections par les levures prennent de plus en plus d'ampleurs, la mycologie, longtemps considéré comme parent pauvre de la parasitologie acquiert une importance croissante aussi bien en médecine humaine, qu'en médecine vétérinaire.

Donc la lutte contre les mammites se révèle difficile dans de nombreux cas sur le terrain et confirmé rapide et précoce ce qui la nécessite une maîtrise de diagnostic de laboratoires par différents méthodes biochimique, cytologique, et de connaître le stade pathologique clinique, sub clinique ou chronique, pour arriver à instaurer un traitement convenable rapide et efficace.

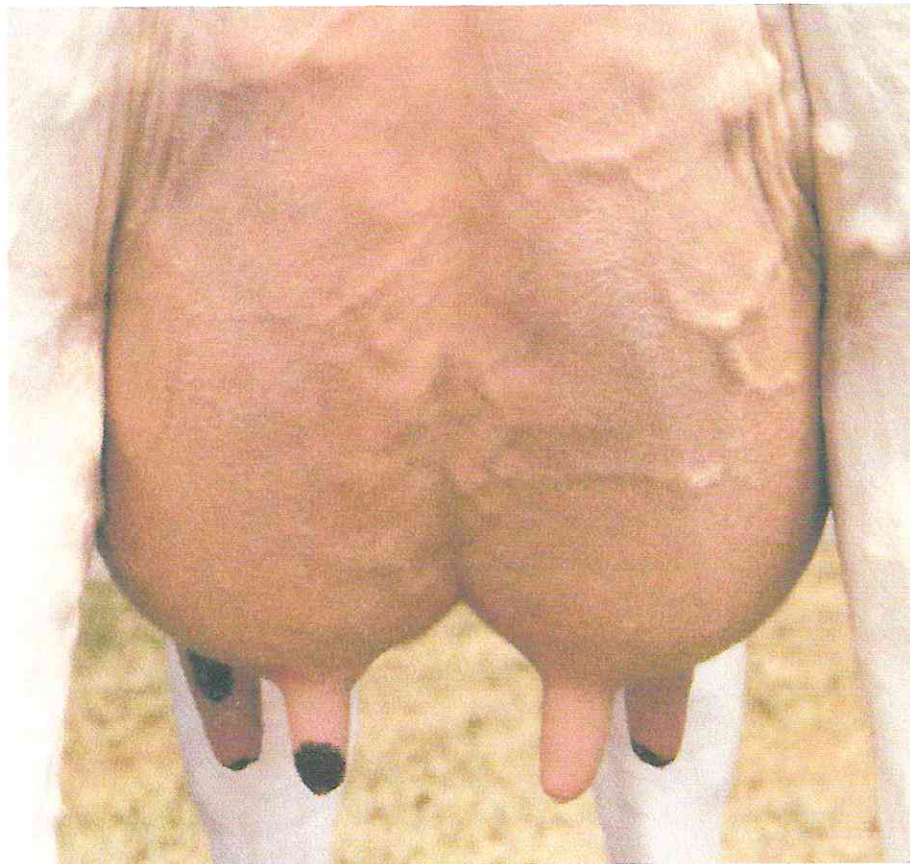
# **CHAPITRE I**

## **Rappels anatomo-physiologiques de la mamelle**

## **1.1. Anatomie de la mamelle :**

### **1.1.1. Aspect macroscopique :**

Le pis est constitué de quatre glandes simples, fonctionnelles, appelées : mamelle. 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 doit être la plus grande possible et les quatre quartiers doivent être bien équilibrés. (J.Bougler, J.Labussiere, 1971).



aspect macroscopique d'une mamelle ( hanzen,2000).

## **1.1.2. Structure interne de la mamelle :**

La mamelle est constitué essentiellement par :

### **1.1.2.1. Le tissu noble**

#### **✓ L'alvéole mammaire ou acinus :**

Chaque alvéole est constitué par un épithélium mono-couche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes, entourant une lumière centrale.

Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myo-épithéliales contractiles permettant de chasser le lait alvéolaire et d'un système capillaire artério-veineux transportant les nutriments nécessaire à l'élaboration du lait. L'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien.

#### **✓ Les canaux et la citerne :**

Les alvéoles sont drainées par des petits canaux qui débouchent dans des canaux intra lobulaires puis inters lobulaires et enfin dans des gros canaux galactophores qui se déversent dans la citerne. Autour des plus petits canaux, des cellules Myo-épithéliales orientées dans la longueur, provoquent en se raccourcissant l'élargissement des canalicules et facilitent ainsi l'évacuation du lait (J.Bougler, J.Labussiere, 1971).

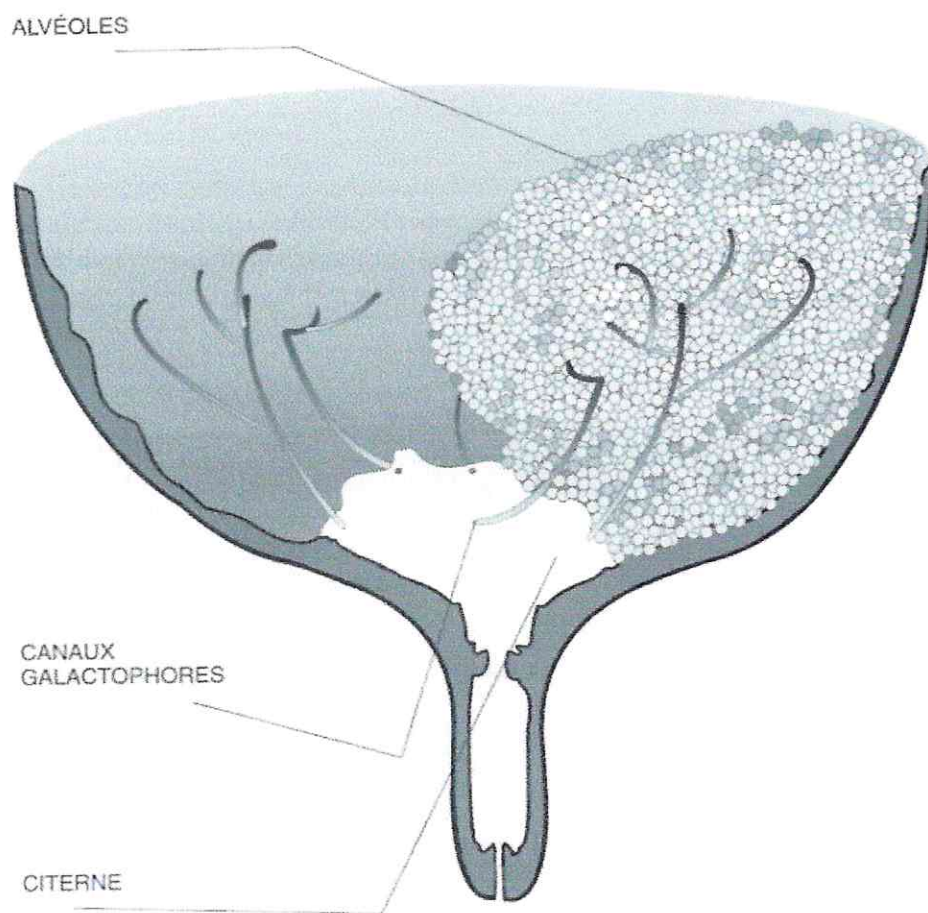
#### **✓ Le trayon :**

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. Le canal est fermé

entre les traies ou les tétées par un sphincter constitué, de faibles couches musculaires lisses, circulaires et longitudinales, la longueur du canal du trayon rendent 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.

(J. Bougler, J.Labussiere, 1971).



structure interne de la mamelle(hanzen,2000).

### **1.1.2.2. Le tissu de soutien :**

Celui-ci est constitué d'un tissu conjonctif et adipeux, forment essentiellement des fibrocytes, des fibres de collagène, des fibres nerveuses et des vaisseaux sanguins, qui emballent les lobes et les lobules du tissu noble. (J.Bougler, J.Labussiere, 1971).

## **1.2. Physiologie de la lactation :**

### **1.2.1. Formation de la glande ou mammogénèse :**

#### **1.2.1.1. Croissance avant la première gestation :**

Au cours de la vie foetale, vers le 30<sup>ème</sup> 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.

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 bourgeon mammaire ; une décharge de testostérone produite par les testicules foetaux inhibe la formation ultérieure du mamelon chez le male.

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<sup>ème</sup> mois jusqu'à la puberté qui se



produit vers le 12<sup>ème</sup> mois, la glande mammaire réalise une croissance isométrique c'est-à-dire identique à celle des autres parties du corps (Thibault.C, Levasseur M.C., 1991).

#### **1.2.1.2. Croissance pendant la première gestation :**

Au tout, début de la gestation, la croissance de la glande débute par l'accroissement très important du nombre de cellules des canaux. Puis à partir du 150<sup>ème</sup> jour de gestation, le système lobulo-alvéolaire se met en place, se substituant progressivement au tissu adipeux.

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).

#### **1.2.2. Contrôle hormonal de la mammogénèse :**

La mise en place des structures mammaires et leur fonctionnalité est assurée par l'association de plusieurs hormones ou « complexe hormone ». Les hormones stéroïdiennes d'origine ovarienne et placentaires (oestradiol 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'oestradiol et la progestérone agissent directement au niveau de cellules épithéliales situées à l'extrémité des canaux mammaires : celles-ci sont capables de se multiplier sous l'effet de petites quantités de prolactine et différents facteurs de croissance.

L'œstradiol permet l'augmentation des récepteurs de la progestérone (Thibaut.C, Levasseur M.C ,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.

### **1.3. Mise en place et entretien de la sécrétion lactée :**

#### **1.3.1. 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 l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation.

Au niveau de la mamelle, les cellules alvéolaires qui 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 (Turner C W., 1952.. Larson B L., Smith V, 1978, Kahn J ,1983).

### **1.3.2. Contrôle hormonale de la lactogènes :**

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

- Au niveau mammaire en s'opposant à l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales et en la transcription des gènes.

- Au niveau du métabolisme générale en orientant le métabolisme des lipides vers le stockage des acides gras au sein des adipocytes plutôt que vers leur dégradation.

Les oestrogènes agissent directement en stimulant la synthèse des caséines et en augmentant le nombre des 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 augment le réticulum endoplasmique (Houdebine L M., 1986).

### **1.3.3. Entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse :**

#### **1.3.3.1. Mécanismes de la synthèse lactée :**

Les lactocytes terminent leur différenciation lors de la lactogènes dans les instants qui précèdent la mise bas. Dans le cytoplasme apparaissent alors un appareil de Golgi et 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 J , Ectors F, 1980).

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 chaînes et à chaîne moyenne, des sels minéraux, 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 C Levasseur.M.C.1996).

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

Le lactose est formé par l'union d'une molécule de glucose et galactose, joue un rôle déterminant dans le maintien de la pression osmotique entre le lait et la cellule alvéolaire.

Les matières azotées sont élaborées à partir des acides aminés synthétisés par la mamelle. (Delouis.C., Richard PH, 1991).

Les matières grasses se composent essentiellement de : triglycérides. la sortie dans lumière de l'acinus se fait par exocytose, c'est-à-dire par enveloppement apicale. Assurant la stabilité et la protection des globules gras.

### **1.3.3.2. 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<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> 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 oeuvre de deux réflexes (celui de la sécrétion et de l'éjection de lait). Ceux-ci résultent principalement de la stimulation régulière des trayons par la tétée ou par la traite, 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. M.C. Daniel.C.W 1987).

L'Hypophyse antérieure déverse alors dans le sang le complexe galactopoiétique : Prolactine, GH, ACTH (permettant la production de glucocorticoïdes par les surrénales) TSH (permettant la production de thyroxine 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 stimulations, bien connue en pratique (bruit de la traite, vue des aliments...) puissent le modifier. (Daniel.C. 1987).

## **1.4. Le tarissement :**

### **1.4.1. Fin de lactation :**

Chez les animaux qui allaitent leurs petits, la fin de lactation est progressive. les tétées s'espacent ainsi que les réflexes galactopoiétiques et galactocinétiques qui les accompagnent. La qualité même des réflexes diminue se traduisant par une quantité

moindre d'hormones déversées dans le sang. (Koldovsky O et Thorburg W., 1978).

Chez les animaux de 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.

#### **1.4.2. 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 myo-épithéliales.

Les éléments du lait vont être réabsorbés ou phagocytés, 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 et disparition des lumières alvéolaires.

Le tissu conjonctif au contraire se développe considérablement et devient plus important que le tissu sécréteur (Thibault C., Levasseur M C., 1991).

#### **1.5. La lactation :**

La lactation est la phase finale du cycle de reproduction des mammifères, qui sont caractérisées par la présence de mamelles. Les éléments essentiels synthétisés pendant la lactation sont le lait et le colostrum. sont synthétisés et secrètes par la mamelle est

Sont adaptés, quantitativement et qualitativement aux besoins des petits. Ils sont essentiels pour leur survie pendant une période plus ou moins longue selon l'état de maturité à la naissance. (Thibault C., Levasseur. M.C, 1991).

### 1.5.1. Le lait :

Le lait est un aliment de grande valeur capable d'assurer la nutrition des animaux nouveau-nés pendant un temps assez long et renferme tous les facteurs alimentaires essentiels en quantité suffisante.

**Tableau n°1 :** Composition du lait chez quelques espèces animales. (J Derivaux, F. Ectors., 1980).

Espèces animales	matières grasses %	Matières Sèches %	Protides %	Caséines %	Lactoses %	Cendres %
Jument	1.6	3	2.7	1.2	6.1	0.51
Vache	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
Chèvre	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	20.7-20.7	9.5	3.7	4.1	1.21

### 1.5.2. Le colostrum :

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle au début du cycle de lactation et se transforme en lait dans les jours suivants. Le colostrum diffère notablement du lait par sa couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en B-carotènes, par sa consistance sirupeuse et par sa propriété à coaguler à l'ébullition par suite de sa forte teneur en globuline.

**Tableau n°2 :** Composition moyenne du colostrum de la vache.  
(Erich., Kolb, 1975).

Composition	%
Eau	74.0
Caséine	04.0
Albumines et globulines	14.0
Lipides	03.6
Lactose	02.8
Cendres	01.6

Une des premières caractéristiques du colostrum est sa teneur élevée en éléments cellulaires, notamment leucocytes.

Du point de vue chimique, le colostrum diffère nettement du lait définitif. Sa teneur en protéines est beaucoup plus élevée, de l'ordre de 15 à 20% ; il est surtout caractérisé par la forte proportion des immunoglobulines qui représentent jusqu'à 50% des protéides



totaux. Parmi ces immunoglobulines se trouvent tous les anticorps rencontrés dans le sang de la mère ; le colostrum a donc une valeur capitale pour l'immunisation passive du nouveau-né. (ERICK K., 1975).

# **CHAPITRE II**

## **Etudes bactériennes et parasitaires**

## **2.ETUDE BACTERIENNE ET PARASITAIRE :**

### **➤ 2.1 étude bactérienne :**

#### **➤ 2.1.1 les Staphylocoques :**

-le staphylocoque fut découvert par pasteur en 1880, dans le pus d'un furoncle, étudié et décrit par ROZENBACH en 1884.

-BAIRD PARKER (1974) décrit 3 espèces :

*S .aureus*, *S.epidermidis*, *S.saprophyticus*.

#### **2.1.1.1. Habitat :**

les staphylocoques sont des bactéries très répandues dans la nature, aussi bien dans l'air que dans le sol ou dans l'eau , Ce sont des commensaux extrêmement fréquents de la peau et des cavités naturelles de l'homme et des animaux( avec une prédominance des fosses nasales et les périnéales) : la plupart des espèces rencontrées sont opportunistes (*S.aureus* ;*S.epidermidis* ; *S.saprophyticus*) ; d'autres peuvent être occasionnellement pathogènes(*S .aureus* ).(Henzen. 2000).

#### **2.1.1.2.Caractères morphologique :**

Dans les produits pathologiques ou les cultures en milieu liquide, on observe des coques immobiles, isolés, en diplocoques, ou très courtes chaînettes (3à5 éléments), ou en petits amas.

Il ne sont ni sporulés ni capsulés. Ces coques ont un diamètre de 0,5-1,5µm (0,8-1µm), Ils apparaissent Gram+ de façon intense et homogène.

si l'on observe une culture sur milieu solide, on ne retrouve qu'une

nappe homogène de coques Gram+ avec un mode de groupement caractéristique "GRAPPE DE RAISIN ". (Bouyoucef.2006).

### **2.1.1..3 Caractères culturels :**

S.aureus est aéro-anaérobie facultatif et pousse bien sur milieux ordinaire ; certains facteurs de croissance sont indispensables (Vit B1, Acide nicotinique).

Les staphylocoques cultivent entre (10°C et 45°C), leur température optimale se situe entre (35°C-37°C). Il tolèrent une large éventail de PH : 4,2-9,3 avec un optimum de (7,0-7,5). La culture est inhibée par 16 à 18 % de NaCl).

#### **➤ sur gélose nutritive :**

On obtient des colonies arrondies, bombées, luisantes, opaques à bord réguliers, pigmentées après 24h-36h, de  $\approx 1\mu$  de diamètre, peuvent alors présenter :

-une coloration ocre jaune (jaune d'or) ; c'est le cas de la majorité de S AUREUS.

