

UNIVERSITE SAAD DALEB DE BLIDA
Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires
SOUTENANCE DE MAGISTER
Spécialité : Sciences Vétérinaires
Option : Physiologie de la Gestation et de la Lactation

Thème

CONTRIBUTION A UNE ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES MAMMITES
CLINIQUES CHEZ LA BREBIS DANS LA REGION DE KSAR EL BOUKHARI

Par

KHELOUIA Amina

Devant le jury composé de :

A . BERBER	Maitre de conférences, Univ . de Blida	Président
M . LAFRI	Professeur , Univ. De Blida	Examineur
D. KHELEF	Maitre de conférences, E.N.V. d'Alger	Examineur
R. KAIDI	Professeur, Univ. De Blida	Rapporteur

Blida, 2009

A Monsieur le Maitre de conférences BERBER

De l'Université Saad DAHLEB de Blida,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse

A Monsieur le Professeur KAIDI

De l'Université Saad DAHLEB de Blida,

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail

A Monsieur le Professeur LAFRI

De l'Université de Blida,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse

A Monsieur le Maitre de Conférences KHELEF

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse

Je vous présente mes hommages respectueux et mes remerciements sincères.

Remerciements

Louange à Dieu, le Clément, le Miséricordieux.

Je tiens à remercier

Ma mère, mon père ainsi que mon mari sans lesquels je n'aurai jamais réalisé ce travail.

Mon promoteur qui m'a formée, encouragée et guidée.

Dr DAHMANI Ali pour sa précieuse aide.

Toute personne ayant contribué à ce travail de près ou de loin.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma mère et mon père qui ont fait de moi ce que je suis et que je ne saurai leur rendre leur mérite.

Mon mari qui m'a aidée tout au long de la post graduation.

Ma fille adorée Billy.

Mes deux sœurs bien-aimées.

Mes grand-pères Ali et Mohand Tayeb chéris décédés et qui vénéraient les études.

Ma grand-mère Doudja adorée, décédée l'année dernière.

Ma grand-mère Khadidja, que Dieu lui prête longue vie.

Ma belle mère et mon beau père.

Ma nièce Mélissa et mon neveu Aymen.

Mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1. Caractères analytiques des laits de brebis de race Lacaune [32].....	7
Tableau 1.2. Estimation des besoins alimentaires des brebis [32].....	11
Tableau 1.3 : Production laitière moyenne en fonction du niveau alimentaire [32].....	15
Tableau 2.1 : Symptômes locaux et généraux des mammites [55].....	26
Tableau 2.2 : Analyse de composition du lait [30].....	27
Tableau 2.3 : Composition du lait de différentes espèces (%) [55].....	28
Tableau 2.4 : Acides aminés essentiels et non essentiels du lait [55].....	31
Tableau 2.5 : Composition protéique du lait de vache de race Holstein [55].....	32
Tableau 2.6 : Facteurs de croissance et glande mammaire [51].....	50
Tableau 3.1 : Symptômes locaux et généraux des mammites [55].....	60
Tableau 4.1 : Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la brebis laitière [13].....	90
Tableau 5.1 : Pluviométrie enregistrée par la station météorologique de K.E.B.....	112
Tableau 6.1 : Gardiennage et soins des animaux.....	117
Tableau 6.2 : Hauteur des toitures dans les zones montagneuses et les plaines de la commune de Ksar El Boukhari.....	120

Tableau 6.3: Dimensions des fenêtres dans les zones montagneuses et les plaines de la commune de Ksar El Boukhari.....	121
Tableau 6.4 : Age de mise à la reproduction et répartition des mises bas.....	126
Tableau 6.4 : Age des agneaux au sevrage selon les régions de la commune de K.E.B.....	130
Tableau 6.5 : Nombre de brebis visitées et les cas de mammites cliniques rencontrées dans les régions de Ksar El Boukhari.....	130
Tableau 6.6: Types de mammites cliniques en pourcentages.....	132
Tableau 6.7: Nombre de cas de mammites suivant l'état de la mamelle.....	134
Tableau 6.8 : Nombre de cas de mammites et les modifications au niveau du lait.....	136
Tableau 6.9: Fréquence des mammites pendant l'année 2005.....	138
Tableau 6.10 : Fréquence des mammites pendant l'année 2006.....	138
Tableau 6.11: Fréquence des mammites pendant l'année 2007.....	139
Tableau 6.12 : Age des agneaux au sevrage selon les régions de la commune de K.E.B.....	140
Tableau 6.13 : Fréquence des cas de mammites cliniques suivant la période de lactation ou de tarissement.....	141
Tableau 6.14 : Répartition des mises bas au cours de l'année 2005.....	143
Tableau 6.15 : Répartition des mises bas au cours de l'année 2006.....	143
Tableau 6.16: Répartition des mises bas au cours de l'année 2007.....	143
Tableau 6.17: Nombre de cas de mammites selon l'âge de la brebis.....	146

Tableau 6.18 : Nombre de cas de mammites selon l'age des agneaux.....	146
Tableau 6.19: Nombre de cas de mammites selon le quartier atteint.....	147
Tableau 6.20: Pourcentages des mammites cliniques selon les saisons 2005.....	149
Tableau 6.21: Pourcentages des mammites cliniques selon les saisons 2006.....	149
Tableau 6.22 : Pourcentages des mammites cliniques selon la saison 2007.....	150
Tableau 6.23 : Pourcentage des mammites au cours des années 2005-2006.....	150
Tableau 6.24 : Comparaison entre les pourcentages de mammites 2005-2006.....	151
Tableau 6.25 : Pourcentages des mammites cliniques selon l'age des brebis.....	152
Tableau 6.26 : Pourcentages des mammites cliniques selon les régions de K.E.B.....	152

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 : Coupe de mamelle saine et mise en évidence du tissu mammaire de la citerne et du canal.....	2
Figure 1.2 : Coupe de mamelle saine et mise en évidence du tissu mammaire de la citerne et du canal du trayon+gong lion rétro mammaire+ligament suspenseur mammaire.....	3
Figure 1.3 : Structure de l'acinus mammaire [37].....	5
Figure 1.4 : Courbe de lactation chez la brebis varie suivant la ration alimentaire donnée [34].....	14
Figure 2.1: Anatomie de la glande mammaire [57].....	18
Figure 2.2 : Fonctionnement de la glande mammaire [37].....	23
Figure 2.3 : Composition moyenne en protéines, en lipides et lactose du lait de différentes espèces [51].....	30
Figure 2.4 : La mammogénèse : formation durant la période fœtale [51].....	36
Figure 2.5 : La mammogénèse [51].....	37
Figure 2.6 : Fonctionnement de la glande mammaire chez différentes espèces [51].....	38
Figure 2.7 : Développement de la glande mammaire chez la ratte [51].....	40
Figure 2.8 : Fonctionnement de la glande mammaire [51].....	41
Figure 2.9 : Les hormones mammogènes et leurs récepteurs mammaires [51].....	48

Figure 2.10 : Evolution du contenu en ARN total de la glande mammaire de différentes espèces [51].....	51
Figure 3.1 : Œdème physiologique de la mamelle.....	59
Figure 3.2: Les deux quartiers d'une mamelle enflammée dont la peau a été enlevée.....	61
Figure 3.3 : Début de mammite gangréneuse.....	63
Figure 3.4: Mammite gangréneuse : mise en place de la cyanose.....	64
Figure 3.5 : Mammite gangréneuse : la cyanose touche la mamelle et une partie du périnée.....	65
Figure 3.6 : Mammite gangréneuse : cyanose importante avec début de décollement.....	66
Figure 3.7 : Mammite gangréneuse : début de la nécrose.....	67
Figure 3.8 : Mammite gangréneuse fatale : décollement important.....	68
Figure 3.9 : Mammite gangréneuse : le décollement touche à sa fin.....	69
Figure 3.10 : Atrophie du quartier mammaire atteint et agalaxie.....	70
Figure 3.11 : Nodules et abcès multiples en S/C et dans le parenchyme mammaire.....	71
Figure 3.12 : Ecthyma contagieux de l'agneau.....	73
Figure 3.13 : Ecthyma contagieux sur la partie latérale du trayon.....	74
Figure 3.14 : Mamelle gonflée et gangréneuse de brebis [98].....	77
Figure 3.15 : Aspect d'un lait floconneux [98].....	79

Figure 6.1 : Gardiennage des animaux.....	118
Figure 6.2 : Soins des animaux.....	118
Figure 6.3 : Traite des animaux.....	119
Figure 6.4 : Hauteur des toitures en zones montagneuses.....	120
Figure 6.5 : Hauteur des toitures en plaines.....	121
Figure 6.6 : Dimensions des fenêtres dans les régions montagneuses.....	122
Figure 6.7 : Dimensions des fenêtres dans les plaines.....	122
Figure 6.8 : Hauteur des toitures et dimensions des fenêtres.....	123
Figure 6.9 : Etat des étables (a).....	123
Figure 6.10 : Etat des étables (b).....	124
Figure 6.11 : Age de la mise à la reproduction dans les différentes régions de K.E.B.....	127
Figure 6.12 : Age de la 1 ^{ère} mise bas dans les différentes régions de K.E.B.....	127
Figure 6.13 : Nombre de mammites cliniques dans chaque région de Ksar El Boukhari.....	131
Figure 6.14: Pourcentage des mammites cliniques dans la région de Ksar El Boukhari.....	131
Figure 6.15 : Types de mammites cliniques en pourcentages dans la région de Ksar El Boukhari.....	132
Figure 6.16 : abcès parenchymateux.....	133

Figure 6.17 : Mammite chronique indurative.....	133
Figure 6.18 : Nombre de cas de mammites suivant l'état de la mamelle.....	135
Figure 6.19 : Mammite gangréneuse et œdème ombilical.....	135
Figure 6.20 : Mammite gangréneuse.....	136
Figure 6.21 : Nombre de cas de mammites suivant l'aspect de la sécrétion lactée.....	137
Figure 6.22 : lait sanguinolent.....	137
Figure 6.23 : Nombre de cas de mammites suivant les mois des années 2005-2006- 2007.....	139
Figure 6.24 : Nombre cas de mammites cliniques observées au tarissement.....	142
Figure 6.25 : Nombre cas de mammites cliniques observées en lactation.....	142
Figure 6.26 : Nombre d'agnelages au cours des années 2004-2005-2006-2007.....	144
Figure 6.27 : Évaluation de l'âge des ovins suivant la dentition.....	145
Figure 6.28 : Nombre de cas de mammites en fonction de l'âge des brebis.....	146
Figure 6.29 : Nombre de cas de mammites en fonction de l'âge des agneaux.....	147
Figure 6.30 : Proportion des quartiers atteints.....	148

LISTE DES ABREVIATIONS

AA	: acide arachidonique
ACTH ,STH ,TSH	: hormones adréno, somato et thyro tropes
ANP	: Azote non protéique
ARN	: Acide ribo nucléique
BPL	: hormone placentaire de lactation
BSA	: Albumine sérique
CS	: somatomammotropines chorioniques
EGF	: Epidermal Growth Factor
F.I.L.	: Feedback Inhibitors of Lactation
FGF	: Fibroblast Growth Factor
GFs	: Growth Factors
GH	: gonadotropin hormon
IgA, IgG	: immunoglobulines A et G
IGF1	: Insulin Like Growth Factor
IEGF	: Epidermal Growth Factor
LT	: leucotriènes
MDGF1	: Mammary Derived Growth Factor 1
OLP	: Ovine Placental Lactogen
PG	: prostaglandines
PGDF	: Platelet Derived Growth Factor
PL	: placental Lactogen
PRL	: hormone lactogène chez toutes les espèces étudiées
Prolactine	: PRL
RER	: réticulum endoplasmique rugueux
STAT 5	: Signal Transducer and Activator of Transcription
TGF	: Transforming Growth Factor
TGFa e ; TGFb	:Transforming Growth Factor
TSH	: Thyroid Stimulating Hormone

SOMMAIRE

Résumé

Introduction

Chapitre 1 : Anatomie de la glande mammaire.....1

1.1. Fonctionnement de la glande	1
1.1.1. Anatomie de la glande mammaire en lactation.....	1
1.1.2. Structure de l'acinus mammaire.....	4
1.2. Le lait.....	4
1.2.1. Mécanisme hormonal.....	4
1.2.2. Composition du lait.....	6
1.2.3. Les problèmes soulevés par les tétées de l'agneau.....	6
1.2.4. Courbe de lactation des brebis allaitantes.....	9
1.2.5. Courbe de lactation des brebis traites.....	9
1.2.6. Facteurs de la production laitière.....	12

Chapitre 2 : La lactation.....16

Introduction.....	16
2.1. Anatomie de la glande mammaire en lactation	16
2.1.1. Role de la matrice extracellulaire.....	19
2.1.2. Vascularisation de la glande mammaire.....	19
2.1.3. Structure de la cellule épithéliale mammaire.....	20
2.2. Fonctionnement	22
2.3. Propriétés du lait.....	24
2.3.1. Propriétés physiques.....	24

2.3.2.Composition chimique.....	25
2.3.2.1.La matière azotée.....	30
2.3.2.1.1.Synthèse des protéines du lait.....	31
2.3.2.1.2.La fraction azotée non protéique du lait (ANP).....	31
2.3.2.1.3.Les protéines vraies.....	32
2.3.2.1.4.Les caséines.....	33
2.3.2.1.5.Les protéines sériques.....	33
2.3.2.1.6. Les immunoglobulines et le système immunitaire de la mamelle.....	34
2.3.3. Composition du colostrum.....	35
2.4. Développement de la glande mammaire.....	35
2.4.1. La mammogénèse.....	35
2.4.1.1. Formation durant la période fœtale.....	36
2.4.1.2. Développement de la glande mammaire de la ratte.....	39
2.4.1.3. La mammogénèse de gestation.....	39
2.4.2. Contrôle hormonal du développement de la glande mammaire.....	42
2.4.2.1. Les oestrogènes.....	43
2.4.2.2. La progestérone.....	43
2.4.2.3. L'insuline.....	43
2.4.2.4. Les corticoïdes.....	44
2.4.2.5. L'hormone de croissance.....	44
2.4.2.6. L'hormone placentaire de lactation (BPL).....	44
2.4.2.7. La prolactine.....	45
2.4.2.7.1. Synthèse de la prolactine.....	45
2.4.2.7.1.1. La prolactine hypophysaire.....	45
2.4.2.7.1.2. La prolactine extra-hypophysaire.....	45
2.4.2.7.2. Fonctions biologiques de la prolactine.....	46
2.4.3. Les récepteurs mammaires des hormones mammogènes.....	48
2.4.4. La lactogénèse.....	49

2.4.4.1. Les hormones lactogènes.....	51
2.4.4.2. La lactation.....	52
2.4.4.2.1. Le chaînon humoral du réflexe d'éjection du lait ou let-down.....	53
2.4.4.2.1.1. Mécanisme physiologique.....	53
2.4.4.2.1.2. Libération de l'ocytocine.....	54
2.4.4.2.2. Le chaînon nerveux du réflexe d'éjection du lait.....	55
2.5. La galactopoïese.....	55
2.6. L'involution.....	55
2.6.1. Mécanisme du tarissement de la sécrétion de lait.....	56
2.6.2. La mamelle involuée.....	56

Chapitre 3 : Classification des mammites.....58

Introduction.....	58
3.1. Définition.....	58
3.2. Symptômes.....	60
3.3. Types de mammites selon les germes.....	62
3.4. Classification des mammites.....	74
3.4.1. Mammites cliniques.....	74
3.4.1.1. Mammite suraigue.....	74
3.4.1.2. Mammite aigue.....	75
3.4.1.3. Mammite subaigue.....	79
3.4.1.4. Mammite chronique indurative.....	79
3.4.1.5. Agalaxie contagieuse.....	80
3.4.2. Mammites subcliniques.....	81
3.4.2.1. Définition.....	81
3.4.2.2. Symptomes.....	82
3.4.2.3. Diagnostic.....	82
3.4.3.4. Moyens de lutte.....	82

Chapitre 4 : Epidémiologie des mammites chez la brebis.....83

Introduction.....	83
4.1. Aspects descriptifs.....	84
4.1.1. Etude clinique : l'animal malade.....	84
4.1.2. Epidémiologie descriptive : l'élevage malade.....	85
4.1.2.1. Taux d'atteinte : prévalence et persistance.....	85
4.1.2.1.1. Mammites cliniques.....	85
4.1.2.1.2. Mammites subcliniques.....	86
4.1.2.2. Facteurs de variation des taux d'atteinte.....	87
4.1.2.2.1. Facteurs liés aux animaux.....	87
4.1.2.2.2. Facteurs liés au milieu.....	88
4.2. Aspects analytiques.....	88
4.2.1. Etiologie.....	88
4.2.1.1. Mammites cliniques.....	88
4.2.1.2. Mammites subcliniques.....	89
4.2.2. Epidémiologie analytique : les germes dans l'élevage.....	91
4.2.2.1. Réservoirs de germes.....	91
4.2.2.2. Facteurs de la susceptibilité.....	92
4.2.2.2.1. Facteurs de la réceptivité.....	92
4.2.2.2.2. Facteurs de la sensibilité.....	93
4.2.2.3. Modalités de la transmission.....	94
4.2.2.3.1. Mécanismes de dissémination.....	94
4.2.2.3.1. Modes de pénétration.....	94
4.3. Aspects opérationnels	95
4.3.1. Diagnostic.....	95
4.3.1.1. Diagnostic individuel.....	95
4.3.1.1.1. Détection des symptômes.....	95
4.3.1.1.2. Détection de l'inflammation : les comptages des cellules somatiques.....	95
4.3.1.1.3. Détection de l'inflammation : CMT.....	97
4.3.1.1.4. Détection de l'infection : la bactériologie du lait.....	98
4.3.1.2. Diagnostic collectif.....	99
4.3.2. Traitement des mammites.....	99
4.3.2.1. Mammites cliniques	100

4.3.2.2. Mammites subcliniques.....	101
4.3.2.3. Risques associés au traitement intramammaire.....	101
4.3.2.4. Délais d'attente et résidus.....	102
4.3.2.4.1. Traitements en lactation.....	102
4.3.2.4.2. Traitements intra mammaires au tarissement.....	102
4.3.2.5. Prophylaxie.....	103
4.3.2.5.1. Prophylaxie médicale.....	103
4.3.2.5.2. Prophylaxie sanitaire.....	104
4.3.2.5.2.1. Contrôle des réservoirs de germes.....	104
4.3.2.5.2. 2. Contrôle de la transmission des germes	105
4.3.2.5.2.3. Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle.....	107
Conclusion.....	107

Chapitre 5 : Matériel et méthodes.....111

Problématique et but du travail.....	110
5.1. Région d'étude : la commune de Ksar-El-Boukhari.....	111
5.2. Pluviométrie.....	111
5.3. Populations ovines de KEB.....	112
5.4. Conduite des élevages.....	113
5.5. Conduite de la reproduction.....	114
5.6. Matériel animal.....	114
5.6.1. Choix des élevages.....	114
5.6.2. Choix des brebis.....	115
5.6.3. Organisation du travail.....	115
5.6.3.1. Recueil des données.....	115
5.6.3.2. Examen macroscopique du lait.....	116
5.6.3.3. Examen clinique de la mamelle.....	116

Chapitre 6 : Résultats.....117

6.1. Description des troupeaux.....	117
6.1.1. Gardiennage et soins des animaux.....	117
6.1.2. Bâtiments et habitat.....	119
6.1.3. Alimentation.....	124
6.1.4. Gestion de la reproduction.....	125

6.1.5. Santé animale.....	128
6.1.6. Traite et gestion de la lactation.....	129
6.2. Facteurs de risque.....	129
6.2.1. Mammites.....	129
6.2.2. Examen de la mamelle.....	134
6.2.3. Examen macroscopique du lait.....	136
6.2.4. Fréquence des mammites.....	138
6.2.5. Tarissement	140
6.2.6. Répartition des mises bas.....	143
6.2.7. Age de la brebis.....	144
6.2.8. Age des agneaux.....	146
6.2.9. Quartier atteint.....	147
6.3. Etude statistique.....	148
6.3.1. Comparaison selon les saisons.....	149
6.3.2. Comparaison selon l'age des brebis.....	152
6.3.3. Comparaison selon les régions de K.E.B.....	152
Chapitre 7 : Discussion.....	153
Introduction.....	153
7.1. Incidence des mammites cliniques.....	153
7.2. Répartition géographique.....	154
7.3. Agnelages.....	155
7.4. Age des brebis.....	156
7.5. Localisation au niveau des quartiers.....	157
7.6. Saison et périodes d'agnelages.....	157
7.7. Logement.....	158
7.8. Reproduction.....	159
7.9. Examen clinique de la mamelle.....	159
Conclusion générale.....	160
Annexe 1.....	161
Références bibliographiques.....	162

RESUME

Dans notre étude menée sur les mammites cliniques dans la région de Ksar El Boukhari (wilaya de Médéa) durant la période s'étalant du mois de Mai de l'année 2005 au mois de Février de l'année 2007 et sur les 150 cas qui nous ont été présentés, nous avons enregistré les résultats suivants :

Parmi les 6750 brebis visitées, 150 femelles ont présenté des signes de mammites cliniques soit un pourcentage de 2,55%.

Les cas cliniques étaient surtout des cas de mammites chroniques induratives (58,66%) suivies par les mammites subaigües (23,33%) puis les mammites suraigües (9,33%) et enfin aiguës (8,66%). Cette étude prouve que les mammites chroniques et subaigües prédominent dans la région de Ksar El Boukhari et que les suraigües et les aiguës sont plus rares.

Toutes les régions de la commune de Ksar El Boukhari présentent les mêmes taux de mammites (pourcentages).

Une proportion relative des cas de mammites cliniques plus importante au cours des deux premières semaines du post partum puis des deux mois p.p. pour diminuer à partir du 3^{ème} mois.

Les brebis les plus jeunes à savoir celles de moins d'un an ne présentent aucun cas de mammites (P%= 0).

Les brebis appartenant à la classe d'âge [(1-2ans) et (3-6ans)] sont plus susceptibles que la première classe à la pathologie mammaire.

Les brebis âgées de 6 ans et plus sont encore plus susceptibles que les précédentes avec des taux de mammites cliniques plus importants et font généralement des mammites chroniques ou récidivantes.

Nos résultats ont montré que parmi les 150 brebis atteintes, 84 ont présenté des mammites du quartier gauche, 48 du quartier droit et 18 pour les deux quartiers.

L'étude statistique menée lors de notre étude infirme l'effet de la saison sur l'apparition des mammites cliniques.

Il y a deux pics d'agnelages dans l'année, le premier se situant en hiver (de Décembre à Février) et le second au printemps (de Mars à Mai) mais ce n'est pas à ces deux périodes de l'année que nous avons enregistré les taux les plus élevés de mammites cliniques.

Mots clé : mammite, post-partum, agnelages.

ABSTRACT

In our study on clinical mastitis in the region of Ksar El Boukhari (wilaya of Medea) during the period of May of 2005 until February of the year 2007 and the 150 cases that we been presented, we have achieved the following results: Of the 6750 ewes visited 150 females showed signs of clinical mastitis or a percentage of 2.55%.

The clinical cases were mostly cases of chronic mastitis indurations (58.66%) followed by subacute mastitis (23.33%) and mastitis overbright (9.33%) and acute (8.66%), This study evidence that chronic mastitis and sub-dominant in the region of Ksar El Boukhari and the hyperacute and acute are more rare. All regions of the town of Ksar El Boukhari the same rate of mastitis (percentage). A proportion of cases of clinical mastitis largest during the first two weeks post partum and then two months pp to decrease from the 3rd month. Ewes the youngest to those under one year do not present a case of mastitis (P = 0%).

The sheep belong to the class of age [(1-2years) and (3-6years)] are more likely than the first class to breast pathology.

Ewes aged 6 years and older are more likely than with previous rates of clinical mastitis are most important and usually chronic or recurrent mastitis. Our results showed that among the 150 affected sheep, 84 were submitted by the district mastitis left, 48 right of the district and 18 for the two neighborhoods. The statistical study carried out in our study reverses the effect of season on the occurrence of clinical mastitis.

There are two peaks of lambing in the year, the first being in winter (December to February) and the second in spring (March to May) but it was not for these two periods of the year we recorded the highest rates of clinical mastitis.

Keywords: mastitis, post partum, lambing.

ملخص

من خلال دراستنا حول إلتهابات الثدي السريرية في منطقة قصر البخاري (ولاية المدية) إبتداء من شهر ماي من عام(2005) إلى غاية شهر فيفري من عام(2007) ومن بين 150 حالة التي تعرضنا لها سجلنا النتائج التالية:
من بين 6750 نعجة معينة، 150 أنثى اظهرت أعراض من حالات إلتهابات الثدي السريرية و هذا ما يعادل نسبة مئوية مقدارها %2,55

حالات إلتهابات الثدي السريرية كانت معظمها حالات إلتهابات ثدي مزمنة متصلة %58.66 تليها حالات إلتهابات الثدي شب الحادة %23,33 ثم الحادة جدا %9,33 و اخيرا الحادة %8,66
هذه الدراسة تثبت أن حالات إلتهابات الثدي المزمنة و اشبه جادة تحتل المرتبة الأولى في منطقة قصر البخاري تليها في المرتبة الثالثة والرابعة على التوالي الحالات الحادة و الحادة جدا

كل مناطق دائرة قصر البخاري اظهرت نفس النسب المئوية حالات إلتهابات الثدي السريرية
النسب المئوية لحالات إلتهابات الثدي السريرية كنت معظمها خلال الأسبوعين الأولين ما بعد الولادة ثم شهرين بعد الولادة لتتناقص إبتداء من الشهر الثالث

النعاج الصغر سنا أي الأقل من عام لم يظهرن حالات إلتهابات الثدي السريرية
النعاج التي تتراوح أعمارهن من سنة إلى سنتين و من ثلاثة إلى ستة سنوات كانت اكثر عرضة لهذا الورم من سابقتها
النعاج التي تفوق أعمارهن سنوات فكانت أكثر عرضة من كل النعاج وكانت مصابة في اغلب الحالات بإلتهابات مزنة

أظهرت النتائج أن هناك 84 حالة من إلتهابات الثدي الأيسر، 48 من الثدي الأيمن و 18 لكلى الثديين
الدراسة الإحصائية أكدت على عم تدخل أثر الفصول على حالات إلتهابات الثدي السريرية
هناك قمتين للولادة في السنة، الأولى تحدث في فصل الشتاء والثانية في فصل الربيع مع العلم أن هذه الفترتين لا تتناسبان طرديا مع النسب الأعلى لهذا المرض

الكلمات المفتاح: حالات إلتهابات الثدي السريرية، الولادة ، ما بعد الولادة

Introduction

Les infections mammaires des petits ruminants se distinguent principalement de celles des bovins par leur étiologie, une moindre incidence des cas cliniques, ainsi que par la cytologie du lait (caprins). *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquent dans les mammites cliniques (30 à 50%), tandis que les staphylocoques coagulase négative sont le plus souvent isolés (60 à 90%) dans les mammites subcliniques. Les streptocoques et surtout les entérobactéries sont rarement isolés [13].

Le dépistage des infections subcliniques se fait par les comptages de cellules somatiques (CCS) du lait et le California Mastitis Test (CMT). Les brebis saines présentent régulièrement des CCS inférieurs à 500 000 cellules/ml [13]. L'élimination des infections mammaires repose, surtout, sur la réforme et également sur l'antibiothérapie au tarissement.

Les conditions du terrain algérien rendent difficile voire impossible la prévention des mammites chez la brebis, les mesures proposées doivent tenir compte des particularités physiopathologiques à savoir l'étiologie des infections mammaires et la cytologie du lait mais aussi de l'aspect zootechnique de nos élevages de part leurs grands effectifs et le groupage on non des mises bas.

La maîtrise des mammites chez la brebis et de la qualité hygiénique de son lait constitue un enjeu important de part l'importance économique et leur impact sur la santé publique (mammites causées par des germes pathogènes pour l'homme telles que *E.coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella sp.*

Les connaissances spécifiques actuelles des mammites chez la brebis accusent un grand retard, comparées à celles de la vache, notamment en Algérie.

Ce présent mémoire contribue, nous l'espérons du moins, à combler ce retard, il porte sur les mammites classiques causées par les bactéries (cliniques) et ce, par une ébauche d'une enquête épidémiologique réalisée dans la région de Ksar El Boukhari et environs.

.I

CHAPITRE 1

ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

1.1. Fonctionnement de la glande

1.1.1. Anatomie de la glande mammaire en lactation

Au nombre de deux chez les primates, ils sont en nombre variable le long de cordons mammaires positionnés de façon symétrique sur la partie ventrale du corps des mammifères. Chaque glande est indépendante et peut allaiter un ou plusieurs petits.

La mamelle de la brebis est constituée par deux glandes indépendantes une de chaque côté, avec un simple trayon traversé par un seul canal de longueur moyenne de 2 à 2,5 cm (figures 1.1 et 1.2 personnelles).

Le canal du trayon est fortement pigmenté et la transition entre la muqueuse du canal du trayon et celle du sinus du trayon est abrupte. La partie inférieure du sinus du trayon renferme généralement de gros plis qui rétrécissent la lumière ; la partie supérieure est ellipsoïde et présente un pli cricoïde qui la sépare du sinus galactophore.

Le lait est sécrété par l'acinus composé d'une assise interne de cellules glandulaires sécrétrices et d'une assise externe de cellules musculaires contractiles dont la position leur a valu le nom de « panier » de Boll. Les acini se groupent en lobules pourvus de canaux sécréteurs qui se regroupent progressivement pour donner un canal unique [51].

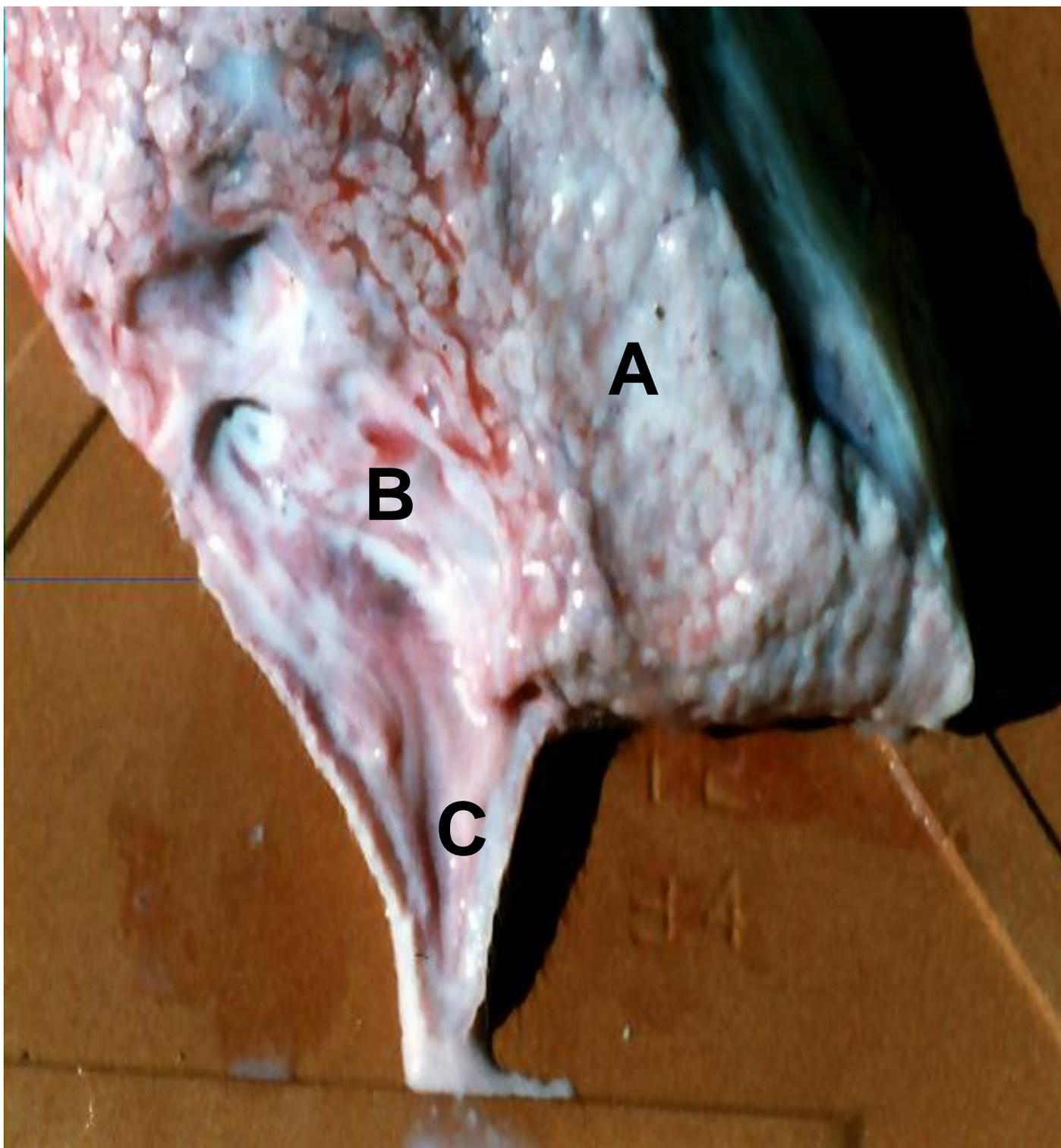


Figure 1.1 : Coupe de mamelle saine de brebis et mise en évidence du tissu mammaire **(A)**, de la citerne **(B)** et du canal du trayon **(C)**. L'aspect (lactescent) indique un agnelage récent. [Photo personnelle].