-une teinte blanche porcelaine : il peut s'agir de : S.aureus; S.epidermis ; S.saprophyticus (le caractère pigmentaire n'est donc pas propre à l'espèce).

-le pigment est produit en présence de l'Oxygène, CO<sub>2</sub>, et Calcium, sur gélose ordinaire).

➤ **En bouillon nutritif :**

on observe en 24h un trouble uniforme abondant, puis un dépôt et une voile pelliculaire en surface.

➤ **En gélose profonde :**

on remarque des colonies rondes, ou lenticulaires dans toute la hauteur du milieu (aérobies facultatif)

➤ **En gélose au sang :**

les colonies donnent des différentes zones d'hémolyse (voir variété d'hémolysine).

➤ **Sur milieux Chapman (sélectif) :**

les souches de *S. aureus* forment des colonies luxuriantes et élaborent leur propre pigment, les colonies s'entourent en 24-48h d'une auréole jaune due à la fermentation du mannitol.

**N.B.** *S. aureus*, à +4°C, il conserve sa vitalité pendant 3 mois dans le pus, pendant 1 an sur gélose ; il est détruit à 58°C au bout de 60 mn. (Bouyoucef, 2006).

#### **2.1.1.4. Caractères antigéniques :**

✓ **antigènes :**

a) -peptidoglucane : constituant de la paroi, riche en glycine (chez *S. AUREUS*). Il est antigénique et toxique.

b) -acide teichoïques : liés au peptidoglucane - ce sont des polymères du ribitol (chez *S. aureus*) ; ou des glycérol (majorité des staphylococciques négatifs). antigénique et peu toxique.

c)- protéines ( périphérique) : constituant externe de la paroi ( chez S.aureus) présent chez la majorité des souches( 90% des souche d'origine humaine, 50% d'origine animale), elles possèdent la particularité de précipiter la majorité des souches humaines et certaines souches animales.

d)-antigène de type : permettant la préparation des sérums agglutinants, sont utilisé en epidimiologie.

**-sérotypie** :les bactéries appartenant au G.staphylococcus possèdent de nombreux agglutinogènes communs , mais également des antigènes de chaque type ou de chaque espèces ( AG caractéristiques).

( Les souches d'origine animale peuvent être types à l'aide de sérum spécifique).

**-lysotypie** : les staphylocoques peuvent être lysés par 23 phages différents les souches de S.aureus appartiennent principalement aux lysotypes1.2.3.4. les souches de S.epidermis sont classés dans d'autres groupes. Henzen.2000).

### **2.1.1.5.Substances élaboré par les staphylocoques pathogenes :**

#### **✓ enzymes :**

##### **a. les coagulases :**

-libres : capable de coaguler en quelques heur le plasma humaine ou de lapin( libre=libérée hors du corps bactérienne).

-liée :fixée a la bactérie, responsable de l'agrégation des cellules dans un goutte de plasma déposé sur une lame port-object ; sert a la protection des staphylocoques de l'action phagocytaire(in vitro).

**b. Leucocidines** : substances altérant les leucocytes (serait due à une modification de perméabilité cationique)

**c. Entérotoxines** : 7 types antigéniques ont été décrits :A,B,C1 ,C2,C3,(Reiser et Coll.1984),D,E,(bergcol,casman-etats-unis1981).ces exotoxines sont thermostables et résistantes aux enzymes(protéolytiques) digestives, elle sont responsable des toxi- infection alimentaires, entérocolite, et autres...(Henzen .2000).

### **2.1.1.6 caractères biochimique :**

Les caractères biochimiques des staphylocoques permettent non seulement d'identifier le genre staphylococcus, mais encore distinguer un staphylocoque potentiellement pathogène (S.aureus).d'une souche généralement saprophyte (S.epidermis ;S.saprophyticus).

#### **1/caractères utilisé pour l'identification du genre :staphylococcus :**

a)-catalase : elle est toujours fortement positive.

b)-arginine dihydrolase :cette recherche, réalisé en anaérobiose, sur bouillon MOELLER+arginine donne un résultat positif au moins de 96h pour les souche appartenant staphylococcus.

c)- fermentation de nombreuse hydrates de carbone :glucose, saccharose, glycérol... etc., et n'est pas fermenté le xylose.

**b. Les nucléases** : DNase et RNase

Beaucoup d'espèces de staphylocoques synthétisent des DNases thermolabiles, par contre S.AUREUS produit une DNase Thermostable( endonucléase thermostable ou thermonucléase).

**c. La pénicillinase** : capable d'empêcher l'activité antibiotique de la pénicilline en ouvrant son cycle LACTAME.

**d. La fibrinolyse( staphylokinase)** : intervient dans la physiopathologie des septicémies on dissocie les caillots colonisés par les bactéries, permettant ainsi l'envoi dans la circulation d'embolies septiques, elle n'est pas élaborée par les souches B -hémolytique.B.

**e. La hyaluronidase** : dissocie la substance fondamentale du tissu conjonctif et favorise l'extension de l'infection.

**✓ TOXINES :**

**a. Hémolysines** : 3 variétés principales sont décrites (A.B.C)

-hémolysine A :élaborée par la majorité des souches pathogène pour l'homme,elle est active surtout sur les hématies de lapin à 37C°, elle produit une zone d'hémolyse franche ( vraie) autour des colonies sur gélose au sang à 37C° EN 24-48h.

-l'hémolysine B: essentiellement élaborée par les souche d'origine animal, elle est du type « chaud-froid »,à 37C° sur gélose au sang de mouton, elle produit une zone d'hémolyse incomplète, elle devient franchement d'hémolysée( complet) après une nuit à + 4C°.

-hémolysine C : produite par 50-60% des souches , hémolyse les globules rouges de lapin , mouton et l'homme, produite par les staphylocoagulase -.



## **2/ la distinction entre staphylocoques saprophytes et potentiellement pathogènes :**

a)-recherche de staphylocoagulase libre : produit en 24h ; elle est capable in vitro le plasma de lapin oxalaté ou citraté. La présence d'une staphylocoagulase libre permet d'identifier S.aureus.

b)-recherche de la désoxyribonucléase :la plupart des staphylocoques appartenant a l'espèce aureus possèdent un enzyme capable de dépolymériser l'ADN(DNase+).

c)- recherche d'une phosphatase acide : les staphylocoques coagulases+ peuvent manifester une activité phosphatasique en milieu acide.( ce test est surtout pratiqué en contrôle alimentaire).

d)-recherche de la thermonucléase : en bactériologie médical, elle s'est révélée avoir autant de valeur sinon plus, que celle de la staphylocoagulase.

Cette recherche sur milieu ADN.bleu de toluidine qui permet de recherché l'endonucléase thermorésistante(thermonucléase) caractéristique de S Aureus.( Bouyoucef. 2006).

### **2.1.1.7 pouvoir pathogenes naturel :**

Diverses espèces sont atteintes

-le cheval : suppuration diverses, maux de garrot, botrimycose( notamment sur les plaies de castration).

-les bovins : mammite , métrite, septicémie chez les jeunes.

-les moutons et chèvres : mammite gangréneuse, lymphadénie caséuse.

-le porc : suppuration banales, mammite.

-le chien : dermites suppurées rebelles(staphyloedémadicie), mammite gangréneuse.

-les oiseaux : synovites, arthrites , septicémies.(. ENVToulouse.1987).



mammite staphylococcique « forme aigue ».

#### **2.1.1.8 pouvoir pathogène expérimental :**

il est réservé à des laboratoires spécialisés et à l'occasion d'enquêtes épidémiologies .On utilise le lapin,on obtient :

-par voie sous- cutanées ou intra musculaire : des abcès.

-par voie intra veineuse : a faible dose, la mort en 1à4 semaines, avec de multiples abcès des reins a l'autopsie, a dose fortes , la mort en 24-48h, due a la seule toxine,-souris et cobayes sont peu utilisé(SUTRAT L.1998).

### 2.1.1.9 Diagnostic de laboratoire :

➤ **Prélèvement** : doivent être réalisés avant toute antibiothérapie et pratiqués avec une asepsie rigoureuse.

-origine du prélèvement doit être ciblée selon la pathologie causée par les staphylocoques à savoir ; sang (septicémie), collection suppurées (furuncle, abcès phlegmons, dermite suppurées, etc....) lait (mammite), etc. (Ettriqui A. 1999).

➤ **Examen direct** :

**Bactérioscopie** : coques Gram+ groupés en amas, plans irréguliers, si on observe une culture isolée sur un milieu solide on retrouve une nappe homogène ; de coques Gram+ avec un mode de groupement caractéristiques en « grappe de raisin ». (Ettriqui. A. 1999).

○ **Isolement**:

lorsque les staphylocoques se trouvent dans un produit pathologique non souillé (hémoculture), leur isolement ne pose pas de problèmes particuliers

on utilise une gélose ordinaire ou la gélose au sang.

en revanche, lorsque le produit à étudier est polymicrobien (certains pus, lésions ouvertes, produits alimentaires) il est indispensable d'employer les milieux sélectifs, parmi eux : le milieu Chapman qui, grâce à sa teneur en NaCl, inhibe la croissance de la plupart des bactéries autres que les staphylocoques. (Ettriqui A. 1999).

➤ **Identification :**

a)-genre :-recherche de la catalase

- arginine dihydrolase,
- fermentation des sucres

b)-espèce( aureus)

- recherche de la staphylocoagulase libre
- thermonucléase
- ADN ase
- phosphatase acide

c)- dans le cadre des enquêtes épidémiologique :

- sérotypage
- lysotypie

(. Bouyoucef.2006).

**2.1.1.10 Antibiogrammes :**

Il est indispensable car la responsabilité d'un staphylocoque est imprévisible que le traitement médical des staphylocoques a toujours été dominé par l'existence de souches présentant au niveau de résistance élevée(Sandoholm . et al .1991).

**2.1.1.11 Sensibilité des staphylocoques :**

Parmi les familles d'antibiotiques actifs, trois sont qualifiée de majeures.

➤ **B-lactamine** : bactériostatiques et bactéricides).

✓ la pénicilline G reste la plus active, vis-à-vis des souches ne produisant pas de pénicillinase.

✓ la méticilline, l'oxacilline et produits voisins sont très efficace sur les souches productrices de pénicillinase.

Parmi les céphalosporines ; la céphalotine, la céphazoline et le céphamondole ont la plus grande activité ; les autres ne sont pas considérés comme des antistaphylococciques efficaces.

➤ **les aminosides** :

La streptomycine et la kanamycine ne sont plus considérées comme des antibiotiques majeurs, par contre l'amikacine et la nétilmicine sont très actives.

➤ **les macrolides et les ATB apparentés** :

l'érythromycine, spiramycine ,oléandomycine ont une activité très voisine.il en est ainsi pour les lincosamines(lincomycine, clindamycine). La rifampicine est aussi très active.( Bouyoucef.2006).

#### **2.1.1.12 Résistance des staphylocoques :**

Les staphylocoques acquièrent très facilement une résistance aux antibiotiques(et en particulier aux B-Lactamine). Cette résistance peut être due a la présence d'un enzyme détruisant l'antibiotique(telle la pénicillinase).

- La Résistance aux sulfamides ( de nature chromosomique )
- La Résistance au chloramphénicol(inactivation du produit par une acétyl-transférase).il existe différents mécanismes biochimiques et génétiques de la résistance des staphylocoque.(Tollefsonl,et al.1998).

## 2.1.2 les streptocoques :

### 2.1.2.1 Habitat et rôle pathogène :

Les streptocoques sont des bactéries ubiquistes ( omniprésents =présentes partout).

Les saprophytes sont retrouvés aussi bien dans l'eau que dans le sol ou l'air ;Les commensaux aussi répondu que les staphylocoques ( muqueuse) (d'autres peuvent se comporter en opportunistes, streptocoque du groupe C ou G de la cavité bucco pharyngée , certain d'entre eux sont occasionnellement pathogènes vis à vie à divers espèces tel que les :

-Les Streptocoques .A ,B et D chez homme.

-Les Streptocoques .B chez bovidés.

-Les Streptocoques .C chez équidés.

De rares souches sont régulièrement pathogènes. Ex : streptocoques de la scarlatine .(Jaquet et Pitre .1977).

### 2.1.2.2 Pouvoir pathogène :

➤ **chez l'homme** :il faut distinguer :

**-Des infections localisées** : des angines :infections cutaneo-muqueuses variés, adénites, lymphangite (inflammation des vaisseaux lymphatiques)

néphrites , pleurésie purulentes .due à des streptocoques des groupes Variés.

**-Des septicémies** : au première rang dés qu'elles figurent :

-Les endocardites aigus (causés /streptocoques.A ,B,C,D ) et des endocardite. Chroniques

streptocoques non groupables ex: sanguis et mites.

-Maladies particulières à certains .streptocoques du groupe A (scarlatine. érysipèle ,inflammation des téguments).

-R.A.A : (Rhumatisme articulaire aigue) .

-Glomerulo .Néphrite post-infectieuse et les complication.

-Chorée des système nerveux central , mouvement non cordonnés –chorée aigu de l'enfant.

➤ **chez l'Animal** : on peut draisser une liste des principales streptocoques.pour les différentes espèces animal:

-Le cheval : la gourme ,les arthrites , lymphangites,avortements.

-les bovidés :mammite streptococcique contagieuse (str.agalactiae) mammites aigus sporadique(str.disgalactiae) suppurations banales,cas rare ,isolé

la septicémie des veaux.

-le porc surtout les porcelets et les truies pleines . avortement , mérites , mammites ,Septicémie .Arthrites –Endocardite .

-Moutons et chèvres : Affection relativement rares .

-Oiseaux :streptocoques apopllectiforme (forme aigue) ou maladie du sommeil (chronique )= Hemmrargie cérébrale .(Lombaf . 1977).



### 2.1.2.3 Caractères morphologiques :

Dans les produits pathogènes ou en milieu liquide on observe des coques isolés, En diplocoques ou le plus souvent en courtes chaînettes parfois très longues (str.groupe B).

Le diamètre des coques est de ( 0,6 - 1 u ) ,ces coques sont souvent de forme ovale généralement non capsulés sauf pour streptocoques pneumonies : un diplocoque lancéolée ou en chiffre 8 ,toujours sporulé et immobilés sauf quelques variétés de streptocoque.D exceptionnellement rencontrés , les streptocoques sont Gram+.( Bouyoucef,2006).

### 2.1.2.3 Caractères culturaux :

Anaérobie facultatif ,se developent en 24h sur les milieux usuelles (ordinaire) Préfèrent ceux qui sont enrichis par du sang , du sérum ou du liquide d'ascite (Coque péritonéal ) PH optimale (7,2 – 7,4 ) Température optimale ( 35° - 37° c ) mais tolèrent des variation entre 20° - 42° c.

➤ **sur gélose GN** : on obtient des petites colonies de 0,5 – 1mm Transparentes à bord régulier , donnant un aspect classique en gouttes de rosée.

➤ **En bouillon nutritif BN** : le bouillon reste clair dans la partie supérieur. mais présente un dépôt en (mie de pain ).

➤ **Gélose au sang** : Gelose +5% de sang donne une couleur rouge , et pour rechercher le pouvoir hémolytique on à 3 types d'hémolyse :

1)- **hémolyse  $\beta$**  : se sont des colonies qui donnent une zone d'hémolyse vraie complète , en 24h à 48h .s'exprimant par une large auréole à bord net de 3-4 mm  $\emptyset$  c'est-à-dire les hématies sont complètement lysés , se sont de 90% -95% des groupes : A ,B , C, E, F , G, L,et suis.

2)- **hémolyse  $\alpha$**  : les globule rouge dans ce cas ne sont que partiellement lysés d'un diamètre de 1.2mm, nous constatant une zone floue et granuleuse ; verdissement. les hématies elles prennent une couleur verte ( transformation de l'hémoglobine en dérivé de méthémoglobine ).

3) **hémolyse  $\delta$**  : pas d'hémolyse .

4) **hémolyse  $\alpha$**  : dite hémolyse bâtarde, ce sont les streptocoques non hémolytiques, ex : str.sillavarius et str.milleri non hémolyse .(Lerondelle C .1985).

#### **2.1.2.4 les caractères biochimiques :**

En Absence de catalogue , cette particularité permet de différencier les staphylocoques et les streptocoques et la fermentation des glucides , de nombreux sucres sont fermentait sans production de gaz .

Pour la détermination des biotypes courants on étudie l'utilisation du mannitol , sorbitol à streptocoque.D ,ou le lactose ,raffinose , sorbitol à streptocoque.C. Une méthode standardisée d'identification des principaux streptocoques. est maintenant à la disposition des laboratoires ,ex :de la galerie « API . STREP ».(Bouyoucef.2006).

### 2.1.2.5 caractères antigéniques :

La constitution antigénique des streptocoques est complexe , on distingue :

- Les Nucléoprotéine(np) : spécifique du genre, elle correspond à l'appareil nucléaire et aux cytoplasme .
- Les Poleoside C : (antigène C ) :en raison de leur nature hydrocarbonée responsable de la spécificité de groupe ( classification de l'ENCEFIELD ), qui définit un grand nombre de groupes sérologiques désignés par des lettres majuscules A, B ,C,D,.....H,K,.... ;U. la correspond à l'acide teicoïque.

La Protéine M : m :majoritaire,on la rencontre beaucoup, et qui porte la spécificité de type , on la rencontre dans la paroi cellulaire des streptocoque Du groupe A. elle est résistante à la chaleur et aux acides , c'est elle qui intervient dans les réactions d'agglutination, permet de distinguer à l'intérieur du groupe.A ; des serotypes désignés par des chiffres (ex : A1, A2 , A3 ,.....),elle est responsable du pouvoir IMMUNOGÈNE réponse immédiatement,agglutination elle confère une immunité durable et protectrice.(Feillo C et Martel J. L.1996).

### 2.1.2.6 substances à pouvoir antigéniques élaborées par les streptocoques :

➤ **La Streptolysine O** : c'est une protéine soufrée très oxydable produite par les streptocoques, du groupe .A ,et quelque souches du groupe.C et G, elle est dotée des propriétés biochimiques suivantes :

- 1 -l'activité hémolytique

2 -l'action léthale pour l'animal à très faible dose .

3-effet cardiotoxique .

4-lyse des cellules eucaryotes .

5-streptolysine O est immunogène ;l'activité biologique de la streptolysine est inhibé , par de faible concentration de cholestérol et de stérol.

### ➤ **La Streptolysine S:**

produite par plus de 95% des streptomycines du groupe A,C,G ,E ,S provient de sérum, c'est à dire elle à été excrété des cellules intactes de streptocoque a l' aide de sérum, en plus elle est oxygénorésistant .et possédant les propriété biologiques suivantes :

- ✓ Une activité hémolytiques= lyse les globules rouge.
- ✓ Une activités lytique notamment les cellules eucaryotes.
- ✓ Un pouvoir imminogenes.

### ➤ **Toxines et erythrogenes :**

c'est une protéine toxique thermostable , responsable de l'erruption cutanée de la scarlatine, on la rencontre chez streptocoques de groupe A.

### ➤ **Enzymes :**

nombreuse et nous citerons les principales :

### ✓ **La streptokinase :**

un fibrinolysine capable de dissoudre in vitro les caillots de fibrine produites par les groupes A , C , G. cette antigène entraîne l'apparition

d'anticorps Anti streptokinase ,les streptokinase catalyse la transformation du plasminogene. ( Plasmine ;lyse la fibrine).

✓ **Hyaluronidase :**

élaboré par les streptocoques de groupe A, à l'exception de streptocoques ; elle est imminogenes, provoque un effet lytique important sur la substance de base de tissu conjonctif, favorisent la diffusion des streptocoques dans les tissu des mammifères.

✓ **Streptodornase (A ,B ,C ,D) :**

Se sont désoxyribonucléases depolimerisant AD Nase

✓ **Protéinase :**

Elle agit en détruisant la protéine du groupe A , et 90% des souches de streptocoques du groupe A.(Fernane H .2000). ~~.....~~

**2.1.2.7 pouvoir pathogène expérimental :**

L'animal qui agit bien est le lapin , on inocule 0,1ml de culture de streptocoques. En intra veineuse. L'animal meurt de septicémie entre 24 et 10 jours. Par voie intra musculaire ou intra péritonéale ; l'animal présente une septicopyhemie avec des micro abcès sur les reins à l'autopsie.

(Sutrat L. 1998).

**2.1.2.8 Antibiogramme :**

Les streptocoques sont sensibles à pleureuses antibiotiques comme les pénicillines, l'ampicilline, les macrolides ; (érythromycine et

spiramicine) ;Tétracycline ;aussi on a la chloramphénicol ,.Strepto-Can-  
Neozentamiane(polymixine et acide nalidixique). (Bouyoucef,2006).

## ➤ 2.2. Etudes parasitaires :

### Généralité :

Le terme «levures»s'applique a des champignons dont le taille est réduit a de petits éléments unicellulaires ovoïdes ou sphérique, capablent de se multiplier sous forme asexuée par la formation de blastoconides suite a un bourgeonnement .

Outre leur intervention comme agents pathogènes potentiels , les levures ont une importance considérable dans le domaine industriel, agro - alimentaire notamment (processus de panification ou fermentations alcooliques) et d'autre peuvent être productrices d'enzymes ou de protéines (par exemple pour l'alimentation du bétail, des volailles ou des poissons).

Les levures ont également une importance dans le domaine de la recherche génétique (séquençage du génome de *saccharomyces cerevisiae*) En fait, ce terme de « levures » s'avère être une commodité de langage permettant de regrouper des champignons ayant certaines caractéristiques morphologiques communes mais qui sont parfois très éloignées sur le plan de la systématique).(R.chermette et al.2003).

### 2.2.1 Candidose :

Les candidoses sont des mycoses opportunistes et cosmopolites, dues au développement de levures du genre *candida* dans divers tissus et organes

chez les animaux et les êtres humains.

Ces levures vivent normalement en saprobiose, donc sans être pathogène, soit dans l'environnement (exosaprobiose), soit sur les téguments (épisaprobiose), soit à l'intérieur de l'organisme et notamment dans le tube digestif (endosaprobiose). Dans certaines circonstances, des facteurs favorisant permettent à des espèces candidiennes d'exprimer un pouvoir pathogène et de devenir parasite.

*Candida albicans*, hôte normal du tube digestif des oiseaux et des mammifères, est l'espèce la plus souvent en cause. Ce pendant, d'autres espèces sont isolées de plus en plus fréquemment à partir de prélèvements pathologiques, et une interprétation des résultats d'isolement sera toujours nécessaire pour déterminer le rôle de la levure dans le processus morbide. (R. Chermette et al. 2003).

### **2.2.1.1 Agent pathogènes:**

Il existe de très nombreuses espèces de levures du genre *Candida* (près de 200) caractérisées par des cellules à bourgeonnement multilatéral et des bourgeons à base étroite, parfois par la production de pseudo mycélium, voire celle d'hyphes mycéliennes.

Ce sont des champignons aux affinités d'ascomycètes, mais dont la reproduction sexuée n'est pas connue pour tous. Il s'en suit une certaine complexité de la nomenclature, encore très évolutive. Au sens strict, le genre *Candida* désigne l'anamorphe des levures (forme asexuée). En revanche, les espèces candidiennes dont la forme sexuée (téléomorphe) est connue sont réparties dans divers genres de la famille des

saccharomycetaceae (arxiozyma, citermyces, kluvermyces, pichia, saccharomycesn, stephanoascus, torulaspora, wickerhamiella, yarrowia, zygoascus).

*Candida albicans* (pas de téléomorphe connue) étant l'espèce la plus fréquemment pathogène, elle sera prise comme exemple. Parmi les autres espèces régulièrement retrouvées chez les herbivores ou dans leur lait, on peut citer : *C.famat* (anamorphe de *debarymyces hanseii*), *C. glabrata* (anciennement *torulopsis glabrata*, ne forme pas de pseudo mycélium, pas de téléomorphe connu), *C.guilliermondii* (anamorphe de *pichia guilliermondii*), *C.kefyr* (anciennement *C.pseudotropicalis*, anmophe de *kluveromyces marxianus*), *C.krusei* (anamorphe de *issatchenkia orientatis*), *C.parapsilosis* (pas de téléomorphe connu), *C.tropicalis* (synonyme *C.paratropicalis*, pas de téléomorphe connu).(R.chermette et al.2003).

### **2.2.1.2 Les levures candida en vie saprobie :**

#### **2.2.1.2.1 Morphologie :**

En culture sur un milieu d'isolement classique tel que le milieu de sabouraud (gélose glucosée peptonée). Les candida forment des colonies plus ou moins crémeuses blanches a crème. De croissance rapide (en 24-48 heures a 25-30°C). Ces colonies contiennent des blastoconidies, éléments ovalaires de 2-8 \* 3-14 µm, qui bourgeonnent (bourgeon a base étroite). Avec le vieillissement (une dizaines de jours) ou après repiquage sur d'autres milieux gélosés tels que le milieu PCB (pomme de terre, carotte, bile), RAT (riz, agar, tween) ou à base de maïs (CMA), ou de malt et



extraits de levures, on constate l'apparition de pseudo mycélium (blastoconidies très allongées demeurant en chaîne bout a bout).plus ou moins ramifié, portant des blastoconidies en amas.

Pour *C. Albicans* ces blastoconidies forment des grappes abondantes sur le pseudo mycélium : on constate de plus la formation d'un vrai mycélium septé ; enfin des chlamydoconidies sphériques(10-20µm) à paroi épaisse, souvent portés par un petit élément boursouflés apparaissent(en 24 à 48h sur PCBouRAT, à 25C°) en position latérale ou terminale sur le pseudo ou vrai mycélium. La formation de tube de germination à partir de blastoconidies est obtenue en moins de 4 heures à 37° pour la plupart des souches de *C albicans* mises en incubation dans du sérum(=test de germination ou de blastèse ; début de filamentation, fin tube sans construction à la base et non cloisonné au départ,ébauche d'un futur mycélium) (Euzéby j.1994).

### **2.2.1.3 Les levures candida en vie parasitaire:**

#### **2.2.1.3.1. morphologie -biologie :**

Dans des lésions on retrouve les mêmes formes que celles décrites précédemment excepté les chlamydoconidies. En ce qui concerne *C. Albicans*, il faut insister sur le développement du pseudomycélium et des hyphes au sein des lésions, c'était un critère permettant de différencier l'état de saprobie (blastoconidies) uniquement de celui de parasites, pour ces champignons appartenant à la flore digestive normale chez de nombreux individus, on comprend l'intérêt des examens directs des prélèvements et la nécessité d'interpréter les résultats d'une culture

positive. Par ailleurs, on admet que l'isolement de *C. Albicans* à partir de lésions cutanées traduit le plus souvent un pouvoir pathogène de la levure. (Euzéby j. 1994).

#### **2.2.1.4 L'épidémiologie:**

##### **➤ 1.4.1 Les espèces affectées :**

bien que de nombreuses espèces animales puissent héberger des levures du genre *Candida*, soit sur le tégument, soit dans le tube digestif, ce sont d'abord les oiseaux qui souffrent, de candidose. Chez les mammifères, des cas cliniques sont rapportés chez les bovins et d'autres ruminants, chez le porc, le cheval, les carnivores, les rongeurs (R. Chermette et j. Guillot., 2003).

##### **➤ 1.4.2 Les facteurs de réceptivité et de sensibilité :**

Ce sont des éléments essentiels pour expliquer l'apparition des candidoses ; ces mycoses opportunistes se manifestent sur un terrain particulièrement réceptif ; elle indiquent parfois l'existence d'une grave affection sous-jacente qu'il faudra rechercher. on note de plus grande réceptivité des sujets jeunes ou âgés ; de même, les individus qui souffrent des maladies cachectisantes, de dysendocrinies, de mycotoxicoses sont plus réceptifs. Diverses thérapeutiques en également un rôle favorisant, notamment les antibiotiques.

L'antibiothérapie par voie orale, en particulier avec des tétracyclines, a été mis en cause chez des porcelets recevant une alimentation supplémentaire ; une raison avancée dans ce dernier cas et un

déséquilibre de la flore digestive ; avec une destruction de bactéries qui synthétisent de la vitamines B2, d'où une carence vitaminique favorable aux levures. Lors des mammites fongiques, l'administration d'antibiotiques (souvent des pénicillines) par voie locale ou intra mammaire est aussi mise en cause ; mais l'existence préalable d'une mammite bactérienne, en particulier streptococcique, est également un facteur de réceptivité. Pour Ce qui est de l'infection fongique à la glande mammaire, la réceptivité semble plus grande en début et en fin de lactation qu'au cours du tarissement. Ce rôle ,favorisant l'apparition des candidoses et aussi reconnu avec les corticoïdes pommades à long action (R. chermette et al ;2003).

➤ **sources et transmission de l'infection :**

**a) sources de levures :**

pour *C. Albicans*, il s'agit du tube digestif où elle vit en saprobie ; sa résistance dans le milieu externe est très faible, ce qui explique qu'elle est rarement isolée de l'environnement. Pour les autres espèces, c'est habituellement le milieu extérieur (nourriture, litière, matériel de traite ...etc.) ou la surface de la peau, puisqu'elle s'y multiplie. et parfois le tube digestif par lequel elle ont transité. (R. Chermette et al., 2003) .

**b).mode de transmission :**

il varie en fonction de l'habitat normal des levures, mais la voie buccale semble la voie d'entrée principale. L'ensemencement du tube digestif par *C. Albicans* pourrait s'effectuer très tôt, dès la naissance, à

partir de la flore d'origine maternelle. Ce pendant un apport par inoculation à partir du milieu externe ou du tégument est aussi possible. c'est le cas notamment lors de mammite fongique Chez les ruminant avec une infection diathélique par le canal du trayon, où l'ordre d'arthrite traumatique. La contamination de proximité (ano-génitale ) a partir du tube digestif, et aussi suggérée. c'est le cas notamment chez la jument, plus rarement chez la vache, avec des isolements de *C. albicans* lors d'endomérite, où de *C. Tropicalis* lors d'écouvillonnages du col utérin et en coprocultures effectuées en parallèle. La voie respiratoire et plus rarement en cause une contamination vénérienne est connue chez les humains. Enfin la dissémination par voie sanguine est décrite, à partir du tube digestif notamment. (R.chermette et al. 2003).

### **c) Les Causes favorisantes de la contamination :**

les mauvaises conditions d'hygiène en élevage vont permettre l'apport de nombreux germes parmi lesquels des levures. Cela se révèle primordial pour expliquer des mammites (conditions de traite) ou des troubles de la reproduction (insémination manœuvre obstétricales) d'origine candidiennes. cela est aggravé lorsqu'il y a prolifération de levures dans l'environnement immédiat des animaux, par exemple dans des aliments ; mise en cause de l'ensilage et d'une mauvaise hygiène en moment de la traite ayant favorisé la contamination de la mamelle dans un élevage ou sévissaient des mammites bovin a *C.krusei*. De même l'utilisation de mauvaises conditions de seringues intra -mammaires,

d'autant que les antibiotiques peuvent augmenter la réceptivité aux levures. Enfin, des anomalies morphologiques peuvent permettre à des germes de coloniser certains sites, par exemple chez les femmes suite à une malformation des trayons, à une mauvaise conformation vulvaire ou périnéale ou à l'existence d'un pneumo-vagin, d'adhérences cervicales ou d'une rétention urinaire. (R. Chermette et al, 2003).

### **2.2.1.5. Pathogénie et immunité :**

#### **2.2.1.5.1 Facteurs de virulence :**

En ce qui concerne les *Candida albicans*, hôte saprobite du tube digestif, diverses étapes se succèdent dans le passage vers le parasitisme :

- a) Colonisation de la muqueuse avec multiplication abondante des blastoconidies.
- b) Adhérence aux cellules de l'hôte (sur des récepteurs tels que la fibronectine, le fucosyl, la glucosamine) sous l'effet de phénomènes physico-chimiques et d'adhésines fongiques (mannane-mannoprotéines, chitine).
- c) Formation de pseudo-mycélium et d'hyphes, avec germination des levures permettant l'invasion des tissus, et un échappement plus facile aux défenses de l'hôte.

Le pouvoir d'adhésion des tubes germinatifs du champignon est bien supérieur à celui des formes levures. *C. albicans* possède des composants de surface qui peuvent s'associer au fibrinogène et au

complément, et perturber la liaison avec les cellules polynucléaires neutrophiles ainsi que les phénomènes de phagocytose. Les enzymes protéolytique (notamment des aspartyl-protéases ) jouent un rôle prépondérant dans la pénétration et l'invasion tissulaire ; leurs abondances varient en fonction de la virulence des souches, expliquant l'innocuité des souches mutantes de *C. albicans* dépourvues de protéase. Par ailleurs, certains antigènes fongiques, en particulier les mannanes, exercent un rôle immunosuppresseur. (R. Chermette et al., 2003)

#### **2.2.1.5. 2. Réponse immunitaire :**

parmi les facteurs de réceptivité envisagés plus haut, l'état immunitaire de l'hôte est de première importance. Cependant, l'une des premières lignes de défense contre l'invasion candidiennes est l'intégrité des muqueuses et de la peau, d'où le rôle favorisant de traumatismes, de certains thérapeutiques ou de phénomène de macération cutanée qui entraînent une modification de la flore de la surface. Les deux compartiments humoral et cellulaire de l'immunité sont mis en jeu. L'immunité cellulaire intervient notamment pour juguler l'apparition des formes muqueuses superficielles de candidoses ; un rôle majeur est joué par les lymphocytes T CD 4+, l'interféron  $\gamma$  et les macrophages activés. Cela explique la fréquence élevée de ses manifestations dans des syndromes où l'immunodéficiência est d'abord d'origine cellulaire tel que la SIDA chez les hommes, l'infection par le FIV chez le chat, l'immunodéficiência observée chez des lignées particulières de rongeurs. En revanche, on constate que la neutropénie et

les états d'aplasie favorisent les formes disséminées de candidoses, du fait du rôle capital dévolu aux polymorphonucléaires neutrophiles. (R. Chermette et al ;2003).