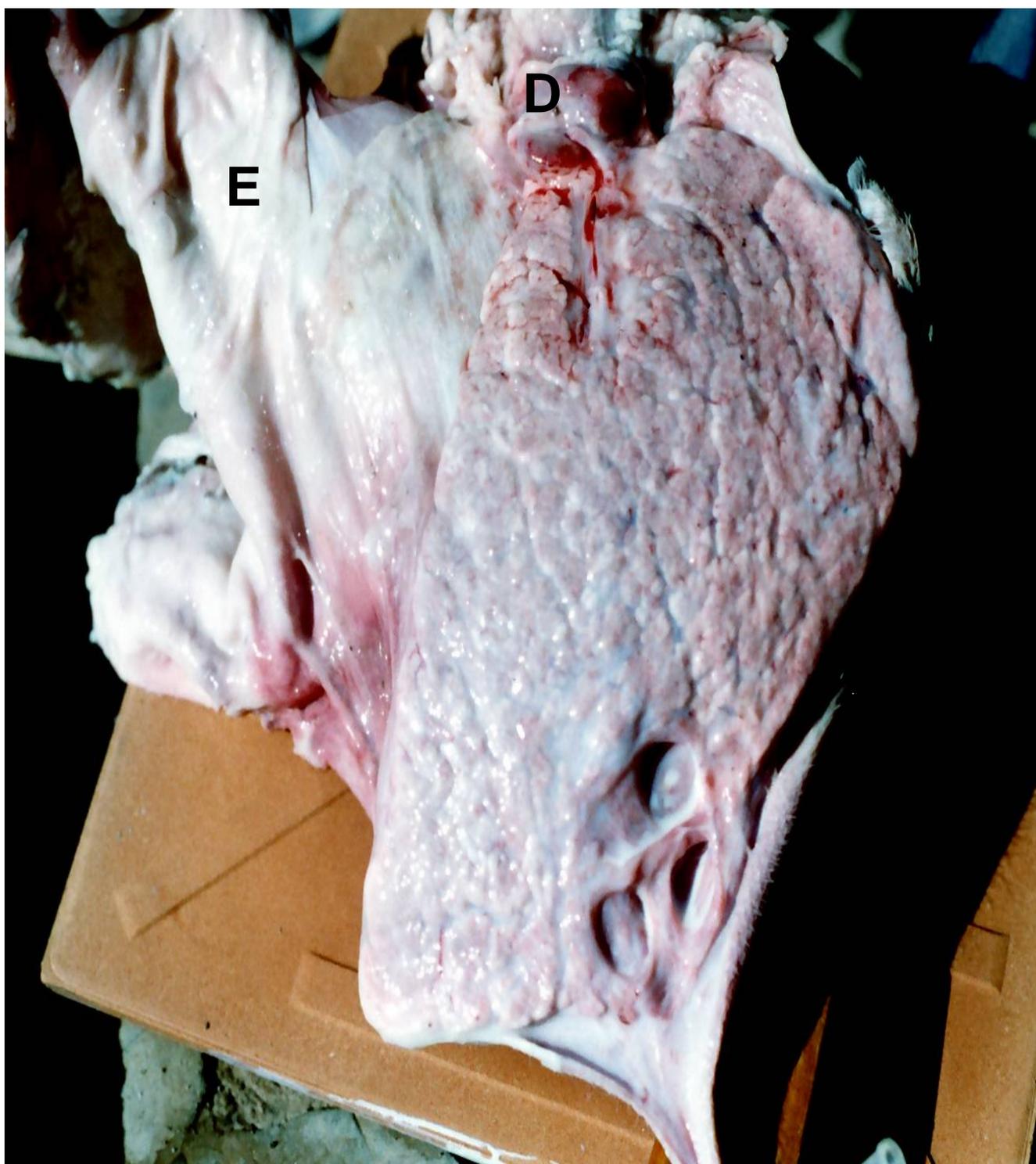


Figure 1.2 : Coupe de mamelle saine de brebis et mise en évidence du tissu mammaire, de la citerne et du canal du trayon. L'aspect (lactescent) indique un agnelage récent. Ganglion rétro mammaire **(D)**. Ligament suspenseur mammaire **(E)** [Photo personnelle].

Lise Martinet [32] étudiant l'accroissement volumétrique de la glande mammaire pendant la vie intra-utérine chez le fœtus mâle et femelle Ile-de-France a mis en évidence une croissance mammaire chez la femelle différentes de la croissance du fœtus entier avec une phase de ralentissement aux environs du 70^{ème} jour de la gestation : le logarithme du volume mammaire en fonction du logarithme du poids du fœtus est une droite de pente 5,01 de 48 à 70 jours et une droite de pente 1,74 de 70 à 150 jours.

1.1.2. Structure de l'acinus mammaire

L'acinus mammaire, ou alvéole, est bordée d'une couche unique de cellules épithéliales. Elles sont entourées de cellules myo-épithéliales contractiles. Les alvéoles se développent dans le tissu adipeux, qui est réduit au profit du tissu alvéolaire pendant la lactation et reprend sa place après le tarissement. L'acinus s'ouvre dans un canalicule qui se distingue par la présence d'une double couche de cellules épithéliales et myo-épithéliales. Un réseau de fibres conjonctives confère à la mamelle, attachée à des muscles peauciers, une structure plate chez les rongeurs et les lagomorphes ou sphériques chez les primates et les ruminants (Figure 3).

1.2. Le lait

1.2.1. Mécanisme hormonal

L'anté-hypophyse produit juste avant l'agnelage, de la prolactine qui excite l'activité des cellules sécrétoires préalablement sensibilisées par les oestrogènes ; ensuite la sécrétion est entretenue par la tétée (ou la traite). Dans le schéma général, la traite agit par un double mécanisme : d'une part, vidange de la mamelle, d'autre part, excitations transmises suivant la voie nerveuse jusqu'à la post-hypophyse sécrétant l'ocytocine provoquant la contraction des cellules musculaires des acini et par conséquent, le « lâchez-tout » (let down) de l'éjection du lait.

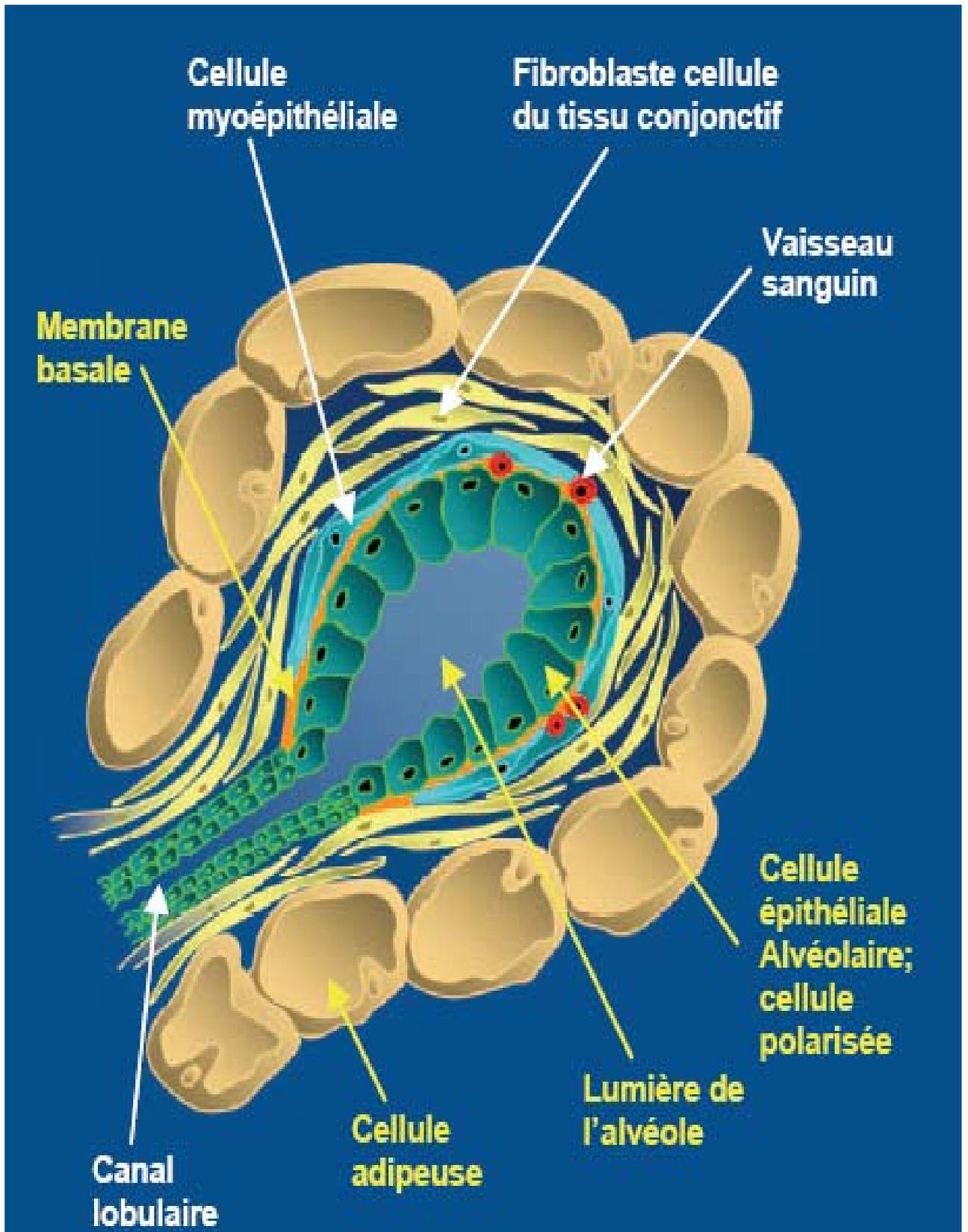


Figure 1.3 : Structure de l'acinus mammaire [37].

Denamur et Martinet [38] ont montré que l'interruption des voies nerveuses entre la glande mammaire et le complexe hypothalamo-hypophysaire est compatible avec le maintien d'une sécrétion lactée abondante chez la chèvre et la brebis ce qui indique que les mécanismes physiologiques de l'entretien de la lactation sont différents entre les petits ruminants et les espèces de laboratoire (rate, souris) où les réflexes neuro- endocriniens d'origine mammaire sont indispensables au maintien de la sécrétion. Denamur et Martinet [38] ont montré que l'hypophysectomie durant la lactation produit une chute considérable de la production laitière et l'arrêt rapide des phénomènes sécrétoires.

1.2.2. Composition du lait

La lactation dure de 2 à 5 mois suivant les races et les individus ; la composition du lait de brebis montre qu'il est plus riche que le lait de vache notamment en matière grasse et en matière azotée ce qui explique la rapidité de croissance des agneaux.

Studer a rassemblé toutes les données analytiques recueillies au Laboratoire de la Société des Caves et des Producteurs réunis (tableau 1.1) [32].

L'évolution des constituants du lait est très voisine de celle que Jarrige a constatée chez les vaches.

1.2.3. Les problèmes soulevés par les tétées de l'agneau

La fréquence des tétées dépend à la fois du comportement de la mère et de celui de l'agneau.

CRAPELET C. et THIBIER M. [32] ont souligné le rôle important de la brebis ; au début de l'allaitement les jeunes peuvent téter aussi souvent qu'ils le désirent mais avec l'avancement de la lactation la brebis tolère moins bien les tétées et en écourte la durée.

L'agneau doit, pour sa survie, être capable d'effectuer rapidement une première tétée qui lui assure, par la prise de colostrum, à la fois un apport énergétique essentiel et la transmission d'une protection immunitaire. Dès qu'il est capable de se tenir sur ses pattes, l'agneau recherche une zone corporelle en position supérieure et ayant des propriétés thermiques et olfactives particulières.

Tableau 1.1 : Caractères analytiques des laits de brebis de race Lacaune [32]

En grammes par litre	Moyenne	Minimum	Maximum
Eau	840	805	870
Extrait sec total	200	170	235
Matières grasses	80	65	130
-2 ^{ème} mois de lactation	65-70	55	80
-4 ^{ème} mois de lactation	80-90	70	95
-5 ^{ème} et 6 ^{ème} mois de lactation	90-105	80	130
Extrait sec dégraissé	120	114	129
Matières azotées (en azote total)	9,750	8,500	12
-2 ^{ème} mois de lactation	8,5-8,7	8	9
-4 ^{ème} mois de lactation	10-10,5	8,500	11
-5 ^{ème} et 6 ^{ème} mois de lactation	11-12	10,500	12,500
Matières azotées (en protéines)	62,100	54,140	76,440
Caséines	48	43	60
Albumines	8-9	7	10
Globulines	2-3	2	3
Sels minéraux	11	10	12
Cendres	9,5	8,5	10,5
Calcium en Ca	2	1,750	2,350
Phosphore en P	1,560	1,500	1,710
Ca/P	1,30	1,21	1,45
Chlorures (en Cl Na)	1,650	1,500	1,850
Constance moléculaire simplifiée rectifiée	76	72,5	83
Point de fusion de la matière grasse	29°C		
Point de solidification de la matière grasse	_ 12°C		
Densité	1,038		
Acidité Dornic	20		
pH	6,60		
Indice de Reichert-Meissl	28,5	26,5	33
Indice de Polenske	5,8	4	8
Calories	1,400	1,200	1,600

L'odeur des fluides fœtaux est attractive pour l'agneau dès les minutes qui suivent sa naissance. Il est même capable à ce stade de discriminer les liquides provenant de sa mère de ceux d'une brebis étrangère [94]. La sécrétion des glandes inguinales attire également l'agneau [82]. L'odeur de la cire inguinale possède de plus un intense effet stimulateur sur l'activité orale et sur la respiration du jeune agneau, même avant un premier essai de tétée [32].

Lorsque l'agneau a localisé un trayon, il tête activement en donnant des coups de tête dans la mamelle. Cette activité de tétée précoce est à la base de l'établissement rapide d'un lien privilégié entre l'agneau et sa mère. A l'âge de 24 heures, la majorité des agneaux est capable de se diriger, au cours d'épreuves de choix, vers des brebis post-parturientes et de reconnaître leur mère [80]. Bien que les agneaux ne choisissent leur mère qu'une fois à proximité des brebis (moins de 50 cm), l'olfaction n'est pas indispensable pour l'identification du partenaire : des agneaux privés d'odorat reconnaissent tout aussi bien leur mère [79]. Ainsi, chez les ovins, l'olfaction jouerait un rôle important dans les tout premiers stades de développement du jeune (au moment de la recherche de la mamelle). Par la suite d'autres canaux sensoriels prennent le relais, et l'attachement de l'agneau reposerait essentiellement sur l'apprentissage d'informations visuelles et acoustiques caractéristiques de sa mère. Toutefois un tel apprentissage n'est pas spontané : le renforcement qui résulte des premières tétées assure cette mise en place de l'attachement.

CRAPELET C. et THIBIER M.[32] ont procédé à une analyse plus complète, portant à la fois sur le rythme et la durée des tétées ou tentatives de tétées fructueuses ou non et qui sont en 16 heures de 15 à 45 pour les bessons et de 9 à 25 pour les simples, quand l'âge des agneaux augmente la fréquence et la durée des tétées diminuent. Les observations de Ricordeau et al. [88] montrent par contre la fréquence des tétées des agneaux simples et des bessons n'est pas différente, l'hypothèse de Wallace selon laquelle les brebis bessonières produisent plus de lait car elles sont sollicitées plus souvent par leurs agneaux ne peut donc être confirmée.

Le seul fait notable est la brutale augmentation de l'intervalle entre les tétées à partir de la 6^{ème} semaine, cette diminution de la fréquence des tétées peut être

expliquée par le comportement des mères qui supportent très mal les tétées à partir de ce moment et qui souvent se dérobent.

Quant aux agneaux ils consomment à cet âge une quantité appréciable d'aliment concentré et ce début d'indépendance alimentaire peut également expliquer partiellement la diminution de fréquence des tétées.

Le poids des agneaux à la naissance est un facteur de vigueur et de capacité à téter rapidement et souvent [32] ; pour Ricordeau et coll.[88] et [89], l'âge ou le stade de lactation apparaissent plus importants que le poids des agneaux dans la détermination de la fréquence des tétées. La durée des tétées qui peut atteindre plusieurs minutes les deux premières semaines se réduit à quelques dizaines de secondes après 5 semaines.

1.2.4. Courbe de lactation des brebis allaitantes

Ricordeau et al. [88] ont établi la courbe de lactation sur 130 brebis « Préalpes du Sud » par un contrôle hebdomadaire comportant la pesée de l'agneau avant et après tétée toutes les deux heures pendant les 4 premières semaines de la lactation (6 pesées) et toutes les 3 heures au-delà (4 pesées). La courbe de lactation de référence couvrant une période d'environ 170 jours comprend une phase ascendante et une phase descendante avec les caractéristiques suivantes :

- Le maximum de production journalière est atteint beaucoup plus tôt par les brebis bonnes laitières (20^{ème} jour) que par les médiocres laitières (50^{ème} jour).
- Chez la brebis en première lactation au bout de 47 jours soit 28% de la durée de la lactation on a obtenu 40% du lait total [32].

1.2.5. Courbe de lactation des brebis traites

Ricordeau et Denamur [89] étudiant 250 lactations de brebis Préalpes trouvent les résultats suivants :

1. Pour les brebis traites pendant 175 jours au maximum on a :

- une phase croissante existant au maximum pendant les 50 premiers jours de lactation ;
- un maximum de production de 1,25 l se situant en moyenne au 25^{ème} jour, ce sommet est d'autant plus précoce que le niveau est plus élevé ;
- une phase décroissante : du 50^{ème} au 150^{ème} jour le taux de décroissance hebdomadaire de la production est de 7% ;

- la production laitière mensuelle des deux premiers mois représente le quart de la production totale des 175 jours.

2. Pour les brebis têtées par leurs agneaux, la pesée hebdomadaire des agneaux avant et après la tétée montre que :

- les brebis avec 1 agneau ont une production maximum de 1,7 Kg au 19^{ème} jour ;
- les brebis avec 2 agneaux ont une production maximum de 2,3 Kg au 16^{ème} jour.

En effet, durant l'allaitement, la brebis atteint quantitativement, l'étape de besoins les plus élevés de tout son cycle de production. La production de lait est élevée et dépend du nombre et de la vigueur des agneaux allaités. Pour la plupart des races méditerranéennes cette production peut varier de 1 à 3 l/j et par brebis ([21] ; [50]), pendant le premier mois après l'agnelage, et peut être maintenue à 0,7 à 1,5 l/j [97] pendant tout l'engraissement des agneaux (3-4 mois).

Normalement, on estime qu'il faut **0,5 à 0,6** litres de lait pour chaque **100 g** de croissance des agneaux ([61] ; [97]). Pour le cas des brebis rustiques méditerranéennes, comme la "Manchega", les productions moyennes de lait selon les estimations de [21] et [50], avec 1,2 à 1,5 agneaux par brebis, se situent entre 1,4 à 1,7 l/j, permettant ainsi une vitesse moyenne de croissance des agneaux de 150 à 250 g/j. Dans la pratique, ceci suppose des productions totales de lait de 40 à 70 litres en 5 semaines d'allaitement.

Les besoins élevés dues aux quantités de lait produites durant l'allaitement, maxima entre la deuxième et la troisième semaine après l'agnelage, sont partiellement atténués par une diminution parallèle du contenu en matières grasses et en protéines suite à l'augmentation de la quantité de lait. Pour cette raison, les données de la Table 1 doivent s'utiliser respectivement pour le premier et le deuxième mois (ou postérieurs) d'allaitement.

Malgré cela, l'apparition de déficit nutritionnel durant l'allaitement est inévitable. Cependant, les risques pathologiques pour la brebis sont plus limités que ceux de la fin de gestation. Dans ce cas, la brebis adapte sa capacité d'ingestion à la production de lait et fait appel à ses réserves corporelles, tolérant ainsi

l'existence de déficits limités (maximum 80% des besoins d'entretien selon l'INRA, 1988[61]) ce qui correspond à 0,5 UFL/j pour une brebis de 50-60 kg.

Tableau1. 2 : Estimation des besoins alimentaires des brebis [22].

Table 1. Estimation des besoins alimentaires des brebis

Situation productive	Energie (UFL/j)	Protéine (g PDI/j)	Ca (g/l)	P (g/l)
Entretien	0,033 [†]	2,22 [†]	0,19 [‡]	0,05 ^{††}
Croissance agnelles (/100 g GQP ^{†††})	0,26	22,0	1,40	0,40
Augmentation poids (/100 g GQP)	0,56	22,0	---	---
Perte poids (/100 g GQP)	-0,25	-22,0	---	---
Gestation (/kg agneau né)				
-6 à -5 semaines	0,015	5	0,50	0,12
-4 à -3 semaines	0,04	10	0,80	0,20
-2 à l'agnelage	0,08	13	1,35	0,33
Allaitement 0-6 semaines (/litre lait) ^{††††}	0,61-0,64	75-88	6,0	1,5
Traite (/litre) ^{††††† · ††††††}	0,5-1,03	69-120	6,4-7,0	2,5-2,8

[†]/kg PV^{0,75} (Poids métabolique : 40^{0,75} = 15,9 ; 50^{0,75} = 18,8 ; 60^{0,75} = 21,6 ; 70^{0,75} = 24,2 ; 80^{0,75} = 26,8)

^{††}/kg PV

^{†††}GQP = Gain Quotidien de Poids

^{††††}1 kg GQP de l'agneau = 5 à 6 litres lait

^{†††††}UFL/litre = 0,0066 x TB (g/l) + 0,241. (Molina *et al.*, 1991)

^{††††††}g PDI/litre = 1,74 x MAT (g/l)

3. La production de lait obtenue à la traite après la période d'allaitement des agneaux est (à l'exception des deux premières semaines) pour la même période de lactation tout à fait comparable à la production des brebis soumises à la traite dès la mise bas.

4. La traite ne permet d'obtenir que 60 à 80% du lait normalement tété par l'agneau, ce qui explique d'une part, la chute de production de 600 g de lait observé au sevrage, d'autre part, que la « repasse » quantité de lait obtenue par

une deuxième traite manuelle effectuée après la traite mécanique représente 10 à 25 % de la quantité totale de lait et cette repasse est 2 fois plus riche en lipides.

Il existe une relation positive entre les quantités de lait obtenues à la traite et celles consommées par les agneaux mais ces dernières n'ont qu'une valeur relative et ne peuvent pas être intégrées sans correction dans le calcul de la lactation totale.

Pour être efficace, la sélection des brebis exploitées pour leur production laitière doit reposer essentiellement sur les performances obtenues à la traite : les performances de traite traduisent non pas les potentialités laitières de la brebis mais son aptitude à la traite, c'est là un point capital du point de vue sélection. La sélection entreprise sur les brebis Préalpes d'après la quantité de lait consommée par les agneaux ne peut se traduire par un accroissement notable de l'aptitude laitière des brebis à la traite. L'amélioration de cette aptitude dans cette race doit se faire par un des trois moyens suivants :

- a) Sélection en race pure par l'utilisation de béliers améliorateurs d'après l'examen des performances des descendants ;
- b) Croisement des brebis avec des béliers de races faciles à traire même si l'augmentation de production s'accompagne d'une moindre rusticité et d'une plus grande exigence ; ces problèmes peuvent maintenant résolu par l'amélioration des conditions d'élevage et de production fourragère ;
- c) Etude des mécanismes physiologiques de la traite pour connaître tous les stimuli susceptibles d'améliorer l'écoulement du lait.

5. Le sevrage progressif ne supprime pas la rétention du lait consécutive au sevrage brutal mais permet de commencer la traite un peu plus tôt et surtout de diminuer les risques de mammites notamment chez les brebis ayant allaité 2 agneaux.

1.2.6. Facteurs de la production laitière

La production laitière totale a pour facteurs [32] :

1. l'individu avec une héritabilité de $h^2 = 0,2$ à $0,3$;
2. le poids qui est en légère corrélation positive ;

3. l'âge à propos duquel Montanaro sur un grand nombre de brebis siciliennes obtient les résultats moyens suivants par rapport à la 5^{ème} lactation prise comme référence :

Numéro de lactation . . .	1	2	3	4	5	6	7	8
Production relative . . .	60	69	87	89	100	87	85	67

4. le nombre d'agneaux allaités : si une brebis produit au maximum de lactation, 1,5 Kg de lait avec un agneau, elle produira 2,5 Kg de lait avec 2 agneaux peut être parce que la grande fréquence des tétées assure des vidanges répétées d'où suppression du frein à la production et stimulation de la mamelle qui sans doute par voie hormonale augmente la production. Alors qu'avec un agneau le maximum de production se constate entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine, avec 2 agneaux le maximum de production se situe entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine et la production globale est plus forte ; avec 3 agneaux la production est encore plus forte qu'avec 2. Wallace a montré que les mères mal alimentées avec 2 agneaux donnent plus de lait que les mères bien alimentées avec un agneau. Ricordeau et coll. [88] et [89] constatent que la présence de deux agneaux tétant la brebis augmente la production laitière de 36% mais que cette amélioration disparaît après sevrage ;

5. l'alimentation où il faut distinguer l'alimentation avant et après l'agnelage :

A) Pendant la gestation , l'alimentation assure la préparation de la mamelle et alors qu'avec un niveau élevé la mamelle pèse 1,940 g, avec un niveau bas elle ne pèse que 595 g ; également , une correcte alimentation assure un bon développement général et un bon état de la future nourrice. CRAPELET C et THIBIER M.[32] nourrissent deux lots de brebis nourries pendant la gestation (tableau 2) : un lot avec un haut niveau d'alimentation et un lot avec un bas niveau d'alimentation puis, après l'agnelage, donnent aux deux lots une ration assurant la stabilité du poids vif et constate que pendant les 16 premières semaines de l'allaitement les productions sont les suivantes :

- 1 ^{er} lot avec haut niveau d'alimentation	196 Kg
- 2 ^{ème} lot avec bas niveau d'alimentation	130 Kg

QUANTITE DE LAIT PRODUIT/SEMAINE

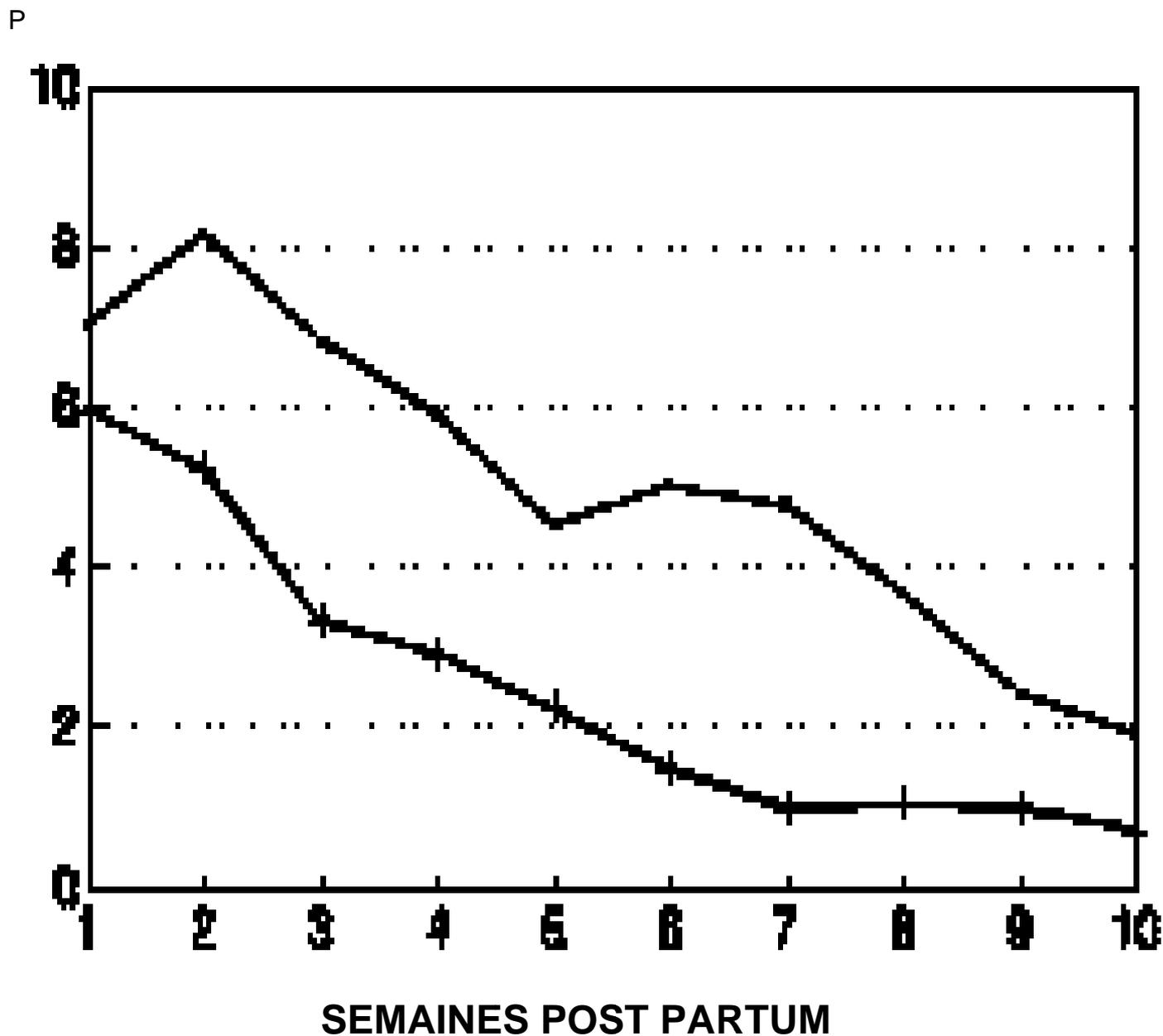


Figure 1.4 : Courbe de lactation chez la brebis varie suivant la ration alimentaire donnée [34].

B) Pendant la lactation, si la brebis ne peut pas couvrir ses grands besoins nutritionnels grâce à sa ration, elle fera des prélèvements sur les réserves qu'elle aura pu accumuler, mais cela sera toujours aux dépens de la production lactée, et CRAPELET C et THIBIET M. [32] donnent les résultats suivants :

Tableau 1.3 : Production laitière moyenne en fonction du niveau alimentaire [32].

Niveau alimentaire		Production moyenne en 12 semaines (l/jour)	
Avant agnelage	Après agnelage	2 agneaux	1 agneau
Haut	Haut	1,85	1,40
Haut	Bas	1	1
Bas	Bas	0,95	0,68
Bas	Haut	1,68	1,20
Haut		1,42	1,20
Bas		1,31	0,94
	Haut	1,76	1,30
	Bas	0,97	0,84

L'alimentation après l'agnelage a un effet beaucoup plus marqué que l'alimentation pendant la gestation.

6. Denamur et Martinet [38] ont montré que chez la brebis et la chèvre le système nerveux desservant la mamelle n'est pas absolument indispensable à l'entretien de la sécrétion lactée mais il est possible que le chaînon nerveux s'établisse à partir des régions voisines de la mamelle telles que les membres postérieurs qui sont excités pendant la traite ce qui poserait le problème de la spécificité des excitations.

CHAPITRE 2 LA LACTATION

Introduction

La lactation est la phase finale du cycle de reproduction des mammifères.

Le lait produit par la mamelle, s'adapte quantitativement et qualitativement aux besoins des petits. Il est essentiel à la survie pendant une période qui dépend de la maturité à la naissance.

Le lait est produit par une structure glandulaire qui se prépare durant la gestation. La différenciation structurale et fonctionnelle du tissu alvéolaire mammaire spécifique lors de chaque cycle de reproduction dépend d'équilibres endocriniens précis.

2.1. Anatomie de la glande mammaire en lactation

La mamelle est constituée d'un tissu épithélial tubulo-alvéolaire et d'un stroma avec des tissus annexes (adipocytes, tissu conjonctif, muscles, vaisseaux sanguins et lymphatiques, terminaisons nerveuses). Les cellules épithéliales sont d'origine ectodermique, le stroma est d'origine endodermique [51].

La glande mammaire est une glande à sécrétion externe. Elle comprend une structure épithéliale en grappe organisée en alvéoles, groupées en lobules, eux mêmes rassemblés en lobes. Cette structure sécrétoire est drainée par un réseau de canalicules et canaux lobulaires, lobaires et mammaires. Ces derniers débouchent à l'extérieur sans structure spéciale (marsupiaux) ou au niveau d'un mamelon (primates, rongeurs, lagomorphes), ou bien dans une citerne, elle-même s'ouvrant sur l'extérieur par un canal unique (ruminants) [51].

L'acinus mammaire, ou alvéole, est constitué d'une lumière où le lait est déversé, limité par une monocouche de cellules épithéliales polarisées. Ces acini sont entourés par des cellules myo-épithéliales contractiles [99] qui elles-mêmes reposent sur une matrice extracellulaire à travers laquelle se font les échanges avec les milieux lymphatique et sanguin [83]. Ces structures se développent

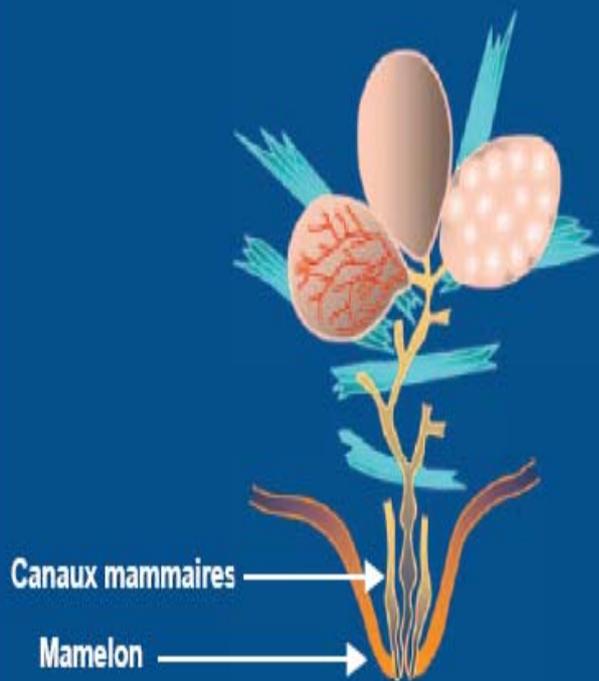
durant la gestation au niveau du tissu adipeux mammaire qui est réduit au profit du tissu alvéolaire pendant la lactation et reprend sa place après le tarissement

L'acinus s'ouvre dans un canalicule qui se distingue par la présence d'une double couche de cellules épithéliales et myo-épithéliales.

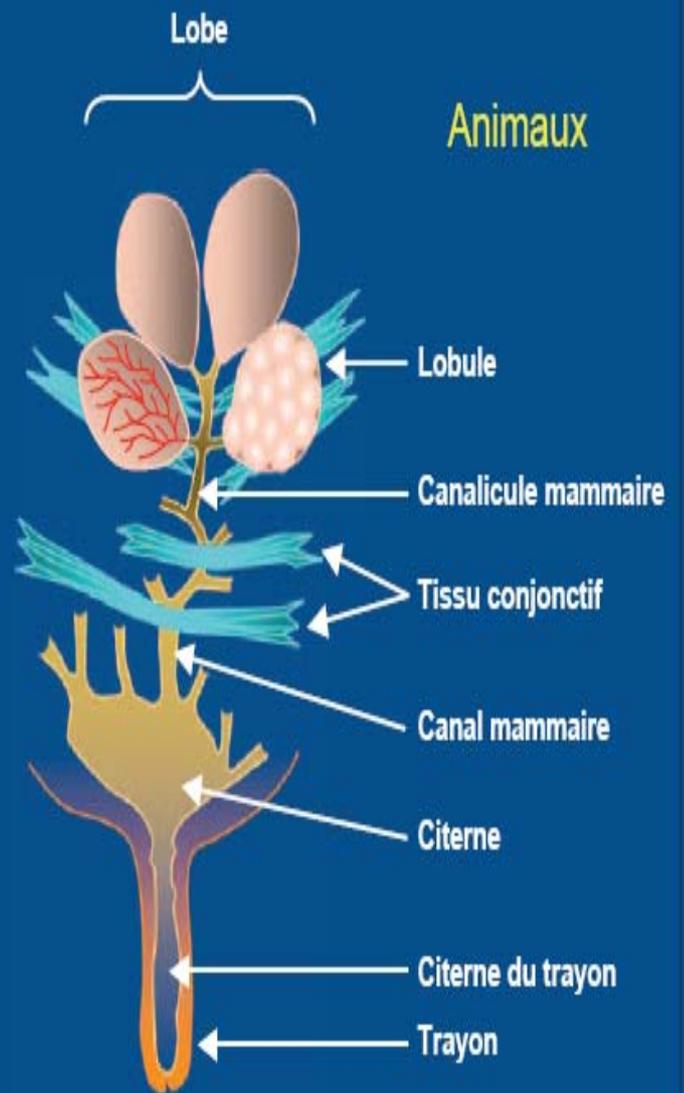
Un réseau de fibres conjonctives confère à la mamelle, attachée à des muscles peauciers, une structure plate (rongeurs, lagomorphes) ou sphériques (primates, ruminants) [51].

ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

Femme



Animaux



YT230503 3

Figure 2.1 : Anatomie de la glande mammaire [37]

2.1.1. Rôle de la matrice extracellulaire

Les glycoprotéines de la matrice extracellulaire de la cellule épithéliale (collagène IV, laminine, fibronectine, protéoglycanes) forment des édifices complexes entre elles et avec le collagène I sécrété par les fibroblastes voisins [53]. La matrice extracellulaire se présente comme un réseau souple qui maintient les alvéoles mammaires. Elle devient stable au cours de la lactation, alors que l'architecture de la glande mammaire ne se modifie plus. La matrice représente à la fois un support structural des cellules épithéliales mammaires et une barrière physique. En culture *in vitro*, sans addition d'hormones lactogènes et en présence d'une matrice, les cellules épithéliales mammaires primaires s'agrègent pour former des sphères pleines ressemblant aux acini. Celles qui sont au contact direct de la matrice se différencient et se polarisent, tandis que celles qui se trouvent dans la partie centrale disparaissent par apoptose [58]. Les interactions cellules/matrice ont un rôle essentiel dans le développement de la glande mammaire et du remodelage cellulaire.

La matrice participe directement à l'action des hormones lactogènes en stabilisant un facteur de transcription (STAT 5: Signal Transducer and Activator of Transcription) sous sa forme active. Il s'établit très vite une action paracrine entre les cellules épithéliales et les cellules de la matrice.

2.1.2. Vascularisation de la glande mammaire

La proximité des capillaires sanguins permet à la glande mammaire en début de cycle de recevoir les informations hormonales qui déclenchent son développement. Le réseau vasculaire existant se développe autour des alvéoles en pleine croissance de façon à répondre aux besoins nécessaires à leur fonctionnement. Le sang apporte l'oxygène, mais aussi tous les éléments nutritifs et toutes les informations indispensables à l'activité synthétique et métabolique des cellules épithéliales en cours de développement.

En 2001, Djonov [42] mît en évidence l'ensemble du réseau vasculaire de la glande mammaire de rongeur en perfusant l'animal au préalable d'une résine le méthacrylate, fixateur spécifique des vaisseaux sanguins. L'organe dont on veut découvrir le réseau vasculaire (la glande mammaire) est séparé du reste de l'animal, le tissu mammaire et débarrassé (par une méthode chimique) de tous les autres constituants tissulaires. Cette technique a permis d'observer le

développement et la mise en place du réseau vasculaire de glande mammaire de souris et de ratte à différents moments de leur cycle [42].

A la puberté, la glande mammaire est composée d'amas de filets vasculaires enchevêtrés dont la taille et la complexité augmentent chez les jeunes adultes.

Les capillaires se multiplient rapidement et se ramifient autour des adipocytes.

La vascularisation de la glande mammaire se met en place durant la première moitié de la gestation. Le nombre de vaisseaux sanguins augmente parallèlement à la croissance de la glande. Les ramifications se multiplient à partir de vaisseaux préexistants, l'extrémité d'un capillaire fusionne avec d'autres capillaires (anastomose), formant ainsi un réseau très étroit.

Durant la deuxième phase de la gestation et pendant la lactation, il ne semble plus y avoir de formation de nouveaux vaisseaux sanguins. La vascularisation de la glande en lactation est composée d'un réseau de capillaires très développés enveloppant les alvéoles sécrétoires par des structures en "nid d'abeilles". Les plus gros vaisseaux sont très dilatés, et ressemblent à un endothélium « fenêtré ». Pendant l'involution, il se produit un remodelage important de tout le système vasculaire avec à la fois une vasoconstriction et une régression de tout le réseau capillaire.

2.1.3. Structure de la cellule épithéliale mammaire

Pendant la lactation, les cellules épithéliales mammaires sont polarisées. Leur noyau est alors localisé au niveau du pôle basal. Le niveau basal de la cellule mammaire repose lui-même sur une matrice extracellulaire à travers laquelle se font tous les échanges avec l'organisme via la circulation sanguine.

C'est au niveau du pôle basal que la cellule reçoit toutes les informations responsables de la synthèse du lait et de sa sécrétion pendant la lactation (internalisation des hormones comme la prolactine, l'insuline, les facteurs de croissance etc... *via* les récepteurs présents sur la membrane basale des cellules, mais aussi internalisation de tous les éléments nutritifs (acides aminés, acides gras, glucose, acétate de sodium) indispensables à son activité sécrétoire.

La cellule épithéliale mammaire est donc régulée par des voies de signalisations principalement déclenchées au niveau du pôle basal (par internalisation). Il est à noter que les échanges moléculaires ne s'effectuent pas que dans un sens. Des protéines néo synthétisées par les cellules épithéliales mammaires (cathepsine D,

métalloprotéases, etc...) peuvent dans certaines circonstances (cancers mammaires) être sécrétées au niveau basal [68] et avoir une activité biologique extracellulaire en tant que protéases. Il existe donc une étroite communication cellulaire par le biais de molécules qui circulent de par et d'autres de la membrane basale des cellules mammaires. Ces échanges augmentent en période de lactation.

Du côté opposé c'est-à-dire du côté apical appelé encore l'apex s'effectue la sécrétion du lait. Pendant la lactation, les alvéoles assurent une fonction sécrétoire intense. Le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi des cellules épithéliales mammaires sont très développés et les mitochondries sont nombreuses. Ces structures traduisent une activité synthétique élevée. Les protéines sont synthétisées au niveau du réticulum endoplasmique rugueux (RER) sous formes de précurseurs polypeptidiques, et subissent des modifications post-traductionnelles et une maturation dans l'appareil de Golgi. Les caséines sont transportées dans des vésicules de sécrétion en direction du pôle apical où elles sont agrégées en micelles de caséines. Ces vésicules cheminent le long des microtubules du cytosquelette pour être amenés au contact de la membrane plasmique apicale avec laquelle elles fusionnent en déversant leur contenu protéique par un phénomène d'exocytose. De même les lipides sont synthétisés au niveau du réticulum endoplasmique et s'assemblent en globules gras qui sont sécrétés comme les micelles de caséines en apex par bourgeonnement.

Les globules gras et caséines sont déversés dans la lumière des alvéoles en s'entourant d'une bicouche de phospholipides correspondant à un fragment de membrane plasmique.

Pendant toute la période de la lactation, l'activité intense des cellules mammaires ou s'effectue à la fois des échanges cellulaires au niveau basal et une sécrétion lactée au niveau apical induit donc un *turn-over* important du renouvellement des membranes cellulaires à leur pôles opposés.

Les cellules épithéliales mammaires sont collées entre elles par des jonctions serrées, très étanches qui ne permettent aucun échange para cellulaire entre le milieu sanguin et la lumière de l'acinus. Certains éléments sanguins comme les immunoglobulines (IgA, IgG) traversent les cellules épithéliales du pôle basal vers l'apex par transcytose et sont ainsi présents dans le lait maternel.

2.2. Fonctionnement

Le lait est synthétisé par l'acinus mammaire à partir d'éléments simples provenant du sang. La sécrétion dans la lumière de l'acinus des produits synthétisés, ou transférés directement du sang, de fait au niveau des villosités apicales.

En moyenne, la glande mammaire produit 50 à 120 ml/jour ce qui représente environ l'équivalent de son poids en protéines, en lipides et en sucres chaque jour [51].

La cellule épithéliale de l'alvéole mammaire est polarisée. Elle repose sur une lame basale à travers laquelle se font les échanges avec le milieu intérieur. Les villosités du pôle apical se projettent dans la lumière de l'alvéole. Les cellules alvéolaires sont liées entre elles par des jonctions qui créent une séparation étanche entre le milieu intérieur et la lumière de l'acinus.

La structure interne de la cellule traduit une activité synthétique élevée : mitochondries très développées, appareil de Golgi très abondants.

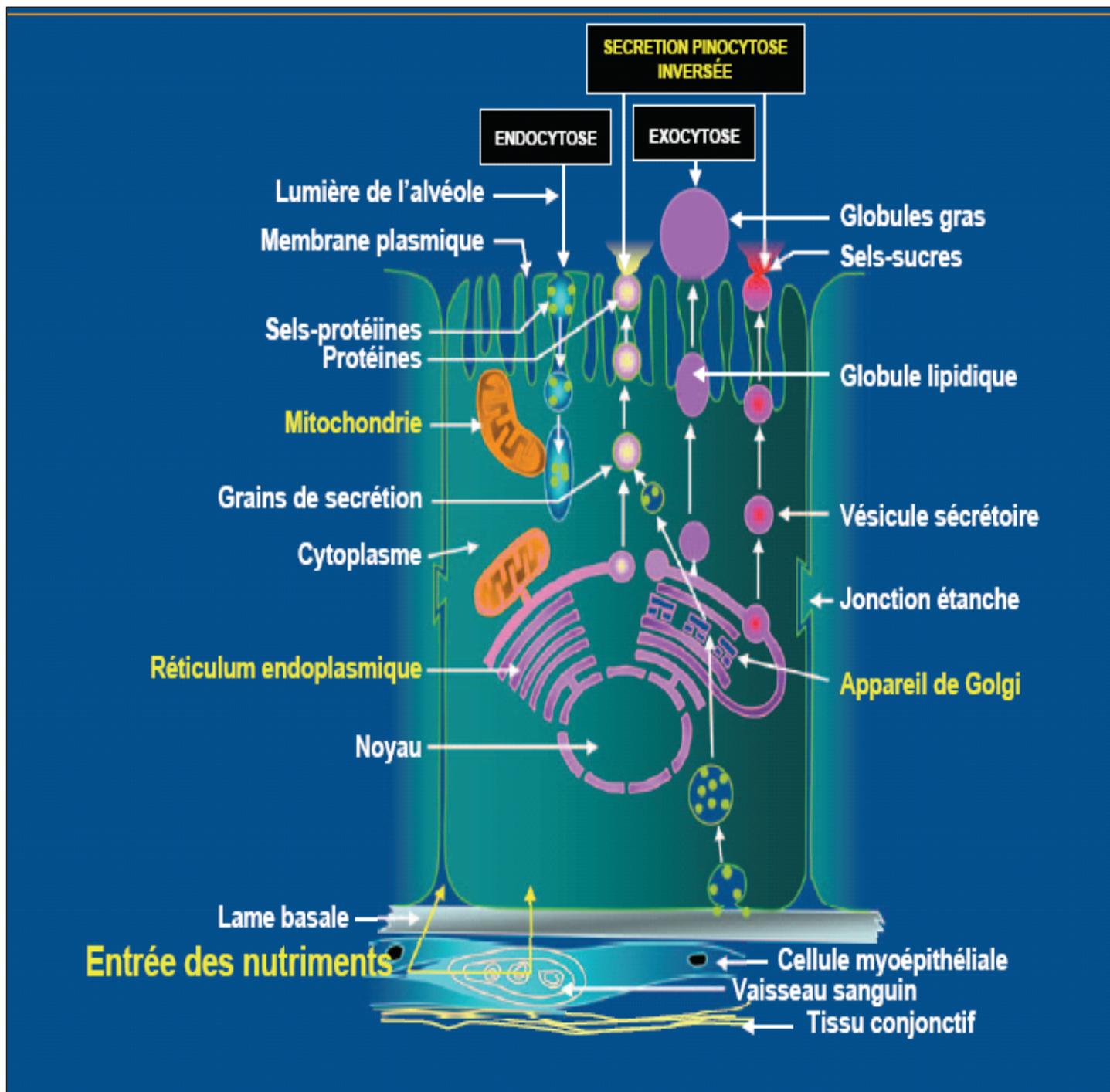


Figure 2.2 : Fonctionnement de la glande mammaire [37].

2.3. Propriétés du lait

En 1983, la Fédération Internationale de Laiterie a pour le **lait** proposé la définition suivante : « produit de la sécrétion mammaire normale, obtenu par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction » [55].

Le lait constitue le seul aliment des mammifères nouveau-nés absolument indispensable pour assurer leur survie puis leur croissance. Sur la terre, environ 2000 espèces de mammifères de la souris à la baleine sont concernées par ce type d'alimentation.

Il présente diverses propriétés physiques, chimiques et bactériologiques.

2.3.1. Propriétés physiques

Le lait est blanc car il renferme des caséines. Les micelles de caséine absorbent toutes les longueurs d'onde de la lumière de sorte qu'aucune couleur de l'arc en ciel ne prédomine. Le beta-carotène qui se trouve dans la matière grasse peut parfois donner une teinte jaunâtre au lait et à la crème [55].

Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque blanc mat plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en beta-carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre.

Physiquement, le lait est un milieu aqueux caractérisé par différentes phases se différenciant par la taille des particules qui les composent. Sa densité (3% de matières grasses) est à 4°C de 1,0295 g /ml. La solution aqueuse vraie renferme des molécules (lactose) ou des ions à l'état dissous. Cette phase est stable. Les *solutions colloïdales* renferment des albumines et globulines, des minéraux tels le phosphate tricalcique et des micelles de caséine associées au calcium. Les *globules gras* (1 à 8 microns) sont entourés d'une membrane lipoprotéique. Les *micro-organismes* enfin, sont essentiellement constitués de bactéries.

Le pH du lait de vache est à 20°C compris entre 6.5 et 6.7. Celui de la brebis est d'environ 6.5 et celui de femme légèrement alcalin soit 7 à 7.5. Un lait **mammiteux** est basique (pH > 7) et le colostrum a un pH voisin de 6.

Dans le sang, le rapport Na⁺/K⁺ est de l'ordre de 30/1. Dans le milieu intracellulaire et le lait, il est de l'ordre de 1/3. Dans une mamelle saine, il n'y a pas d'échange passif entre les milieux à cause des jonctions serrées (tight junction) qui unissent les cellules [55].

Par contre, en cas de mammites, ces jonctions se relâchent pour permettre la venue de cellules et de protéines de l'inflammation du sang vers le lait. Des mouvements passifs sont alors possibles: Le Na^+ va naturellement aller dans le lait (où il est moins concentré) pendant que le K^+ va aller dans le sang (idem). D'autre part, le lactose va également aller vers le sang pour la même raison. De plus, les lactocytes vont produire moins de lactose en cas de mammite (métabolisme altéré, cellules détruites,...). Cette diminution de lactose va diminuer la pression osmotique du lait et provoquer un appel d'ions Cl^- pour ramener la pression osmotique au même niveau que celui du sang [55].

2.3.2. Composition chimique

Le lait maternel permet une croissance rapide du jeune : environ 0,2 grammes de gain de poids par gramme de lait ingéré [51].

Le lait est composé d'eau, de protéines, d'hydrates de carbone (sucres : essentiellement le lactose), de lipides, de sels minéraux et de vitamines, constituant les éléments essentiels de la sécrétion lactée (Tableau 4 et Tableau 5) [55] et [51]. Il contient des GFs et de nombreuses autres hormones. La teneur en protéines du lait est stable pendant toute la durée de la lactation pour une espèce donnée. Le lait est plus riche en sucres et plus pauvre en lipides en début qu'en fin de lactation [51].

La proportion de ces différents composants varie selon les espèces animales et humaines (Tableau 2.1).

Tableau 2.1 : Composition chimique du lait de vache (g /l) [55]

Eau	902
Matière sèche	130
Glucides (lactose)	49
Matière grasse	39
lipides	38
phospholipides	0,5
composés liposolubles	0,5
Matière azotée	33
protéines	32,7
caséines	28
protéines solubles	4,7
azote non protéique	0,3
Sels	9
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	Traces

Tableau 2.2 : Analyse de composition du lait [51]

Constituants (/100g)	Vache	Chèvre	Moutons	Buffalo
L'eau (G)	87.8	88.9	83.0	81.1
Protéine (G)	3.2	3.1	5.4	4.5
Gras (G)	3.9	3.5	6.0	8.0
Hydrate de carbone (G)	4.8	4.4	5.1	4.9
Énergie K cal	66.0	60.0	95.0	110.0
K J	275	253	396	463
Sucre (lactose) (G)	4.8	4.4	5.1	4.9
Acides gras :				
(G) saturés	2.4	2.3	3.8	4.2
<i>Mono insaturés (G)</i>	1.1	0.8	1.5	1.7
(G) <i>poly insaturés</i>	0.1	0.1	0.3	0.2
Cholestérol (mg)	14	10	11	8
Calcium (unité internationale) (ui)	120	100	170	195

Tableau 2.3 : Composition du lait de différentes espèces (%) [55].

Tableau 3 : Composition du lait de différentes espèces (%)

Espèces	Graisses	Protéines	Lactose	Eau
Jument	1,9	2,5	6,2	88,8
Vache	3,7	3,4	4,8	87,3
Femme	3,8	1,0	7,0	87,6
Chèvre	4,5	3,3	4,4	86,8
Chamelle	5,4	3,9	5,1	
Truie	6,8	4,8	5,5	81,2
Brebis	7,5	5,6	4,4	80,7
Ratte	10,3	8,4	2,6	79,0
Renne	16,9	11,5	2,8	
Ourse polaire	33,1	10,9	0,3	52,4
Baleine	22,2	12	1,8	62,3
Phoque	53,2	11,2	2,6	32,3
Otarie	53,3	8,9	0,1	

L'eau est la plus importante. La teneur en eau est régulée par la concentration en lactose qui dépend de la vitesse de synthèse de l' α -lactalbumine [55].

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

Les protéines majeures spécifiques du lait sont les caséines (80 à 90% des protéines totales). Les principales caséines α , β et κ sont des phosphoprotéines riches en proline (8 à 17% des acides aminés) mais pauvres en cystéine. Elles sont présentes sous forme de micelles composées d'une association des caséines α et β chevillées par une caséine κ . Celle-ci possède une liaison phénylalanine hydrolysable par la rénine ce qui produit la coagulation du lait dans l'estomac du jeune. Le coagulum en séparant les lipides et les sucres, assure une absorption lente des caséines, mais c'est surtout le calcium qui est le plus représenté [51].

Les protéines mineures sont des protéines de liaison de métaux comme le fer et le cuivre (lactoferrine et transferrine) ; des glycoprotéines membranaires et des enzymes (44 enzymes différents ont été caractérisés dans le lait humain) dont la galactosyltransférase, la lactopéroxydase, la xanthinéoxydase et des enzymes liées au métabolisme des acides gras comme la lipoprotéine lipase. Parmi les protéines mineures, les immunoglobulines et l' α -lactalbumine sont plus importantes en quantité.

Le lactose est le sucre spécifique du lait, il a été mis en évidence chez plus de 50 espèces. Ce disaccharide est synthétisé à partir du glucose et de l'UDP-galactose en présence de galactosyltransférase et d' α -lactalbumine. D'autres sucres sont présents en petites quantités dans le lait, il s'agit de monosaccharides neutres, comme le galactose, ou acides d'oligosaccharides et de sucres liés aux peptides et aux protéines. Le lactose est hydrolysé dans l'intestin du jeune grâce à une lactase. Lorsque l'enzyme est absente, ce qui est le cas pour 10% de la population nord américaine blanche, il se produit un phénomène d'intolérance et qui peut avoir des conséquences graves pour la survie des enfants allaités [51].

Les lipides (de 0 à 50%), présents sous forme de globules de 1 à 10 μ M de diamètre, entourés de membranes riches en phospholipides, sont en concentrations très variables selon les espèces ; 80 à 95% sont des triglycérides. La majeure partie est synthétisée par la glande mammaire à partir du glucose et des acides gras, quelques lipides peuvent venir directement du sang. En général, les acides gras des lipides sont à chaînes courtes, ils viennent de la ration alimentaire [51].

Le lait est riche en sels divers, cations : calcium, magnésium, sodium, potassium, anions : chlorure, phosphate, citrate, sulfate et carbonate.

Le schéma suivant illustre la relation entre les concentrations de protéines (A), les concentrations de lactose (B) et les concentrations de matières grasses totales. Selon les espèces, le rapport en protéines/matières grasses est très variable, les laits les plus riches en lipides sont toujours les plus pauvres en lactose [51].

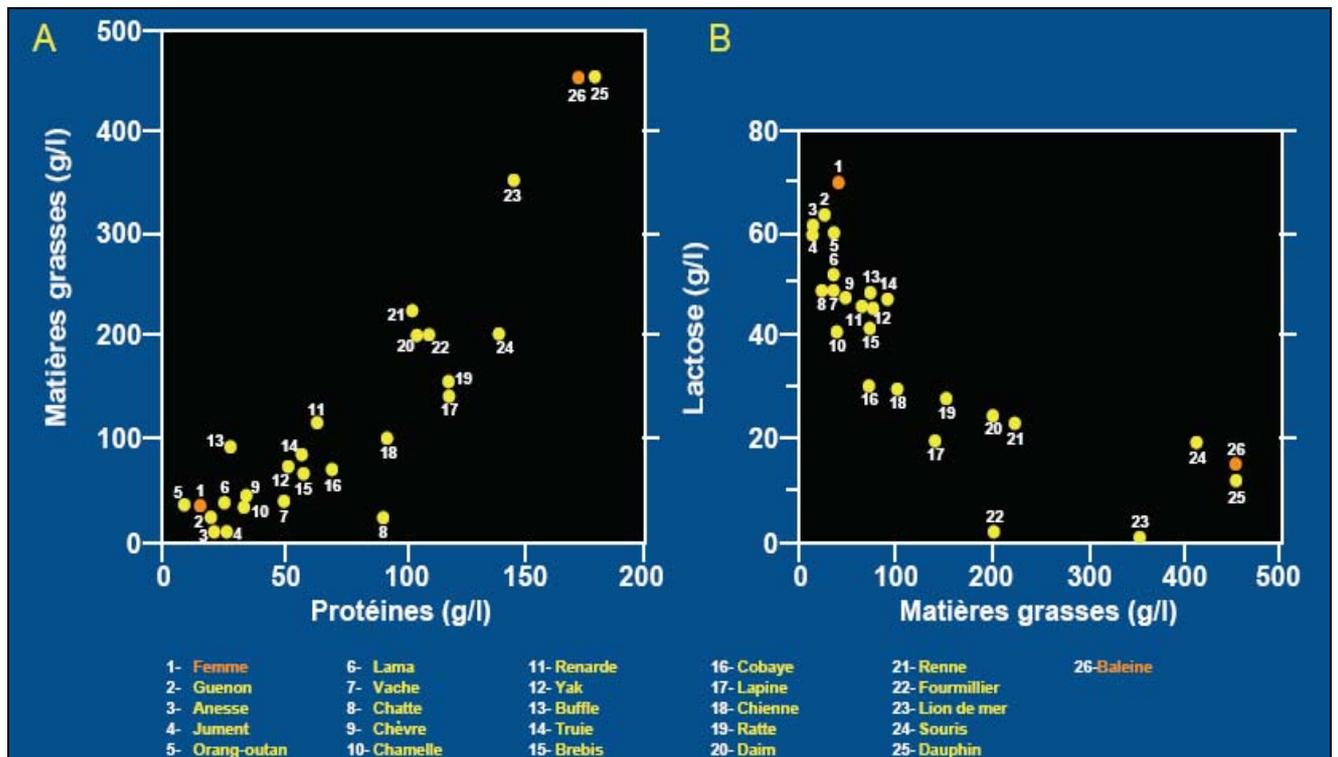


Figure 2.3 : Composition moyenne en protéines, de lipides et lactose du lait de différentes espèces [51].

2.3.2.1. La matière azotée

La teneur en protéines du lait est une caractéristique essentielle de sa valeur marchande, technologique et biologique.,

Le taux moyen de protéine brute pour la race Holstein est de 3,35% et compris entre 2,8 et 4,5%. Le taux de protéine vraie est inférieur de 0,12 à 0,29% au taux moyen de protéine brute [55].

2.3.2.1.1. Synthèse des protéines du lait

A l'exception de l'albumine et des immunoglobulines qui proviennent directement du sang, les autres protéines du lait sont synthétisées par les cellules mammaires à partir des acides aminés. Certains sont dits essentiels car ils doivent être apportés par l'alimentation. D'autres non-essentiels sont synthétisés par la cellule mammaire (Tableau 7). L'albumine est synthétisée dans le foie. Sa concentration dans le lait reflète donc celle du sang. Les immunoglobulines sont synthétisées dans la rate et le système lymphatique. Cette synthèse protéique, nécessitant du glucose, il est indispensable pour augmenter le taux protéique dans le lait de fournir à l'animal cette source d'énergie ou l'un de ses précurseurs [55].

Tableau 2.4 : Acides aminés essentiels et non essentiels du lait [55].

Acides aminés essentiels	Acides aminés non essentiels
Méthionine	Acide glutamique
Phénylalanine	Tyrosine
Leucine	Asparagine
Thréonine	Ornithine
Lysine	Acide aspartique
Arginine	Alanine
Isoleucine	Glutamine
Histidine	Glycine
Valine	Sérine

2.3.2.1.2. La fraction azotée non protéique du lait (ANP)

Elle représente respectivement chez la vache, la chèvre et la femme 5, 9 et 20% de l'azote total du lait. Elle est essentiellement constituée par l'urée (33 à 79 % de l'azote non protéique du lait). On y trouve également et par ordre d'importance les acides aminés, l'acide urique, l'ammoniaque, la créatinine. L'augmentation de la fraction non azotée est principalement due à un excès d'apport alimentaire azoté combiné ou non avec une insuffisance énergétique glucidique. Elle peut également être associée à une **mammite**. Il y a une corrélation étroite entre la teneur en urée du lait et celle du sang. Cette teneur augmente lors de la mise à l'herbe et est maximale en automne.

2.3.2.1.3. Les protéines vraies

Elles se différencient de l'ANP par la grosseur de leurs molécules et sont présentes, quelque soit l'espèce sous deux phases : une phase micellaire insoluble (80 %) instable constituée essentiellement de caséines donnant au lait son aspect blanc opaque et une phase soluble (20 %) stable constituée des protéines sériques stables ou protéines du lactosérum (petit lait) (Tableau 8) [55].

Tableau 2.5 : Composition protéique du lait de vache de race Holstein [55].

Tableau 4 : Composition protéique du lait de vache de race Holstein

Nature des protéines	% ou Kg /100 litres
Protéines totales	3,35
Protéines vraies	3,18
Caséines totales (80 %)	2,48
Caséines alpha S1 et S2 (45%)	1,24
Beta-caséine (24%)	0,87
Kappa-caséine (12%)	0,37
Protéines sériques (20 %)	0,70
Beta-lactoglobuline	0,42
Alpha-lactalbumine	0,14
Sérum albumine	0,05
Immunoglobulines G, A, M	0,09

2.3.2.1.4. Les caséines

Elles représentent 78 à 80 % des protéines du lait. Les principales caséines α S1 (38%), α S2 (12 %), β caséine (35%) et κ caséine (15%) (La γ caséine correspond en fait à certains segments de la β -caséine) [55], sont des phosphoprotéines riches en proline (8 à 17% des acides aminés) mais pauvres en cystéine. Elles sont présentes sous forme de micelles composées d'une association des caséines α et β chevillées par une caséine κ . Celle-ci possède une liaison phénylalanine hydrolysable par la rénine ce qui produit la coagulation du lait dans l'estomac du jeune. Le coagulum en séparant les lipides et les sucres, assure une absorption lente des caséines, mais c'est surtout le calcium qui est le plus représenté [51]. Constituées d'environ 200 acides aminés, Chacune de ces protéines est présente sous plusieurs variants génétiques. La caséine α constitue un puissant chimio-attracteur pour les leucocytes. La γ -caséine augmente dans le lait lors de **mammites**. En effet lors d'inflammation, la plasmine passe du sang dans le lait et dégrade la caséine en γ -caséine [55].

2.3.2.1.5. Les protéines sériques

Hanzen [55] cite quatre protéines sériques : la β -lactoglobuline (60%), l' α -lactalbumine (20%), l'albumine sérique (7%) et les immunoglobulines (13%). La β -lactoglobuline est présente dans le lait de la vache, de la truie mais pas de la jument. Son rôle est peu connu. Elle servirait d'apport protéique complémentaire pour le nouveau-né. L' α -lactalbumine est un des composants de la lactose-synthétase et à ce titre joue un rôle essentiel dans la synthèse du lactose. Elle se trouve dans le lait de toutes les espèces animales. L'albumine sérique (BSA) est un bon indicateur d'un état **inflammatoire de la mamelle**. Cependant sa méthode d'évaluation est trop difficile que pour en permettre l'utilisation en pratique. Sa concentration basale est très variable d'un animal à l'autre. Elle est également indépendante de sa concentration sanguine, de la parité de l'animal et des quartiers. Elle augmente avec le stade de gestation.

2.3.2.1.6. Les immunoglobulines et le système immunitaire de la mamelle

Outre la nutrition du nouveau-né, les sécrétions mammaires assurent également la protection immunitaire de la glande mammaire et du jeune. La nature du système immunitaire est donc double : immunité humorale systémique d'une part et immunité locale d'autre part. L'immunité locale se caractérise par une production locale d'anticorps parmi lesquels prédomine l'isotype A. Le transfert de l'immunité humorale systémique varie selon les espèces animales par sa voie et sa durée en fonction du type de placentation. Trois groupes doivent être distingués. Le groupe 1 concerne les primates et les lagomorphes chez lesquels le transfert des anticorps sériques s'effectue surtout en fin de gestation au travers du placenta hémochorial et du sac vitellin (transfert actif). A la naissance, le jeune possède une concentration sérique d'immunoglobulines identiques à celle observée chez la mère [55].

Le colostrum renferme peu d'IgG et beaucoup d'IgA. Le groupe 2 intermédiaire entre le groupe 1 et 3 comprend les rongeurs et les carnivores à placentation hémochoriale et endothéliochoriale. Le transfert de l'immunité systémique s'effectue à la fois in utero et par le colostrum. Le groupe 3 est constitué des ongulés (artiodactyles et périssodactyles) à placentation syndesmochoriale et épithéliochoriale. La persistance de l'épithélium utérin pendant la gestation rend les enveloppes embryonnaires imperméables au transfert d'anticorps. Le colostrum est particulièrement riche en IgG suite à un phénomène de concentration spécifique au niveau du tissu mammaire. L'acquisition passive par le jeune de l'immunité systémique maternelle s'effectue entièrement par le colostrum ingéré pendant les 24 à 36 heures après la naissance. Les anticorps du colostrum sont absorbés par les entérocytes immatures. Ce transfert s'arrête lorsque les entérocytes sont remplacés par des cellules épithéliales matures pas les macromolécules

2.3.3. Composition du colostrum

Le colostrum est sécrété pendant un ou deux jours après la naissance, il fournit au jeune des anticorps de la mère avant que ses défenses immunitaires soient fonctionnelles ; c'est le cas pour les espèces à placentation épithélio- et hémochoriale pour lesquelles le transfert de l'immunité est partiel durant la gestation.

Les principales sont les IgG, IgA et IgM, elles ne sont pas détruites dans l'estomac. Certaines restent présentes en faible quantité dans le lait. Les immunoglobulines sont produites par des lymphocytes implantés dans la glande mammaire à un moment précis de la gestation (80-85 jours chez la truie) [51].

2.4. Développement de la glande mammaire

Cet organe subit différentes phases de développement régulées par de nombreux facteurs pendant la période de reproduction. L'évolution morphologique et fonctionnelle de cet organe, sous dépendance hormonale, peut être subdivisée en quatre phases : la croissance de la glande (mammogénèse), l'induction de la sécrétion lactée (lactogénèse), l'entretien de la sécrétion lactée (galactopoïèse) et le tarissement (l'involution), c'est-à-dire la régression de la glande mammaire.

2.4.1. La mammogénèse

La mammogénèse correspond au développement de la glande et se traduit par une phase de multiplication cellulaire intense. Avant la première gestation, le tissu mammaire subit une croissance limitée qui peut-être divisée en trois phases: la période foetale, la période comprise entre la naissance et la puberté et la période comprise entre la puberté et la gestation.

Avant la puberté, la glande mammaire immature comprend un ensemble de canaux primaires et secondaires entourés de cellules mésenchymateuses (fibroblastes, vaisseaux sanguins, adipocytes) correspondant à un tissu de remplissage et de soutien qui formera le stroma. La croissance mammaire est limitée à ces quelques canaux dont l'extrémité se termine par des bourgeons constitués de cellules épithéliales.

A la puberté, sous l'action des stéroïdes sexuels, une première ébauche d'organisation du tissu prend place sous forme d'un réseau de canaux entouré de

stroma. Cette croissance s'accompagne d'un début de développement du tissu alvéolaire.

La plus grande partie du développement du tissu épithélial sécrétoire a lieu au cours de la gestation. Durant cette période, les cellules des bourgeons terminaux des canaux prolifèrent et donnent naissance aux alvéoles mammaires qui envahissent alors l'organe au dépend du tissu adipeux. Chez les espèces à gestation longue (ruminants), le développement du tissu mammaire est achevé à la parturition. Il poursuit en revanche sa croissance durant toute la lactation chez les espèces à gestation courte comme la ratte. Dans ce cas, des alvéoles mammaires continuent à se former pendant que d'autres sécrètent activement le lait.

Des interactions avec les cellules du stroma et la matrice extracellulaire sont impliqués dans la réalisation complète de la mammogénèse.

2.4.1.1. formation durant la période foetale

L'ébauche mammaire se forme par un phénomène d'induction à partir de l'ectoderme ventral du foetus par migration des cellules de la peau. C'est l'endoderme sous-jacent, qui induit la migration des cellules ectodermiques : il acquiert cette propriété d'induction à 13 jours de vie foetale chez la souris ; l'ectoderme répond à l'induction un peu plus tard (au jour 17 chez la souris).

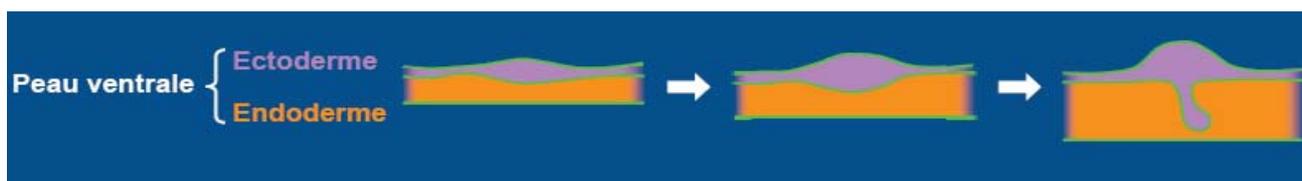


Figure 2.4 : La mammogénèse : formation durant la période foetale [51].

Durant le premier quart de la vie fœtale, deux cordons mammaires s'individualisent à la surface de la peau ventrale. Les cellules épithéliales de l'ectoderme migrent en sens opposé latéralement formant un épaississement. Vers la mi-gestation, ces cellules migrent longitudinalement pour former des ébauches individualisées qui s'invaginent dans l'endomètre sous-jacent. Des cellules de l'endoderme se regroupent autour de la partie interne de l'ébauche épithéliale qui, formeront le stroma.