#### **2. 2.1.6. Diagnostic :**

##### **2.2.1.6.1. Diagnostic épidémiologique et clinique :**

les levures du genre *Candida* étant des germes opportunistes, l'existence d'une candidose signe l'intervention de facteurs d'origine exogène ou endogène ayant permis le passage de la saprobie ou parasitisme. L'existence de ceux-ci et rechercher aussi bien pour faciliter le diagnostic, que le traitement de la mycose, parmi la variété possible des manifestations cliniques, il y a prédominance chez le bétail des formes digestives mammaires et génitales ; mais seuls les lésions de la cavité buccale (muguet) sont caractéristiques. (Euzéby j. 1994).

##### **2.2.1.6.2. Diagnostic différentiel :**

de très nombreuses affections sont à différencier les candidoses au regard de la multitude des localisations des levures. Dans les formes digestives, on envisagera les diverses causes de diarrhées y compris néonatales, en sachant que certaines espèces de levures sont commensales du tube digestif, mais parfois pathogènes. Une candidose peut aussi constituer la complication d'une diarrhée d'origine bactérienne, virale ou parasitaire (coccidioses par exemple). D'autant que des thérapeutiques anti-infectieuses se auront à augmenter la réceptivité de l'hôte, lors de

mammites et d'avortement les candidoses sont l'une des causes possibles de ses affections, mais leur implication est à relativiser par rapport à celles autres germes infectieux, y compris d'autre champignons en particulier, en doit rechercher d'autres levures, les moisissures aspergillaires et mucorales, mais aussi les algues protothèques. (Euzéby j. 1994).

### **2.2.1.6.3. Diagnostic de laboratoires :**

Les levures *Candida* ayant une vie saprobie, une leur mise en évidence dans un organisme traduit-elle une contamination, un simple commensalisme, ou un état pathologique, le tableau trois donne quelques critères indispensables à considérer répondre à ces questions. (Euzéby j. 1994).

#### **a) Les prélèvements :**

Du vivant de l'animal, il existe de nombreuses possibilités que seront en fonction des signes cliniques d'appel, mais aussi de la méthode d'analyse envisagée. Les tissus et liquides destinés aux examens directs et aux cultures sans conserver à l'état frais, ceux destinés à l'analyse histologique sont fixés dans le formol à 10 %. Lors d'écouvillonnages à fin de minimiser les risques de contamination et d'assurer une meilleure conservation, il est préférable d'utiliser des écouvillons à manche plastique ou métallique (éviter les manches en bois), avec un milieu de transport pour prélèvements microbiologiques d'acheminement au laboratoire devra être rapide et réalisé dans de bonnes conditions d'isolement thermique (boîte isothermes).(Euzéby j. 1994)



**a) Le lait et les produits de sécrétion mammaire :**

La mamelle et les trayons sont nettoyés au préalable, le premier jet de la traite est éliminé, les matériels de récupération (sonde, cathéter, seringue...etc.) et de conservation (tube, flacon) doivent être stériles. L'analyse de laits de mélange donne un aperçu de l'état sanitaire global, mais en tenant compte du fait que les conditions de stérilité énoncées ci-avant n'auront probablement pas été respectées. (Euzéby j. 1994).

<b>Critères liés à L'hôte</b>	<b>Critères liés champignon</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>_recherche de facteurs de réceptivité;</li><li>espèce</li><li>âge de l'animal</li><li>traitements antérieurs (antibiotiques, corticoïdes) ;</li><li>maladies intercurrentes</li><li>état immunitaire.</li><li>-causes favorisantes de l'infection ;</li><li>lieu de mode d'élevage ;</li><li>hygiène générale et condition de la traite ;</li><li>-symptomatologie et lésions.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-fiabilité des prélèvements.</li> <li>- mise en évidence en lésion</li><li>examens directs positifs ;</li><li>histologie positive ;</li> <li>- mise en évidence en culture pure.</li><li>nombreuse colonie.</li><li>constance de l'isolement au cours de prélèvements répétés.</li> <li>- espèce fongique et facteur de virulence.</li></ul>

**Tableau n° 3** : critères de diagnostic de l'étiologie fongique d'une maladie opportuniste :

### 2.2.2. Cryptococcose :

La cryptococcose est une mycose opportunistes due au développement de levures du genre cryptococcus dans divers tissus et organes chez les animaux et chez les êtres humains, la cryptococcus néo formants est l'espèce habituellement mise en cause.

#### 2.2.2. 1. Epidimiologie :

##### 2.2.2. 1.1. Espèces affectées :

La cryptococcose affecte les êtres humains et les mammifères domestiques et sauvage, en particulier le chat, mais aussi le chien, et les diverses espèces constituant le bétail (cheval, bovins, petits ruminants, porc). Bien que les oiseaux interviennent dans son épidémiologie, il ne souffrent que très exceptionnellement de la mycose. (R.chermette et al ; 2003).

##### 2.2.2. 1.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

il s'agit d'une nécrose opportuniste, et l'état immunitaire de l'ôte revêt danc une importance capitale pour expliquer une plus grande réceptivité et l'existence de forme clinique très grave. Les déficiences de l'immunité cellulaire sont particulièrement importantes, notamment chez les êtres humains infectés par les rétrovirus (VIH) du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) pour lequel la cryptococcose est parfois une affection révélatrice. Chez les animaux, l'évolution de la

cryptococcose chez les chats infectés par le virus de l'immunodéficience féline (FIV) et plus longue. Les symptômes plus graves et le traitement plus long, que chez des chats non infectés par le rétrovirus.

Les affections concernant les cellules lymphoïdes, de lymphosarcomes par exemple augmentent la réceptivité à la cryptococcose. Des formes profondes ou disséminées de la maladie en été décrites chez des animaux nouveaux nés prématurés ou supposés atteints d'un déficit immunitaire. Certaines thérapeutiques sont aussi en cause, telles que la corticothérapie, où une antibiotique prolongée, par exemple chez les vaches atteintes de mammites, où lors d'infection oculaire chez le cheval. (R. Chermette et al., 2003).

### **2.2.2. 1.3. Les Agents pathogènes :**

Le levure du genre à cryptococcose représentent en fait des anamorphes de champignon dont on connaît à présent reproduction sexuée, qui s'effectue sous forme filamenteuse, avec formation de basidiospores émises par des Basides. Cela a permis d'inclure les cryptococques au sein des basidiomycètes et dans le genre, *Filobasidiella* parmi les diverses espèces de cryptococques, *Cryptococcus neoformans* (anamorphe de *Filobasidiella neoformans*) et celle responsable de mycose, avec un pouvoir pathogène élevé. D'autres espèces sont parfois isolés à partir du tégument, de produits biologiques ou du lait (*C. laurentii*, *C. albidus*, *C. humicola*, etc...) Mais leur responsabilité dans l'apparition de signes cliniques est exceptionnelle avec quelques cas rapportés chez le cheval, le chien et l'homme. C'est

pourquoi nous ne décrivons que la morphologie et la biologie de *filobasidiella neoformans*. Celles espèces d'intérêt médical et vétérinaire, qui comprend deux variétés taxonomiques : F.N. variétés *neoformans* et F.N. variétés *bascillispora*. Ces deux variétés sont connues par deux fois anamorphe de différents (C.n variétés *neoformans* et C.n variétés *gattii*), qui correspondent chacun à deux sérotypes. (R. Chermette et al ;. 200

### **2.2.2.2 Source et transmission de l'infection :**

#### **2.2.2.2.1. Source et résistance de l'agent pathogène :**

Du fait de la biologie des crypto coques, la principale Source fongique est environnementale, constituée en particulier des sols enrichis en excréments d'oiseaux. À côté du rôle prépondérant des pigeons, d'autres espèces peuvent intervenir, telles que des oiseaux de cage et de volière (Canaris, psittacidés,etc..) Mais les excréments de poulet ne sont pas un milieu très favorable, car très alcalin. Cette source est durable ; car les levures cryptocoques survivent au moins 2 ans dans des fientes desséchées. Cette prolifération saprobiose est liée à une atmosphère confinée. Une hygrométrie élevée souvent une surpopulation animale ; elle ne semble pas exister dans le cas des oiseaux sauvages en liberté.

Une autre source de crypto coques, liée à la végétation, a été mise en évidence tout particulièrement pour la variété *gattii*. Bien que cette niche arboricole soit reconnue, son importance dans le processus de contamination des animaux et des humains est difficile à cerner. Par ailleurs, une grande résistance du micro-organisme dans des produits d'origine animale, telles que du beurre ou du fromage provenant de lait

d'une vache à mammites cryptococciques, a été rapportée (survie de plus de 7 ans). (R.Chermette et al ;. 2003).

#### **2.2.2.2.2.Le Mode de transmission :**

On admit que l'infection se contracte essentiellement par voie respiratoire, suite à l'inhalation de conidies desséchées. La contamination à partir des basidiospores produites par la forme sexuée du champignon semble aussi possible (le petite taille 1-2  $\mu\text{m}$  serait même mieux adaptés à la pénétration jusqu'au alvéoles pulmonaires).

D'autres modalités de transmission en été décrite, en particulier l'inoculation par le canal du trayon chez les ruminants, plus rarement par la voie cutanée suite à un traumatisme, par voie uro-génitale, ou par une dissémination par voie hémato-lymphatique à partir d'une infection respiratoire ou digestive. (R. Chermette et j.Guillot. 2003).

#### **2.2.2.2.3. Causes favorisantes de la contamination :**

Parmi ces causes, on retiendra la proximité d'endroits riches en excréments d'oiseau, surtout de pigeons, même si ce critère est loin d'être constant. de mauvaises conditions d'hygiène dans les élevages en moment de la traite favorisent la contamination de la mamelle. La fréquentation de zones peuplées par certaine essence d'arbres. Telles que certains eucalyptus, est considérée comme un facteur favorisant des infections à *C.n.gattii*, chez les humains, mais aussi chez les animaux par exemple le cheval en Australie ou de koala, qui très dépendants de ces arbres pour sa nourriture . (R. Chermette et j.Guillot. 2003).

### **2.2.2.3. Pathogénie et immunité :**

Malgré des contacts supposés fréquents entre les animaux et les cryptococoques, le nombre de cas cliniques relatés paraît faible, ce qui laisse supposer une résistance naturelle élevée. (R. Chermette et al. 2003).

#### **2.2.2.3.1. Les Facteurs de virulence :**

##### **➤ la capsule des levures :**

Parmi les divers facteurs de virulence des cryptococoques, le rôle immunosuppresseur des antigènes capillaires polysaccharidiques est bien marqué notamment celui du glucuronoxylomannane. Il s'agit d'un composant majeur de la capsule, à la base des tests de diagnostic de recherche de l'antigénémie. Sa structure intervient pour définir les divers sérotypes de *C. neoformans*. Il a des propriétés d'inhibition de la phagocytose, il est bien toléré et faiblement immunogène mais ne permettent pas la synthèse d'opsonines qui pouvant aider à l'action du complément. Les mutants sans capsules ont un pouvoir pathogène moindre et induisent une forte réaction granulomateuse de l'hôte alors que la réaction tissulaire est généralement faible des cryptococcose, puisque même les souches capsulées ont un pouvoir pathogène variable. (Euzéby j. 1994).

➤ **Activité phénol -oxydase :**

cette activité de *C.neoformans*. Permet la production de Mélanine étant un facteur de virulence chez les champignon. La dégradation de catécholamines pourrait protéger la levure notamment lorsqu'elle envahit le système nerveux central. Des mutants ne possédant pas cette activité se relève non pathogène chez des modèles animaux. Par ailleurs, cette propriété émise à profit pour l'isolement en culture sur certains ,milieux. De plus, les variants de *C.LAURENTI* découverts récemment ,et qui possèdent cette activité, sont pathogènes chez la souris immunodéprimée par les corticoïdes, ce qui peut être rapproché des quelques observations cliniques impliquant cette espèce de cryptocoques. (Euzéby j. 1994).

➤ **Thermotolérance :**

la Thermotolérance des souches et leur capacité à se développer a 37°C, sont des critères importants .certains mutants, ne pouvant pousser à cette température sont avirulents, bien que possédant des capsules volumineuses ont une activité phénol - oxydase. Cependant, une température élevée de 39°C-40°C ralentit la croissance des levures, phénomène encore plus sensible pour la variété *gattii*, cette Thermo tolérance est un élément qui est aussi mis à profit dans l'identification de *C. neoformans* et permet de le distingue d'autres espèces de cryptocoques plus Thermosensibles.(Euzéby j. 1994).

### **2.2.2.3.2. Les Réponses immunitaires :**

Dans la cryptococcose, la mise en place de cette réponse immune fait rapport intervenir les macrophages, puis les cellules polymorphonucléaires, les macrophages activés et les lymphocytes. L'immunité cellulaire revêt une importance toute particulière dans la protection contre l'infection. Les lymphocytes T jouent un rôle majeur, particulier dans le contrôle de l'infection des poumons pour les lymphocytes CD8+, dans le contrôle de dissémination pour les lymphocytes CD4+.

Les cellules tueuses «natural killer» exercent une action cytotoxique et le complément par l'intermédiaire de la fraction C3b, favorise l'opsonisation et la phagocytose. Parmi les cytokines, l'interleukine- 2 intervient dans la stimulation des cellules mononuclées du sang périphérique. L'éventuel rôle protecteur des anticorps anti- capsulaires demeure mal compris. Lorsque la compétence immunitaire de L'hôte est intacte, la réponse à la primo-infection pulmonaire se traduit par des lésions granulomateuses qui demeurent le plus souvent asymptomatiques. En revanche les déficiences globales ou touchant le compartiment cellulaire de l'immunité sont des facteurs de réceptivités primordiaux expliquant pourquoi la cryptococcose est l'une des infections opportunistes majeures survenant au cours du SIDA. (Euzéby j. 1994).



#### **2.2.2.4. Diagnostic :**

##### **2.2.2.4. 1. Diagnostic épidémiologique et clinique :**

La cryptococcose survient, en général sous forme de cas isolés. Après son diagnostic, il sera indispensable de rechercher d'éventuelles facteurs expliquant la réceptivité augmentée de l'organisme atteint (immunodéficience antibio et corticothérapie) et des causes ayant pu favoriser la contamination (fréquentation de lieu riche en fientes d'oiseaux, où d'une végétation type eucalyptus).

Les signes cliniques sont très variés et peu spécifiques. néanmoins la cryptococcose sera suspectée chaque fois d'une masse pseudo-tumorale intéressera les cavités nasales et les sinus (entraînant souvent un aspect gélatineux des tissus lésés). (R. Chermette et al. 2003).

##### **2.2.2.4. 2. Le Diagnostic différentiel :**

En fonction des localisations, de très nombreuses maladies doivent être envisagées en sachant notamment que les premières causes de mammite et avortement ne sont pas d'origine fongique. Par ailleurs, l'isolement de levures à partir du lait ou d'autres prélèvements ne signifie pas nécessairement que ces champignons soient pathogènes. De même, parmi les affections du tractus respiratoire ou du système nerveux, la cryptococcose est une rareté bien que des associations de germes soient rapportées. chez le cheval la méningo-encéphalite en protozoaire (sarcocystis neurona) connue, sur le continent américain doit être prise en compte dans le diagnostic différentiel.

Parmi les diverses affections mycosiques différents champignons pourront engendrer des symptômes et des lésions similaires, même si la encore, quel que mycoses mixtes sont connues (par exemple aspergilloses / cryptococcose). Ainsi on évoquera en cas d'avortement ; une aspergillose, une candidose, une mucormycose et lors des mammites ;une aspergillose, une candidose, une protothécose et pour une rhino-sinusite, outre les affections tumorales et bactériennes ; une aspergilloses une rhinosporidiose, une phaeohyphomycose et une conidiobolose pour des signes respiratoires ou multiples (infection dissimule ) :l' aspergilloses et infections par les champignons dimorphiques.

Les lésions macroscopiques n'étant guère spécifiques, seule le laboratoire permettra le diagnostic à partir des prélèvements tissulaires sur le vivant ou lors d'autopsie. mais on se souviendra bien que l'existence de cryptococcose n'est pas exclusives d'autres affections et notamment de la tuberculose en cas de lésions d'adénite ou nodules pulmonaires. (R. Chermette et al;. 2003).

#### **2.2.2.4. 3. Diagnostic laboratoire :**

la mise en évidence de cryptococcose neoformans a partir de lésions à toujours une signification diagnostic. En l'absence de lésions, a partir de prélèvements ayant pu être souillés, où pour un isolement d'une autre espèce de cryptocoques, l'interprétation sera plus délicate.

(R. Chermette et al. 2003).

### ✓ **Les prélèvements :**

Il concernent ; le lait et les produits de sécrétion mammaire ; les prélèvements d'origine génitale et foetale, avec un grand intérêt des fluides foetaux tels que le contenu stomacal ou encore fluide trachéal du Poulain : prélèvements d'origine oculaire ou cutanée.

En outre, en matière de cryptococcose, on mentionnera les prélèvements d'origine respiratoire (jetage nasal, produits de lavage trachéal, ponction pulmonaire). Les ponctions respiratoires à l'aiguille de masses pseudo-tumorales (ponction abdominale, articulaire...etc.). Des lésions d'adénite, du liquide céphalo-rachidien chez le cheval. Les prélèvements sanguins permettant des analyses sérologiques sont aussi intéressants. (R. Chermette et al. 2003).

### ✓ **Examen direct :**

il permet de visualiser des levures et donc un diagnostic de cryptococcose. Le prélèvement est placé dans du bleu lactophénol entre lame et lamelle. On peut aussi réaliser un examen cytologique (calque de jetage ou de produits de ponction) ; après coloration au MGG ou après une coloration rapide de type de GIEMSA. Dans le cas du lait, on examine le culot de sédimentation après centrifugation. Les levures sont retrouvées libres ou dans des macrophages. Leur morphologie est caractéristique (taille variable Bourgeonnement simple ou multiple à base étroite présence d'une capsule) la capsule est plus facilement visualisée en déposant le prélèvement dans un peu d'encre de Chine, diluée dans l'eau :

la capsule empêche les fragments d'encre d'atteindre la paroi de la levure.

Des confusions sont possible avec d'autres agents fongiques tels que blastomyces ou sporothrix, notamment lorsque les cryptococoques sont faiblement capsulés, où avec des algues. (R. Chermette et j.Guillot. 2003).

# **CHAPITRE III**

## **Etude clinique des mammites**

### **3 .ETUDE CLINIQUE DES MAMMITES :**

#### **➤ 3.1. définition du mammite:**

Le terme générique de mammite se rapporte a l'inflammation de la glande Mammaire; quelle que soit la cause. La mammite ce caractérise par des changements physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande et de la sécrétion lactée.

Bien que toutes ces modifications soient souvent associées, une seul d'entre elles permets de dire qu'il y a mammite.

Les modifications les plus importante du lait comprennent un changement de Couleur ;la présence de cahier et d'un grand nombre de leucocytes.Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflements, de douleurs et d'indurations de la glande mammaire, il est indéniable q'un certain nombre de glande atteinte de mammites ne soit pas aisément détectable ni par la palpation manuelle ni par l'examen du lait dans le bol de traite.du fait de l'augmentations de nombre de ces cas infra clinique ,en tend de plus en plus a utiliser des épreuves indirectes pour le diagnostic, méthodes qui repose pour la plupart sur la quantité des leucocyte présent dans le lait.L'existence d'une inflammation est soupçonner dans le cas de la présence de cellules sanguine dans le lait ,elle est confirmés leurs nombre excède de 400.000 cellules/ml. (Blood.D. et handerson.J.A. ,1976)

### 3.2. Fréquence des mammites:

La mammite apparaît sporadiquement dans toutes les espèces, mais c'est sur le bétail laitier qu'elle acquiert sa véritable importance économique.

Dans la plupart des pays les travaux d'ensemble sur la fréquence de la maladie qu'elle qu'en soit la cause, aboutissent a des chiffres voisins les uns des autres, se situant aux alentours de 40 % de morbidité par rapport aux nombres de vaches et de 25 % par rapport au nombre de quartier (la fréquence est identique chez la chèvre ou le buffle entre tenu en laiterie).

La plupart, des estimations montrent qu'en moyenne un quartier atteint doit baisser sa production de 30 %, Une vache atteinte perd 15 % de sa lactation.

L'infection réalisée expérimentalement au cours de la période de tarissement entraîne une perte de production de 35 % au cours de la lactation qui suit. Les quartiers qui sont infectés en fin de lactation accusent une baisse de production de 48 % mais lorsque l'infection ce produit pendant la période de tarissement, la perte n'est que de 11 % .a ces pertes s'ajoutent une diminution d'environ 1 % des substances sèches du lait par changement de sa composition (les graisses la caséine et le lactose diminuent tandis que les protéines et le chlorurés sont augmenter et que le PH s'élève ).Ce qui gêne les traitements industrielles du lait , en fin il faut encore additionner les dommages économiques dus aux éliminations précoce de certaines vaches et au prix de revient des

traitements ,Donc il est nécessaire de lutter contre la mammites pour maintenir ou faire augmenter la teneur du lait en tous ce qui n'est pas la matière grasse. notamment pour satisfaire aux normes légales du lait considéré comme aliment. ( Blood C. . Handerson.J.A., 1976 ).

### **3.3-importance économique et sanitaire :**

la pathologie mammaire est une des plus fréquente en production laitière, cette pathologie parallèlement est une des plus coûteuse pour ce type de spéculation, les pertes liée aux mammites peuvent se classé de la façon suivante. (Roguinsky ,1978).

#### **3.3.1. pour le producteur:**

- diminution de la production laitière
- diminution de la quantité de la matière grasse. ce ci présente 70% du coût des mammites pour l'éleveur ; la mortalité et les réformes du a cette maladie représente dans un élevage 13% se sont coûté les pertes liée a la non commercialisation du lait traites représente 11% du coût total.



### **3.3.2. pour le transformateur :**

les problèmes majeurs sont liés aux modifications importantes de la composition du lait lors de mammite, notamment diminution de la qualité du lait par diminution de sa teneur en protéine insoluble (caséine).

Perturbation des fermentations bactériennes par la présence des résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques.

### **3.3.3 pour les consommateurs :**

les risques d'allergie aux résidus antibiotiques constituent le danger essentiel. Toutefois, les pertes réelles dues à cette pathologie et sa place dans les coûts de production sont difficilement appréciables. Ces effets sont souvent insidieux et multiples sur l'ensemble des systèmes productifs. Il semble cependant qu'à l'heure actuelle, le poids économique de cette maladie l'emporte sur les risques sanitaires pour le consommateur.

### **3.4. Etiopathogénie:**

nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites. Ils se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupes au sein desquels on distingue des pathogènes majeurs et mineurs.

#### **Tableau n04 :**

Prédominance des germes associés aux mammites.

(Enquête québécoise réalisée entre 1994 et 1996 : 67642 examens bactériologiques dont 63 % d'examens positifs) (Fédération des producteurs de lait du Québec 1996).

<i>Germes Contagieux</i>	%
<i>Staphylococcus Aureus</i>	46.5
<i>Streptococcus agalactiae</i>	18.8
<i>Microbes de l'environnement</i>	
<i>Streptocoques</i>	
<i>Streptococcus uberis</i>	4.9
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	3.4
<i>Streptococcus bovis</i>	0.9
<i>Coliformes</i>	
<i>E.Coli</i>	1.5
<i>Klebsiella</i>	0.4
<i>Pseudomonas et enterobacter</i>	0.2
<i>Pathogènes mineurs</i>	
<i>Staphylococcus sp. (hyicus et coagulase)</i>	16.5
<i>Corynebacterium</i>	5.6
<i>Microbes occasionnels</i>	
<i>Levure</i>	1.1
<i>Actinomyces pyogènes</i>	0.1

**Tableau n°5 : germes responsables de mammites**

Les germes	Germes contagieux	Germes d'environnement
Les germes pathogènes majeurs.	Le streptocoques agalactiae  Le staphylococcus aureus  Coagulas+	Echerichia collie,  Steptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae Pseudomonas aeruginosa , Klebsiella sp,
Les germes pathogenes mineurs	Le staphylocoque Coagulase- Le Corynebacterium bovis	Les champignons ,les levures

Le nombre des cas de mammites varie énormément selon les conditions de l'environnement. Il est hors de doute que des facteurs autres que l'existence des germes doivent jouer, mais ces facteurs sont incapables de reproduire la maladie sans la présence des germes ils peuvent donc être considéré comme des facteurs prédisposant.

L'absence de germes dans certaines mammites cliniques et probablement due a la lutte contre l'infection qui s'opèrent grâce aux mécanismes protecteurs naturelles.

Il existe deux sources principales de l'infection pour la glande mammaire .l'infection de la mamelle elle même et le milieu ambiants.

La contamination des mains du trayeur. Des chiffons a laver les mamelles et des gobelets de la machine a traire par le lait de quartiers infectés peut rapidement provoquer l'extension de l'infection aux trayons des autre animaux.

Les causes prédisposant de la mammite comprennent les blessures et les crevasses du trayon et de la mamelle, ainsi que les facteurs variables de sensibilité qui dépendent de l'hérédité des soins et sans doute de l'alimentation.

L'infection de la glande mammaire ce produit toujours par le canal du trayon et l'apparition de l'infection semble une suite naturelle.

Ce pendant l'apparition de la mammite et plus complexe le schéma qui en donne la meilleur idée est le suivant: invasion---infection --- inflammation.

Le stade d'invasion et celui au cours du quel les germes passent de l'extérieur dans le lait du canal du trayon.

L'infection et le stade durant le quel les germes ce multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire, une fois réaliser l'invasion une population de germes peut être installé dans le canal du trayon, partant de la une série de multiplications et d'extensions au tissu mammaire peur ce produire fréquemment ou épisodiquement selon la sensibilité de ce tissu.

Enfin suit, le stade d'inflammation est celui où la mammite clinique se manifeste est où la numération leucocytaire du lait élevée.

On pourrait s'attendre à ce que l'introduction des germes dans la mamelle provoque inévitablement la mammite, mais il n'en est pas toujours ainsi. Il existe des variations considérables dans la facilité avec laquelle la mammite s'installe chez un sujet donné et selon les différents types de germes. Ses variations tiennent aux diverses réactions à chacun des stades du développement de la maladie. Il est possible que la répétition d'une infection ou le retour d'une infection déjà installée puisse provoquer une hypersensibilité tissulaire qui rend la glande plus fragile aux attaques inflammatoires aiguës.

Les facteurs que nous allons évoquer paraissent jouer dans l'écllosion de la mammite chez un sujet donné ou dans un effectif.

( BLOOD D.C., HANDERSON.J.A., 1976 ).

#### **3.4.1. Au cours de la phase d'invasion:**

- présence de la densité des germes dans l'endroit où l'on pratique la traite la fréquence de l'infection des quartiers et le degré de la contamination de la peau des trayons sont couramment utilisés comme témoins de ses facteurs.
- La fréquence de la contamination des trayons, est surtout de leur extrémité. par ces germes c'est ici l'hygiène laitière qui est en cause.
- Les Lésions du sphincter du trayon facilitant la pénétration des bactéries

dans le canal du trayon. La conception de la machine à traire, son bon

fonctionnement et son emploi correcte, les sous donnés aux trayons, sont des facteurs importants. Il est possible en effet que le lait reflue du Goblet trayeur dans le trayon.

- Le tonus du sphincter du trayon, notamment tout de suite après la traite. au moment où il est le plus relâché. La flaccidité au sphincter facilite évidemment l'invasion par les germes.
- La présence des antibiotiques qui peuvent augmenter la réceptivité aux levures dans le canal du trayon.

(BLOOD.D.C. HANDERSONJ .A..1976 )

### **3.4.2. Au cours de la phase d'infection :**

- Le type de germe détermine sa facilité à se multiplier dans le lait.
- La sensibilité du germe aux antibiotiques couramment utilisés ici peuvent agir la résistance naturelle ou acquise du germe à la suite d'un emploi incorrecte de l'antibiotique.
- La présence de substances protectrices dans le lait .Les substances porteuses de l'immunité peuvent être naturelles ou résulter d'une infection ou d'une vaccination préalable.
- Une numération leucocytaire élevée due à une mammite intercurrente ou un traumatisme mécanique.
- Le stade de la lactation, l'infection se produit plus facilement pendant le tarissement par suite de l'absence de vendange mécanique .on a longtemps admis cette proposition. mais une analyse soignée a montré que la sensibilité était élevée au moment où l'on tarit la vache. mais qu'ensuite elle diminue. une

fois que les quartiers sont au repos depuis quelque temps (Blood0C., Handerson J A., 1976 ).

### **3.4.3. Au cours de la phase d'inflammation:**

- Le pouvoir pathogène et la puissance d'invasion du germe en cause.
- La susceptibilité du parenchyme mammaire aux germes. Elle varie de la résistance totale par suite de la présence d'anticorps fixés a l'hypersensibilité résultent d'une infection préalable.

Permis ces trois phases .c'est celle de l'invasion qui offre le plus de possibilité de réduire le nombre des mammites, grâce a des soins éclairés notamment a des bonnes mesures hygiéniques.

comme il est toujours difficile de lutter préventivement contre la maladie .tout facteur capable de réduire la gravite de la réponse doit être envisagé l'immunité contre l'infection a semblé prometteuse dans la prophylaxie , mais on ne connaît pas a fond son mécanisme .Les opinions sont divisées au sujet de l'origine de l'immunité ,pour certains elle est produite localement .pour d'autres ,la production artificiel de l'immunité a une valeur pratique très limité Jusqu'à présent. ( Blood.D.C.. Handerson.J.A.,1976 ).

### **3.5. Différentes mammites:**

#### **3.5.1. Mammite clinique:**

C'est une éventualité assez rare .les défenses de la mamelle sont débordées et les signes de l'inflammation sont visibles. les symptômes

d'une mammites aiguë sont assez semblables d'une infection a l'autre: évoluant en quelques heurs ou quelque jours, on observe une rougeur, une chaleur, une tuméfaction et une douleur au niveau du quartier atteint .Le lait est souvent modifier ( présence de grumeaux, aspect séreux, mucoide, par fois visqueux...) et l'animal peut présenter de la fièvre et des signes d'abattement plus ou moins profond, la mamelle hypertrophiée, chaude et douloureuse.(Marie,et al ,1987).

### **3.5.2. Mammite subclinique :**

C'est le cas le plus fréquent. La réponse inflammatoire permet de limiter la multiplication des germes, sans toutefois les éliminer totalement ; l'infection évolue le plus souvent sans provoquer aucune modification visible de l'état de santé de l'animal ou du quartier atteint (il existe toutefois des pertes de production importantes). Les germes peuvent rester confinés sur les lieux du foyer infectieux initial Jusqu'à ce que des circonstances extérieures affaiblissent les défenses de l'animal et permettent leur progression dans les tissus adjacents; cette évolution chronique peut durer plusieurs mois,voir plusieurs lactations(l'existence d'une inflammation est soupçonnée dans le cas de la présence de cellules sanguines dans le lait: elle est confirmée si leur nombre excède 400 000 cellules /ml donc le lait est non commercialisable) (METGE., 1990)

### **3.5.3. Mammite latente =infection latente :**

La mamelle contient des germes potentiellement pathogène mais elle ne réagit pas a leur présence (détectée par des analyses biochimiques du lait) (Marie ,et al ; 1987).



### **3.6. Symptômes et lésions:**

#### **3.6.1. Mammites à candida:**

De nombreux isollements de levures ont été rapportés dans des publications scientifiques, à partir du lait chez les bovins surtout.

Des infections expérimentales par candida albicans Inoculée par voie diathélique chez des brebis et des chèvres, montrent le pouvoir pathogène élevé de ces levures, même en l'absence de tout traitement antibiotique préalable ou de facteurs d'immunosuppression. Certains auteurs ont observé le développement d'une mammite purulente aiguë, devenant par la suite chronique, non purulente et interstitielle, avec formation de granulomes. la chute de production lactée est rapide, et la levure est isolée à partir du lait et des tissus mammaires j'usqu'à un mois après l'inoculation. Les lésions n'intéressent que les quartiers mammaires inoculés ,sans dissémination ni aux autres quartiers ni à d'autres organes ,mais elles entraînent une agalaxie quasi complète avec des dommages tissulaires profonds et irréversibles .l'inoculation de candida tropicalis chez des vaches démontre également un pouvoir pathogène élevé pour la mamelle, Dans les conditions naturelles, la présence des candida dans le lait est parfois constatée sans aucun trouble associé. Mais elle peut révéler des formes subcliniques et cliniques aiguë ou chroniques des mammite, ces cas étant souvent sporadiques, plus rarement enzootiques au sein d'un troupeau. Selon la gravité de l'infection, la chute de la production de lait est parfois rapide ,avec une sécrétion mammaire contenant des flocons et des caillot blanchâtres ou jaunâtres .(R. Chermette et al., 2003).

### 3.6.2. Mammites cryptococciques :

Ce sont des mammites graves sévissant sous forme de cas sporadiques, ou d'enzootie dans certains élevages. Elles sont souvent primaires, survenant dans les premières semaines de lactation, rarement pendant le tarissement.

Parfois une origine secondaire est suspectée, suite à l'administration de médicaments intra mammaires, pouvant exceptionnellement, entraîner l'apparition de nombreux cas au sein d'un même troupeau, la cryptococcose mammaire est décrite chez les bovins, le buffle d'Asie, la brebis, ainsi que la chèvre chez qui l'infection a été reproduite expérimentalement. L'infection de la mamelle semble se produire par voie rétrograde, soit par inoculation via le canal du trayon (voie diathétique), soit à partir d'un traumatisme cutané des trayons ou de la mamelle. La voie hématogène à partir des poumons ; semble peu probable.

Parmi les champignons isolés de lait de mammite chez les bovins, on retrouve des cryptocoques, *C. neoformans* dans la plus part des cas, aussi bien à partir de lait de mammites cliniques que de mammites subcliniques, dans des formes aiguës ou chroniques. La fréquence d'isolement est parfois élevée; c'est ainsi que 70% des champignons isolés ; au cours de mammites bovines au Kenya sont des cryptocoques.