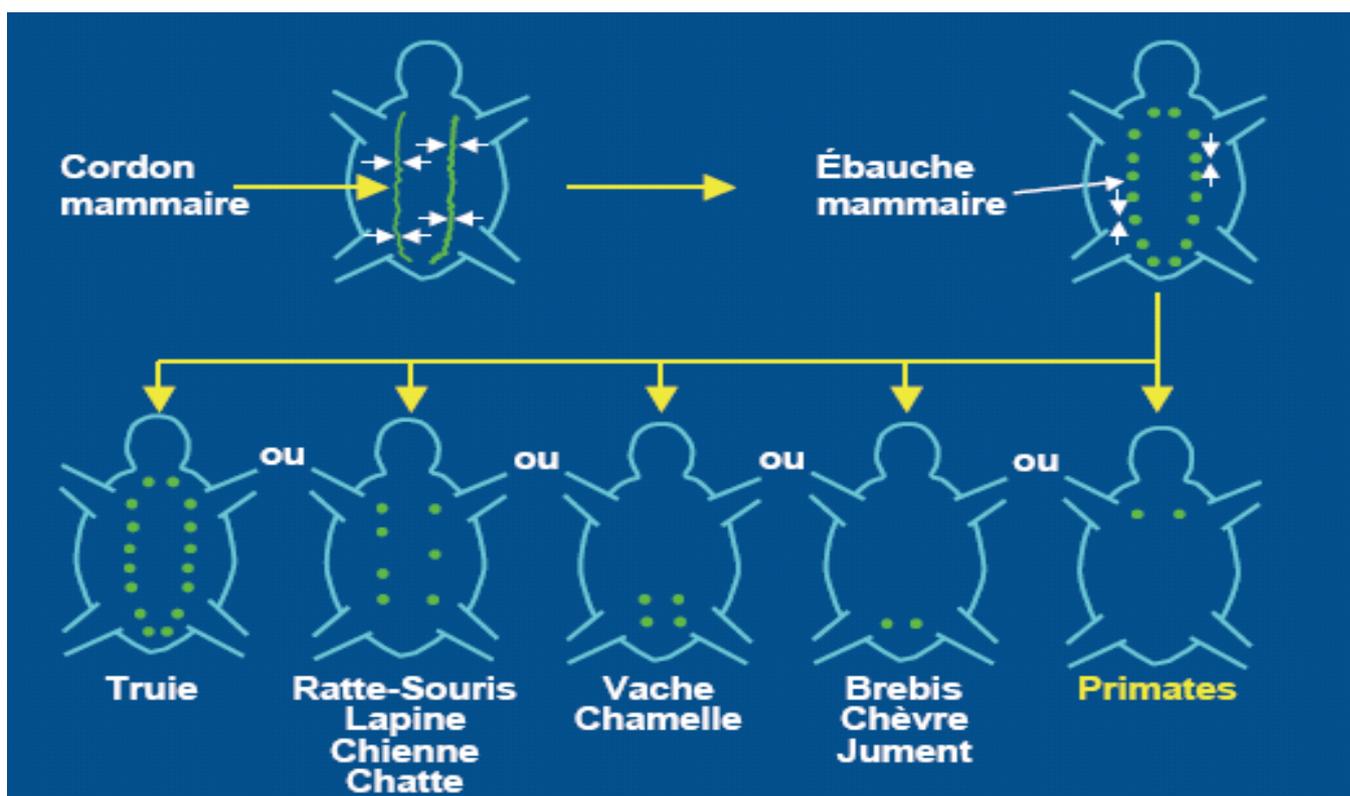


Figure 2.5 : La mammogénèse [51].

L'ébauche mammaire évolue structurellement vers un type femelle qui comprend une masse interne se différenciant en canaux primaires. Chez le fœtus mâle, l'ébauche épithéliale interne dégénère. Lorsque le fœtus est castré in utero, l'ébauche évolue vers le type femelle. Lorsque la testostérone est administrée à la mère ou bien ajoutée au milieu de culture d'ébauches mammaires, celles-ci évoluent vers le type mâle [51]. In vitro, la testostérone provoque la multiplication des cellules du mésenchyme qui, au contact direct des cellules de l'ébauche épithéliale, ceci induit sa disparition par lyse de la lame basale.

On assiste donc à deux types d'évolution de l'ébauche mammaire foetale, dont l'un comprend la formation d'un sein. Chez le mâle, la partie interne de l'ébauche épithéliale dégénère presque totalement et n'est plus raccordé à la partie externe.

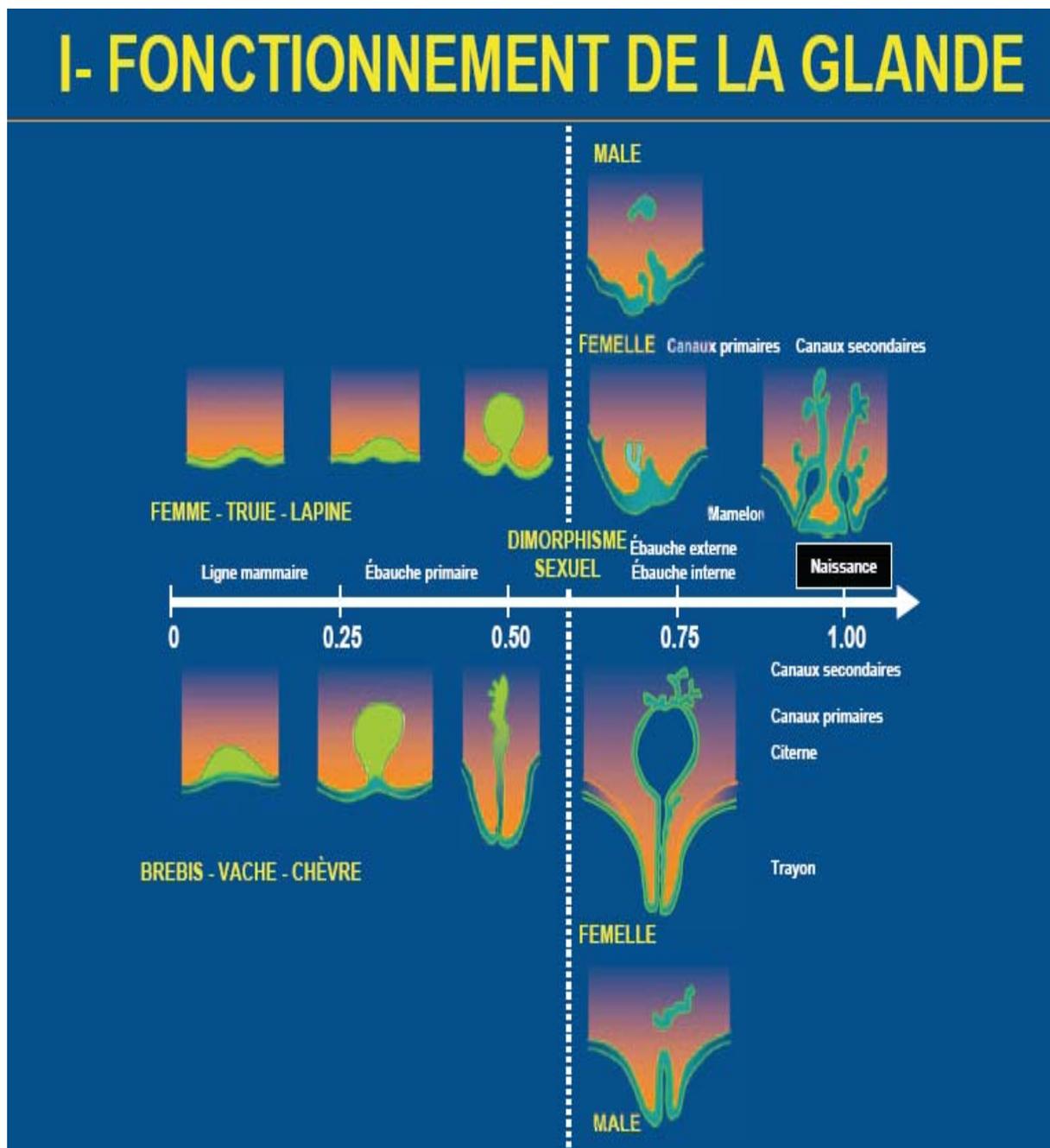


Figure 2.6 : Fonctionnement de la glande chez différentes espèces [51].

2.4.1.2. Développement de la glande mammaire de la ratte

Avant la puberté, le sein croît à la même vitesse que l'ensemble de l'individu. Cette période correspond à une grande sensibilité du tissu aux stéroïdes, aux agents carcinogènes et aux virus, d'où l'importance ultérieure de l'incidence de différents traitements hormonaux pré- et post-pubères sur l'aptitude au développement de la glande mammaire.

Au moment de la puberté, sous l'action des stéroïdes sexuels, survient une phase de croissance importante des canaux mammaires et du stroma. Chez la femme, la puberté se caractérise par un développement particulièrement intense du stroma ce qui conduit à la permanence du sein. Chez la ratte, la surface de la mamelle de la naissance jusqu'à la puberté montre une croissance isométrique (pente = 1) puis allométrique (pente supérieure à 1) après le premier oestrus. Après ovariectomie, la croissance reste isométrique.

2.4.1.3. La mammogénèse de gestation

Au cours de la deuxième moitié de la gestation, l'extrémité des canaux se développe formant des lobules qui se substituent au tissu adipeux. Le développement lobulo-alvéolaire mammaire s'accompagne de la mise en place d'une petite activité sécrétoire (le matériel sécrété est retenu dans les lumières des alvéoles, période de la lactogénèse phase1).

La structure canaliculaire qui représente environ 10% de la masse de la mamelle en début de gestation va se transformer en un ensemble tubulo-alvéolaire qui en représente 90% en fin de gestation. Chez les espèces à durée de gestation longue (femme), le développement de la glande mammaire est pratiquement complet au moment de la naissance du bébé [51].

A la fin de la lactation, le tissu alvéolaire est détruit. Lorsque la femelle entre dans un nouveau cycle de reproduction, une nouvelle structure alvéolaire se différencie.

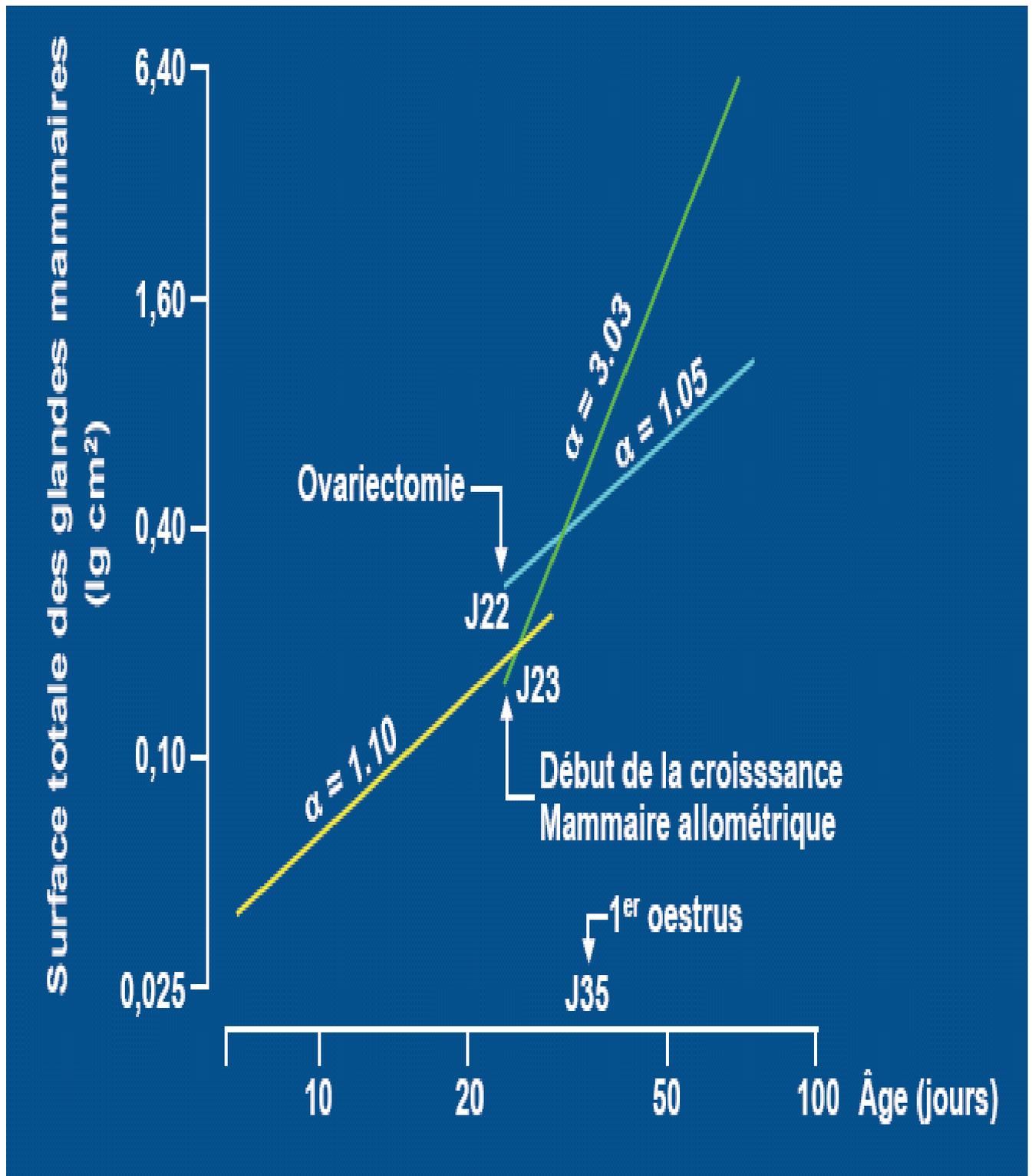


Figure 2.7 : Développement de la glande mammaire de la ratte [51].

I- FONCTIONNEMENT DE LA GLANDE

Cycle de développement et d'involution du tissu lobulo-alvéolaire de la glande mammaire

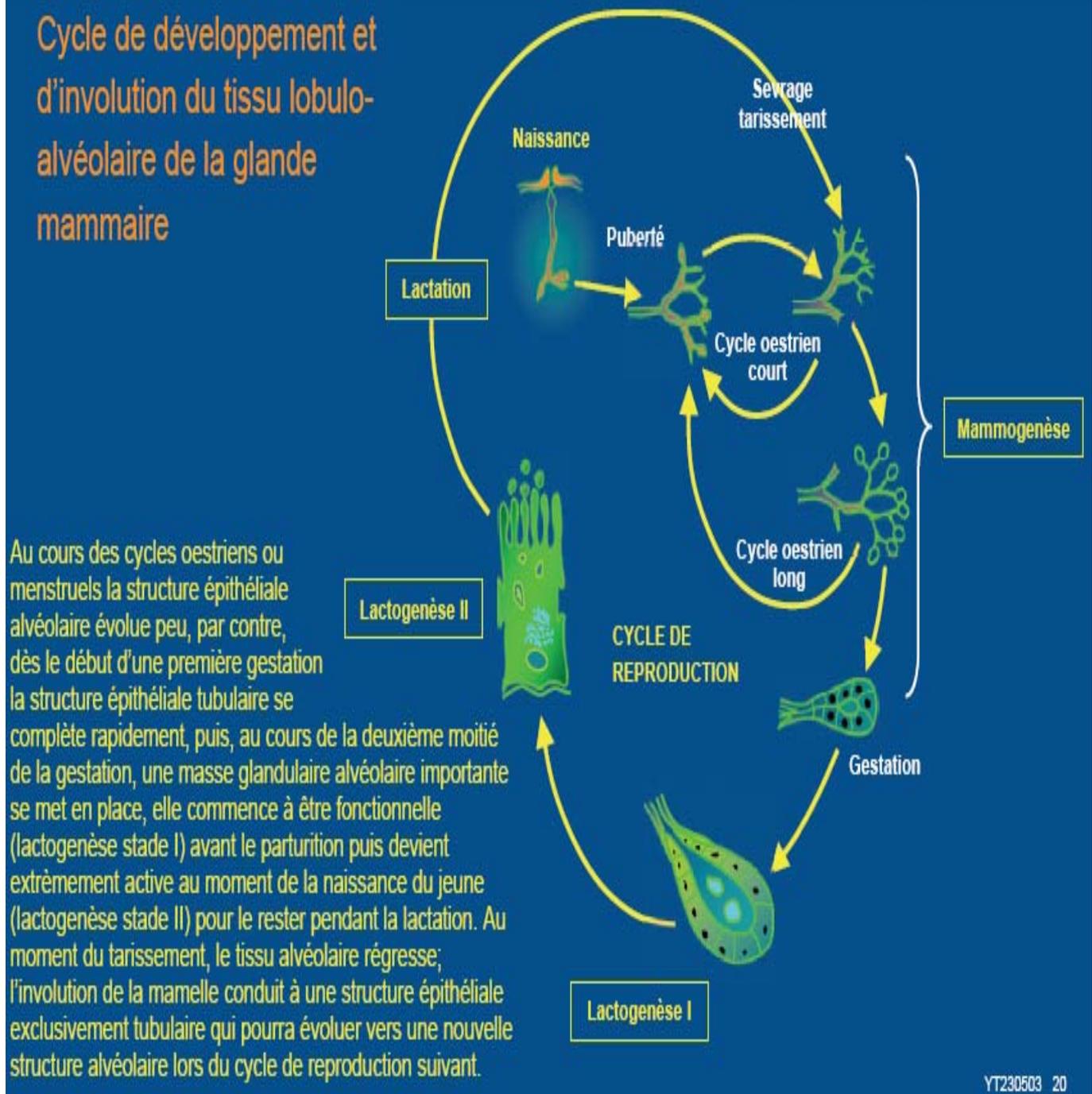


Figure 2.8 : Fonctionnement de la glande mammaire [51].

2.4.2. Contrôle hormonal du développement de la glande mammaire

De nombreuses études ont montré que les changements de prolifération relevaient d'une séquence « temps et d'une séquence hormonodépendante ». Chaque étape de la multiplication cellulaire mammaire nécessite un certain temps pour développer sa réponse maximale à une stimulation hormonale. La non intervention d'une des hormones lors d'une étape de la multiplication cellulaire bloque la cellule au stade de développement acquis.

Plus que d'une hormone particulière, c'est d'un complexe hormonal que dépend l'évolution de la glande mammaire. En font partie : les oestrogènes, la progestérone, les corticoïdes, l'insuline, l'hormone placentaire de lactation, la prolactine, l'ocytocine, l'hormone de croissance, les hormones adrén- (ACTH) somato- (STH) et thyro- (TSH) tropes ainsi que divers facteurs de croissance tels le MDGF1 (Mammary Derived Growth Factor : il amplifie la synthèse de collagène), le TGF α et TGF β (Transforming Growth Factor : l'alpha stimule la synthèse de collagène et le bêta favorise la multiplication des fibroblastes mais inhibe la prolifération des cellules épithéliales), l'EGF « Epidermal Growth Factor » : il stimule la multiplication des cellules épithéliales)[55].

Parmi ces hormones, il faut différencier les hormones dites « permissives » dont la présence est nécessaire mais non suffisante à la lactation (les oestrogènes par exemple) et les trigger-hormones ou hormones de déclic dont le changement de concentration plasmatique déclencherait la lactation (la progestérone notamment). Ainsi lors du part, la chute de la concentration progestéronique (élément déclenchant) et l'augmentation des concentrations plasmatiques en oestrogènes et corticoïdes (éléments permissifs) sont à mettre en relation avec l'action lactogénique de la prolactine à ce moment [55].

Il faut tenir compte également de différences d'espèces à espèces. Si chez les ruminants, le rôle galactopoïétique de la prolactine paraît être mineur, il serait beaucoup plus déterminant chez les non-ruminants. Le déclenchement de la parturition et de la lactation est donc constitué par deux processus physiologiques étroitement mêlés au cours desquels les variations des concentrations hormonales apparaissent très caractéristiques.

2.4.2.1. Les oestrogènes

Favorisant l'action d'autres composants du complexe hormonal, leur rôle est surtout permissif. Ainsi sont-ils été rendus responsables de la libération prolactinique prepartum. Ils déterminent la prolifération du système canaliculaire et avec la progestérone, le développement lobulo-alvéolaire et la synchronisation des cellules sécrétoires. Par ailleurs un parallélisme a été établi entre l'augmentation des oestrogènes en fin de gestation et la mise en activité de différents enzymes. La dualité de leurs effets galactoinhibiteurs en lactation et galacto-exciteurs sur une glande mammaire au repos demeure par contre encore mal connue.

2.4.2.2. La progestérone

Hanzen [55] rapporte le double rôle inhibiteur de cette hormone pendant la gestation. Le premier s'exerce au niveau hypophysaire : inhibition de la libération de la prolactine. Ce fait a particulièrement été démontré chez la lapine et la brebis. L'autre s'exerce au niveau mammaire : il empêche la prolactine de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait.

La progestérone est surtout une hormone de déclic : en fin de gestation en effet sa diminution de concentration provoque une décharge hypophysaire de prolactine, de GH et d'ACTH. Chez certaines espèces, la concentration sérique de cette hormone inhibitrice du déclenchement de la lactation tombe avant l'accouchement : ainsi en est-il chez la vache, la truie, la chèvre, **la brebis**, la lapin, le hamster[55]. Ceci éclaire la corrélation négative existant entre lactogénèse et progestérone observée chez ces espèces. Par contre chez la femme, le singe, le cochon d'Inde, les concentrations de progestérone demeurent fort élevées jusqu'au moment de l'accouchement.

2.4.2.3. L'insuline

Elle favorise l'absorption des éléments indispensables au métabolisme cellulaire et exerce une action mitogène. Une synergie d'action a été constatée avec la prolactine et le cortisol.

2.4.2.4. Les corticoïdes

D'une façon générale les glucocorticoïdes semblent être indispensables à la croissance et à la différenciation histologique de la glande mammaire tant chez les ruminants que chez les mono gastriques. Dans la lactogénèse, ils constituent essentiellement des amplificateurs des autres hormones du complexe lactogène en particulier la prolactine.

2.4.2.5. L'hormone de croissance

Cette hormone s'est révélée galactopoïétique chez la vache, la brebis, et la chèvre en raison vraisemblablement de son rôle stimulant sur la multiplication et le métabolisme cellulaire de la mamelle. En cours de lactation, des concentrations plus élevées chez le bétail laitier que chez le bétail viandeux ont été signalées.

2.4.2.6. L'hormone placentaire de lactation (BPL)

Les hormones placentaires de lactation (PL : placental Lactogen) ou somatomammotropines chorioniques (CS) ont été identifiées chez la plupart des espèces à l'exception toutefois de la chatte, la chienne, la jument, la lapine et la truie. Leur rôle est tout d'abord mammogène et lactogène.

Chez la vache, la concentration sérique de cette hormone reste faible (moins de 50 ng/ml) pendant les deux premiers mois de la gestation et augmente ensuite rapidement pour atteindre un plateau entre les 160 et 200 jours de gestation. Les valeurs calculées sont significativement plus élevées chez les races laitières que chez les races à viande pendant le premier trimestre de la gestation.

Elles sont en relation avec la production laitière subséquente.

Il est intéressant de noter que comme le placenta a comme origine l'embryon, il renferme donc le matériel génétique de la mère et du père. Il en, résulte que le père d'un veau peut avoir un effet sur le développement de la glande mammaire de sa descendance.

Chez la **brebis**, une hormone placentaire (Ovine Placental Lactogen, OLP) a également été mise en évidence dans le plasma de bêtes gestantes entre le 40e et le 180e jour de gestation. Le maximum de sécrétion fut observé vers le 110e-120e jour de gestation[55].

Après ce maximum, une décroissance sensible est observée jusqu'à la parturition.

Tant chez la vache, la chèvre que chez la brebis, une corrélation positive a été établie entre les concentrations sanguines de cette hormone et le nombre de foetus. Ce fait est vraisemblablement à l'origine du fait que chez la **brebis** tout au moins la production laitière des animaux ayant deux foetus est environ 30 % supérieure à celle des brebis ayant un seul agneau.

2.4.2.7. La prolactine

Cette hormone a été découverte en 1928 par Stricker et Gruter [96], comme un facteur hypophysaire capable d'induire la lactation chez le lapin. En 1933, l'équipe de Riddle en accord avec cette propriété biologique l'appela pour la première fois " prolactine "(PRL).

2.4.2.7.1. Synthèse de la Prolactine

2.4.2.7.1.1. La prolactine hypophysaire

La prolactine est une hormone polypeptidique, essentiellement synthétisée et sécrétée par les cellules lactotropes de l'hypophyse antérieure [102]. La régulation de sa synthèse est très complexe [47] mais elle est principalement sous le contrôle d'un facteur hypothalamique inhibiteur dominant, la dopamine. Cependant d'autres facteurs régulent sa synthèse. La TSH (Thyroid Stimulating Hormone) est un activateur de la libération de la PRL [62]. Les oestrogènes et L'EGF (Epidermal Growth Factor) stimulent également la synthèse et la sécrétion de la PRL [77]. En revanche la progestérone inhibe l'action de la prolactine en s'opposant à une augmentation du nombre de ses récepteurs sur les cellules épithéliales mammaires.

2.4.2.7.1.2. La prolactine extra-hypophysaire

La prolactine est également produite et sécrétée par de nombreux tissus, tels que les testicules, les cellules prostatiques [78] mais aussi par les cellules épithéliales mammaires [69] l'utérus, les ovaires [84]. La découverte de cette sécrétion extra-hypophysaire a permis d'attribuer à cette hormone non seulement une activité endocrine, mais aussi une action autocrine ou paracrine.

2.4.2.7.2. Fonctions biologiques de la prolactine

Les activités biologiques de la prolactine sont dépendantes de sa fixation sur ses récepteurs membranaires découvert quarante ans après la prolactine [60]

Il a été répertorié plus de 300 fonctions biologiques attribuées à la PRL [15]. Les principales actions de la prolactine sont associées à la reproduction, avec des rôles sur les ovaires, l'utérus, la glande mammaire, mais aussi les testicules, les organes sexuels mâles secondaires et la nutrition des jeunes via les phénomènes de lactation [47]. La PRL exerce une action modulatrice sur l'ovaire [41]. La présence du récepteur de la PRL dans les différents types cellulaires de l'ovaire suggère un rôle important de la prolactine dans la maturation des ovocytes. Cependant la prolactine exerce son action majeure dans la glande mammaire, elle est l'hormone de la lactation par excellence. Elle assure le développement et la différenciation des cellules épithéliales de la glande mammaire lors de la gestation et stimule la synthèse des protéines du lait [100].

La prolactine intervient également dans sur les métabolismes énergétiques des lipides stéroïdiens et des carbohydrates. Ainsi au niveau du métabolisme lipidique, elle augmenterait l'activité lipase de lipoprotéines dans le foie ainsi que la synthèse des phospholipides et la sécrétion biliaire [72].

Cela démontre la complexité de son activité et la difficulté d'en interpréter les variations sanguines et les effets réels sur la glande mammaire. Des multiples conditions expérimentales dans lesquelles cette hormone a été étudiée (cycle sexuel, saison, facteurs climatiques, durée d'ensoleillement journalier, cycle circadien, gestation, stress ...) il en résulte deux faits démonstratifs :

la spécificité de la stimulation des tétons vis-à-vis de la décharge de prolactine chez la chèvre, la vache et le rat notamment. Les tétons peuvent être considérés comme un endroit privilégié des récepteurs extéroceptifs transformant en réponse endocrine les impulsions reçues par l'intermédiaire du système nerveux central. Cela est surtout vrai dans les jours qui suivent l'accouchement, la réponse de la prolactine à une stimulation mammaire diminue en effet au cours du postpartum tant chez la chèvre que chez la vache. Par ailleurs, aucune relation n'a pu être établie entre l'importance du pic observé après la traite et la quantité de lait produite. Cette libération de prolactine se fait par l'intermédiaire de l'hormone thyroïdienne, l'ocytocine ne jouant aucun rôle dans ce processus.

La concentration de prolactine va croissante dans les 3 à 5 derniers jours de la gestation et présente un maximum au moment du part tant chez la vache que chez la brebis et la chèvre. Ce pic de prolactine serait un symptôme du part plus qu'un élément déterminant. L'inhibition de ce pic ne s'oppose en effet pas à un accouchement normal. De plus, ce pic reste associé au part même lorsqu'on commence la traite avant l'accouchement

Des différentes recherches effectuées, il ressort que la prolactine intervient au cours de différentes phases d'évolution de la glande mammaire.

- **Dans la mammogénèse** : la prolactine y joue un rôle essentiel. Elle bénéficie pour ce faire de l'influence favorable des oestrogènes. Ceux-ci s'opposeraient en cours de gestation à l'augmentation du nombre de récepteurs à prolactine présents au niveau de la cellule mammaire.

- **Dans la lactogénèse** : le rôle de la prolactine apparaît également essentiel. Elle coordonnerait l'activité sécrétoire de la cellule mammaire en activant la transcription génique des caséines et des enzymes, et le développement du réticulum endoplasmique. Ces effets ne se manifestent qu'après la levée de l'inhibition progestéronique.

L'importance de la prolactine dans le déclenchement de la lactation est confirmée par l'utilisation d'un dérivé de l'ergot de seigle connu pour ses effets inhibiteurs sur la sécrétion de prolactine : la bromocryptine . Ainsi après induction de la parturition aux corticoïdes et injection de ce composé le pic de prolactine n'apparaît pas et les productions de lait sont plus faibles.

- **Dans la galactogénèse** : le rôle de la prolactine est mineur chez les ruminants tout au moins. L'injection de la bromocryptine en cours de lactation inhibe le pic de prolactine de la traite mais les productions laitières restent inchangées ou diminuent légèrement. Chez la brebis cependant l'inhibition de la production de lait semble être beaucoup plus nette.

Dans cette espèce et chez la chèvre, la chute de la prolactine post-partum est beaucoup plus lente que chez la vache. Ce fait a été imputé à une fréquence des tétées beaucoup plus élevées. La prolactine induit donc la lactation naturelle mais ne l'entretient pas à l'exception de quelques monogastriques [55].

La croissance de la glande mammaire survient en fin de gestation à un moment où la progestérone est élevée, les concentrations plasmatiques des oestrogènes augmentent, celles d'hormone lactogène placentaire sont aussi très importantes.

D'autres hormones comme la prolactine, l'hormone de croissance et certains glucocorticoïdes (cortisol) sont aussi essentiels.

2.4.3. Les récepteurs mammaires des hormones mammogènes

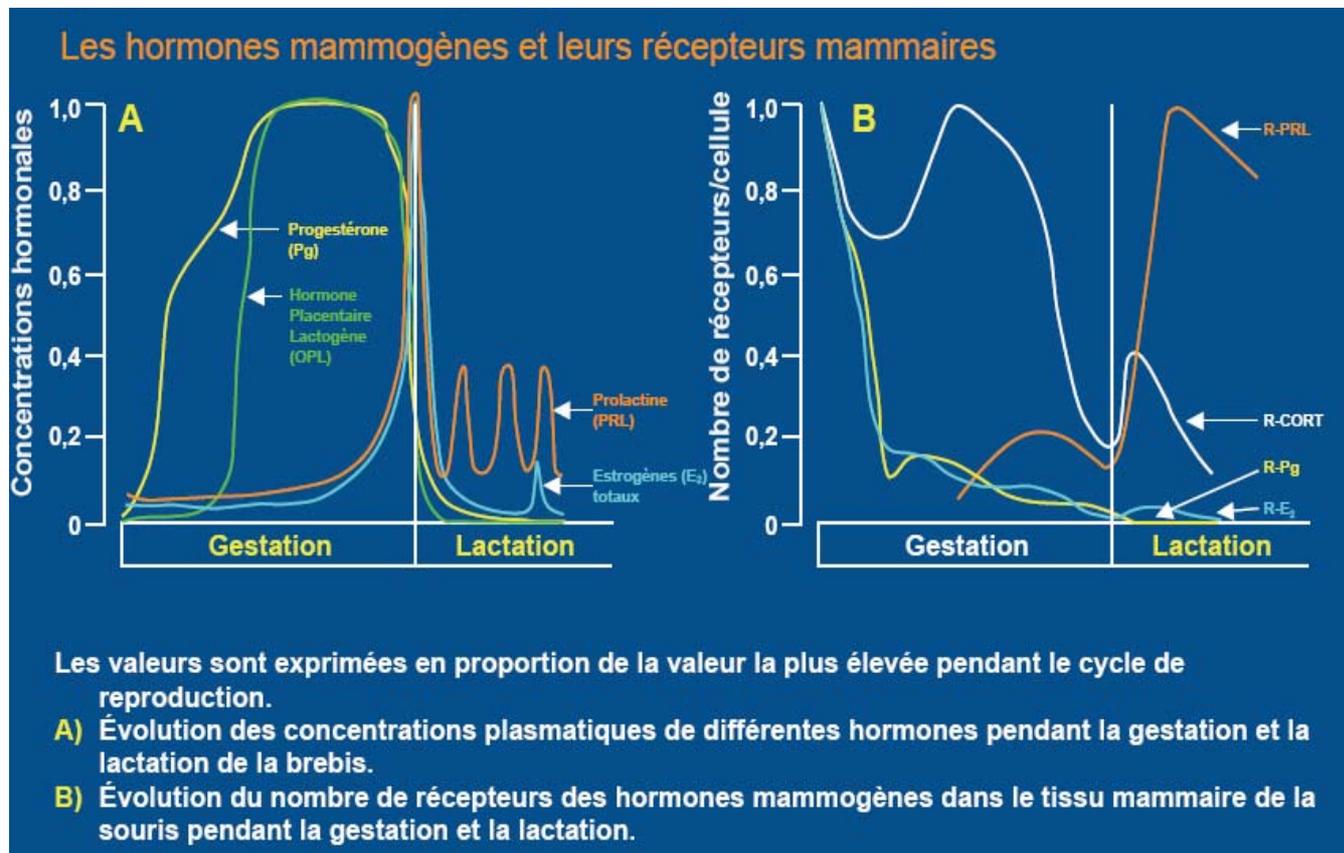


Figure 2.9: Les hormones mammogènes et leurs récepteurs mammaires [51].

2.4.4. La lactogénèse

La lactogénèse correspond à la mise en place d'un tissu capable de sécrétion lactée. Elle est caractérisée par l'induction de la synthèse du lait par les cellules épithéliales mammaires en fin de gestation. Les éléments composant le lait (micelles de caséines, globules lipidiques) s'accumulent alors dans la lumière des alvéoles (lactogénèse I) [51], et correspondent au colostrum. Au moment de la naissance, avec la mise en place des mécanismes de sécrétion, la synthèse du lait devient considérable, elle assurée par une hyperplasie des cellules mammaires (lactogénèse II). Cette activité physiologique est sous la dépendance de signaux hormonaux .

Les deux étapes de la lactogénèse peuvent être caractérisées par l'évolution du contenu en ARN total des glandes mammaires qui traduit l'augmentation de la capacité de synthèse des cellules [51].

Les deux étapes de la lactogénèse peuvent être caractérisées par l'évolution du contenu en ARN total des glandes mammaires qui traduit l'augmentation de la capacité de synthèse des cellules.

Le moment d'apparition du lactose correspond à la lactogénèse I. La lactogénèse II (après parturition) est caractérisée par une augmentation très importante du contenu en ARN total de la glande, ce qui correspond à une hyperplasie considérable de la cellule alvéolaire [51].

Tableau 2.6 : Facteurs de croissance et glande mammaire [51].