L'inflammation évolue le plus souvent sous une forme aiguë. On peut observer une atteinte de l'état général accompagnée d'anorexie et de fièvre, une mamelle hypertrophiée, chaude et douloureuse, un œdème sous-cutané parfois étendu très en avant de l'abdomen, une adénite des

nœuds lymphatiques satellites. Le lait devient grisâtre, mucoid, parfois visqueux ,et il contient de nombreuses levures (cependant un lait d'apparence non encore modifiée contient déjà des levures ).L'agalactie peut être totale en 2 semaines. Devant la gravité des signes cliniques, un abattage d'urgence et parfois justifié. Dans certain cas, un passage à la chronicité est constaté, mais les lésions importantes et irréversibles du parenchymes mammaires( fibrose, parfois hémorragie nodules nécrotiques ) font de ces femelles laitières sans valeur économiques.

En général l'infection demeure localisé aux quartiers malades, voir aux nœuds lymphatiques supra mammaires. Cependant une dissémination a pu être observée chez la chèvre après une infection expérimentale par voie diathélique (poumon, foie, la rate. rein cerveau). ( R. Chermette et al., 2003).

### **3.6.3. mammite staphylococcique :**

C'est la mammite la plus fréquente chez la vache laitière et la plus difficile à éradiquer « staphylococcus aureus » constitue la principale cause des mammites sub-cliniques (80%) et des cas cliniques (Vesweber et Leipold, 1994).

Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées des mains du trayeur,Le réservoir primaire est la mamelle infectée et les lésions infectées du trayon. Ce germe colonise la peau du trayon lésé puis pénètre par le canal. Ainsi donc, la contamination se fait surtout par la traite (Le Roux, 1999).

Elle entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infection clinique faible, La pathogénie des mammites staphylococciques aiguë et chronique est la même, la différence ne réside que dans une question de degré d'atteinte tissulaire. Dans ces deux formes, chaque foyer passe par un stade aigu caractérisé par la prolifération des bactéries dans les canaux collecteurs et les acini.

-Dans la mammite aiguë, les canalicules sont rapidement obstrués par des caillots de fibrine, exacerbant l'atteinte de la zone occluse.

-Dans la forme chronique, les foyers d'inflammation sont moins nombreux, et la réaction est moins forte. L'inflammation ne touche que l'épithélium des canaux, elle disparaît en quelques jours, et le tissu conjonctif prolifère autour des canaux, amène leur blocage et l'atrophie de la zone qu'ils sont chargés de en drainer .

L'intensité des mammites staphylococciques induites expérimentalement, dépendant la quantité de germes inoculée et du stade de lactation.

Si l'infection apparaît au début de la lactation, elle donne souvent des formes suraiguës, avec gangrène de la mamelle, due à l'effet nécrosant de la toxine (Stabenfeldt G.H. & Spencer G.R, 1965).

Si elle survient au dernier moment de la lactation, ou pendant la période de tarissement, les infections nouvelles ne provoquent pas de réaction générale, mais induisent d'emblée, des formes chroniques ou aiguës.

Une mammite staphylococcique chronique, peut être convertie en forme suraiguë et gangreneuse, par la provocation d'une neutropénie expérimentale (Radostits et al, 1997).

Dans les prélèvements de lait d'une mamelle saine, les *S. aureus* produisent trois fois plus de  $\beta$ -hémolysine et deux fois de  $\gamma$ -hémolysine que *S. aureus* isolé à partir de lait des quartiers infectés (Ali Vehmas et al, 2001). La coagulase, en provoquant la coagulation de plasma, permet la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole les lésions staphylococciques et entrave l'action des défenses de l'organisme, et la diffusion des antibiotiques. Mis à part les toxines et leur pouvoir lytique, les staphylocoques peuvent adhérer aux cellules épithéliales mammaires (Forest et al, 1977 ; Hensen et al, 2000) .ce qui contribuerait à l'effet pathogène de ces souches (Opdebeeck et Forst, 1988).

Par contre, selon Hebert (2000), *S. aureus* peuvent pénétrer dans les cellules alvéolaires et les macrophages. Certaines souches de staphylocoques ont par ailleurs la propriété de s'encapsuler ; une structure de carbohydrate micro capsule s'opposant ainsi à la phagocytose (Karakawa et al, 1988 ).

#### **3.6.4. Les mammites streptococciques :**

Toutes les mammites streptococciques ont la même pathogénie. Après franchissement naturel ou artificiel du sphincter du trayon, une bonne partie des bactéries est rejetée par l'acte physique de la traite. Toutefois, chez de nombreuses vaches, ces bactéries prolifèrent. et arrivent même à

envahir le tissu glandulaire; cependant, il existe des variations considérables dans le développement de ces trois phases. Cette différence n'est pas parfaitement élucidée, mais il semble tout de même que la résistance soit due à l'intégrité de la muqueuse interne du canal du trayon (Cammandeur M.A.M, 1985).

Les streptocoques élaborent des produits extra cellulaires tel que les enzymes immuno-gènes responsables de la détérioration des cellules sensibles sur la membrane cytoplasmique. Les streptomycines et les protéines (M) contribuent à l'antiphagocytose des leucocytes et facilitent ainsi la diffusion des streptocoques. (Scimia,1989). Le développement de la mammite à *Streptococcus. agalactiae* est essentiellement un processus d'invasion et d'inflammation des différents lobules de la glande mammaire, qui se manifeste sous forme d'une série de crises, suivant toutes, le même schéma général. Celles-ci apparaissent particulièrement pendant le premier mois de l'infection. Il se produit, d'abord une rapide multiplication des micro-organismes dans les conduits lactifères, suivie par le passage des bactéries à travers les parois de ces vaisseaux, vers les lymphatiques et les ganglions rétro-mammaires, ainsi qu'un afflux de neutrophiles dans le lait. A ce stade d'invasion, une réaction systémique de courte durée se produit, et la production laitière chute brusquement à cause des lésions épithéliales siégeant au niveau des acini et des canaux lactifères. Une fibrose du tissu inter-alvéolaire, ainsi qu'une involution des acini en résultent, même si l'invasion bactérienne est stoppée. Ultérieurement, des crises similaires se succèdent, et de plus en plus des

lobules sont touchés de la même façon; provoquant ainsi une chute de production laitière associée à une fibrose progressive du quartier, pouvant évoluer vers une éventuelle atrophie (Radostits et al, 1997).

# **CHAPITRE VI**

## **Diagnostic d'une mammite**



## **4 . Diagnostique d'une mammite :**

### **4.1.diagnostic clinique :**

Tout d'abord il faut parler des mammites cliniques qui se traduisent par des anomalies visibles au niveau du lait et de la mamelle et que l'éleveur peut détecter lui même. Une détection précise et précoce des mammites cliniques est très importante, Par ce qu'une infection, dès qu'elle se traduit par des signes cliniques doit être traitée rapidement. Les signes cliniques (grumeaux ou mèches dans le lait, quartier enflé, dur, oedématié) sont en effet le témoin de lésion déjà importante de la glande mammaire, Si on n'intervient pas rapidement, on risque, soit une évolution vers la mammite suraiguë avec la perte du quartier, soit une évolution chronique peu spectaculaire mais où l'infection devient souvent incurable avec des répercussions irréversibles sur la capacité de la production du quartier.(SERIEYS F , 1985).

La détection d'une mammite, se fait par un diagnostic clinique, en l'occurrence par une inspection puis une palpation de la mamelle.

#### **4.1.1. l'inspection de mamelle :**

On devra rechercher la taille, le siège, et la forme de l'ensemble de la mamelle, de chaque quartier et des trayons par l'avant, le coté et l'arrière en composant:

##### **4 .1.1.1. Inspection du glande mammaire :**

Une mamelle parfaitement conformée est particulièrement recherchée pour la traite mécanique avec des quartiers et des trayons de taille identique, dans la mesure du possible, Les mamelles à étages ou pendantes, observées plus particulièrement chez les animaux âgés, sont

souvent la conséquence d'une faiblesse intrinsèque des tissus de soutien et d'une infiltration œdémateuse répétée à chaque mise bas ou à l'occasion de phénomène inflammatoire. Une asymétrie de la glande mammaire provient la plus part du temps d'une atrophie, plus rarement d'une hypertrophie de certains quartiers (Gustav Rosenberg, 1977).

#### **4.1.1.2 Inspection des trayons:**

Chez les femelles adultes, les quatre trayons doivent avoir une taille correspondante à peu près à la largeur de la main (8 à 10cm) et une épaisseur d'environ 3cm.

Des trayons trop long et trop gros (trayon charnus, trop courts) traite

« mouillée» ou trop minces (trayons en forme de crayon), des trayons en forme de tétine ou en forme de bouteille sont indésirable car ils rendent la traite difficile ou favorisent les blessures par les membres ou les fils de fer barbelés des clôtures. Il en est de même pour les trayons « inclinés» dirigés vers l'avant ou latéralement; une divergence nette, de l'axe des trayons, apparue brusquement et une mamelle pendante orientent vers l'existence d'un épanchement sanguin entre les diverses parties de la glande (hématome inter glandulaire).

Des trayons surnuméraires avec ou sans parenchyme (hypermastie, hypertélie) doivent également être rejetés sur le plan zootechnique et de l'hygiène du lait. On les rencontre la plupart du temps en arrière des trayons postérieurs (trayons arrières), (Gustav Rosenberger, 1977).

#### **4.1.2. La palpation de la mamelle:**

Toutes les structures de la mamelle sont palpées (le canal, le sinus du trayon la paroi. le sinus galactophore, le tégument et le parenchyme glandulaire du quartier). On palpe le trayon avec le bout des doigts d'une main. et la mamelle, traite au préalable, avec les mains placées latéralement, à plat, d'abord superficiellement puis profondément, en avançant progressivement du bas vers le haut (Gustav, Rosenberger , 1977).

On palpe le canal du trayon en roulant son extrémité, entre les doigts; celle-ci est normalement ferme, identique pour les quatre trayons, de la grosseur d'un grain de riz. Pendant cette manipulation, s'intéresser à toute hypertrophie, blessure ou néoformation de l'extrémité ou de la lumière du canal, à une sensibilité ou une chaleur anormales epreuver la perméabilité du conduit. en expulsant quelques jets de lait (dans un récipient jamais dans la paille).

La muqueuse de la citerne du lait est également explorable en roulant le trayon entre les doigts. tout épaissement, toute induration ou toute douleur. peut avoir un caractère pathologique. En outre, sa lumière doit apparaître comme une formation libre, mobilisable, si non, on peut rencontrer différentes anomalies (pierre de lait. caillots sanguins, flocons de fibrine. ou de pus et autres). Au niveau du trayon lui même. rechercher les augmentations de volume avec ou sans hyperthermie (œdème inflammatoire à«froid »), les blessures, les fistules (Gustav, Rosenberger, 1977).

Pour le tégument mammaire, il faudra rechercher la température de la surface de la mamelle très « chaude» dans le cas d'une mammite

phlegmoneuse ; froide dans le cas de mammites gangreneuses, la douleur, les épaisissements, les indurations et sa mobilité. Après la traite, on peut normalement soulever légèrement la peau, à la base de la mamelle, si non, selon son degré de remplissage, la peau adhère plus ou moins fortement au parenchyme. Peu de temps avant la mise bas, surtout chez les génisses, apparaît parfois un œdème physiologique, non inflammatoire du tégument mammaire, persistant jusqu'à dix jours après la parturition (hypertrophie physiologique du pis).

On ce qui concerne le corps glandulaire, après la traite, palper chaque quartier, et apprécier sa consistance (granuleuse, nodulaire, induration diffuse, tuméfaction) et sa sensibilité. Le tissu mammaire sain est finement ou moyennement granuleux (Gustav, Rosenberger, 1977).

#### **4.2 . Diagnostic expérimental:**

La détection des mammites devrait être systématique. aussi les testes permettant le dépistage doivent-ils être simple et faciles à interpréter en vue d'une application sur une grande échelle. Toutes les méthodes proposées ont leur valeur (D. petransxiène. et L. Lapied, 1981).

Il est beaucoup plus intéressant de se demander comment utiliser à bon escient les différentes méthodes de dépistages, c'est à dire choisir, parmi une panoplie de méthodes disponibles celles qui dans une situation donnée, sont les plus à même d'apporter les réponses aux questions que l'on se pose et aussi au meilleur coût (Seryes F, 1958).

##### **4.2.1. Examen du lait :**

Il apparaît clairement que le diagnostique des mammites dépend largement de la détection des anomalies visibles dans le lait. les autres

atteintes de la mamelle incluant l'œdème, la congestion passive, la rupture du ligament suspenseur et l'hématome... etc. ne s'accompagnent de modifications visibles du lait que lors d'une hémorragie instrumentaire.

La première information sur la sécrétion lactée est quantitative (production globale et de chacun des quartiers pris Isolément) et qualitative (aspect, odeur) Ensuite prendre éventuellement en considération les modifications physiques, chimiques, biologiques, et bactériologiques. On peut aussi examiner les premières jets de la traite de chaque quartiers sur un fond noir pour apprécier les variations des caractéristiques normales du lait (couleur, consistance, mélange avec d'autre substances ou liquides (Gustav, Rosenberger,1977).

#### ➤ • Comment faire?

Par la palpation de la mamelle avant la traite et surtout par l'élimination des premiers jets de lait, il est possible de mettre en évidence les éventuelles anomalies (Seryes F ,1985).

#### **Les Méthodes chimiques:**

Par la détermination de la valeur du pH du lait à l'aide de papier filtre(bleu de bromothymol, pourpre de bromocrésol,et autre) une sécrétion anormale et un lait de mammites sont alcalin, sauf aux premiers stades de l'inflammation (valeur normal de pH =6,5 - 6.7). On utilise le pH mètre pour mieux préciser.

#### **4.2.2.1 le test Whiteside::**

Après avoir mélangé 5 gouttes de lait à 2 gouttes de soude caustique normale dans une éprouvette, Un trouble homogène apparaît, en l'espace de

20 à 30 secondes uniquement si le lait est normal. En revanche, sur un lait doté d'un fort taux de cellules, par unité de volume, on constate la formation nette de flocons (Murphy et Coll., 1941).

#### **4.2.2.2. Sérum albumine:**

C'est un test chimique qui utilise le principe de l'estimation de la concentration de sérum albumine dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésion dans l'épithélium mammaire. Ce test fonctionne proche de la technique d'immunodiffusion radiale est commercialisé sous le nom de «Monomass test» (BAKKEN J et al, 1992).

#### **4.2.2.3 Antitrypsine**

ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti- trypsines du sérum sanguin.

Son augmentation dans le lait est significatif 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 . (Mattilat.1985).

#### **4.2.3.Les méthodes cellulaires:**

##### **4.2.3.1. Le principe de ces méthodes:**

Le lait normal contient des cellules d'origine mammaire, en petit nombre, et des globules blancs, d'origines sanguine, dont le nombre total (N.T.C) est de 50.000 à 100.000 cellules par millilitre de lait). (Schalm et Noorlander,1957).

➤ **Variations physiologiques:**

Le NTC varie de façon normale dans de nombreuses circonstances:

Au cours de la traite (il est élevé en début et en fin de la traite).

Au cours de la lactation (le colostrum et les laits de fin de la lactation sont les plus riches en cellules).

Au cours de la vie de l'animal (après la 7ème - 8ème lactation le NTC est supérieur à 500.000 cellules par ml).

➤ **Variations pathologique**

La première manifestation de l'inflammation est un apport de globules blancs du plasma vers les zones affectées. Des globules blancs en nombre élevé sont le meilleur signe de la réaction de la mamelle à l'infection. L'altération du lait, visible à l'œil nu, apparaît qu'après cet afflux de cellules, alors que le nombre de celles-ci est déjà très élevé 4.000.000 de cellules /ml.

L'augmentation du NTC est un élément essentiel du diagnostic des mammites même sub-cliniques. (Schalm et Noorlander 1957).

**4.2.3.2 Méthode de comptage cellulaire:**

Le comptage cellulaire peut se faire à l'aide d'une observation au microscope ou à l'aide d'un appareil automatique. Cette mesure de NTC est effectuée sur des laits frais, non congelés pour éviter l'éclatement des cellules.

Le comptage peut s'appliquer:

- A des laits individuels (sauf laits colostraux ou de fin de lactation).
- A des laits de mélange (c'est la méthode utilisée) pour le dépistage des troupeaux (Schalm et Noorlander, 1957).

Les infections mammaires chroniques peuvent se traduire, parfois, par des

signes cliniques particuliers: présence de grumeaux dans le lait à intervalles irréguliers, existence des zones du parenchyme mammaire fibrosées, dures à la palpation, etc. mais dans la plupart des cas aucun symptôme visible ne permettras de détecter l'existence de tel phénomènes. La réalisation d'un démembrements cellulaire sur un échantillon du lait de mélange des quatre quartiers permet de détecter les infections chroniques et constitue une aide à la politique de réforme l'éleveur.

#### **4.2.4. Methodes indirect:**

##### **4.2.4.1. Californian mastitis test (CMT) :**

Le Californian Mastitis Test (CMT), encore appelé Schlam Noorlander (1957) est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (Pouteil et al, 1999).

Ce test ne doit pas être réalisée sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (Hansen , 2000).

C'est une méthode simple qu'on peut pratiquer dans l'étable sur lait provenant d'un quartier ou mélange de lait de troupeau .

Son principe consiste en un mélange de lait et de teepol en qualité égale pour faire éclater les cellules dont les ADN nucléaires se gélifient au contact de ce dernier , l'importance du gel est directement proportionnelle au taux cellulaire du lait .