Facteurs de croissance et glande mammaire		
	Présence de récepteurs dans les tissus mammaires	Remarques
Insuline	+	Peut agir avec affinité par le récepteur IGF I
IGF I (somatomédine C basique)	+	Facteur de croissance pour la cellule mammaire; produit par la cellule mammaire; présent dans le lait.
IGF II (somatomédine C neutre)	+	Rôle très limité dans la glande mammaire.
EGF	+	Agit en synergie avec d'autres facteurs de croissance; inhibe la synthèse des protéines du lait; interviendrait sur la synthèse de la lame basale (collagène type IV).
TGF α	Utilise le récepteur EGF	Plus efficace que EGF sur la croissance mammaire; présent dans le lait et dans les tumeurs mammaires.
TGFβ	+	Sécrété par les cellules mammaires; agit, comme PDGF, sur la croissance des fibroblastes, mais inhibe la croissance des cellules épithéliales mammaires.
FGF	?	Agit sur la croissance des cellules myo-épithéliales et des cellules et des cellules du stroma mais aussi sur les cellules mammaires cancéreuses.
PDGF	-	Sécrété par les cellules mammaires; facteur de croissance pour les cellules du mésenchyme; présent dans le lait ou bien présence d'un autre facteur de même activité.

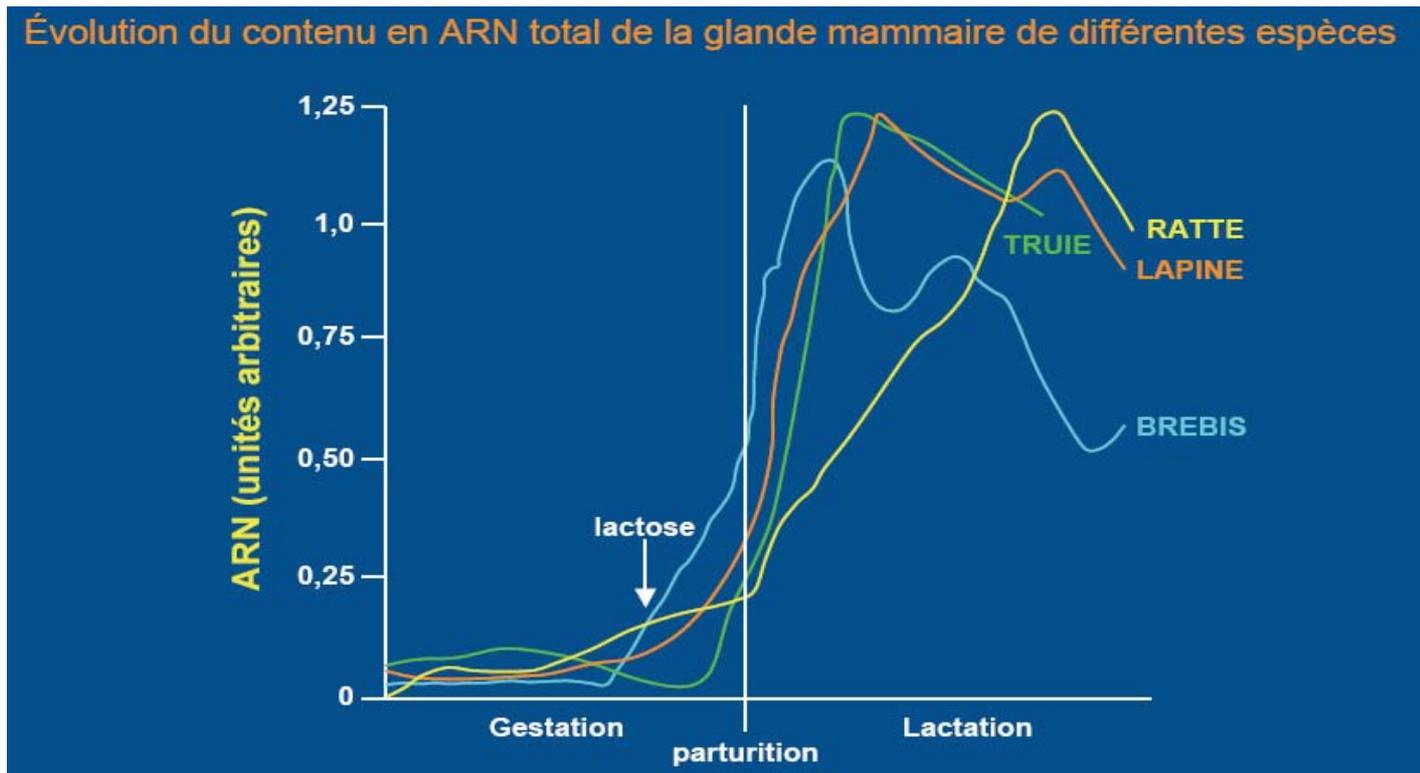


Figure 4

2.10 : Evolution du contenu en ARN total de la glande mammaire de différentes espèces [51].

2.4.4.1. Les hormones lactogènes

Les hormones lactogènes ont un rôle sur la mise en place de la machinerie cellulaire de synthèse des protéines du lait. L'insuline participe ainsi au développement du réticulum endoplasmique et induit une augmentation de la prolifération de l'épithélium sécrétoire il se forme dans le cytoplasme des cellules épithéliales mammaires des citernes linéaires arrangées parallèlement entre elles, dont le nombre et la longueur augmente avec l'activité de synthèse du lait. La présence de polysomes liés à la surface du réticulum endoplasmique rugueux indique son rôle dans la synthèse des protéines membranaires et des protéines exportées, elle assure ainsi la qualité de toutes les protéines néo synthétisées qui passe par elle. Les corticoïdes stabilisent ces effets. La prolactine agit quant à elle directement sur les cellules épithéliales mammaires qui possèdent de nombreux récepteurs au niveau de leur membrane plasmique. L'interaction de la prolactine à

son récepteur induit la dimérisation de celui-ci, déclenchant ainsi plusieurs cascades de signalisations intracellulaires. Les plus connues sont la voie JAK/STAT et la voie des MAP kinases qui activent la transcription de gènes cibles, entraînant différentes réponses biologiques dont la synthèse des caséines du lait. Il existe d'autres voies de signalisation qui ne régulent pas la transcription de gènes, mais activent la voie des phospholipases A2 (PLA2). Certains lipides membranaires sont hydrolysés conduisant ainsi à la libération d'acide arachidonique (AA). L'acide arachidonique est alors rapidement métabolisé en prostaglandines (PG) et en leucotriènes (LT), qui ont pour effet de stimuler la sécrétion lactée (effet sécrétagogue de la prolactine) [81].

PRL = hormone lactogène chez toutes les espèces étudiées.

PRL : participe à la montée laiteuse par une action directe au niveau de la cellule (régulation sur les gènes des caséines et de l' α -lactalbumine), son action est inhibée par EGF et la progestérone et est stimulée par les oestrogènes [51].

2.4.4.2. La lactation

A la naissance du jeune, la glande est fonctionnelle mais la capacité de la synthèse est faible, elle devient très rapidement considérable après la première vidange de la mamelle.

Ce phénomène se traduit par une hyperplasie importante de la cellule épithéliale mammaire. Chaque cellule épithéliale s'enrichit en organites pour atteindre une activité synthétique et sécrétoire maximale. La vidange de la glande provoque, par stimulation réflexe du mamelon, une décharge hormonale de l'hypophyse antérieure (réflexe endocrinien de la lactation) et d'hormones de l'hypophyse intermédiaire (réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait) [51].

La lactation dépend de 2 processus inter reliés [51] :

A) Le réflexe endocrinien d'entretien de la lactation : PRL, GH, glucocorticoïdes et thyroxine.

B) Le réflexe neuroendocrinien d'éjection du lait : intégrité du système nerveux sensoriel est essentielle pour que la tétée favorise la vidange du lait. Ce réflexe comprend une voie nerveuse et humorale. Le point de départ de l'arc nerveux se situe au niveau des récepteurs sensoriels du mamelon et le point d'arrivée est constitué par les neurones ocytocinergiques du système hypothalamo-hypophysaire. L'ocytocine libérée gagne la glande mammaire par voie sanguine et provoque la contraction des cellules myo-épithéliales entraînant l'expulsion du lait des acini.

2.4.4.2.1. Le chaînon humoral du réflexe d'éjection du lait ou let-down

2.4.4.2.1.1. Mécanisme physiologique

La succion par le jeune ou par la machine à traire ne semble pas suffisante pour extraire le lait alvéolaire car des phénomènes de tension superficielle retiennent le lait dans les petits canalicules dont le diamètre n'excède pas quelques microns. En fait le lait est expulsé activement hors des acini grâce à un réflexe neuroendocrinien. L'influx nerveux induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle par les stimulations du nouveau-né ou par les interventions mécaniques ou manuelles de la traite gagne les noyaux supra-optiques et paraventriculaires du complexe hypothalamo-hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière.

Il provoque une décharge d'ocytocine qui par la voie sanguine va provoquer la contraction des cellules myo-épithéliales entourant les acini : ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé. On comprend ainsi le rôle essentiel joué par l'innervation mammaire. Les nerfs mammaires sont composés de fibres sensibles appartenant au système cérébrospinal et de fibres motrices sympathiques.

L'emplacement des mamelles étant fort variable selon les espèces, il est difficile de présenter une origine commune à chacune d'entre elles. Ainsi chez la vache, l'innervation de la mamelle est assurée par une branche ventrale du premier et second nerf lombaire, une branche ventrale et dorsale du nerf inguinal qui se divise en nerf inguinal antérieur et postérieur et par le nerf périnéal trouvant son origine dans les différentes branches du nerf honteux. Les parois du trayon sont également richement innervées. Mais les avis divergent quant à la nature des terminaisons sensorielles (mécanorécepteurs, thermorécepteurs)[55].

2.4.4.2.1.2. Libération de l'ocytocine

Sous l'action de l'ocytocine, le lait est expulsé dans les canaux galactophores élargis par la contraction des cellules myo-épithéliales longitudinales et s'écoule à l'extrémité du mamelon.

Les récepteurs à l'ocytocine sont induits en fin de gestation par l'oestradiol et disparaissent après le sevrage. L'association hormone-récepteur augmente le calcium intracellulaire. L'efficacité de la vidange alvéolaire dépend de la cinétique de l'ocytocine dans le sang. Noter aussi le caractère pulsatile de la libération de l'ocytocine en réponse au stimulus de la tétée et de la parturition. L'augmentation de l'ocytocinémie est décelable moins de 30 secondes après l'activation des neurones. Le retour aux concentrations normales est observé 2 à 5 minutes plus tard [51].

Cette libération pulsatile de l'ocytocine est rapide : 1 minute. Son mécanisme est complexe et encore imparfaitement décrit. On sait néanmoins qu'elle est stimulée par l'acétylcholine. Dans les noyaux supra-optiques et paraventriculaires, des relais adrénergiques participent à la décharge d'ocytocine. Les récepteurs alpha ont un effet de stimulation tandis que les récepteurs bêta ont un effet inhibiteur. Les effets inhibiteurs des récepteurs bêta peuvent également être périphériques : ils entraînent une diminution des réponses des cellules myo-épithéliales à l'ocytocine. A l'inverse cependant, ils peuvent faciliter l'évacuation du lait par la relaxation de la musculature lisse des canaux galactophores et du trayon alors que les alpha-mimétiques seront à l'origine d'une vasoconstriction freinant l'arrivée de l'ocytocine sur les cellules myo-épithéliales [55].

2.4.4.2.2. Le chaînon nerveux du réflexe d'éjection du lait :

La stimulation spécifique est l'activation des récepteurs sensoriels du mamelon. Ce sont des mécanos- et des thermorécepteurs. Le réflexe peut aussi être conditionné (pleurs de bébé peuvent provoquer la libération d'ocytocine chez la femme).

2.5. La galactopoïèse

La galactopoïèse correspond à la période d'activité de la glande mammaire pendant la lactation. La succion provoque la stimulation des récepteurs sensoriels du téton, et induit la libération d'hormones hypophysaires, principalement la prolactine, dont on relève des pics de sécrétion à chaque tétée. L'ocytocine, une autre hormone hypophysaire induit en outre la contraction des cellules myoépithéliales entourant l'alvéole et donc facilite l'éjection du lait au cours de la tétée. La glande mammaire est dotée d'un mécanisme rétroactif contrôlant et limitant sa propre synthèse de lait.

2.6. L'involution

La quantité de lait produit est directement corrélée au nombre de cellules sécrétoires fonctionnelles. Quand la glande est moins stimulée (tétée), une baisse de production de prolactine par l'antéhypophyse est observée. Les cellules épithéliales mammaires meurent progressivement par apoptose et le tissu mammaire régresse. Au fur et à mesure que les cellules mammaires disparaissent, la production lactée diminue. La matrice extracellulaire est dégradée progressivement. La lactation cessera tout à fait avec l'arrêt et le vide des canaux mammaires au moment du sevrage ou du tarissement.

2.6.1. Mécanisme du tarissement de la sécrétion de lait

L'arrêt de la synthèse de lait est déterminée par 3 groupes de facteurs : nutritionnels, hormonaux et locaux de nature mécanique ou chimique.

En cas *d'apports alimentaires* insuffisants, le tarissement peut-être spontané. Habituellement cependant, une baisse brutale de l'alimentation est suffisante pour entraîner un arrêt de la sécrétion de lait. Semblable observation est faite en cas de diminution de l'abreuvement. Mais diète alimentaire ou hydrique ne sont pas directement responsables de l'involution mammaire. Des *facteurs* hormonaux ont également été impliqués. Il est bien connu que la gestation est un facteur qui déprime la lactation. Outre l'augmentation des besoins liés à la croissance du fœtus, cet effet dépresseur est surtout attribué à la progestérone. Celle-ci pourrait en effet exercer un effet négatif sur la sécrétion de prolactine par l'antéhypophyse. Mais davantage elle limiterait le nombre de récepteurs mammaires à la prolactine et occuperait une partie des récepteurs aux corticoïdes. Enfin, l'arrêt de la traite entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours. Cet effet mécanique pourrait être responsable d'une altération du cytosquelette des lactocytes. Semblable hypothèse n'a cependant pas été confirmée chez la chèvre. Le lait pourrait restant en contact avec les lactocytes exercer une action chimique inhibitrice imputable à certaines substances tels l'acide orotique, la bêta lactoglobuline ou des protéines plus spécifiques telles les Feedback Inhibitors of Lactation (F.I.L.).

2.6.2. La mamelle involuée

Elle se caractérise par une inactivité sécrétoire des lactocytes. Celle-ci est de deux semaines environ. Elle peut être absente si le vêlage intervient moins de 30 à 40 jours après l'arrêt de la lactation. Histologiquement, les lumières alvéolaires ont disparu. Les lactocytes forment des amas cellulaires qui ont la même apparence que les boutons alvéolaires néoformés pendant la seconde moitié de la première gestation. On peut néanmoins observer la formation de nouveaux boutons alvéolaires surtout entre la première et seconde lactation chez les vaches qui n'ont pas encore terminé leur croissance. Ceci expliquerait l'augmentation de 20 % de la production laitière en deuxième lactation. Cette multiplication est étroitement dépendante de l'activité endocrine du placenta (oestrogènes, progestérone, hormone lactogène). De même sont impliqués divers facteurs de

croissance tels l'IGF1 (Insulin Like Growth Factor), l'EGF (Epidermal Growth Factor), du PGDF (Platelet Derived Growth Factor) et du TGF (Transforming Growth Factor) et du FGF (Fibroblast Growth Factor).

A ce stade, le volume de liquide est très faible (3 à 400 ml). Ce dernier est néanmoins riche en lactoferrine (15 à 20 g /l), en immunoglobulines (20 à 30 g par litre) et en leucocytes (plusieurs millions par ml). Ces caractéristiques jointes à la présence d'un bouchon de kératine dans le canal du trayon expliquent pourquoi à ce stade, la glande mammaire est peu sensible aux infections.

CHAPITRE 3

CLASSIFICATION DES MAMMITES

Introduction

Les mammites chez la brebis, à l'instar des autres ruminants peuvent être cliniques et subcliniques, aiguës et chroniques.

Elles sont d'une importance économique considérable puisqu'elles sont responsables de cas de mortalité chez la brebis (mère) lors de mammites aiguës ou suraiguës et de cas de mortalité des agneaux ou de retard de croissance de ces derniers.

Elles sont aussi responsables de nombreux cas de réforme chez la brebis atteinte.

3.1. Définition

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle qu'elle qu'en soit l'origine traumatique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraiguë ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. Par opposition, sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales [54]

Les mammites sont observées lors de 4 périodes [18].

- A l'agnelage (figure 3.1, personnelle).

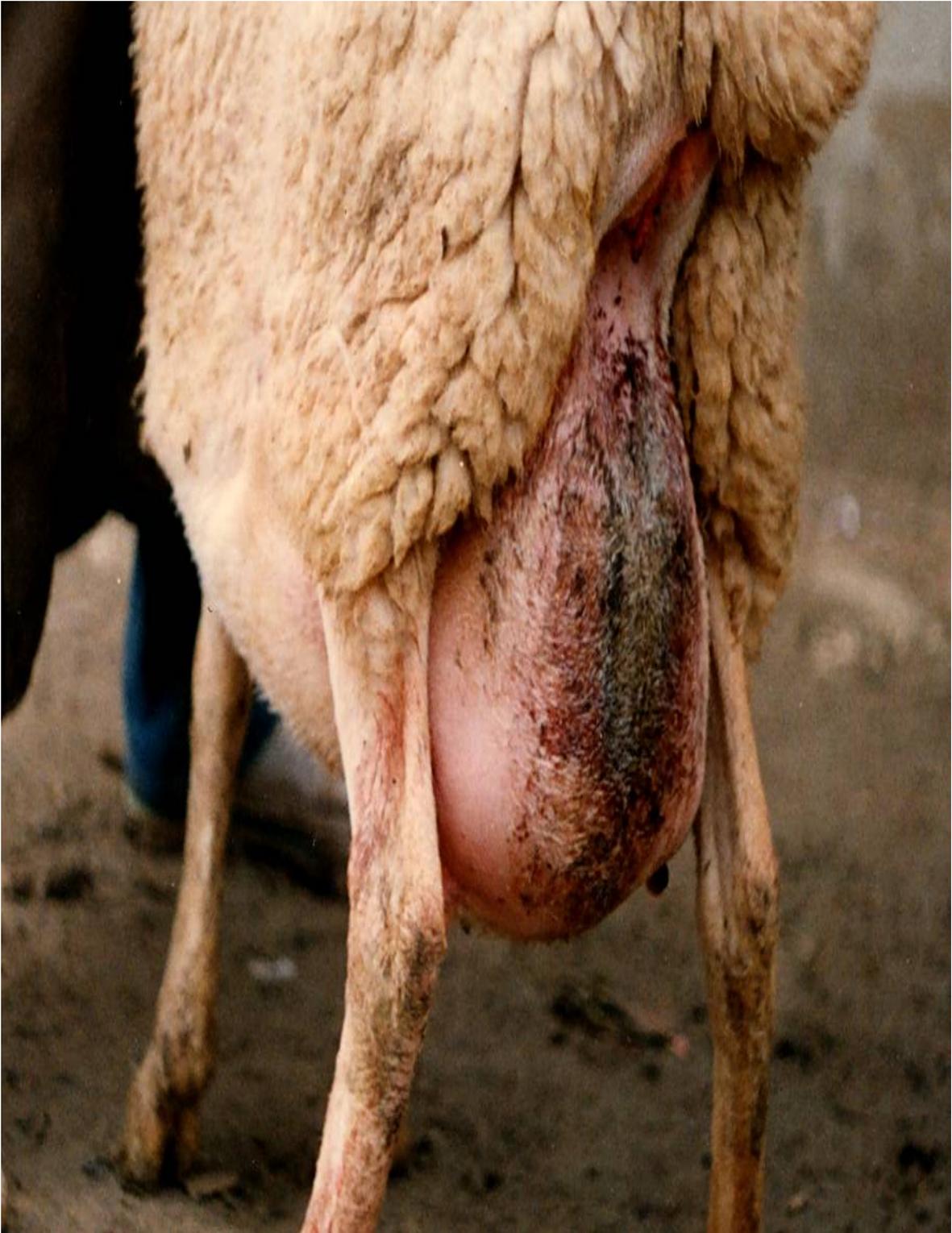


Figure 3.1 : Œdème physiologique de la mamelle, il est constaté au niveau de la mamelle et peut se propager à l'abdomen, il est remarqué en fin de gestation [photo personnelle].

- A 4-8 semaines de lactation
- Après le sevrage
- Lors de l'examen de la brebis réformée

3.2. Symptômes

Trois types de symptômes se présentent classiquement : généraux, locaux et fonctionnels [54]

a- Symptômes généraux : modifications de l'état général avec perte d'appétit, fièvre et arrêt de rumination.

b- Symptômes locaux : signes classiques de l'inflammation au niveau de la mamelle (rougeur, chaleur, douleur et tuméfaction) (figure 16, personnelle).

c- Symptômes fonctionnels : se traduisant par des modifications notables au niveau de la qualité et de la quantité du lait et/ou des changements des concentrations en germes ou en cellules.

Tableau 3.1 : Symptômes locaux et généraux des mammites [55]

	Normal	Sub-clinique	Clinique		
			1	2	3
			Chronique	Aiguë	Suraiguë
Etat général	-	-	-	-	+
Etat de la glande	-	-	-/+	+	++
Aspect du lait	-	-	+	++	+++
Cellules	-	+	+	++	+++
Germes	-	+	+	++	+++

- Absence de manifestations ou + Présence de manifestations



Figure 3.2 : Les deux quartiers d'une mamelle enflammée dont la peau a été enlevée. [Photo personnelle].

3.3. Types de mammites selon les germes :

Les différents types de mammites observées selon les germes en cause sont :

- Mammite gangréneuse : pouvant être aigue ou suraigüe : *Staphylococcus aureus* coagulase positif, *Clostridium septicum*, (figures 17, 18, 19, 20, 21,22 et 23, personnelles).
- Mammite parenchymateuse : généralement aigue avec œdème mammaire et hyperthermie : *Escherichia coli*, *Staphylococcus coagulase négatif*, *Streptococcus* spp
- Mammite catarrhale : aigue avec œdème mammaire mais atrophie du quartier atteint, hyperthermie : *Pasteurella haemolytica*. (figure 24, personnelle).
- Mammite apostémateuse : aigue avec abcès : *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*.(figure 25, personnelle).
- Mammite interstitielle : *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Listeria monocytogenes*.
- Atrophie du tissu mammaire : Leptospirose (*L. hardjo*), mycoplasmoses.



Figure 3.3 : Début de mammite gangréneuse : œdèmes mammaire et abdominal et cyanose en dessous du trayon. [Photo personnelle].



Figure 3.4 : Mammite gangréneuse : mise en place de la cyanose. [Photo personnelle].



Figure 3.5 : Mammite gangréneuse : la cyanose touche la mamelle et une partie du périnée. [Photo personnelle].



Figure 3.6 : Mammite gangréneuse : la cyanose est importante avec un début de décollement. . [Photo personnelle].



Figure 3.7 : Mammite gangréneuse : Début de la nécrose. [Photo personnelle].

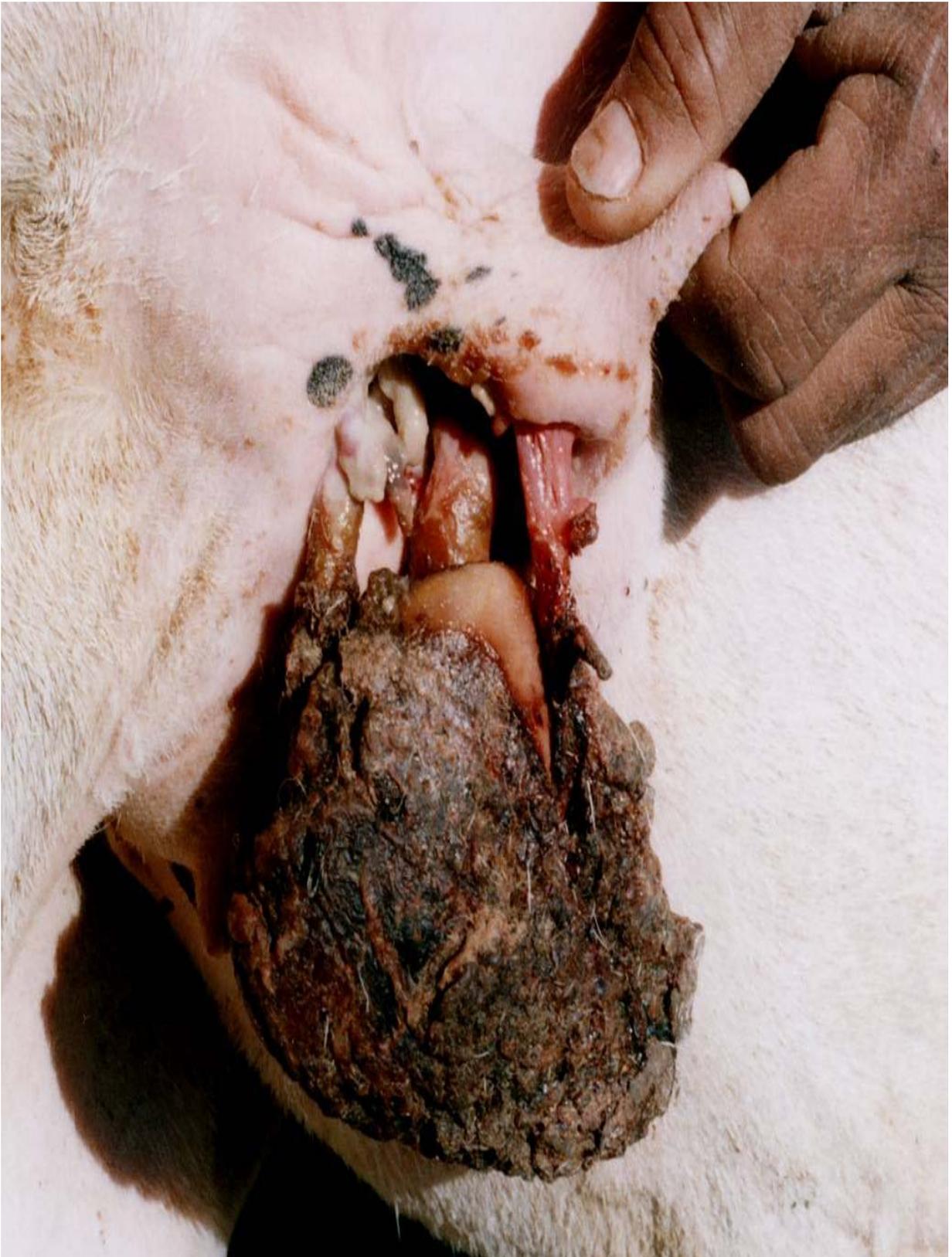


Figure 3.8 : Mammite gangréneuse fatale : Décollement important. [Photo personnelle].



Figure 3.9 : Mammite gangréneuse : le décollement touche à sa fin. [Photo personnelle].



Figure 3.10 : Atrophie du quartier mammaire atteint et agalaxie. [Photo personnelle].



Figure 3.11 : Nodules ou abcès multiples en sous cutané et dans le parenchyme mammaire. On constate une induration du lobe droit. Cette pathologie peut être associée à la maladie caséuse du mouton et /ou à la tuberculose. [Photo personnelle].

On retrouve d'autres agents infectieux, notamment des bactéries telles que *Bacillus* spp *Proteus* spp, *Histophilus ovis*, *Actinobacillus seminis*, *Pseudomonas aeruginosa*, ...

Le virus de la Maedi est aussi incriminé dans la mammite interstitielle chronique indurative [18].

Le germe pénètre dans la mamelle à partir d'une lésion cutanée ou par le canal du trayon.

Les agneaux souffrant de lésions buccales surinfectées (ecthyma contagieux) (figures 26 et 27, personnelles) ou passant d'une brebis porteuse à une autre saine, favorisent la contamination des brebis au sein d'un troupeau.

En fin, la mauvaise utilisation des machines à traire peut être à l'origine des mammites.



Figure 3.12 : Ecthyma contagieux de l'agneau. L'agneau transmet l'infection au niveau du pis de la brebis. Attention à l'agneau orphelin (voleur) est un facteur de transmission de la maladie au sein du troupeau. [Photo personnelle].



Figure 3.13 : Ecthyma contagieux sur la partie latérale du trayon, infection transmise par les lèvres de l'agneau infecté La fièvre et la douleur sont le facteur du refus de l'agneau, en conséquence il se produit une rétention du lait ce qui déclenche une mammite. [Photo personnelle].

3.4. Classification des mammites

D'un point de vue clinique, on distingue deux catégories de mammites :

- Les mammites cliniques : il s'agit d'inflammations visibles de la mamelle. Elles sont caractérisées par des symptômes directement observables lors de l'examen du quartier : douleur, induration, chaleur, aspect du lait modifié. Des signes généraux peuvent également être présents, notamment sous forme de syndrome fébrile. Le mode d'évolution peut être suraigu (aboutissant fréquemment à la mort de l'animal), aigu, ou chronique.
- Les mammites subcliniques : ce sont des inflammations inapparentes de la mamelle. Elles se traduisent par des modifications de la composition du lait et par une baisse de production [17]

3.4.1. Mammites cliniques :

3.4.1.1.Mammite suraiguë :

➤ Définition

C'est une inflammation très brutale apparaissant dans les quelques jours qui suivent le part [54].

➤ Symptomes

La mamelle est très congestionnée, douloureuse, chaude et tuméfiée. L'état général est fortement affecté, l'animal est extrêmement abattu et présente de la fièvre. Si la sécrétion lactée n'est pas interrompue, elle est alors très modifiée et son aspect devient séreux, aqueux ou hémorragique.

La mammite suraiguë se distingue par sa très grande rapidité d'apparition et d'évolution, elle reste cependant rare mais fatale et donc mortelle [54].

Elle revêt deux formes :

a- La forme paraplégique entraînant le décubitus de l'animal et se caractérisant par un syndrome d'hyperthermie.

b- La forme gangréneuse avec nécrose rapide du quartier atteint faisant suite à un état inflammatoire intense et se soldant par la formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus mortifiés. Ces derniers sont froids et de couleur bleuâtre cyanosée à noirâtre et la mortification des tissus s'accompagne d'une sécrétion nauséabonde [54].

3.4.1.2. Mammite aigue

C'est une inflammation brutale mais sans impact sur l'état général de l'animal. Les symptômes sont plutôt localisés au niveau de la mamelle ou du quartier atteint avec rougeur, douleur, chaleur et gonflement. La quantité et la qualité du lait sont modifiées et l'évolution de cette mammite est moins rapide que la suraiguë (quelques semaines environ) mais peut tout de même conduire, dans certains cas, à la mort de l'animal et peut survenir à tous les stades de la lactation [54].

Il en existe une forme particulière dite mammite d'été où la sécrétion lactée a un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde et où l'inflammation est intense et l'état général gravement atteint [54]

Ce sont notamment les mammites gangréneuses et pasteurelliques [18].

➤ Symptômes

a. Mammite gangréneuse

Cette mammite est accompagnée d'une hyperthermie (41-42°C) et d'un œdème mammaire et abdominal (figure 28). Le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés et une boiterie ; 2 à 3 jours plus tard, la peau devient violacée et froide. La mamelle ressemble à une figue mure.

L'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours (dans 80% des cas non traités) ou vers une guérison spontanée [18].

b. Mammite pasteurellique

Elle est caractérisée par un œdème mammaire. La mamelle est douloureuse, ferme et devient cyanosée en fin d'évolution. Le lait devient rapidement floconneux et les brebis survivantes développent des abcès (figure 29).

Le taux de morbidité est de 5% alors que la mortalité est de 50% sans traitement [18].

➤ Diagnostic

Le diagnostic clinique nécessite une confirmation au laboratoire (examen bactériologique). Dans les cas graves, il est difficile de différencier par exemple une mammite staphylococcique d'une mammite due à *P. haemolytica* [18].

➤ Moyens de lutte

Les mesures hygiéniques sont primordiales. La vaccination peut limiter le nombre de cas de mammites gangréneuses mais il faut pratiquer la prophylaxie sanitaire en éliminant tout risque de portage dans l'élevage. Ainsi, il est fortement recommandé de lutter contre toutes les affections cutanées dans les mesures du possible et de contrôler aussi la traite.

Les antibiotiques peuvent être administrés au stade précoce de ces mammites aiguës (pénicillines ou β -lactamines à spectre large lors de mammites gangréneuses, streptomycine ou antibiotiques à large spectre pour les cas de mammites pasteurelliques) [18].

Chez la brebis de haute valeur l'administration de l'ocytocine toutes les 2 heures suivie d'une injection intra mammaire d'antibiotiques est recommandée et s'avère très efficace.

Il arrive, en fin, de perdre le quartier atteint et de sauver la brebis.



Figure 3.14 : Mamelle gonflée et gangréneuse de brebis [98]



Figure 3.15 : Aspect d'un lait floconneux [98].

3.4.1.3. Mammite subaiguë

➤ Symptômes

La mammite subaiguë est caractérisée par l'inflammation douce, il ne peut y avoir aucun changement évident de mamelle, il y a généralement de petits flocons ou caillots dans le lait. Il n'y a aucun signe systémique de maladie [18].

➤ Moyens de lutte

Le traitement de la mammite subaiguë inclut l'injection intramammaire d'antibiotiques et dépouiller la glande (après injection d'ocytocine) [18].

3.4.1.4. Mammite chronique indurative

➤ Définition

Faisant suite à une mammite aigue ou suraiguë, cette mammite se caractérise par un état inflammatoire modéré mais persistant, évoluant lentement puisque l'animal peut la traîner pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

L'état général n'est pas atteint et les symptômes locaux sont très discrets, la palpation de la mamelle après la traite fait découvrir des zones fibrosées de taille et de localisation variables dans le parenchyme mammaire. Les premiers jets de lait atteint présentent de manière irrégulière des grumeaux, puis au fil du temps, la sécrétion lactée diminue et le quartier atteint s'indure et finit par se tarir [54].

Il est, toutefois, important de signaler que des épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë peuvent souvent survenir au cours de l'évolution de cette mammite.

➤ Symptômes

Il s'agit d'une mammite caractérisée par une forte morbidité et une faible mortalité (5 à 20% des brebis réformées). Une panoplie de bactéries est rencontrée mais la mycoplasmosse et la virose de Maedi ne sont pas à écarter [18].

➤ Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation du retard de croissance de certains agneaux dont la mère semble avoir une mamelle saine ou fonctionnelle.

➤ Moyens de lutte

Il n'existe pas de traitement pour ce genre de mammites chroniques.

La prophylaxie est essentiellement sanitaire en éliminant les brebis atteintes [18].

3.4.1.5. Agalaxie contagieuse

➤ Origine

L'agalaxie contagieuse des petits ruminants très largement répandue dans le monde entier est due à *Mycoplasma agalactiae*. Elle revêt une grande importance économique de par les pertes qu'elle occasionne en lait et en viande puisque cette mycoplasmosse provoque des cas de mortalité, des avortements et une baisse de production lactée [18].

La contamination se fait par voie orale (alimentation ou eau contaminées) ou par voie conjonctivale.

Suite à une septicémie courte et transitoire de 24h, les mycoplasmes se localisent dans divers organes. Les foyers d'infection sont principalement la mamelle (mammite interstitielle), les yeux (kératite), les articulations (arthrites) et la matrice grvide (placentite et avortement) [18].

➤ Symptômes

Une hyperthermie de 41-42°C fait suite à une incubation de 5 à 7 jours, cette hyperthermie correspond à la phase de septicémie , puis après la mort de certains

sujets, l'apparition de kératites, d'arthrites et, chez les femelles, de mammites et d'avortements.

Le lait est modifié, il devient jaunâtre et de Ph alcalin (7,8), présentant, au repos, un sédiment grumeleux recouvert d'un surnageant légèrement verdâtre. Progressivement, la production de lait diminue et la mamelle s'atrophie et durcie (d'où la dénomination « pis de bois ») [18].

➤ Symptômes comparables

Des pathologies polyarthrites (*Chlamydia*) et les avortements (vibriose, salmonellose et avortement enzootique) peuvent présenter des symptômes comparables avec l'agalaxie contagieuse.

➤ Diagnostic

Le diagnostic clinique peut être confirmé au laboratoire (isolement ou mise en évidence par immunofluorescence du germe à partir du sang, du lait ou des larmes).

➤ Moyens de lutte

L'assainissement des élevages infectés est primordial et inévitable et ce, par l'isolement et l'éradication des sujets malades ou dans la mesure du possible des animaux atteints. La vaccination pourrait limiter les pertes mais son efficacité est limitée [18].

En fin, l'antibiothérapie est préconisée : spiramycine, tylosine, érythromicine, tétracyclines.

3.4.2. Mammites subcliniques

3.4.2.1. Définition

Dans ce cas, l'animal ne présente aucun des symptômes suscités puisque l'état général est normal, la mamelle cliniquement saine et le lait ne présentant aucune modification macroscopique.

Cependant, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation plus ou moins considérable du nombre des polynucléaires et son analyse biochimique révèle des modifications très importantes de sa composition [54]

L'organisme ne pouvant se débarrasser de certains germes, développe parfois des foyers infectieux au sein du parenchyme mammaire qui finissent par évoluer vers ce type de mammite. Cette dernière peut évoluer à son tour pendant très longtemps sur plusieurs lactations pour aboutir à une fibrose des quartiers atteints (mammite clinique chronique).

On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques [54].

3.4.2.2. Symptômes

Elle est considérée comme l'une des principales causes de réforme des brebis et peut succéder à une mammite aigue ou être due à différents agents infectieux : *Bacillus* spp, *Staphylococcus aureus* coagulase négatif et autres germes de surinfection.

Le tissu mammaire est fibreux ou abcédé avec une baisse de la production lactée (l'éleveur remarque ses agneaux manifestant constamment une faim) [18].

3.4.2.3. Diagnostic

Le diagnostic nécessite un examen fréquent et minutieux de la mamelle (par palpation) et le comptage cellulaire du lait (dans la mesure du possible).

Selon Brugère-Picoux J. [18], les normes sont :

Lait normal = 340 000 cellules/ml

Lait mammitieux = 4 000 000 cellules/ml.

3.4.2.4. Moyens de lutte

Les moyens de lutte sont basés sur le respect des conditions d'hygiènes et l'emploi des antibiotiques surtout lors du sevrage des petits (pénicilline, streptomycine, cloxacilline) [18].

CHAPITRE 4

EPIDEMIOLOGIE DES MAMMITES CHEZ LA BREBIS

Introduction

Les infections mammaires des petits ruminants se distinguent principalement de celles des bovins par leur étiologie, une moindre incidence moyenne des cas cliniques, ainsi que par la cytologie du lait (caprins) [13].

Les connaissances actuelles concernant les mammites des petits ruminants sont issues d'observations et de travaux conduits en élevages européens lors de ces dernières années. Ces données récentes ont pu être établies grâce à l'intérêt croissant porté à la pathologie mammaire et à la qualité hygiénique du lait par les filières ovines et caprines laitières, en réponse à l'évolution économique et réglementaire du contexte de production.

Ces filières sont caractérisées par une valorisation du lait sous forme de fromages, dont une partie est fabriquée à partir de lait cru et présente une typicité marquée.

Dans ce contexte, la maîtrise des mammites et de la qualité hygiénique du lait constitue un des enjeux majeurs de ces filières, d'un point de vue économique, réglementaire et de santé publique (infections mammaires par des bactéries pathogènes pour l'homme telles que *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* species, ...).

Ainsi, la Directive européenne 92/46, modifiée par la Directive 94/71, a instauré des dispositions spécifiques aux petits ruminants, relatives à la qualité bactériologique des laits (depuis le 1/01/1995).

Pour la fabrication des produits au lait cru, le seuil de 500 *Staphylococcus aureus*/ml ne doit pas être dépassé ; la Directive 92/46 cite les comptages de cellules somatiques (CCS) mais n'établit pas de norme. En France, les CCS font déjà

partie des certaines grilles de paiement du lait, à l'échelon d'une interprofession (brebis, depuis 1993) ou de groupes privés ou coopératifs (chèvre, 1991) [13].

Au total, la gestion de la santé des mamelles des petits ruminants laitiers est devenue une question d'actualité dans les années 90, soit environ 10 ans plus tard que chez la vache. L'acquisition des connaissances spécifiques aux brebis contribue à combler ce retard mais suppose de tenir compte des particularités économiques et zootechniques de la filière ovine en Algérie

La présente étude porte sur les mammites "classiques" du point de vue épidémiologique dans la région de Ksar El Bokhari et ses environs, à l'exclusion des mammites mycoplasmiques, qui n'ont pas été abordée dans ce travail, puisqu'elles sont épidémiologiquement et étiologiquement différentes.

4.1. Aspects descriptifs

4.1.1. Etude clinique : L'animal malade

Comme chez la vache laitière, trois grands types de formes cliniques chez les ovins se présentent (suraiguë, aigue et chronique) et, par ailleurs, des formes subcliniques.

Les symptômes généraux, locaux et fonctionnels (quantité et aspect du lait) sont du même type que chez la vache. Cependant, chez les brebis, les symptômes locaux (mammaires) peuvent faire l'objet d'un examen clinique standardisé plus facile que chez la vache, compte tenu du moindre volume de la mamelle et de la facilité de palpation. Ainsi, les symptômes aigus bien sur, mais surtout les symptômes chroniques doivent être régulièrement recherchés, car ils pourront guider certaines actions d'élimination. Ces symptômes sont les suivants :

- Déséquilibre de la mamelle (asymétrie), à observer avant la traite,
- Indurations nodulaires ou focales
- Hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromammaires-

Ces deux derniers symptômes devant être recherchés après la traite.

Comme chez la vache, il est exceptionnel d'observer des symptômes mammaires pathognomoniques, certains sont plus évocateurs (mammites gangréneuse par exemple) [13].

4.1.2. Epidémiologie descriptive : L'élevage malade

4.1.2.1. Taux d'atteinte : prévalence et persistance

4.1.2.1.1. Mammmites cliniques

4.1.2.1.1.1. Prévalence

En situation "normale", le taux annuel de cas cliniques en élevages ovins est inférieur à celui observé chez la vache laitière. Il s'agit en général de cas sporadiques de mammmites bactériennes [13].

Dans les cas épizootiques ou enzootiques, la morbidité peut atteindre ou dépasser 50% de l'effectif, le plus souvent lors d'infections dues à *Staphylococcus aureus*, et, occasionnellement, à d'autres agents (*Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus suis*).

4.1.2.1.1.2. Persistance

La persistance en lactation reconnaît globalement les mêmes principes les 3 espèces de ruminants laitiers (vache, chèvre et brebis) : les staphylocoques, ainsi que certaines espèces de streptocoques (*S.agalactiae*, *S.dysgalactiae*,...) persistent longtemps dans la mamelle après l'épisode clinique initial, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (Poutrel, 1985).

La persistance spontanée au cours de la période sèche est peu documentée mais est probablement élevée (60% ou plus) [13].

L'élimination des mammmites pourrait être plus courte que chez la brebis (1 à 3 mois pour près de 75% des élevages).

4.1.2.1.2. Mammites subcliniques

4.1.2.1.2.1. Prévalence

Variable et actuellement mal connue, la prévalence des mammites subcliniques de la brebis laitière peut être estimée à l'aide des CCS de tank, réalisés systématiquement plusieurs fois par mois dans tous les élevages depuis 1990 dans les bassins des Pyrénées-Atlantiques et de Roquefort ([67]; [35]). Les moyennes arithmétiques de ces CCS, tous élevages et tous stades de lactation confondus, sont comprises entre 600 et 800 000 cellules/ml en fonction des années, ce qui correspondrait à une prévalence moyenne des mammites subcliniques comprise entre 20 et 30%.

4.1.2.1.2.2. Persistance

En lactation, la persistance des mammites subcliniques est généralement élevée, compte tenu de l'origine principalement staphylococcique de ces infections.

Chez la brebis laitière, une étude conduite sur 338 demi mamelles ayant fait l'objet d'analyses bactériologiques mensuelles pendant toute la lactation a montré que 40% des infections subcliniques persistaient au moins trois mois (BERGONIER et al., non publié).

Au cours de la période sèche, la persistance des mammites subcliniques a également fait l'objet de quelques travaux récents. Ainsi, chez la brebis, le taux d'élimination spontanée des infections est estimé à 60-67% des demi mamelles ([11] ; [44]).

Hormis les cas de substitution d'infection pendant la période sèche, qui dure trois à cinq mois chez la brebis laitière, le taux de "stérilisation" est approximativement de 45% [11].

4.1.2.2. Facteurs de variation des taux d'atteinte

4.1.2.2.1. Facteurs liés aux animaux

4.1.2.2.1.1. Stade de lactation

L'incidence dépend dans une certaine mesure du stade de lactation chez les petits ruminants et notamment chez la brebis.

Tout d'abord, on ne trouve pas, comme chez la vache laitière, une forte augmentation d'incidence au cours de la période de peri-partum. De rares cas sont observés bien sur mais doivent être distingués d'infections mammaires contractées lors de la campagne laitière précédente.

En revanche, le stade de plus forte incidence est en général constitué par la période pendant et après l'allaitement, durant en moyenne un mois, selon la pratique éventuelle de l'allaitement-traite.

Enfin, la période de tarissement ne connaît pas une augmentation d'incidence aussi importante que chez la vache laitière. Le tarissement est conduit, chez les petits ruminants, soit de manière traditionnelle par espacement des traites, soit brutalement. Dans le second cas, des problèmes peuvent survenir, lorsque ce tarissement brutal est précoce et/ou mal conduit, particulièrement quand il est associé à des injections intra mammaires réalisées dans de mauvaises conditions d'hygiène.

4.1.2.2.1.2. Numéro de lactation

Une augmentation de la prévalence avec le numéro de lactation a souvent été observée chez les petits ruminants et notamment chez la brebis [66] ; [101] ; [1] ; [48]).

4.1.2.2.1.3. Conformation de la mamelle

Chez la vache laitière, des différences de taux d'atteinte en fonction du diamètre du canal du trayon, de leur implantation, de la vitesse de traite et de la position des quartiers ont été soulignées. Peu de publications ont traité de tels caractères morphologiques.

4.1.2.2.2. Facteurs liés au milieu

Ce sont probablement les plus importants : incidence et persistance varient fortement selon le type d'élevage. Ces relations, acquises chez la vache laitière, manquent encore de démonstration chez la brebis.

La persistance est directement fonction des mesures mises en place pour éliminer les infections, dont les plus fréquentes persistent longtemps : traitements, réforme.

4.2. Aspects analytiques

4.2.1. Etiologie

4.2.1.1. Mammmites cliniques

Chez la brebis, on relève la nette prépondérance de *Staphylococcus aureus*, isolé dans 16,7 à 57,5% des cas. Les staphylocoques coagulase négative (SCN), pathogènes mineurs"chez la vache laitière, sont isolés dans 10,3 à 52,6% des cas de mammmites cliniques. La fréquence des streptocoques, pasteurelles et *E. coli* est faible [75].

Les travaux conduits par BERGONIER depuis 1990 dans les deux bassins ovins laitiers continentaux français, confirment le rôle majeur de *S. aureus*.

Dans les cas d'allure épizootique, l'intervention de *Streptococcus uberis* et *Streptococcus suis* a été enregistrée. Enfin, notons le cas particulier des mammites cliniques dues à *A. fumigatus* et *P. aeruginosa*.

Au total, l'étiologie des mammites cliniques des ovins présente des différences importantes par rapport à la vache laitière, l'ensemble des pathogènes majeurs de la vache étant retrouvé chez les petits ruminants avec des prévalences différentes:

- Prépondérance des staphylocoques et en particulier *S.aureus*, à l'origine de mammites suraiguës à subaiguës.
- Rôle avéré des SCN comme agents fréquents et de pathogénicité variable de mammites aiguës à subaiguës.
- Rôle réduit des streptocoques, pathogènes majeurs les plus fréquents chez la vache laitière.
- Rôle très faible des entérobactéries, et des germes à Gram négatif en général[13].

4.2.1.2. Mammites subcliniques

Chez la brebis laitière (tableau 1), les SCN sont les germes les plus souvent isolés (36,5 à 93%). *S.aureus* vient au deuxième rang, représentant souvent des mammites devenues chroniques. Dans l'ordre de fréquence décroissant, on trouve ensuite les streptocoques, *E. coli* et les corynébactéries.

Les travaux menés en France confirment ces données : en fonction des études, les SCN représentent entre 80 et 90% des isollements ; *S.aureus*, *Streptococcus* spp. et des entérobactéries sont ensuite isolés, dans cet ordre. Au sein des SCN, *S. epidermis* est le plus fréquent (31 à 40% des staphylocoques) dans la majorité des élevages [10] et [11].

Tableau 4.1 : Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la brebis laitière [13]

Tableau 1
Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la brebis laitière

Auteurs	Année	Pays	Nombre brebis	Nombre élevages	Type de traite	Nombre échantillons	Prévalence (% brebis)	Stériles (%)	SCN (%)	<i>S. aureus</i> (%)	Strept. (%)	<i>E. coli</i> (%)	Coryn. (%)	Autres (%)
Mameli	73	Italie	260		m			57,5	72,9	5,4	8,2			13,5
Fruganti	85	Italie	15		m	300		75,0	51,8	26,7	20,0			
Baysal	89	Turquie	3627	13	m	288	7,1	36,1	62,5	13,6	6,0	6,0	3,8*	6,0
Bor	89	Israël	88	1	M	88	55,0	45,0	93,0	4,0	0,2	0,5		0,8
Deutz	90	Autriche	404		M et m	404		81,2	36,5	49,5	9,7	2,0		2,2
Otto	91	Allemagne	315		M	622		58,0	39,2	1,6	17,8	2,6		38,8
Schoder	93	Autriche	201	4	M	2440	8,9	91,1	59,6	25,3	12,1			3,0
Cosseddu	94	Italie	205	14	M et m	410		75,4	68,0	3,0	4,0			4,0
de la Cruz	94	Espagne	466	12		932	36,7	74,8	79,1	4,1	1,5		0,5	14,8
Eitam	94	Israël	482	5	M	947		77,3	66,0	12,4	1,0	7,8	0,5*	11,0
Mavrogenis	94	Chypre	100			1066		91,2	66,0	22,0		8,0	1,0	3,0
Bergonier	94a	France	169	2	M	2271		80,1	80,0	2,8				17,3
Bergonier	94b	France	655	9	M	1310		85,6	91,5	5,3	0,5			2,6
Fthenakis	94a	Grèce	760	8	M		11,0		40,9	16,7	9,0	9,0		24,0

M = traite mécanique, m = traite manuelle
SCN = staphylocoques coagulase négative

Case vide = donnée non communiquée
Strept. = streptocoques

Coryn. = corynébactéries
* = *Actinomyces pyogenes*

On peut résumer les caractéristiques de l'étiologie des mammites subcliniques de la brebis comme suit :

- Rôle prédominant des staphylocoques, les SCN étant plus fréquents que *S.aureus* (à l'inverse de ce qui est observé pour les mammites cliniques),
- Contrairement à la vache laitière, rôle limité des streptocoques,
- Enfin, comme chez la vache laitière, les entérobactéries et autres germes sont peu fréquents.

En conclusion, les staphylocoques sont responsables de la majorité des mammites cliniques et subcliniques des ovins, que ceux-ci soient traités à la

machine, à la main ou qu'ils allaitent. Les sources de ces germes et les modalités de leur transmission doivent donc être maintenant envisagées [13].

4.2.2. Epidémiologie analytique : les germes dans l'élevage

4.2.2.1. Réservoirs de germes

Les réservoirs primaires, sources majeures et pérennes, sont principalement constitués par les mamelles infectées et les lésions infectées des trayons, pour les staphylocoques (ainsi que *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*).

Cependant, les staphylocoques sont également présents sur la peau et les muqueuses non lésées et persistent dans les canalisations et les lactoducs de la machine à traire, même correctement nettoyée et désinfectée [63] ; [85].

Les autres germes sont présents dans l'environnement, principalement la litière, les fourrages moisissus ou l'air (entérobactéries, entérocoques, *A. fumigatus*), et l'eau (*P.aeruginosa*). Enfin, *S.uberis* et *Actinomyces pyogenes* sont des bactéries à réservoirs mixtes, mamelles infectées, litière, bâtiments.

Les réservoirs secondaires sont les sites occupés de façon transitoire par les germes ; il s'agit surtout du matériel de traite (manchons trayeurs usagés), voire des mains du trayeur (traite manuelle), en particulier pour les staphylocoques.

Les facteurs associés aux sources mammaires, prépondérant compte tenu du rôle majeur des staphylocoques, constituent l'ensemble des pratiques d'élevage impliquées dans l'introduction ou la persistance des micro-organismes dans ou sur la mamelle.

Les principaux facteurs de persistance des germes dans les mamelles infectées sont liés, d'une part, à une insuffisance de la détection précoce des mammites et, d'autre part, à des défauts d'élimination (traitement, réforme).

Les principales lésions des trayons sont de nature infectieuse chez les ovins : staphylococcie cutanée, ecthyma ou papillomatose. Les lésions dues aux conditions de traite (éversions aiguës, grimpage) ou d'habitat (blessures,

gerçures,...) sont moins fréquentes que chez les bovins. Par ailleurs, la persistance des bactéries dans les lésions des trayons est favorisée par l'absence d'antisepsie en fin de traite [13].

Les facteurs associés aux sources extra mammaires (environnement), moins importantes chez la brebis, sont, pour mémoire, principalement liés à la conception et à l'entretien du logement.

4.2.2.2. Facteurs de la susceptibilité

4.2.2.2.1. Facteurs de la réceptivité

La réceptivité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses siégeant au niveau du trayon.

4.2.2.2.1.1. Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs, d'origine intrinsèque, sont assez bien connus chez la vache et en cours d'évaluation chez les petits ruminants : il s'agit de variations individuelles tenant soit à la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter, replis de la muqueuse), soit à son fonctionnement (renouvellement des assises cellulaires kératinisées et flux de lait) [13].

4.2.2.1.2. Facteurs liés au milieu

En lactation, le premier facteur est la traite mécanique. D'une part, les manchons trayeurs peuvent provoquer des traumatismes répétés, des microhémorragies ou des érosions si le niveau de vide ou les caractères de pulsation ne correspondent pas aux normes. D'autre part, la technique de traite, en particulier la sur traite, a été régulièrement incriminée chez la vache laitière comme facteur favorisant de lésions du canal du trayon. Chez les petits ruminants, les informations objectives manquent.

Le second facteur concerne la technique et le traitement au tarissement.

Chez les ovins, dans le cas général, le tarissement ne constitue pas une période à risque. En revanche, l'intégrité des défenses du canal du trayon peut être atteinte en cas d'injections diathéliques traumatiques[13].

4.2.2.2. Facteurs de la sensibilité

La sensibilité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses cellulaires et humorales de la mamelle.

4.2.2.2.1. Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs, méconnus chez les petits ruminants, traduisent des différences individuelles relatives à l'immunité mammaire, en particulier à l'activité phagocytaire polymorphonucléaires neutrophiles du lait [13].

4.2.2.2.2. Facteurs liés au milieu

Le principal facteur, régulièrement évoqué chez la vache laitière, est la rétention de lait. Chez les petits ruminants, les observations réalisées en élevages, dans certains cas de mammites épizootiques, confirment l'importance d'une extraction correcte du lait, dépendant en particulier du volume et de la position de la griffe.

D'autre part, la morphologie mammaire peut favoriser la sous traite : chez la brebis laitière, la position parfois presque horizontale des trayons entraîne la coudure de leur partie proximale et une vidange insuffisante de la partie inférieure de la citerne de la glande.

Enfin, toute douleur liée à des lésions des trayons gêne la vidange de la mamelle [13].

4.2.2.3. Modalités de la transmission

4.2.2.3.1. Mécanismes de dissémination

Le principal facteur de dissémination des germes est constitué par la traite. Les germes sont principalement véhiculés par les manchons trayeurs ou les mains du trayeur, phénomène aggravé en l'absence de désinfection et de renouvellement adéquats.

4.2.2.3.2. Modes de pénétration

A l'exception des infections générales à tropisme mammaire (lentiviroses, mycoplasmoses), la pénétration a lieu par le canal du trayon.

Cependant, l'importance relative de la multiplication active (progression ascendante des bactéries) et du phénomène d'impact n'est pas connue chez les petits ruminants.

En fin de traite, la pratique de l'égouttage, largement répandue, et la technique de dépose des faisceaux trayeurs (le plus souvent sans coupure préalable du vide) provoquent de nombreuses entrées d'air à l'origine du phénomène d'impact.

Gardons cependant en mémoire que la prévalence et l'étiologie (staphylocoques) des mammites des petits ruminants, et en l'occurrence de la brebis, traits manuellement ou allaitants ne diffère pas significativement de ceux traits à la machine [13].

Finalement, le principal "modèle" de mammites chez les petits ruminants est représenté par les mammites "de réservoirs" ou mammites "de traite".

4.3. Aspects opérationnels

4.3.1. Diagnostic

4.3.1.1. Diagnostic individuel

4.3.1.1.1. Détection des symptômes : diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux (inspection et palpation de la mamelle) ou fonctionnels décrits au §1.1. Ceux-ci peuvent facilement être mis en évidence en examinant les premiers jets de lait dans un bol à fond noir en début de traite.

L'examen clinique des mamelles devrait être réalisé au moins en début et en fin de campagne, car l'un des principaux problèmes du contrôle des mammites réside dans un défaut d'élimination des infections [13].

Rappelons que la mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe et non, dans le cas le plus général, la nature précise du germe en cause.

4.3.1.1.2. Détection de l'inflammation : les comptages des cellules somatiques

Les CCS du lait constituent, chez les petits ruminants comme chez la vache laitière, un marqueur de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

L'évaluation de la fiabilité des CCS pour la détection de l'inflammation mammaire, c'est-à-dire pour le dépistage de l'infection, nécessite de tenir compte des facteurs non infectieux de variation : par ordre d'importance décroissante, le stade de lactation et divers facteurs d'élevage.

Toutefois, l'influence de ces facteurs, sauf cas extrême chez les caprins, reste mineure par rapport au rôle des infections mammaires [9].

Concernant les seuils de dépistage pour l'utilisation pratique des CCS, deux types d'études ont été publiées : la majorité des auteurs propose un seuil ponctuel permettant la meilleure discrimination "instantanée" des mamelles ou demi-mamelles "saines" et "infectées". La seconde stratégie consiste à définir une règle de décision plus complexe, telle qu'elle est utilisée chez la vache laitière,

distinguant trois classes d'animaux ("sains", "douteux" et infectés") au vu de plusieurs CCS réalisés mensuellement sur l'ensemble de la lactation. Cette seconde méthode semble plus pertinente, compte tenu de la très forte prévalence des SCN, dont le pouvoir pathogène est variable et de l'existence de facteurs non infectieux de variation. Il faut donc s'interdire toute conclusion hâtive fondée sur un seul (ou deux) résultat (s) de CCS [13].

* Seuil de dépistage chez la brebis laitière :

Les travaux définissant un seuil ponctuel, discriminant en fait les mamelles "saines" des mamelles "infectées" et "douteuses", proposent des valeurs variant de 200 à 500 000 cellules/ml ([7]; [48]; [91]).

Les valeurs globales de ces tests (% de bonnes décisions), lorsqu'elles sont fournies ou calculables, varient entre 79 et 88%.

Des études proposent une règle de décision incluant une classe de mamelles "douteuses" ont été conduites en France, dans les deux bassins laitiers continentaux (sur un total de 2271 prélèvements).

Une des règles de décision est alors la suivante : une demi mamelle est "saine" si tous ses CCS sauf 1 sont inférieurs à 500 000 cellules/ml, "infectée" si au moins 3 CCS sont supérieurs à 1 million de cellules/ml et "douteuse" dans tous les autres cas. La valeur globale de cette règle est de 79,2% ([10]; [12]).

Des résultats préliminaires concernant une règle de décision équivalente dans son principe, mais relative aux mamelles entières, sont disponibles.

Plusieurs seuils doivent être proposés, permettant de privilégier soit la sensibilité, soit la spécificité, soit encore les valeurs prédictives du test.

Le seuil inférieur, différenciant "sain" et "douteux", est compris entre 400 et 500 000 cellules/ml. Le seuil supérieur est compris entre 800 000 et 1 million de cellules/ml. La valeur globale de ces règles est comprise entre 80 et 84% [13].

4.3.1.1.3. Détection de l'inflammation : le California Mastitis Test (CMT)

Le CMT permet une évaluation semi quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de la floculation de l'échantillon de lait après ajout d'un détergent ; il est réalisable par le producteur.

4.3.1.1.3.1. Concordance entre CMT et CCS

Les études menées chez la brebis concluent à la bonne aptitude du CMT à classer les laits en fonction des CCS, surtout si l'on utilise une grille de lecture simplifiée : 87 et 92% de bonnes décisions respectivement pour les scores "0" et "+/-" (250 000 cellules/ml) d'une part, et "+", "++" et "+++" d'autre part ([104]; [39]; [87]; [6]; [75]; [52]).

4.3.1.1.3.2. Concordance générale CMT-bactériologie

Elle est comprise entre 60 et 80%. La prédictive négative du CMT serait supérieure à sa valeur prédictive positive ([86]; [74]; [4]; [73]; [64] ; [46] ; [75] ; [16]; [30]; [52]).

Le CMT constitue donc un test de dépistage bien corrélé avec les CCS et d'un grand intérêt pour les petits ruminants, en l'occurrence les ovins, chez qui la réalisation de CCS mensuels exhaustifs est difficilement envisageable en routine dans tous les élevages, pour des raisons de coût et de faisabilité.

Il doit être mis en œuvre avant la traite pour tenir compte des variations de CCS liés aux fractions de lait. Sa diffusion est actuellement limitée par la difficulté d'interprétation qu'éprouvent certains producteurs.

Il convient donc de proposer une règle d'interprétation simplifiée (en 3 classes), de répéter les tests, de comparer les résultats d'une demi mamelle à l'autre (réduction des variations non infectieuses générales) et de ne se prononcer qu'au vu de résultats concordants.

4.3.1.1.4. Détection de l'infection : la bactériologie du lait

Compte tenu du coût élevé des analyses, parfois équivalent au prix d'un animal de réforme, le recours à la bactériologie lors de mammites sporadiques est exceptionnel.

En revanche, lors d'épizootie de mammites, une recherche étiologique au laboratoire est indiquée, car les causes potentielles sont multiples (bactéries classiques, mycoplasmes, levures, virus) et les symptômes exceptionnellement pathognomoniques. De plus, dans ces cas, la thérapeutique et la prophylaxie dépendent étroitement de l'agent responsable [13].

4.3.1.2. Diagnostic collectif

Il n'existe pas encore, chez les petits ruminants, de méthodologie de diagnostic fondée sur l'analyse des CCS de tank et du taux des cas cliniques. Une telle approche est pourtant la solution d'avenir, dans la mesure où les grands effectifs, les cadences de traite et la valeur économique des animaux rendent difficile en routine le développement de techniques de dépistage individuel. L'attention des producteurs doit être attirée sur la nécessité d'enregistrer, en temps réel, les cas cliniques ainsi que les principaux événements ou modifications de conduite d'élevage ayant un lien éventuel avec les CCS, en particulier chez la brebis (mise à l'herbe, vaccinations, traitements, chaleurs,...)[13].

4.3.2. Traitement des mammites

La bibliographie compte plus de recommandations générales et d'observations cliniques (sans lots témoins) que d'essais contrôlés (étude cas-témoin). De plus, il n'existe pas, actuellement, de préparations commerciales de traitement intra mammaire possédant une Autorisation de Mise sur le Marché chez les petits ruminants ; les éleveurs ne peuvent donc utiliser que les produits destinés à la vache, dont les délais d'attente n'ont pas été définis pour les petits ruminants.

Rappelons la nécessité de respecter une hygiène très stricte lors de la mise en œuvre des traitements intra mammaires : traite complète de la demi mamelle, désinfection soignée de l'extrémité du trayon, injection atraumatique du contenu d'une seringue par demi mamelle, antisepsie finale du trayon par trempage ou pulvérisation.

La rentabilité économique du traitement des mammites chez la brebis doit être prise en compte.

En effet, les frais à engager sont élevés par rapport à la valeur de l'animal et les chances de guérison ne sont pas garanties.

Les enjeux et les modalités du traitement sont différents si l'on est face à une mammite clinique ou à une mammite subclinique.

4.3.2.1. Mammmites cliniques

En pratique, l'objectif est, pour les mammites aiguës ou suraiguës, d'éviter la mort et de permettre la réforme dans de bonnes conditions ; dans les cas de mammites subaiguës, on peut parfois obtenir une récupération fonctionnelle mais, le plus souvent, la réforme doit être envisagée en fin de lactation[13].

Le traitement se fait par voie locale et/ou générale :

- **Traitement intra-mammaire** : notons tout d'abord que les préparations antibiotiques intra-mammaires faisant l'objet d'une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) pour les petits ruminants sont très rares. On utilise donc des produits pour bovins. De plus, il n'existe pas d'essai contrôlé pouvant montrer l'effet de ces antibiotiques en termes de guérison clinique et bactériologique : seules des observations cliniques témoignent de leur efficacité présumée.
- **Traitement par voie générale** : Plusieurs études de pharmacocinétique ont été conduites permettant de proposer des protocoles thérapeutiques dont l'efficacité reste à confirmer [105].

L'administration de fortes doses de pénicilline [90] ou de spiramycine [103] reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique.

Les traitements antibiotiques peuvent être complétés par des traites répétées ou l'administration d'anti-inflammatoires, d'ocytocine et la réalisation de perfusions dans les cas les plus graves [95] ; [43] L'intérêt économique de ces traitements devra être pris en compte.

4.3.2.2. Mammmites subcliniques

Les traitements au tarissement ont pour objectif la guérison bactériologique et la prévention des nouvelles infections.

De façon générale, l'efficacité du traitement intra mammaire au tarissement est très voisine chez la chèvre et la brebis. Selon les études, les % de guérison bactériologique (tous germes confondus) varient de 65 à 95,8% chez la brebis [59]; [2]; [71]; [75].

Ces résultats confirment l'intérêt des traitements au tarissement pour l'élimination des infections mammaires subcliniques chez la brebis, si on les compare aux taux d'élimination spontanée. De plus, une différence de production de 12,6 litres de lait (pour une durée de lactation standardisée de 120 jours) entre brebis traitées et brebis témoins a été rapportée [75]. Ce résultat est à rapprocher des pertes de production estimées chez la chèvre (7 à 17%) lors d'infections subcliniques [5].

Les traitements par voie intramusculaire au tarissement pourraient constituer une alternative intéressante aux traitements locaux, pour des raisons de faisabilité sur de grands effectifs et de réduction des risques de fautes d'hygiène. On ne dispose pas actuellement de résultats d'essais contrôlés.

4.3.2.3. Risques associés au traitement intramammaire

L'administration d'une préparation par voie intramammaire n'est pas un acte anodin. Deux conséquences majeures sont à prendre en compte :

- **Apparition de mammmites cliniques** : si les conditions d'hygiène ne sont pas strictement respectées au moment du traitement, des agents pathogènes opportunistes tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Aspergillus fumigatus* peuvent provoquer des mammmites cliniques au cours de la période péripartum ou parfois au début de la période sèche. Les règles à suivre pour limiter les risques sont :

- Désinfection préalable de l'extrémité distale du trayon,
 - Introduction partielle et atraumatique de l'embout de la seringue,
 - Injection d'une seringue complète dans chaque quartier,
 - Antisepsie du trayon par trempage ou pulvérisation.
- **Présence de résidus d'antibiotiques dans le lait** : les antibiotiques intramammaires ayant la plupart du temps une AMM uniquement pour les bovins, les temps d'attente ne sont pas définis pour les petits ruminants. Lors d'un traitement en lactation, la réglementation européenne impose un temps d'attente de 7 jours après la dernière administration d'un produit intramammaire hors AMM chez un petit ruminant. Dans le cas d'un traitement au tarissement, il existe un risque de trouver des résidus dans le lait à la mise bas, il est donc conseillé d'observer un temps d'attente de 7 jours. Lorsque la période sèche est inférieure à 2 mois, il est recommandé d'attendre 14 jours avant l'utilisation du lait pour la consommation humaine [13];[14].

4.3.2.4. Délais d'attente et résidus

4.3.2.4.1. Traitements en lactation

Après administration de préparations commerciales destinées à la vache, des résidus ont été détectés jusqu'à 112 et 156 heures chez la chèvre et la brebis [56] ; [19] et 136 heures chez la brebis [19]. La durée du délai d'attente devrait donc être double à triple de celle prévue pour la vache. Dans ces conditions, l'application d'un délai de 7 jours, conformément à la réglementation apparaît justifiée [13].

4.3.2.4.2. Traitements intra mammaires au tarissement

Peu de résultats sont disponibles.

Chez la brebis Lacaune, après administration d'une préparation bovine, des résidus ont été retrouvés à la mise bas chez 4 des 190 femelles traitées, mais pas au-delà du 3^{ème} jour [70].

Le risque de résidus dans le lait chez la brebis est pratiquement nul à la mise bas et, a fortiori, au moment de la livraison (qui suit une période d'allaitement d'au moins 3 semaines). Il n'en est pas e même chez la chèvre, pour laquelle il est prudent de conseiller de ne pas livrer le lait avant la fin de la première semaine de lactation. En cas de période sèche inférieure à 2 mois, il convient de suivre les recommandations bovines (non livraison durant au moins 14 jours) [13].

4.3.2.5. Prophylaxie

La lutte contre les mammites est délicate du fait de la multiplicité de facteurs intervenant dans cette maladie. Pour maîtriser ce problème au sein d'un élevage, il convient donc d'intervenir à tous les niveaux de la chaîne, c'est à dire sur les réservoirs, sur les mécanismes de transmission et sur les facteurs de susceptibilité des mamelles.

4.3.2.5.1. Prophylaxie médicale

Elle repose historiquement sur l'utilisation d'autovaccins et de vaccins commerciaux, dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Cependant, de nombreux travaux sont actuellement en cours visant à mettre au point des vaccins modernes.

Un vaccin espagnol [3] a fait l'objet d'un essai terrain comprenant deux injections dans le mois précédant et dans le mois suivant la mise bas. La fréquence des mammites cliniques fut plus faible dans le lot vacciné mais la prévalence des infections subcliniques ne fut pas significativement différente entre les deux lots [75].