Le pourpre de Bromocrésol (indicateur de PH ) est souvent mélangé au réactif pour faciliter la lecture de la réaction (RADOSTITS ,1997 ).



➤ **Pratique du test :**

Après lavage , essuyage et extraction des premiers jets du lait des quartiers , on remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre avec 2ml de lait et 2ml de teepol a 1% . On mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal .

**Interprétation du test :**

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau :

Tableau 06: lecture et notation du CMT et relation entre notation, Comptage cellulaire et lésion mammaires(SCHALM et al, 1995 ).

réaction	couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	Taux cellulaire/ml(x 10 <sup>3</sup> )	Intensité de L'inflammation	Lésions
Aucun Floculat	Gris	0 ou-	6,5 - 6,5	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger Floculat transitoire	Gris	1 ou+/-	6,6 - 6,7	200- 500	Inflammation Légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger floculat persistant	Gris Violet	2 ou +	6,7 - 6,8	500- 1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite sub-clinique
Floculat épais adhérant	Violet	3 ou ++	6,8 -7	1000 - 5000	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Floculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou+++	plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

L'usage du CMT sur le troupeau entier à intervalles mensuels(Duane ,1997) permet le suivi afin de :

- déterminer les mauvaises pratiques ou le dysfonctionnement des équipements de traite.
- contrôler l'efficacité de certaines mesures prophylactiques tels les trempages des trayons et les programmes du traitement au tarissement.

Ce test permet de vérifier la guérison de l'animal(Bartlett,1990).

Il a un avantage de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui même , par rapport au méthodes directes pratiquées en laboratoire.De plus, il est moins coûteux (Kitchen,1981 ;Serieys ,1985).

#### **4.2.4.2.Test à la NAGASE :**

épreuve effectué sur un lait frais , basé sur l'accroissement du taux de l'enzyme N-Acetyl-B-D-glucosaminidase dans le lait . la quantité de cette enzyme est directement proportionnelle au nombre de cellules présentes dans le lait .une augmentation de taux de cet enzyme indique une augmentation du taux cellulaire.

#### **4.2.4.3 Test ELISA :**

méthode fiable dans la détection des mammites . elle permet d'estimer le taux de cellules dans le lait, même à des valeurs inférieures a 100 000 cellules par ml de lait en évaluant les taux élevés d'antigènes des granulocytes polymorpho-nucleaires(O'sullivan et al,1992).

#### **4.3.Diagnostic bactériologique :**

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier les germes responsable de mammites et de terminer leurs antibio sensibilité

ou antibio-résistance dont le but d'une prévention ou traitement .

Il suppose une stratégie de prélèvement c'est-à-dire limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables.

#### **4.3.1 prélèvement du lait individuel :**

les prélèvements individuels sur laits de quartiers peuvent se justifier dans les cas suivants :

-mammites cliniques sporadiques avec échec de la thérapeutique.

-mammites à répétition.

-mammites apparaissent dans les troupeaux bien conduits où la prophylaxie est habituellement appliquée. on effectue les prélèvements sur les quartiers ou le test de CMT a un résultat positif.

#### **4.3.2 Prélèvement de lait de mélanges :**

Les prélèvements sur laits de troupeaux peuvent être intéressants si l'on suspecte la présence de *Streptococcus agalactiae*, et en particulier si la contagiosité est importante.

Homogénéiser pendant deux minutes avant d'effectuer la prise d'échantillons avec une louche propre. Conserver les prélèvements à 4°C puis envoyer immédiatement au laboratoire. Ils peuvent être maintenus à 4°C pendant 24 à 48h et à moins de 18°C pendant plusieurs semaines, à condition que la congélation est rapide ( BIND et al ,1980).

Enfin les résultats sont fournis par le laboratoire sous forme de fiche.

#### **4.4. Le dénombrement des levures dans le lait:**

Test spécifique de mettre en évidence les levures et des autres champignons dans le lait.

Ce dénombrement a pour but d'estimer la présence des levures et des autres champignons ( les moisissures ,Oïdiums), ces champignons inférieurs prolifèrent sur les produits acides en particulier dans les locaux ,et

provoquent des fabrications; la dégradation du goût, gonflement, mauvaise présentation.

Le dénombrement de cette flore permet d'apprécier la capacité de conservation des produits laitiers.

#### **4.4.1 Principe:**

Il repose sur l'emploi de deux types de milieux de culture rendus sélectifs:

✓ Par acidification : ce sont les milieux à pH acide, 3,5 et pH 4.5

✓ Par addition des A TB .

les milieux à pH acides utilisables sont par exemple :

✓ la gélose au lait digéré par la papaïne(M14).

✓ La gélose glucosée a la pomme de terre (M44).

✓ La gélose au malte (M51).

Le milieu dit base OGA s'utilise avec l'addition de terramycine (oxytetracycline).

#### **4.4.2 mode opératoire:**

✓ Préparer et inoculer autant de boîtes de pétri qu'il y a de dilution à entier.

Faire fondre au préalable le milieu de culture retenu et le refroidir en le maintenant dans un bain d'eau à 45-50°C, puis d'acidifier stérilement pour l'obtenir à pH 3,5 ou 4,5 ou ajouter la quantité requise de terramycine. .

✓ Couler le milieu dans les boîtes de pétri dans les délais les plus rapides.

#### **4.4.3 Incubation :**

Les boîtes de pétri sont placées à l'étuve à 20-50°C pendant 5 jours.

#### **4.4.4 Résultat interprétation:**

Retenir pour comptage les boîtes contenant moins de 150 colonies. dénombrer les colonies en caractérisant les 3 types les plus fréquemment observés en industrie laitière.

Les levures ; aspect souvent identique aux colonies bactériennes, elles peuvent avoir des bords réguliers, des formes convexes ou plats, et sont pigmentées souvent opaques.

**Remarque:** lors d'emploi de milieu acidifié à pH 4,5 ou 3,5, l'attention doit être portée sur l'inoculation de 1 ml de produit non acide. L'ajustement du pH se fait en tenant compte de cette indication ; un essai préalable est conseillé.

Exprimer les résultats par millilitre ou gramme de produit (D. petransxiène, L. lapied, 1981).

## **CHAPITRE : 05**

# **Mesure de lutte Contre la mammite**

## **5 Mesures de lutte contre les mammites:**

### **5.1.traitemntes des mammites :**

#### **5.1.1 les raisons des traitements :**

Les raisons du traitement des mammites en lactation son multiples, on doit donc traiter:

-par soucis de conservation et d'économie: en effet il y a risque de perdre le quartier, de perdre une grande partie de la lactation de la femelle, parfois même de perdre la femelle elle-même. Dans tous les cas, sans traitement, il y a aggravation irréversible des lésions mammaires.

-pour limiter la contagion: en effet les vaches incurables risquent de contaminer les autres; le quartier porteur de lésions irréversible, est un réservoir de germes dangereux pour le reste du troupeau.

Traiter correctement les mammites clinique c'est donc également prévenir l'infection mammaire au sein du troupeau. l'objectif de ce traitement n'est pas uniquement la rémission des symptômes cliniques, mais c'est également l'élimination de l'infection. ce-ci nécessite un traitement correctement réalisé (Rainard.1979)

#### **5.1.2 les méthodes de traitements :**

Pour être efficace, ce traitement doit être précoce et d'emblée bien mené voie d'administration correcte. produit actif; posologie et durée d'application suffisantes.

##### **5.1.2.1 Agir vite:**

Plus vite, la mammite est traitée, plus facile et plus complète est sa guérison. La défection des mammites à leur début est aisément réalisée par l'inspection des premiers jets avant de brancher la griffe de la machine à traire.



### **5.1.2.2 Par voie intra –mammaire :**

C'est encore la voie de choix pour le traitement de la très grande majorité des mammites cliniques, On administre des pommades d'antibiotiques dans le quartier malade.

### **5.1.2.3 Agir longtemps:**

il faut un traitement soutenu, une administration matin et soir, et suffisamment longue, trois jours minimum de traitement.

### **5.1.2.4 Agir avec une hygiène correcte:**

Toute administration dans un quartier doit être précédée par un nettoyage et une désinfection de bout du trayon à l'alcool à 70° l'absence de ces mesures, comme l'usage d'une sonde non stérilisée, peut entraîner l'injection de germes très haut dans la glande et donc faire plus mal que de bien pour elle (Rainard, 1979).

### **5.1.2.5 Respecter les délais d'attente :**

Ils sont indiqués sur l'ordonnance vétérinaire et rappelés sur les boîtes des médicaments, pour livrer le lait à la laiterie.

### **Remarque :**

Un nombre élevé de traitements ne pourra jamais remplacer un plan de prévention bien adapté: un bon fonctionnement machine à traire, hygiène et technique de traite correctes, bonnes conditions de logement, trempage des trayons. évitons à l'élevage beaucoup de problème (Rainard.1979).

## **5.2 Traitements bactérienne :**

### **5.2 .1 Pratique de l'antibiothérapie des mammites :**

L'ensemble des données théoriques doit être intégré aux exigences pratiques pour obtenir une efficacité thérapeutique optimale. Nous envisagerons ici essentiellement le cas des mammites clinique, la

lactation, le traitement et la prévention hors lactation posent des problèmes, et les succès thérapeutiques avoisinent 90% (Berthelot et al, 1985).

**Choix d'antibiotiques :**

Le choix rationnel suppose évidemment une connaissance des propriétés antibactériennes et pharmaceutiques de la molécule.

**Critère bactériologiques :**

L'antibiogramme ne se justifie que dans des cas particuliers.

**Critères cliniques :**

Selon la forme clinique, on peut prévoir avec une fiabilité variable selon la nature des germes en cause.

**Tableau°5 :**

critères de choix d'un antibiotiques et de type de traitements  
(BERTHLOT et al,1986).

Forme		Germes		Antibiotique	Choix du traitement	
		G+	G-		Général	Local
C L I N I Q U E	Suraiguë	+	++	Spectre large sauf diagnostic précis	+	+
	Aiguë	++	++		-	+
	Chronique	++	++	Surtout Spectre G+	-	+
Sub-clinique		+++	-	Spectre G+	-	+

**5.2 .1 .1 Voie générale :**

la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître, quelle ne se justifie qu'exceptionnellement. Cas de mammite sur -aiguë par les quelles la septicémie craindre, œdème importants gênant la diffusion , elle doit ce donner un traitement locale.

• **Avantage :**

bonne diffusion des macrolides dans tous les cas de mammites, prévention d'une généralisation de l'infection.

- **Inconvénients :**

Délais d'attente long pour les 4 quartiers.

### **5.2.1.2 Voie galactophore :**

c'est voie la plus justifier , si l'on craint que des phénomènes d'œdème perturbent la diffusion de l'anti-infectieux, généralement associé à une corticothérapie par voie généralement à dose anti- inflammatoires , en gardant à l'esprit les risques d'avortement par le dexaméthasone, flumétasone, bétamétasone et triamcinolone.

- **avantage:**

- efficacité
- gamme d'antibiotique étendue
- délais d'attente réduit à un seul quartier.

### **5.2.2 traitements complémentaires :**

certain nombre de traitements complémentaires mis en oeuvre en même temps que l'antibiothérapie, ont été proposé parmi les quels on peut distinguer des traitements hygiéniques et des traitements médicaux. (BERTHELOT et al, 1985).

#### **5.2.2.1 Traitements hygiéniques :**

dans certain cas (mammites mycosique),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 à faible dose.

l'application des pommades décongestionnent ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation local et de résorber les indurations .

### **5.2.2.2 Traitements médicaux :**

#### **5.2.2.2.1 Traitements des staphylocoques :**

la plupart des staphylocoques isolée de quartier atteinte de mammite sont sensible a la PENICILLINE et aux TETRACYCLINE « in vitro », les mauvaise résultats proviennent de l'insensibilité dans les tissus situé entre les acines ou dans les canaux et les alvéoles obstrués.

Laisser de coté les cas chroniques jusqu'à au moment ou les vaches seront tarie avant d'essayer d'éliminée l'infection aussi le lait n'a pas rejeté a la consommation .

La thérapeutique précoce par voie parentéral des cas sur aigue avec des dose convenable de SULFAMIDE ou de PENICILLINE, lorsque la pénicilline utilisé ; l'injection intra musculaire initiale doit être complément par une injection intraveineuse de pénicilline cristallisée.

Dans les anti- histaminique peut contribuer a la lutte contre les effet de la toxine.

Des massage et des traite fréquentes améliorent la vidange du quartier. L'administration de la OCYTOCINE est peu efficace, l'ablation du trayons ;est fréquent fait pour faciliter le drainage ; les incisions multiples de la glande ont très peu d'effet.(D.C.Blood ;J.A.Henderson .1976).

#### **5.2.2.2.2 Traitements des streptocoques :**

la PROCAINE-PENICILLINE G est universellement employée en infusion mammaire a la dose de 100.000 U OU augmentation légèrement l'efficacité en prenant la PENICILLINE – PROCAINE plutôt que la PENICILLINE cristallisée.

-la durée et la fréquence des traitements , sont variée.

Sachant qu'il faut nécessairement maintenir un taux d'ATB adéquat dans le lait pendant 72h ; trois infusions à 24h d'intervalle ou une seule infusion de 100.000U dans un expient ; retard donne les même résultat.

En règle général , les cas cliniques doivent recevoir 3 infusions, si l'on est en présence d'une infection mixte( staph-strpt), on va faire une seule infusion.

Chez la vache tarie, une seule infusion est insuffisante.

Les autre médicaments utilisée sont ,TETRACYCLINE , NEOMYCINE, ainsi la TYLOSINE et L'ERYTHROMYCINE. (D.C.Blood ,1974).

### **5.3 TRAITEMENTS DES LEVURES :**

L'auto guérison sans traitement anti-infectieux est possible pour autant que la fréquence des traites soit augmentée. Les champignons sont habituellement résistants aux antibiotiques mais sensibles aux dérivés iodés. Candida s'est révélé sensible au Clomitrazole, à la nystatine, à la polymyxine B, au Miconazole, La prophylaxie médicale veillera à intensifier la qualité hygiénique des traitements intra-mammaires .

Les infections par Candida sont les plus fréquentes, Ce champignon utilise les pénicillines et oxytetracycline injectées comme source d'azote. (Hanzen Ch. ;Castaigne J L.,2000 ).

#### **5.3.1 Traitement du candidose:**

##### **5.3.1.1 .Traitement locale:**

Divers produits antifongiques sont utilisables en topique:la Nystatine, Amphotéricine B , dérivés azolés (Clotrimazole, Miconazole, Thiabendazole), préparations iodées. Les applications seront quotidiennes, une ou deux fois par jour, pendant 5 à 7 jours. Selon la

localisation de la mycose, on peut effectuer des applications intramammaires (Amphotéricine B, Nystatine), ce traitement local est administré seul ou en association avec un traitement d'action systémique, lorsque les lésions sont profondes, multiples ou disséminées, ( R. Chermette et J.Guillot., 2003).

#### **5.3.1.2.Traitement systématique:**

Aucun produit d'action systémique actif sur les Candidas (amphotericine B par voie parentérale, azolés administrés par voie orale comme le kétoconazole, l'itraconazole ou le fluconazole n'est conçu pour le bétail., Seule quelques publications ont mentionné l'utilisation d'un tel traitement, qui n'est tenté que chez les chevaux compte tenu difficultés d'administration (perfusions lentes pour l'amphotericine B. avec des effets secondaires locaux de phlébite et généraux de toxicité rénale), du problème de disponibilité de ces médicaments (réservés habituellement à la médecine humaine). et de leur coût :(R Chermette et J.Gulllo.2003).

#### **5.3.2.Traitement du cryptococcose :**

Le pronostic de la cryptococcose est toujours réservé, et son traitement est difficile, en particulier chez le bétail. Les antifongiques utilisés chez l'homme (Amphotéricine B, dérivés azolés tels que kétoconazole, itraconazole, etc.) ne sont pas destinés au bétail et sont d'un prix de revient très élevé. De plus, les cas diagnostiqués du vivant de l'animal sont rares, et ils concernent souvent des formes graves, avec des lésions prononcées souvent irréversibles comme c'est le cas des mammites; c'est pourquoi, la décision d'abattre est parfois justifiable.

Traitement antifongique systémique par amphotéricine B administré par voie veineuse (par exemple: 100 mg dans 4 litres de

glucose à 5 % , en perfusion lente et précédé d'une administration de dexaméthasone), la guérison ou la durée de la rémission dépendant de l'étendue de la dissémination de l'agent pathogène.( R. Chermette et J.Guillot., 2003).

#### **5.4.Mesures prophylactiques:**

##### **5.4.1. Réglage de la machine à traire:**

Parmi les mesures de lutte contre les mammites, le contrôle et l'entretien de l'installation de traite sont indispensables, en effet, la fréquence de son utilisation fait qu'elle est sujette à des dérèglement.

Certains éléments doivent particulièrement attirer l'attention:

les manchons trayeurs doivent avoir une paroi mince ,non poreuse, lisse ,leur

- conférant une bonne élasticité, et une bonne souplesse.
- les entrées d'air aux griffes et aux pulsateurs ne doivent pas être obturées.
- le régulateur de vide doit être propre.

la technique de nettoyage de l'installation de la traite doit être correctement respectée quand à la fréquence des nettoyages de l'eau et la nature des produits. un contrôle annuel de la machine et un changement semestriel des manchons sont préconisés .(Debray,1980).