4.3.2.5.2. Prophylaxie sanitaire

4.3.2.5.2.1. Contrôle des réservoirs de germes

- Réservoirs animaux

Le principal réservoir de germes étant les mamelles infectées, l'objectif est de réduire au maximum leur nombre. Ceci passe par diverses mesures :

- Détection précoce des infections intramammaires (CMT, CCS au contrôle laitier, etc.)
- Traitement des mammites cliniques
- Traitement au tarissement des mammites subcliniques et cliniques
- Réforme des brebis incurables, c'est-à-dire répondant à une des deux définitions suivantes :

1. Brebis ayant une forte inflammation de la mamelle ou ayant eu une ou plusieurs mammites au cours de la lactation ou présentant des lésions mammaires (abcès, nodules, indurations) ou des défauts de conformation (déséquilibre marqué, trayons surnuméraires, porosité)

2. Brebis ayant eu une forte inflammation à la lactation précédente et ayant à nouveau une forte inflammation au début de la lactation suivante (1er contrôle laitier) malgré un traitement antibiotique au tarissement.

D'autre part, on trouve des germes responsables de mammites sur la peau et les muqueuses des animaux sains. La peau des trayons est notamment porteuse de germes, donc le trempage des trayons dans une solution antiseptiques avant la traite (pré-trempage) permet de réduire la pression microbienne. Ceci est difficile à mettre en pratique du fait des effectifs souvent importants des troupeaux laitiers. Cependant, il peut être recommandé d'y avoir recours dans certaines situations, notamment en cas de dermatite staphylococcique ou d'ecthyma contagieux : la désinfection des trayons doit alors s'accompagner de l'isolement des brebis atteintes et de leurs agneaux, et éventuellement d'une antibiothérapie.

Les agneaux sont également porteurs de germes (staphylocoques, *M. haemolytica*...) sur leurs muqueuses buccale et naso-pharyngienne : la charge microbienne peut être limitée en respectant les normes de densité et d'ambiance du bâtiment ([40] ; [93] ; [76] ; [36] ; [14])

- Réservoirs environnementaux

Les germes responsables des mammites peuvent être présents dans l'environnement des animaux, c'est-à-dire principalement dans les bâtiments d'élevage, les installations de traite, et le matériel. Pour diminuer la pression de la flore environnementale, de nombreuses mesures peuvent être prises :

- Contrôle de l'ambiance des bâtiments : la ventilation, la température et l'hygrométrie sont des paramètres majeurs dans le développement bactérien,
- Respect des normes de densité animale, c'est-à-dire moins de 1,5 brebis/m² et 0,3 agneaux/m².
- Renouvellement et désinfection régulière des litières,
- Nettoyage et désinfection de la machine à traire suivant les prescriptions (attention notamment à utiliser de l'eau potable pour éviter certaines contaminations, par exemple avec *P. aeruginosa*),
- Renouvellement régulier des manchons trayeurs (tous les ans pour les manchons en caoutchouc et tous les deux ans pour ceux qui sont en silicone) ([31] ; [40] ; [93];[76]; [14]).

4.3.2.5.2.2. Contrôle de la transmission des germes

Le passage des germes d'une mamelle à une autre a lieu principalement au cours de la traite.

Les points suivants sont à contrôler pour limiter les possibilités de transmission :

- **Technique de traite** : le défaut de traite le plus à même d'entraîner la pénétration de germes dans la mamelle est le phénomène d'impact. Il doit être évité au maximum. Pour cela, il faut limiter les manipulations conduisant à une entrée d'air dans la machine à traire, par exemple lorsqu'on débranche la griffe sans couper le vide, ou qu'on appuie sur la griffe pendant l'égouttage.
- **Trempage post-traite** : le trempage des trayons dans une solution antiseptique après la traite permettrait de réduire de 30 à 40% le nombre de nouvelles infections intramammaires. Chez les petits ruminants, cette technique est difficile à mettre en oeuvre du fait des grands effectifs à traire, cependant, elle pourrait être appliquée de façon ponctuelle à l'occasion des périodes à risques (période mixte traite-allaitement, début de traite après sevrage) ou en cas d'épizootie de mammites.

- **Ordre de traite** : afin de réduire les risques de transmission de germes d'une brebis mammitieuse à une brebis saine, on peut traire dans l'ordre croissant des degrés d'infection supposés c'est-à-dire :
 1. brebis primipares et brebis sans antécédents de mammites
 2. brebis suspectes ou ayant une baisse de production
 3. brebis à mammites subcliniques ou ayant des antécédents de mammites cliniques ou présentant des lésions de la mamelle
 4. brebis dont le lait est inutilisable : mammites cliniques, traitement en cour

- **Hygiène du trayeur** : les mains du trayeur véhiculent des germes, donc le lavage des mains est indispensable avant la traite et après la manipulation d'une mamelle infectée. Il faut pour cela disposer d'un point d'eau avec savon et essuie-main à usage unique en salle de traite ([93] ; [40] ;[14]).

4.3.2.5.2.3. Contrôle de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle

La prévention de l'apparition d'infections intramammaires passe par le soutien des défenses de la mamelle et de l'organisme en général :

- Soigner l'alimentation : ration équilibrée et sans modifications brutales,
- Eviter la rétention de lait due à une traite douloureuse ou à une sous-traite,
- Eviter les lésions du sphincter (réglages de la machine à traire réguliers),
- Réduire les possibilités de blessures au niveau de la mamelle en limitant l'accès aux zones à risques du bâtiment.
- Traiter au plus tôt les plaies des trayons et de la mamelle.

La vaccination pourrait être une solution pour renforcer l'immunité spécifique de la mamelle.

Des autovaccins ainsi que des vaccins commerciaux sont utilisés, mais leur efficacité reste à démontrer ([93] ; [40] ; [14]).

Conclusion

Les infections mammaires des petits ruminants, notamment de la brebis, présentent des caractéristiques qui les distinguent de celles de la vache et qui, ajoutées aux particularités de leur élevage, justifient la validation de plans de maîtrise spécifiques : il s'agit essentiellement des mammites "de traite", dues principalement à des SCN.

Les mammites cliniques, peu fréquentes par rapport à la vache, entraînent le plus souvent la réforme rapide des femelles atteintes.

Un programme de recherche (1996-1999), financé par la Commission Européenne, regroupe des équipes françaises, espagnoles et italiennes autour de huit grands objectifs relatifs aux CCS des ovins ainsi que des caprins :

- *standardisation des méthodes de comptages cellulaires,
- *situation des pays partenaires en matière de CCS de troupeaux, en relation avec les statuts sanitaires,
- *définition de seuils individuels de CCS,
- *définition des seuils de CCS de troupeaux,
- *étude des facteurs non infectieux de variation des CCS,

- *validation de programmes de contrôle des CCS de troupeaux,
- *étude des relations entre CCS, pertes de production,
- *études préliminaires pour définir une éventuelle stratégie d'amélioration génétique de la résistance aux mammites [13].

CHAPITRE 5

MATERIEL ET METHODES

Problématique et but du travail

Le milieu rural algérien n'a pas connu de réel développement. En effet, la plupart des régions conservent un mode de production extensif traditionnel puisque les conditions naturelles difficiles dans ces régions ne prêtent pas toujours à une évolution vers l'intensification. Cela a entraîné un retard de modernisation et de développement.

L'encrage traditionnel de l'élevage ovin en Algérie ainsi que l'excellente adaptation des animaux à leur environnement, sont autant de bases sur lesquelles de nouvelles initiatives de développement pourraient s'appuyer.

Dans la région de Ksar El Boukhari, il serait judicieux de ne pas se limiter à la production de viande. Le lait pourrait être valorisé de manière économiquement intéressante, notamment dans la transformation fromagère. Cela contribuerait à l'augmentation des revenus familiaux et à la sécurité alimentaire grâce à l'autoconsommation et à l'approvisionnement du marché local.

Pour obtenir une bonne production laitière aussi bien en quantité qu'en qualité, des brebis et des agneaux en bonne santé, la santé de la mamelle semble être un aspect important à prendre en considération. L'objectif de ce travail est d'apporter une contribution à la description de la situation des mammites cliniques chez la brebis dans la région de Ksar El Boukhari et ce, afin de pouvoir mettre en œuvre des mesures de lutte indispensables.

Pour cela, nous avons dans un premier temps étudié les données bibliographiques concernant les mammites cliniques ovines dans leurs aspects propédeutique puis épidémiologique. Nous avons ensuite mené une enquête sur le terrain afin d'estimer l'importance de cette pathologie et d'étudier les facteurs de risques qui lui sont propres.

5.1. Région d'étude : Ksar El Boukhari

La région de Ksar El Boukhari est composée d'un ensemble de Dairates : Ksar El Boukhari, Chahbounia, Sebt-Azize, Ouled Anar et la commune de Moudjeber reliées administrativement à la wilaya de Médéa.

C'est un plateau d'une superficie dépassant les 3288Km² [29], et est une zone charnière entre la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien au nord et les hautes plaines de M'sila et Djelfa au sud. La chaîne montagneuse au nord s'élève à une altitude de plus de 1.000m, le mont Taguensa à Ouled Hellal en est à 1700m.

Le plateau est à plus de 600m d'altitude et la pluviométrie se situe entre 100 et 500 mm/an.

La population, dans cette région, est estimée à 156 444 habitants [29].

Au mois de décembre, la température est basse et chute au dessous de -5°C, alors que l'été est caniculaire puisqu'en août le thermomètre affiche facilement +45°C.

La région de Ksar El Boukhari est composée de deux zones distinctes :

- La chaîne montagneuse du Tel au nord
- Les hauts plateaux au sud

Ces deux zones se distinguent nettement au niveau de :

- climat
- agriculture
- races ovines
- mode d'élevage
- situation socio-économique (mode de vie et tempérament des habitants autochtones)

5.2. Pluviométrie

La pluviométrie enregistrée par la station météorologique de la commune de Ksar El Boukhari est illustrée dans le tableau suivant :

Tableau 5.1: Pluviométrie enregistrée par la station météorologique de K.E.B.

Mois/Année	2005	2006	2007
Janvier	32	54	10
Février	34	51	15
Mars	24	06	121
Avril	05	26	35
Mai	00	31	23
Juin	41	00	/
Juillet	00	00	
Aout	00	01	
Septembre	10	29	
Octobre	50	03	
Novembre	27	07	
Décembre	32	35	
Total annuel	255	243	

5.3. Populations ovines de Ksar El boukhari

La population ovine dépasse les 200 000 têtes (DSA de Médéa) [33]. La région de Ksar El Boukhari est le carrefour de trois races ovines importantes en Algérie :

- La Ouled-djellal, localisée surtout dans le sud-est, est très prisée par les éleveurs pour sa prolificité et le poids des agneaux à la naissance et lors de la croissance.
- La Rembi, race très rustique et localisée dans le sud-ouest notamment dans les zones limitrophes avec la wilaya de Tiaret.
- La Berbère que les autochtones de la région nomment la Guarnacha. Cette race est connue pour sa résistance aux piroplasmoses et se trouve au nord sur les monts de l'Atlas Tellien.

Cette région de K.E.B. représente la zone tampon de ces trois races ovines algériennes, elle comptait un demi-million de têtes. Actuellement, les éleveurs se transforment progressivement en engraisseurs pour trois raisons importantes :

1. Rétrécissement des parcours pastoraux par :
 - Les labours illicites (qui sont facilités par la simplicité de l'acquisition des tracteurs). Le processus de désertification, conséquence du réchauffement climatique, se trouve intensifié.
 - La trop importante charge à l'hectare sur des terres très peu arrosées par une pluviométrie souvent rare et instable.
2. Présence d'un marché à bestiaux hebdomadaire des plus importants d'Algérie.
3. Proximité relative de la capitale qui se situe à 150 Km de la région de K.E.B. ; cette dernière s'avère être l'un des greniers à viande de l'Algérois.

5.4. Conduite des élevages

Ce cheptel fait vivre 14.000 personnes environ (DSA de K.E.B.)[33] et est de type extensif pendant les bonnes et moyennes années. Pendant les mauvaises, ce cheptel est supplémenté avec 200 à 300g d'orge ou de son de blé par tête.

Ces derniers temps, les éleveurs utilisent une ration alimentaire composée uniquement de maïs en grains, mais ils rapportent que le fait de rationner les brebis par cette méthode augmente le taux de mortalité chez les agneaux au pis.

Dans la zone sud, le caprin représente 5 à 10% des troupeaux alors que dans la zone nord, zone forestière par excellence, ce pourcentage oscille entre 50 et 70%.

Les périodes d'agnelages diffèrent d'une zone à l'autre. En effet, elles sont plus précoces dans les zones sud, mais irrégulières pendant des années successives et le pic peut osciller d'un mois à l'autre selon les conditions climatiques, le confort et la disponibilité de l'alimentation.

5.5. Conduite de la reproduction

Une année est dite bonne lorsque les précipitations sont importantes dès le début de l'automne (septembre-octobre) où l'herbe pousse tôt avant les froids rudes et rigoureux de l'hiver et les brebis mises au vert font des agneaux vigoureux et beaucoup de jumeaux.

La lutte se fait juste après les premiers agnelages et le sevrage se fait tôt grâce à la disponibilité d'herbe à brouter.

On constate un taux de gémellité plus important dans les élevages bien conduits (traitement antiparasitaire fréquent et supplémentation des brebis et béliers en aliments concentrés).

Dans la zone nord où l'altitude est de 900 à 1400 m, la pluviométrie de 300 à 600 mm/an et où l'hiver est très rude, les fellahs s'intéressent plus à la céréaliculture qu'à l'élevage. Le bétail n'est pas supplémenté en concentré et une partie du troupeau, aussi bien les ovins que les caprins, succombe au froid. Lorsqu'il neige, les cheptels se trouvent privés d'alimentation et le cultivateur à omis et négligé de mettre en réserve le grain et le bon foin.

Les chèvres et les brebis qui ont survécu finissent par avorter, une partie des chevreaux et des agneaux nés meurent par manque de lait au pis.

Les femelles (ovines et caprines) arrivent au printemps maigres et parasitées et la fertilité ainsi que la prolificité de ces cheptels se trouvent très réduites [33].

5.6. Matériel animal

5.6.1. Choix des élevages

Les élevages concernés par la présente étude appartiennent à des éleveurs « privés » et intéressés par la pathologie mammaire qui cause des pertes non négligeables au sein de leurs troupeaux et rapportée par des docteurs vétérinaires qui traitent souvent ces dernières par le même protocole thérapeutique sans faire de réel suivi des cas présentés.

Les critères de choix de ces élevages ont été :

- L'accord des éleveurs, critère primordial, nous laissant approcher leurs cheptels et les questionner afin de recueillir le maximum d'informations pour effectuer notre enquête.
- L'accessibilité des élevages à tout moment.
- Le taux élevé des cas de mammites se présentant aux différents docteurs vétérinaires de la région.

Les élevages retenus pour notre étude ont été ceux des régions suivantes :

La ville de Ksar El Boukhari, El-m'fatha ; Bougezoul ; Sebt-aziz ; Ouled-Antar ; Ouled-Hellal ; Moudjebar ; Saneg et Oum-djelliel.

Chaque élevage a, bien évidemment, été visité et présenté au projet de recherche puis fait l'objet d'un questionnaire à remplir par le docteur vétérinaire responsable de l'élevage.

5.6.2. Choix des brebis

Les examens ont porté sur toutes les brebis présentant un ou plusieurs signes de mammites cliniques et ce, depuis le mois de Mai de l'année 2005 jusqu'au mois de Février de l'année 2007.

L'effectif total des brebis visitées était de 6750 brebis parmi lesquelles 150 ont présenté des mammites cliniques, ce qui nous donne un pourcentage total de 2,55%.

Le nombre de cas est égal au nombre d'élevages.

5.6.3. Organisation du travail

5.6.3.1. Recueil des données

Nous avons visité chaque élevage depuis Mai 2005 jusqu'à Février 2007. Les éleveurs se plaignant de cas de mammites présentaient leurs animaux aux docteurs vétérinaires munis de questionnaires et examinant à chaque fois l'animal (la mamelle et son lait).

L'examen des brebis consistait donc en :

- Une anamnèse : âge de la brebis, date de l'agnelage, date présumée de l'infection.
- Un examen de l'état général de l'animal présenté : température, état de vigilance, appétence.

- Un examen clinique de la mamelle.
- Un prélèvement de lait des deux quartiers pour réaliser un examen macroscopique de ce dernier (lait).

5.6.3.2. Examen macroscopique du lait

Le lait de chaque quartier a été prélevé dans une coupelle pour apprécier ses caractères physiques, à savoir sa couleur, son odeur, sa consistance, la présence de grumeaux, de pus, de sang ou de transudat.

5.6.3.3. Examen clinique de la mamelle

L'examen de la glande mammaire est fait après la traite car la pression exercée par le lait empêche de palper toutes les structures de la mamelle et par conséquent peut nous induire en erreur quant à l'idée que nous pouvons nous faire de la réelle consistance de la glande.

L'examen se fait en plusieurs étapes :

- Inspection de la mamelle à distance :

Se plaçant derrière la brebis en question à un pas de distance afin de pouvoir remarquer ou observer d'éventuels défauts tels que les déséquilibres (hauteurs différentes des deux quartiers).

Cette manœuvre nous renseigne sur le degré de l'inflammation : rougeur, chaleur, œdème, douleur.

- Palpation profonde de la glande :

En se mettant derrière l'animal, on palpe simultanément les deux quartiers de haut en bas.

Prenant soin de palper toute la glande, cette action se réalise en prenant les quartiers à pleines mains, les pouces mis en arrière et les autres doigts vers l'avant en exerçant une pression permettant d'apprécier l'homogénéité de la consistance de la glande mammaire et ses modifications telles les indurations, les nodules ou encore les abcès.

➤ Nœuds lymphatiques rétro mammaires :

Il en existe plusieurs pour chaque quartier, cependant, le plus volumineux est considéré comme le principal et est situé au dessous de l'attache de la mamelle, palpable entre le pouce et l'index.

Ces nœuds lymphatiques ont une forme variable mais ils sont le plus souvent cylindriques.

➤ Les trayons :

On doit encercler le trayon avec la main pour le serrer à fin de détecter d'éventuelles indurations ou plaies, sans toutefois oublier d'examiner le corps et l'extrémité du trayon visuellement.

CHAPITRE 6

RESULTATS

6.1. Description des troupeaux

6.1.1. Gardiennage et soins des animaux

Le gardiennage est une tâche peu pénible si bien qu'elle est confiée aux enfants (peu ou pas scolarisés) et aux personnes âgées, les travaux plus durs (soins des animaux, nettoyage des bâtiments) sont effectués par les adultes à savoir les éleveurs eux-mêmes ou les femmes. Le tableau 13 nous illustre ces résultats :

Tableau 6.1 : Gardiennage et soins des animaux

	Gardiennage	Nettoyage des bâtiments	Soins des animaux	Traite
Femmes	-	130	-	140
Enfants	90	-	-	-
Personnes âgées	50	-	-	-
Eleveurs	10	20	150	10
Total des élevages visités	150	150	150	150

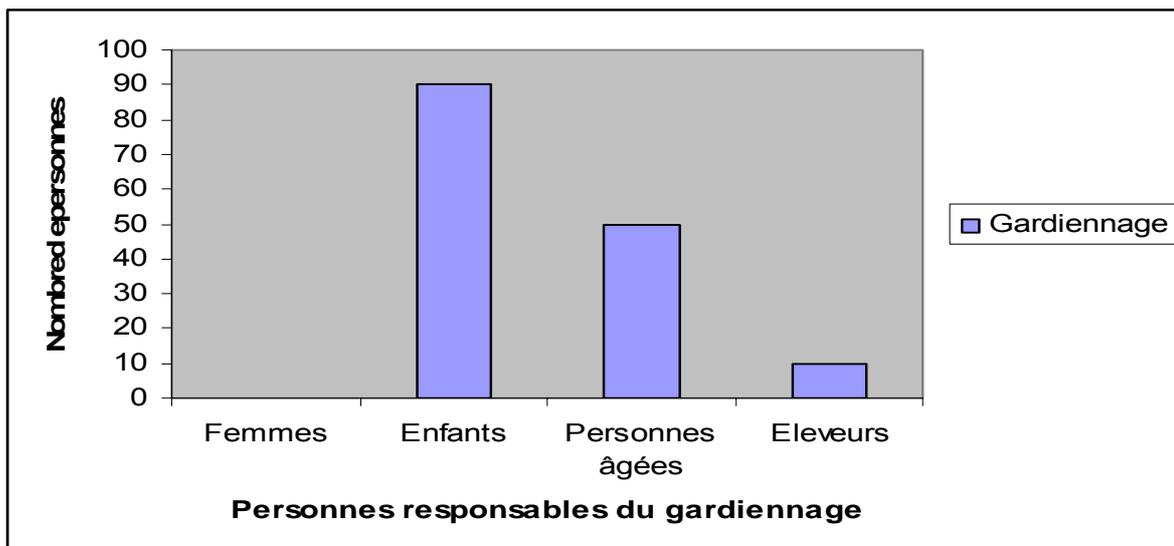


Figure 6.1 : Gardiennage des animaux

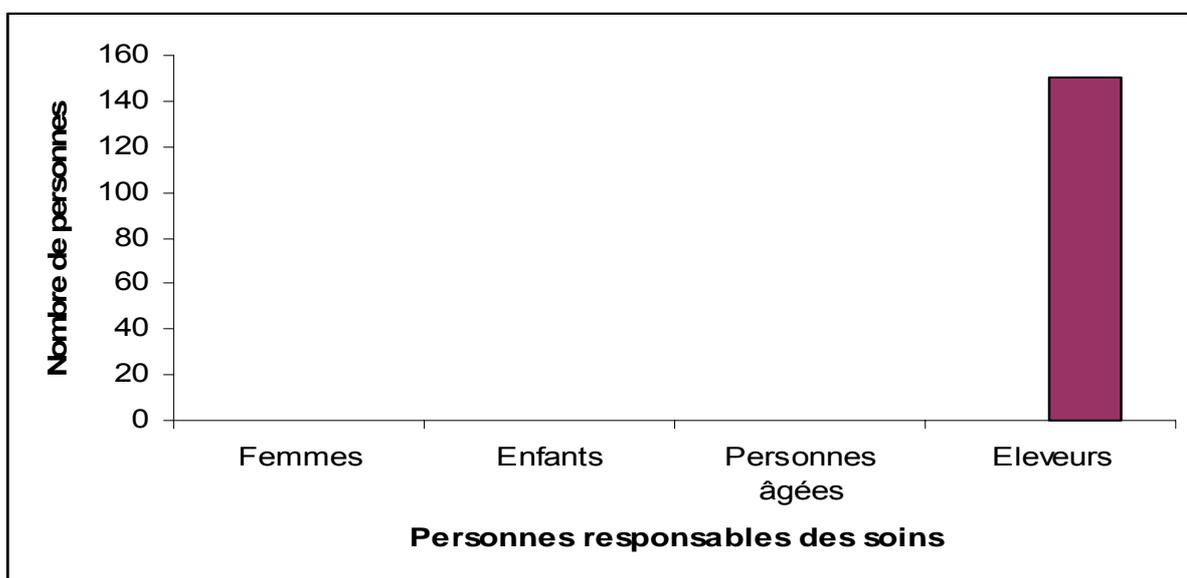


Figure 6.2 : Soins des animaux

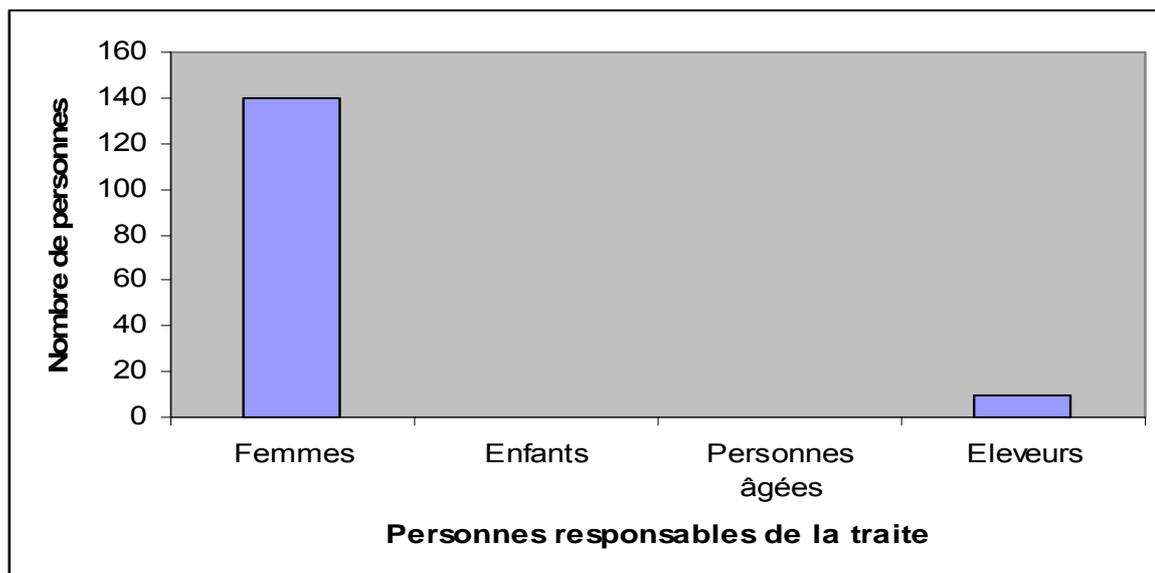


Figure 6.3 : Traite des animaux

6.1.2. Bâtiments et habitat

Les bâtiments d'élevage sont de qualité inégale selon les régions. En effet, dans les régions montagneuses, où les conditions climatiques sont rudes (surtout le froid en hiver), les bâtiments ont une toiture basse (1,20m de hauteur) et sont dotés généralement d'une toute petite fenêtre où l'aération est insuffisante et les sols de mauvaise qualité. Et où l'éclairage est également faible.

Dans les plaines, la toiture est plus élevée (1,50m de hauteur), les bâtiments sont de simples hangars où les conditions d'habitation sont peu ou pas du tout respectées. Toutefois, l'aération est meilleure dans les plaines qu'en zones montagneuses, les fenêtres dans ces dernières présentent des dimensions de 40cm/60cm, alors qu'elles sont de 60cm/80cm pour les plaines.

La concentration des animaux jouerait un rôle primordial dans l'apparition des mammites et ce, par les blessures occasionnées par la proximité des animaux, les bâtiments des régions montagneuses (51 élevages) présentent de moindres surfaces que ceux des plaines (99 élevages). Ces résultats sont rapportés aux tableaux n° 6.2 et n° 6.3.

Tableau 6.2 : Hauteur des toitures dans les zones montagneuses et les plaines de la commune de Ksar El Boukhari.

Zones montagneuses		Plaines	
Région	Hauteur de la toiture (m)	Région	Hauteur de la toiture (m)
El-m'fatha	1,25	Sebt-aziz	1,40
Boghar	1,20	Bougezoul	1,70
Ouled hellal	1,15	Oum djelliel	1,40
Ouled antar	1,20	Saneg	1,60
-		Moudjbar	1,40
-		Ksar El Boukhari	1,50
Total	4,80/4		9/6
Moyenne	1,20		1,50

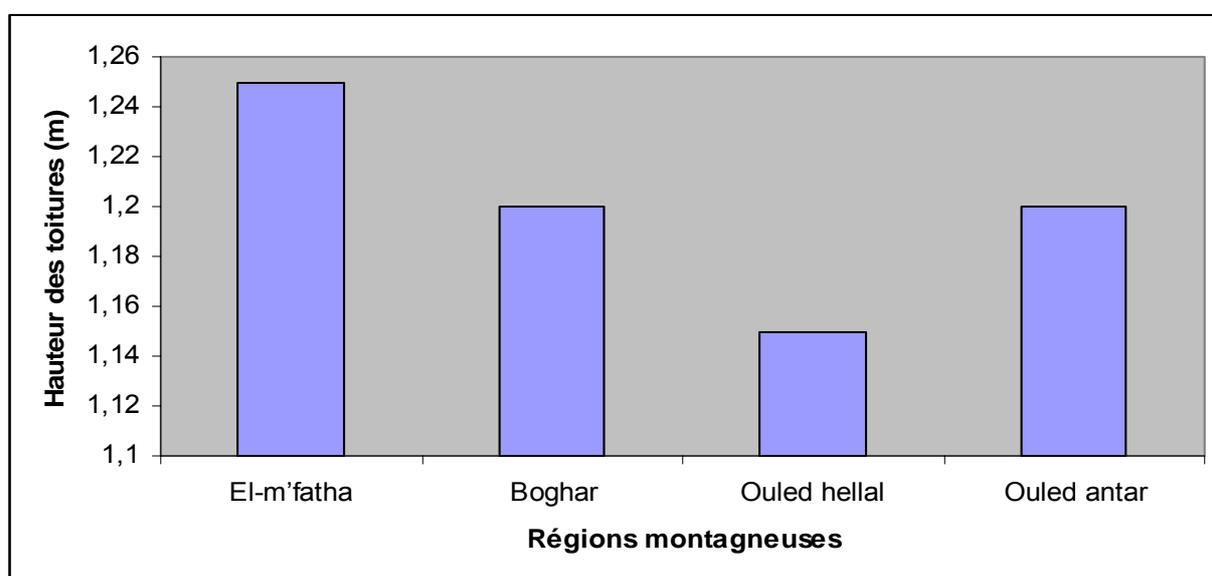


Figure 6.4 : Hauteur des toitures en zones montagneuses

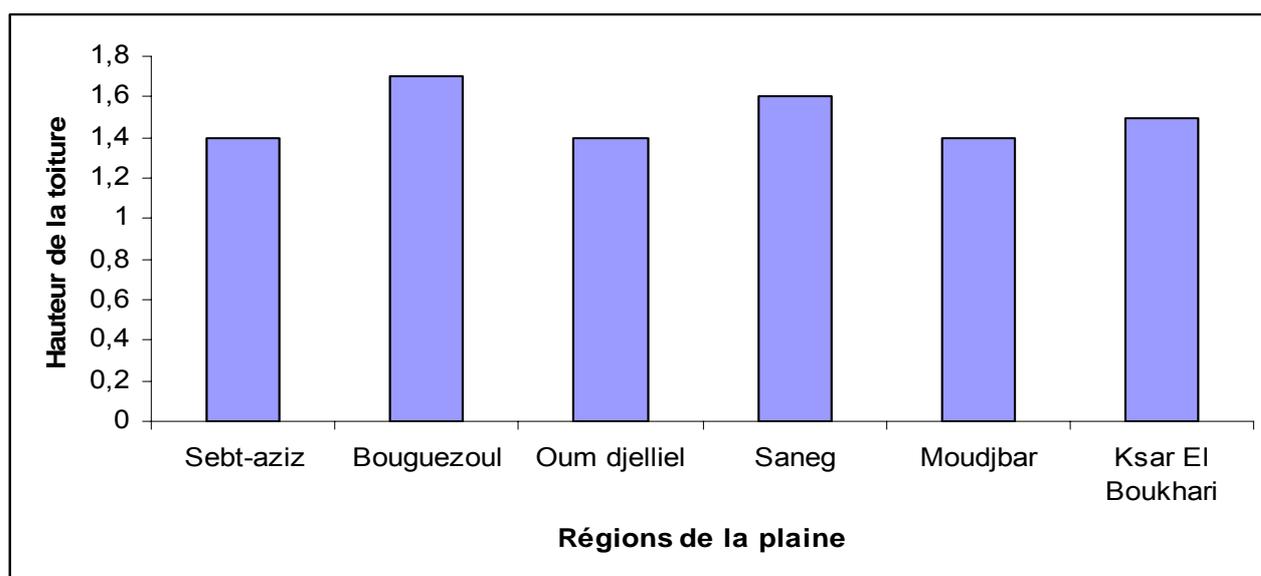


Figure 6.5 : Hauteur des toitures en plaines.

Tableau 6.3: Dimensions des fenêtres dans les zones montagneuses et les plaines de la commune de Ksar El Boukhari.