##### **5.4..2.hygiène et technique de traite :**

###### **5.4..2.1 lavage –essuyage des trayons :**

Ce lavage a tout d'abord un rôle dans stimulation de la mamelle. il permet la décharge d'hormones ocytociques responsable de l'évacuation du lait hors de mamelle. il à aussi pour but de réduire le nombre de bactéries qui se trouvent sur les trayons et la mamelle.



Ce lavage doit être correctement fait. si non il est inutile voire nuisible. l'utilisation d'une seule lavette et/ou d'une seule eau de lavage pour toutes les vaches de l'étable est un non sens qui ne peut que favoriser la contamination d'une vache à l'autre de même qu'un lavage sans essuyage est dangereux.

la goutte d'eau souillée qui ruisselle après le lavage, est remplie de bactéries. Son écoulement dans le manchon trayeur est préjudiciable à la qualité bactériologique du lait et à la santé des mamelles.

On doit se servir d'eau propre, tiède sans addition d'eau de qui irrite la peau des trayons, on disposera d'au moins autant de lavette que de vaches. il faut limiter le lavage aux quatre rayons sans nettoyer la mamelle, après le lavage la même lavette essorée sert à essuyer les trayons (Debray.1 980).

#### **5.4..2.2 éviter les stress de traite :**

C'est tout d'abord employer une machine bien réglée. c'est aussi réduire au maximum les causes «*d'impact*» ceci suppose une technique correcte de mise en place et de dépose des gobelets convient de brancher les gobelets le plus tôt possible après avoir procédé au lavage des trayons et d'éviter les entrées d'air lors de pose comme lors du retrait pour réduire les fluctuations acycliques du vide dans l'installation responsable des phénomènes d'impact (projection de gouttelette de lait sur les extrémités des trayons)(Debray, 1 980).

notamment en évitant de faire un l'égouttage excessif en appuyant sur la griffe, et en évitant de débrancher un manchon avant les autres également. supprimer l'arrachage des griffes. En effet un décrochage maladroit en brutal par arrachage de la griffe maltraite les trayons qui laisseront alors pénétrer les germes des mammites.

Il convient donc de décrocher les gobelets trayeurs en douceur , en fermant le robinet à vide en laissant tomber les Goblet en même temps que chute le vide.éviter la sur traite toujours traumatisante ( Debray, 1980).

#### **5.4..2.3. Désinfection des trayons après la traite:**

cette désinfection consiste à appliquer par pulvérisation ou par trempage un liquide antiseptique sur la totalité des trayons une fois la traite terminée. , elle vise réduire la population microbienne à la surface du trayon et de ce fait apparition de nouvelles infection.

en effet, la pénétration des bactéries se fait par sphincter du canal du trayon, principalement au cours de la trait .celle-ci fait aussi, après la traite, durant le délai pendant laquelle le sphincter n'est pas totalement referme (dans les deux heures qui suivent la traite).De plus de très nombreux germes pathogènes pour la mamelle ont une localisation sur les trayons.

la désinfection (trempage principalement) se réalise après chaque traite, immédiatement après le retrait des gobelets trayeurs. on utilise généralement des gobelets contenant une solution antiseptique non irritante pour la peau des trayons,à base d'iode par exemple. la totalité du trayon doit être désinfectées pas seulement son extrémité, et ceci se fait par un trempage complet(jusqu'à le haut) du trayon.

pour bien tremper, il faut tremper le trayon jusqu'en haut, c'est la totalité du trayon qui doit être désinfectée et pas seulement son extrémité. (Debray,1980).

#### **5.4..2.4 Hygiène du logement:**

Un certain nombre de mammites est du à une mauvaise hygiène du logement, il convient danc:

- de limiter les resrvoire des germes d'environnement.

- de limiter les causes fréquentes des lésions des trayons dues à l'environnement.

Ceci est obtenu en permettant aux animaux d'avoir surface suffisante, des logettes de dimensions correctes. il convient également de veiller de à l'aération de bâtiments. la vidange du fumier doit être régulière et fréquente une désinfection des locaux est recommandée deux fois par année (Brouillet et Raguet.1990).

#### **5.4..2.5. Traitements en lactation :**

Ils visent les mammites cliniques et reposent principalement sur l'introduction par le canal du trayon de préparation contenant un ou deux antibiotiques. Même si la guérison clinique est assez régulièrement obtenue .ils sont assez peu efficaces sur le plan de la guérison fongique (disparition de l'agent pathogène). (J METGE., 1990).

#### **5.4..2.6. Traitement au tarissement :**

Le tarissement est une période-clé pour la maîtrise des infections mammaires :

- Elle est particulièrement propice pour éliminer des infections persistantes de la lactation précédente.
- Elle est particulièrement favorable à installation de nouvelles infections. Le tarissement doit donc être conduit dans l'objectif de prévenir et limiter ce risque.
- Elle influence le nombre mais également la gravité des infections au début de la lactation suivante et par conséquent l'importance des pertes à venir.(sérieys.1985).

#### **5.4..2.6.1. Les infections persistantes de la lactation précédente:**

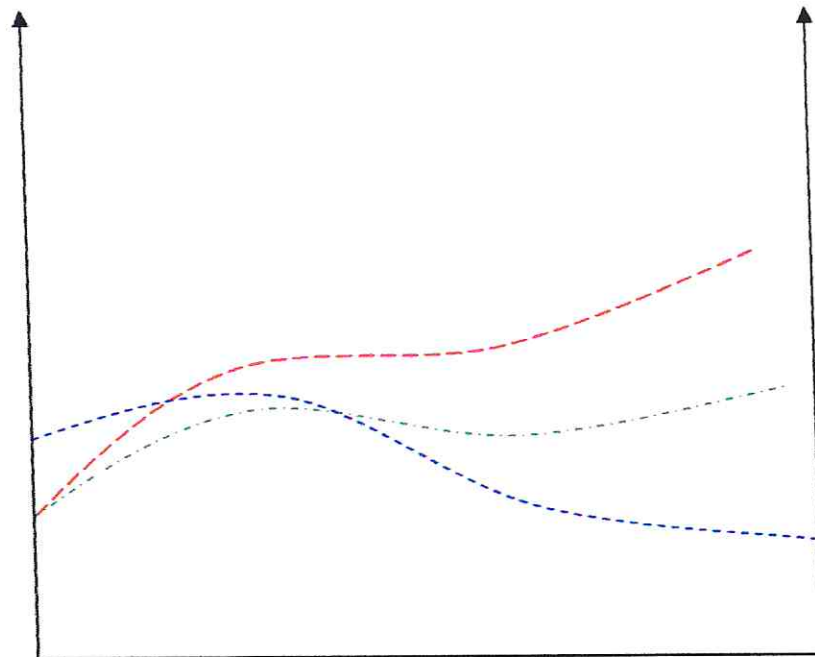
De nouvelles infections mammaire s'établissent tout au long de la lactation, Les incidence (nombre par unité de temps) est particulièrement élevée de lactation puis décroît progressivement avec l'avancement de la lactation (figure2). Une partie de ces infections est éliminée au cours de la même lactation, soit par guérison spontanée dans 20% des cas environ .soit suite à un traitement. notamment on cas de mammites clinique. O'autres infections, sans signes clinique et non traitées, ou traitées mais sans sucées, persistant jusqu'a la fin de la lactation. .ainsi, par un effet de cumul, le niveau d'infection du troupeau (nombre de vaches ou de quartiers infectés à tout moment) augmente tout au long de la lactation pour atteindre un maximum au terme de celle-ci (figure2). Il en résulte une augmentation progressive de la concentration des cellules dans le lait lorsque la lactation s'avance, pour une part d'origine pathologique (plus de quartiers infectés), pour une autre part d'origine physiologique.

Dans les élevages adhérents du contrôle laitier, on peut évaluer le niveau d'infection des vaches à fa fin de la lactation sur la base de leurs comptages cellulaires:

- le pourcentage de comptages supérieurs à 300 000 dans le dernier mois de lactation est un estimateur global du pourcentage de vaches infectées par des pathogène majeurs avant le tarissement (sérieys.1985)

Unités arbitraires

Unités arbitraires



vèlage

Arrete de la traite

*Figure n02 :*

évolution de l'incidence des nouvelles infections (-.-.-.-) du niveau d'infection (-----) et de la concentration cellulaire du lait (.....) avec l'avanc-ement de la lactation.

#### Discussion des courbes :

Les vaches classées 1 (comme infectées en fin de lactation, dont les comptages cellulaires ont été au moins à 2 reprises supérieurs à 800 000 cellules/ ml. peuvent être considérées comme infectées.

Ainsi, on atteint fréquemment plus de 15% des quartiers et plus de 30% des vaches infectées au moment du tarissement par un pathogène majeur. Plus l'arrêt de la traite est reculé, ce qui correspond à un raccourcissement de la durée du tarissement, plus le niveaux d'infection et plus la concentration cellulaire du lait en fin de lactation sont élevés, (Francis Serieys., 1997).

Donc le traitement au tarissement vise les mammites sub-cliniques, qui ne se sont jamais manifestées en fin de lactation et repose, de même, sur l'utilisation d'antibiotiques. Condition de persister au moins pendant trois semaines dans la mamelle après la dernière traite, il permet d'obtenir un taux de guérison supérieur aux traitements en lactation,(J METGE .,1990).

#### **5.4.2.7. La réforme des incurable:**

La réforme des animaux atteints de mammites chroniques ou incurables ; ou des animaux faisant des mammites cliniques à répétition: est souvent un bon moyen de limiter le risque de contagion représenté par ces sujets. les vaches incurables sont des réservoirs permanents d'infections. elles hébergent de très nombreux germes et en expulsent à chaque traite.

Il faut savoir donc dépister ces vaches en ayant comme repères:

- Mammites cliniques à répétition sur une même vache.
- Comptages cellulaires individuels régulièrement élevés avant et après un traitement correct au tarissement.
- Induration dans le tissu mammaire; sont les signes de lé (Serieys.f ; 1986).

## *conclusion et recommandation*

C'est avec un très réel plaisir, que nous avons réalisé ce travail, pour nous, ce travail est considéré comme un premier pas d'étude et de recherches sur les affections de la mamelle par différentes bactéries et les levures.

La pathologie mammaire, quelque soit l'origine de l'affection (bactéries majeures ou levures); est l'une des plus fréquentes en production laitières et causent de grandes pertes aux éleveurs (abattage, diminution de la production du lait, traitement long et coûteux....).et pour cela le diagnostic et la prophylaxie est plus que nécessaire.

Malgré le pourcentage des mammites bactériennes très élevé (18-46%) Par rapport aux celle causé par les levures (1.1%); mais nous trouvons le même Résultat (déformation des mamelle, diminution et modification du lait, atteint irréversibles des quartiers de la mamelle...).

L'étude de ces affections mammaire; conduite à découvrir les différents risques sur la santé publique d'une part. la présence des résidus médicamenteux dans le lait qui fait suite aux traitement mammaire peuvent provoquer des troubles chez le consommateur.(allergie).

D'autre part la transmission de la maladie à un animal sain provoque une chute de la production laitière, ou ralentissement de la croissance des veaux c'est-à-dire une baisse des performances zootechniques.

Pour l'éleveur, les traitements des pathologies clinique, ou subclinique de la mamelle est coûteux soit par la réforme des animaux, et par conséquent un ralentissement net de productions liées aux délais d'attente lors de traitement.

Les pathologies mammaires notamment les subclinique (90% de l'ensemble des mammites) est également très coûteux,

Elle provoquent une altération de la qualité de lait et surtout une baisse de la caséine et qui entraîne la chute de production fromagère.

Donc, d'un côté réglementaire ; la lutte contre les mammites est strictement obligatoire compte tenu de leur gravité pour l'homme et pour la collectivité des animaux

il apparaît nécessaire à tous points de vue, de maîtriser la conduite de l'élevage laitier des bovins à fin de contrôler la qualité de la production, de préserver la santé humaine et d'éviter les pertes économiques pour les producteurs.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**RBUB,273AKKEN G, et THORN M ., 1985 : Acta vet Scand : 26.in veterinary medicine , last edition ,1995.**

**BLOOD.D.C et HANDERSON.J.A., 1976 médecine vétérinaire , édition VIGOT FRERES-EDITEURS , page 293 - 296 , 323 - 325.**

**BOUGLER J. LABUSSIÈRE J., 1991 : l'adaptation de l'animal aux grandes unités : la traite , 258 , 373 - 379 .**

**DEBRAY B ., 1980 : influence de la traite mécanique sur la pathologie mammaire , thèse doc. .vet , ENV de toulouse.**

**COURS de DR. BOYOUCEF. De microbiologie, uni. Blida.2006.**

**DERIVAUX J . ,ECTORS F ., 1980 :physiologie de la gestation et obtetrique veterinaire , les éditions du point veterinaire, 12 rue de Marseille 94700 maison Alfort.**

**ERICH KOLB., 1975 : physiologie des animaux domestiques, édition : VIGOT FRERES , page 693.**

**EUZEBY J .1994 : MYCOLOGIE MEDICALE COMPAREE , les mycoses des animaux et leur relations avec les mycoses de l'homme, tome II , édition Fondation marcel .**

**FRANCIS SERIEYS ., 1997 : le tarissement des vaches laitières, une période-clé pour la santé , la production et la rentabilité du troupeau, Edition France AGRICOLE page 114,115.**

**GUILLOT J ., CHERMETTE R ., 1997 :Le point veterinaire, Vol . 28 n° 185.**

**GUSTAV ROSENBERGER., 1977 : Examen clinique des bovins, les éditions du point veterinaire .**

**HANZEN Ch., CASTAIGNE J L ., 2000 : [www. Google. Fr](http://www.Google.Fr)  
( maladies de la reproduction ) . pdf k 32. université de Liège.**

**HOUDEBINE L.M.,1986 : Contrôle hormonal du développement  
et de l'activité de la glande mammaire, 26 ,515-523.**

**KUHN N ., 1983 : The biosynthesis of lactose in : Mephram T.B,  
édition biochemistry of lactation ,Elsevier, Amsterdam, 159-176.**

**MARIE ., NOELLE I., HENRY C ., 1987 : Thérapeutique  
homéopathique vétérinaire, édition BOIRON,page.**

**MATILA.T.T.,1985 : J.DAIRY.SCI :68,141, in veterinary  
medecine, last edition, 1995 .**

**METAGE J., 1990: la production laitière, édition NATHAN , paris,  
france, page182-187.**

**MURPHY J. M. HANSON J. J.,1941 : A modified Whiteside  
test for the deyection of chronic bovine mastitis, cornell, vet, 31-47.**

**PETRANXINE D . LAPIED . , 1981:qualité bactériologiques du  
lait et des produits laitiers( analyse et tests).,2eme édition, technique  
et documetation1981.**

**PURRE C L. , JEAN B. , René C . , 2003 : principales maladies  
infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaude, tome  
2, édition tech et doc , page1190-1211**

**RAINARD P . , 1979 : traitement des mammites de la vache  
laitière, thèse. Doc. . vet . 5-7-12.**

**RUCKEBUSCH Y . , TOUTAIN P L. , 1982 : le médicament  
vétérinaire, édition MASSON , page 117.**

**SCHALM , D. W D. O NOORLANDER . , 1957: experiments  
and observations leading to development of the California mastitis  
test.**

**SERIEY F ., 1985: pourquoi et comment dépister les mammites ,  
annuel pour l'éleveur de bovin: 7 ITEB.**

**SERIEY F ., 1989 : le point sur les mammites des vaches laitières.**

**SERRAI M M ., 2004 : ALGERIA INTERNATIONAL  
COSULT , bureau d'études, d'assistance technique et de conseils.**

**THIBAUT C . LESSAVIREUR M. C . , 1991 : reproduction  
chez les mammifères et l'homme. Edition INRA.**

**TURNER C. W ., 1952 : the mammary gland . the anatomy of  
udder of cattle and domestic animals , lucas broths . publishers ,  
Columbia, missouri.**

**FEILLOO C et MARTEL J. L . 1996 : isolement et identification des  
principaux germes de mammites des ruminants. Programme d'accréditation  
N° 116.**

**FERNANE H. 2000 : les mammites d'origine bactériennes chez les bovins  
laitiers, dans l'ouest algérien . mémoire de magister. I. S. V . centre  
universitaire de Tiaret**

**FERNEY J , RENAUD F , HENSEN W et BOLLET C . 1994 :  
manuel de bactériologie clinique. 2 mes édition, elsevier. Paris.**

**BOUCHOT M. C 1985. l'antibiogramme et le traitement des infections  
mammaire des bovins, récit de médecine vétérinaire. 587-601.**

**JAQUET J et PITRE J . 1977. cah . med.vet / 46 pp 58-64.**

**LERONDELLE C . 1985. les mammites à *streptococcus uberis* .Re med  
vét\_161(6-7)p539-544.**

**LOMBA F . 1977. bactériologies. Ann. med . vet , 12 pp 295-304.**

**COURS POLYCOPIE DAP. ENToulouse 1987. les infections  
mammaire chez bovin.**