Zones montagneuses			Plaines		
Région	Aération		Région	Aération	
	Hauteur des fenêtres (cm)	Largeur des fenêtres (cm)		Hauteur des fenêtres (cm)	Largeur des fenêtres (cm)
El-m'fatha	45	65	Sebt-aziz	57	78
Boghar	40	60	Bougezoul	62	87
Ouled hellal	35	55	Oum djelliel	63	82
Ouled antar	40	60	Saneg	58	73
-			Moudjbar	60	80
-			Ksar El Boukhari	60	80
Total	160/4	240/4		360/6	480/6
Moyenne	40/60			60/80	

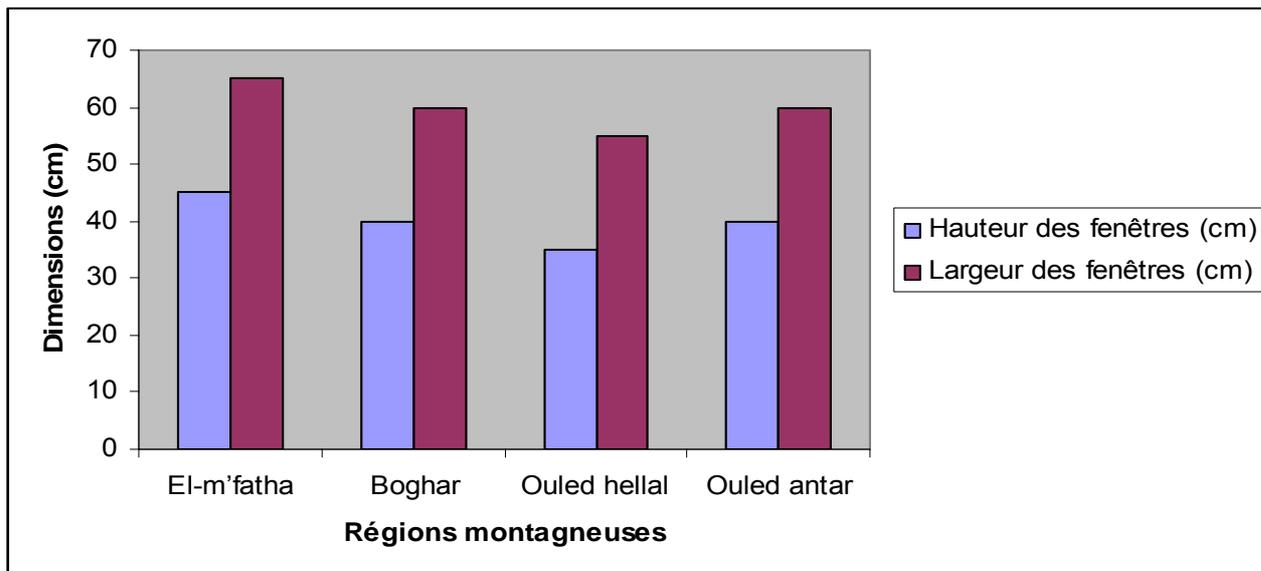


Figure 6.6 : Dimensions des fenêtres dans les régions montagneuses

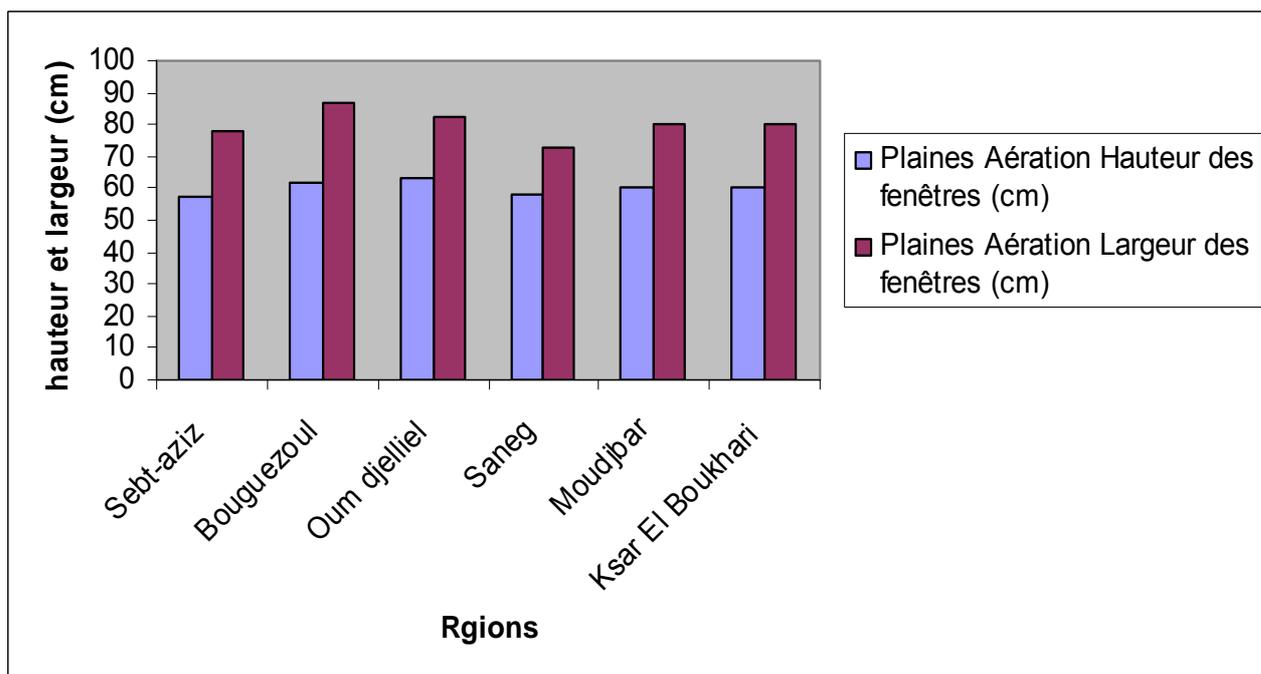


Figure 6.7 : Dimensions des fenêtres dans les plaines



Figure 6.8 : Hauteur des toitures et dimensions des fenêtres



Figure 6.9 : Etat des étables (a)



Figure 6.10 : Etat des étables (b)

6.1.3. Alimentation

Les animaux partent quotidiennement aux pâturages notamment dans les régions montagneuses (51 élevages) où le climat est plus favorable à la disponibilité de l'herbe et reçoivent une faible quantité d'alimentation sous forme de paille et du concentré. Dans les plaines (99 élevages), les animaux partent aux parcours surtout lorsque l'herbe est disponible, leur alimentation est essentiellement composée de paille et de concentrés. La totalité des besoins alimentaires n'est pas couverte par les parcours, très pauvres, surtout en hiver, où les besoins de gestation et de lactation sont importants, l'apport d'aliments concentrés est alors indispensable. Ces derniers sont achetés au marché et l'approvisionnement est souvent irrégulier, les prix sont trop élevés pour les éleveurs et notamment pendant l'année 2006 où la sécheresse a fait flamber les prix.

6.1.4. Gestion de la reproduction

Souvent absente, la gestion de la reproduction au sein des troupeaux visités est très variable d'un élevage à un autre selon le niveau de technicité de l'éleveur, ainsi :

➤ Age de la mise à la reproduction

- Les agnelles sont mises à la reproduction à l'âge de 8-10 mois, moyenne 9,7mois ; le critère « poids » n'est ni connu ni pris en compte par l'éleveur.

➤ Age à la première mise bas

- L'âge à la première mise bas est situé entre 14-15 mois.
- La période de lutte s'étend sur toute l'année.
- L'hygiène de l'agnelage n'est que très peu respectée, d'ailleurs la désinfection du cordon à la naissance n'est pas systématique voire inexistante.

➤ Sevrage

- Le sevrage est complètement naturel, c'est-à-dire dès que l'agneau atteint l'âge de 3-5 mois dans les plaines et lorsqu'il dépasse 5 mois d'âge dans les régions montagneuses.

➤ Répartition des mises bas

- La majorité des agnelages ont lieu en automne et au printemps (voir tableaux 23,24 et 25).
- Les résultats suscités sont récapitulés dans le tableau 15.

Tableau 6.4 : Age de mise à la reproduction et répartition des mises bas

Région	Nombre d'élevages visités	Age de mise à la reproduction (moyenne) (mois)		Age de la 1 ^{ère} mise bas (mois)		L'hygiène
Boghar	03	12		17		Médiocre
Bougezoul	28	8		13		moyenne
El-m'fatha	33	11		16		Médiocre
K.E.B.	06	8		13		moyenne
Moudjbar	10	8		13		moyenne
O. Antar	09	12		17		Médiocre
O.djelliel	11	9		14		moyenne
O. Hellal	06	12		17		Médiocre
Saneg	10	8		13		moyenne
Sebt-aziz	34	9		14		moyenne
Total	150	Moyenne	9,7	Moyenne	14,7	Moyenne à médiocre

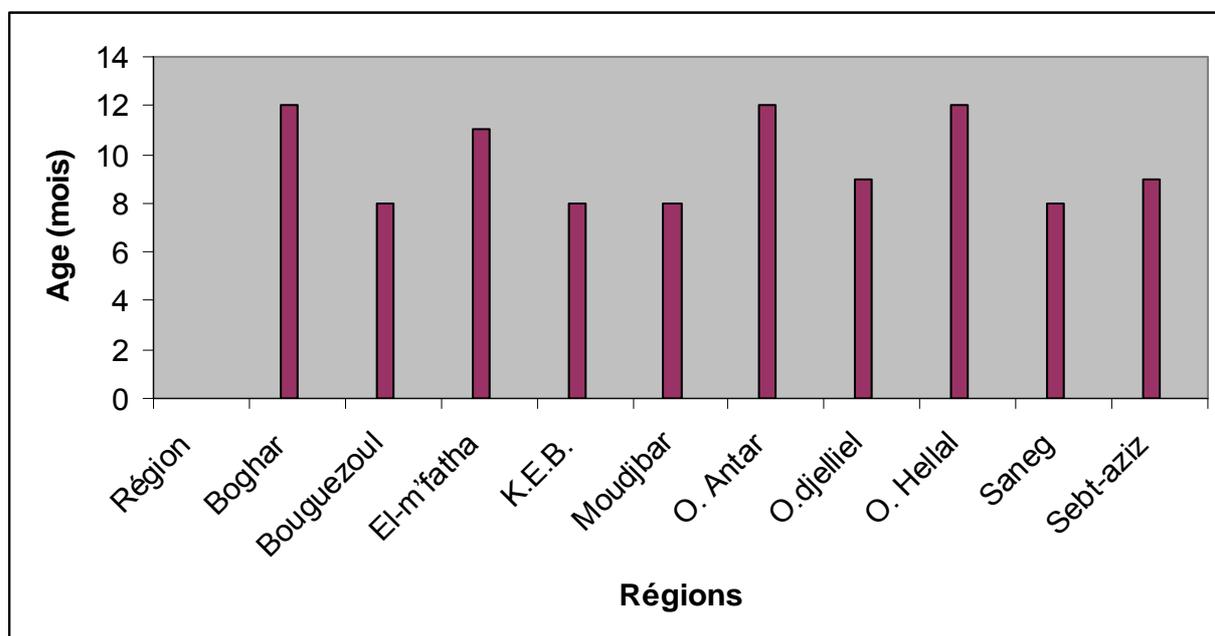


Figure 6.11 : Age de la mise à la reproduction dans les différentes régions de K.E.B.

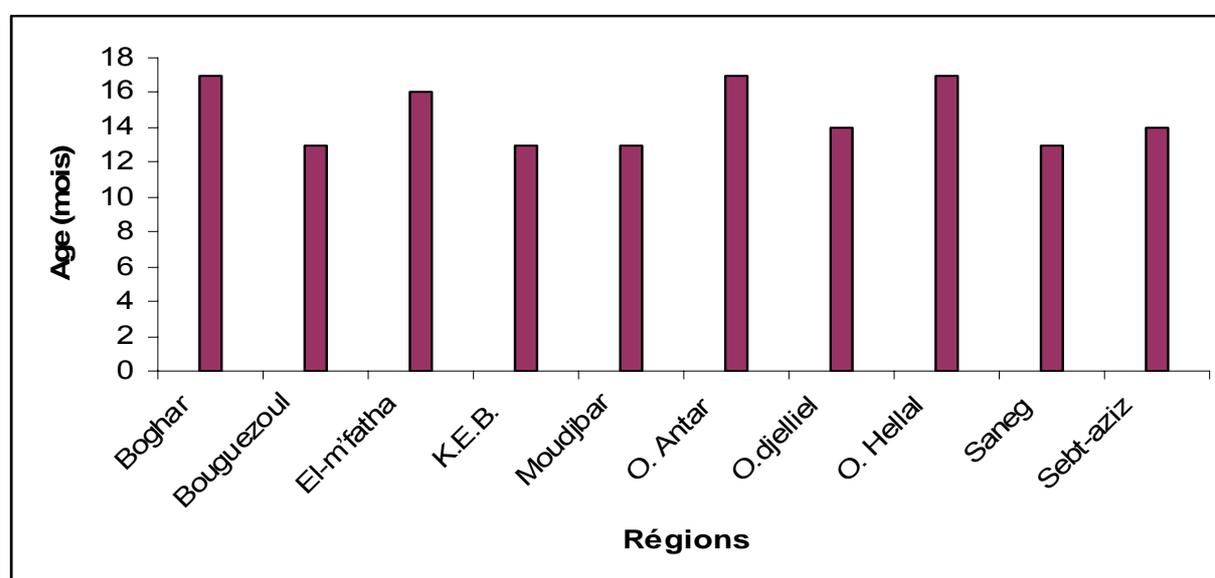


Figure 6.12 : Age de la 1^{ère} mise bas dans les différentes régions de K.E.B.

6.1.5.Santé animale

Les pertes sont considérables en raison des problèmes sanitaires qui limitent la productivité des élevages et causent un retard de développement de l'élevage ovin.

Les docteurs vétérinaires assurent la vaccination et le déparasitage :

➤ Programme de vaccination :

On vaccine contre l'entérotoxémie deux fois par an, en automne et en été.

On vaccine aussi contre la clavelée une fois par an et ce, au printemps.

➤ Programme de déparasitage interne et externe curatif et préventif :

Antiparasitaire interne : Albendazole : deux fois par an, en automne et au printemps

Antiparasitaire externe et interne : Ivermectine : deux fois par an, en automne pour la gale et en été pour l'œstrose.

Les affections les plus fréquemment rencontrées sont :

➤ Chez les adultes :

On note chez les adultes des troubles respiratoires en hiver et au début du printemps, on note aussi les œstroses pendant l'été.

Les troubles digestifs se manifestent surtout par les diarrhées et les météorismes.

Les maladies virales telles la Blue Tongue sont rarement observées ainsi que la clavelée qui est rencontrée en hiver et qui cause soit des avortements ou des mortalités néo-natales.

Les troubles locomoteurs sont à l'origine des boiteries et les arthrites, on rencontre aussi les troubles oculaires les conjonctivites et kérato-conjonctivites et la cécité par carence vitaminique notamment la vitamine A.

La maladie caséuse est fréquemment diagnostiquée par des abcès fréquents et multiples sur le même animal

Les intoxications végétales sont présentes mais à moindre degré telles l'aflatoxicose qui donne un important gonflement de la tête.

Les affections parasitaires sont surtout les strongyloses gastro-respiratoires et quelques cas de babésioses.

➤ Chez les jeunes :

Les pneumonies sont les troubles respiratoires les plus observées, les troubles digestifs notamment les diarrhées néonatales sont fréquentes, les troubles

locomoteurs tels les boiteries et les polyarthrites sont souvent rencontrées avec des agneaux mous où souvent le traitement se fait par voie orale ou intramusculaire (vitamines).

Les principaux motifs de réforme sont :

- La faible production laitière faisant suite généralement à des cas de mammites et où la brebis n'arrive pas à subvenir aux besoins de (ou des) agneau(x).
- L'âge de la brebis
- La stérilité
- Les avortements

En pratique, les réformes sont très rares.

6.1.6. Traite et gestion de la lactation

➤ Observation de la traite

La traite est exclusivement manuelle et est assurée par les éleveurs et les membres de la famille (les femmes surtout) et ce, tôt le matin et après la mise en œuvre du sevrage des agneaux bien entendu car les femelles en question ne sont pas des brebis laitières mais allaitantes.

L'hygiène des mains est inconstante pour ne pas dire absente, le lavage des mains au savon avant la traite n'est pas systématique, les mamelles ne sont pas lavées, on les essuie généralement avec de la salive ou encore avec les premiers jets de lait qui ne font objet d'aucune attention de la part des éleveurs ou des personnes chargées de la traite.

La propreté des habitats n'est pas respectée.

6.2. Facteurs de risque

6.2.1. Mammites

Les éleveurs ne savent pas qu'il existe des mammites subcliniques.

Concernant les mammites cliniques, on en observe plusieurs chaque année. L'attention des éleveurs est attirée par les modifications de la glande mammaire ou du lait. Il arrive que l'éleveur traite lui même ses animaux (antibiothérapie intramammaire). Cependant, ces traitements peuvent être interrompus pensant que la guérison apparente est une guérison complète.

Les délais d'attente pour le lait ne sont pas du tout respectés et l'agneau n'est pas séparé de sa mère.

Si la brebis ne guérit pas, alors elle est réformée (engraissement).

Les mammites cliniques sont très fréquentes, dans ces cas, le docteur vétérinaire traite l'animal en associant une antibiothérapie locale intra mammaire et générale (pénicilline+streptomycine) et un traitement anti-inflammatoire (prédnisolone), il conseille à l'éleveur d'isoler la brebis atteinte et de jeter son lait.

Le nombre de brebis visitées dans chaque région suscitée suivi du nombre des cas de mammites notées est illustré dans le tableau suivant :

Tableau 6.5 : Nombre de brebis visitées et les cas de mammites cliniques rencontrées dans les régions de Ksar El Boukhari

Région	Nombre de brebis visitées	Nombre de cas	Pourcentage %
Boghar	148	03	2,02
Bougezoul	1759	28	1,59
El-m'fatha	1030	33	3,20
K.E.B.	194	06	3,09
Moudjbar	354	10	2,82
O. Antar	270	09	3,33
O.djelliel	420	11	2,61
O. Hellal	154	06	3,89
Saneg	590	10	1,69
Sebt-aziz	1831	34	1,85
Totaux	6750	150	2,55

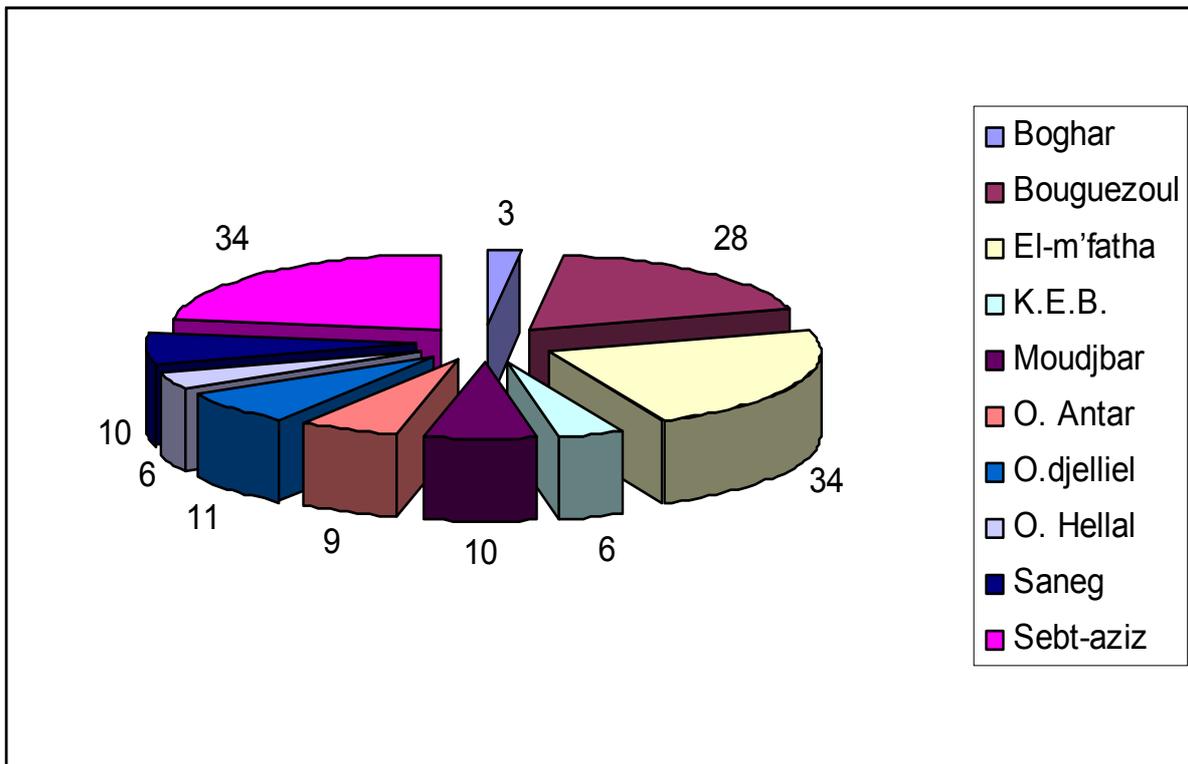


Figure 6.13 : Nombre de mammites cliniques dans chaque région de Ksar El Boukhari

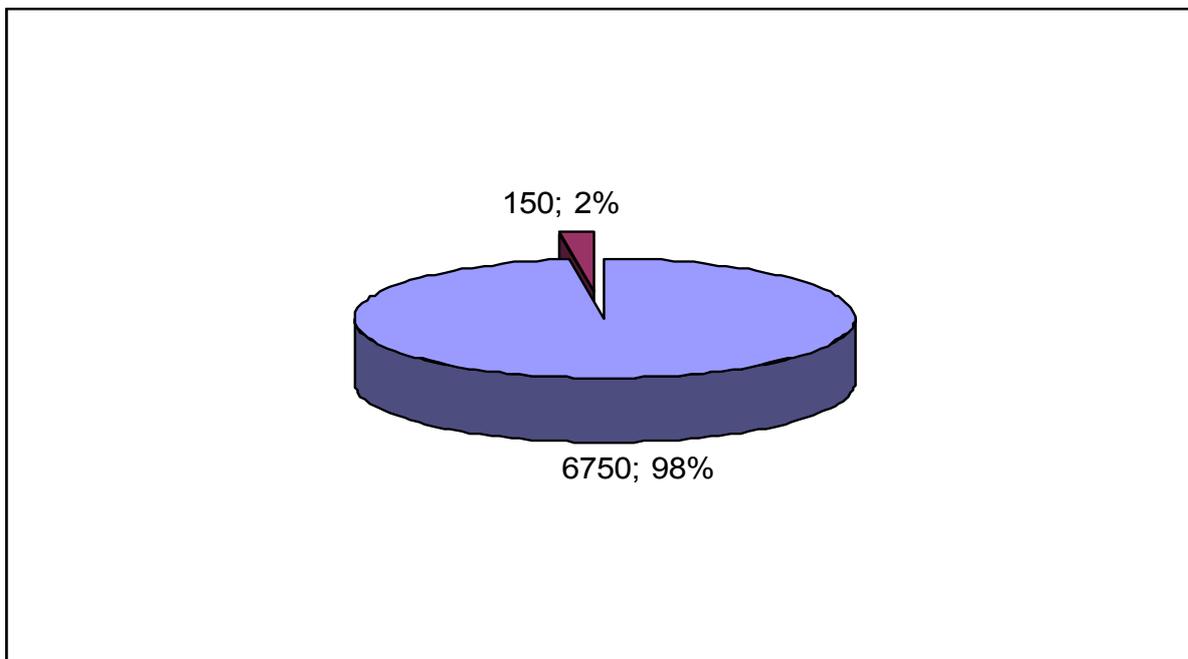


Figure 6.14: Pourcentage des mammites cliniques dans la région de Ksar El Boukhari

Le tableau suivant illustre le détail du nombre de cas par type de mammites mais aussi leurs pourcentages respectifs.

Nous remarquons que les mammites chroniques et subaigües prédominent avec des pourcentages respectifs de 58,66% et de 23,33%, suivies par les mammites suraigües et aigües avec des pourcentages respectifs de 9,33% et 8,66%.

Tableau 6.6: Types de mammites cliniques en pourcentages

Type de mammite	Mammite suraigüe	Mammite aigüe	Mammite subaigüe	Mammite chronique
Nombre de cas	14	13	35	88
Pourcentage	9,33	8,66	23,33	58,66

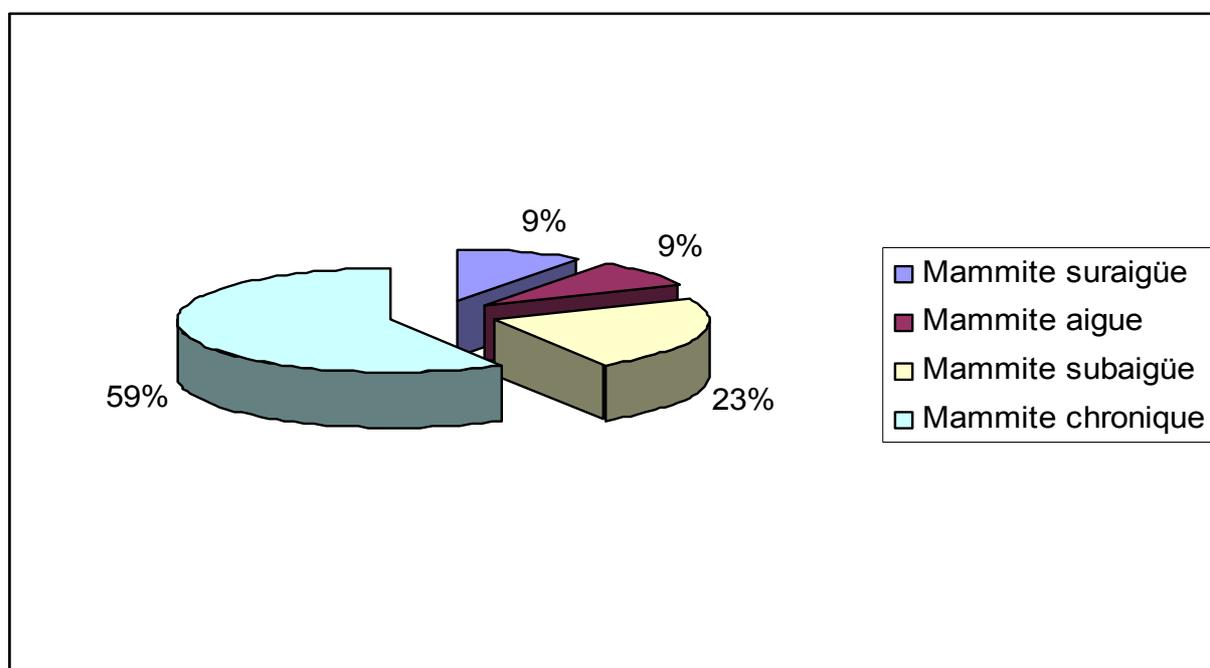


Figure 6.15 : Types de mammites cliniques en pourcentages dans la région de Ksar El Boukhari

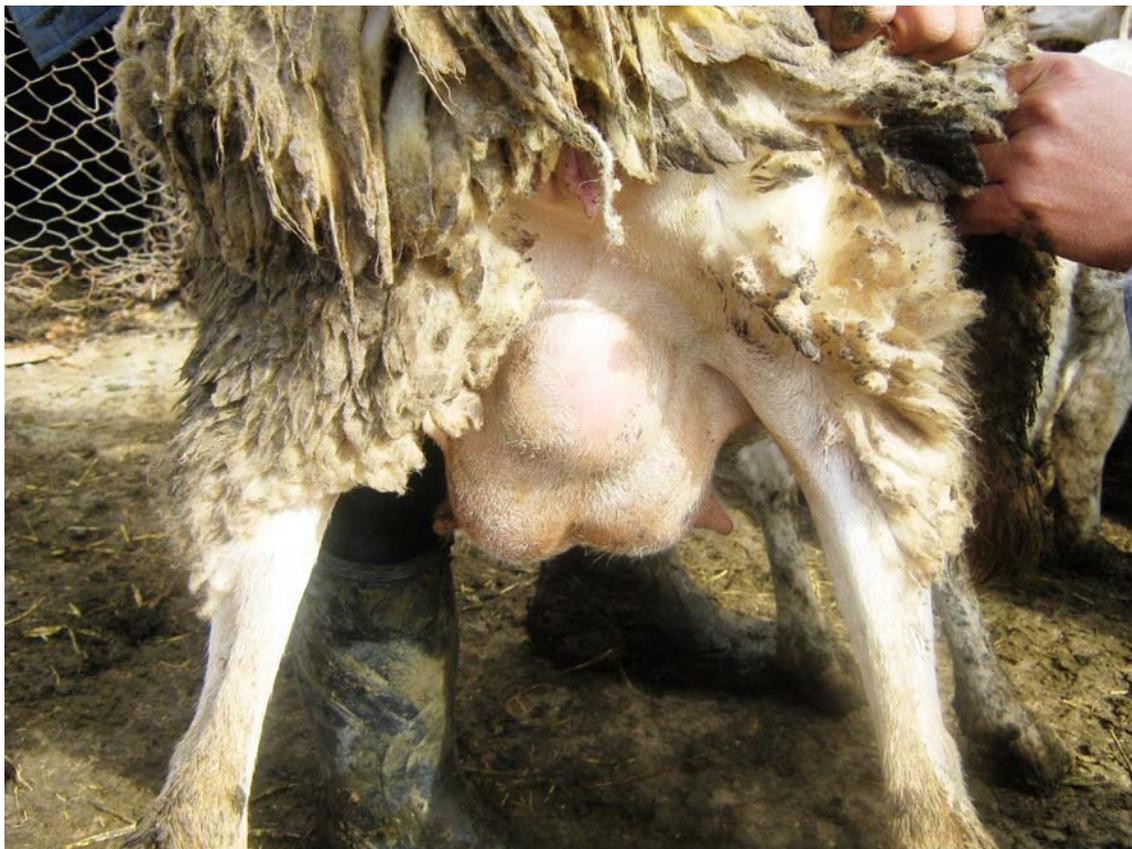


Figure 6.16 : abcès parenchymateux



Figure 6.17 : Mammite chronique indurative

6.2.2. Examen de la mamelle

➤ Conformation de la mamelle

La conformation est généralement bonne chez la brebis locale.

➤ Examen clinique

Les lésions observées sont reportées dans le tableau suivant :

Tableau 6.7: Nombre de cas de mammites suivant l'état de la mamelle.

Etat de la mamelle	Inflammée	Inflammée et cyanosée	Inflammée et indurée
Notation	1	2	3
Nombre de cas	38	21 dont 3 indurées et 5 froides	91

En effet, on note 38 cas où la glande mammaire présente clairement les signes de l'inflammation, 91 cas où la mamelle, en plus de l'inflammation installée présente des signes d'induration qui est l'un des signes du passage à la chronicité ou lors de mammite aigue pasteurellique, et enfin 21 cas où l'inflammation est accompagnée de cyanose. Cette dernière était accompagnée dans 3 cas d'induration et dans 5 autres cas de froideur (mammites aigues gangréneuses)

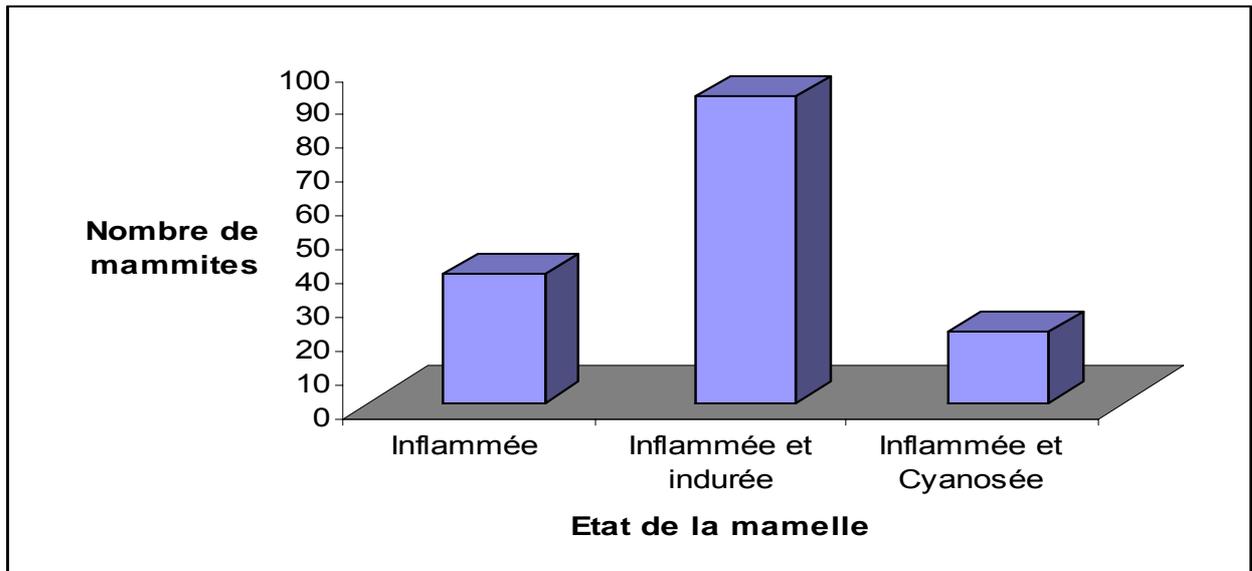


Figure 6.18 : Nombre de cas de mammites suivant l'état de la mamelle



Figure 6.19 : Mammite gangréneuse et œdème ombilical



Figure 6.20 : Mammite gangréneuse

6.2.3. Examen macroscopique du lait

Le lait présentait des modifications physiques suivant l'état inflammatoire de la mamelle, en effet, 93 brebis avaient un lait avec des grumeaux, 22 présentaient une dysgalaxie, 18 une agalaxie, 16 avaient un lait sanguinolent alors qu'une seule brebis avait un lait séreux.

Les modifications au niveau du lait sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau 6.8 : Nombre de cas de mammites et les modifications au niveau du lait

Aspect du lait	Grumeaux	Séreux	Sang	Dysgalaxie	Agalaxie
Nombre de cas	93	01	16	22	18

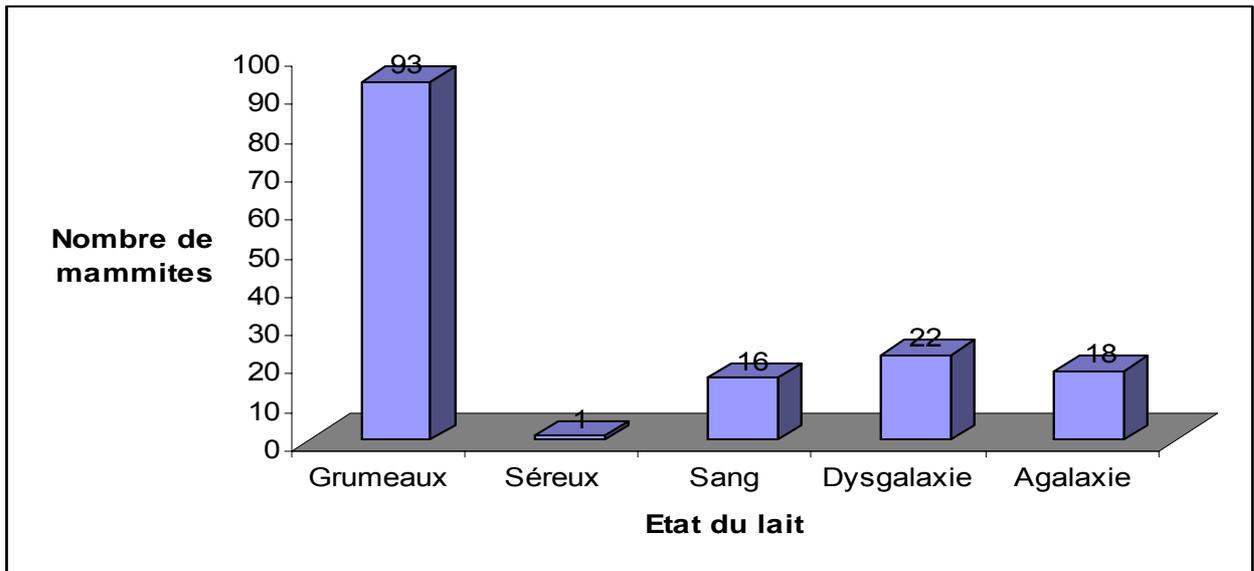


Figure 6.21 : Nombre de cas de mammites suivant l'aspect de la sécrétion lactée.



Figure 6.22 : lait sanguinolent

6.2.4. Fréquence des mammites

6.2.4.1. Année 2005

Le travail a été entamé au mois de Mai de l'année 2005. Ainsi, nous avons recensé 13 cas de mammites au mois de Mai, 11 au mois de Juin, 3 au mois de Juillet et 2 cas seulement au mois d'Aout. Cependant aucun cas de mammites n'a été observé aux mois de Septembre et d'Octobre. Les mois de Novembre et de Décembre ont présenté le même nombre à savoir 7 pour chacun.

Le tableau suivant illustre les chiffres suscités.

Tableau 6.9: Fréquence des mammites pendant l'année 2005

Mois	Jan	Fév	Mars	Avr	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc
Cas	-	-	-	-	13	11	3	2	0	0	7	7

6.2.4.2. Année 2006

Au début de l'année 2006, nous avons observé (mois de Janvier et de Février) respectivement 12 et 13 cas, le mois de Mars 6 cas puis aux mois d'Avril, Mai et Juin 12, 14 et 13 cas respectivement. Les cas ont ensuite sensiblement diminué dès le mois de Juillet avec 4 cas, un seul cas pour le mois d'Août, 2 cas en Septembre et en Octobre puis 3 cas pour le mois de Novembre et enfin 7 au mois de Décembre. Ces données suscitées sont réunies dans le tableau suivant :

Tableau 6.10 : Fréquence des mammites pendant l'année 2006.

Mois	Jan	Fév	Mars	Avr	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc
Cas	12	13	6	12	14	13	4	1	2	2	3	7

6.2.4.3. Année 2007

Le travail a pris fin au mois de Février de l'année 2007, nous avons enregistré 9 cas pour chaque mois (janvier – février).

Ces résultats sont rapportés au tableau suivant :

Tableau 6.11: Fréquence des mammites pendant l'année 2007.

Mois	Jan	Fév	Mars	Avr	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept	Oct	Nov	Déc
Cas	9	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

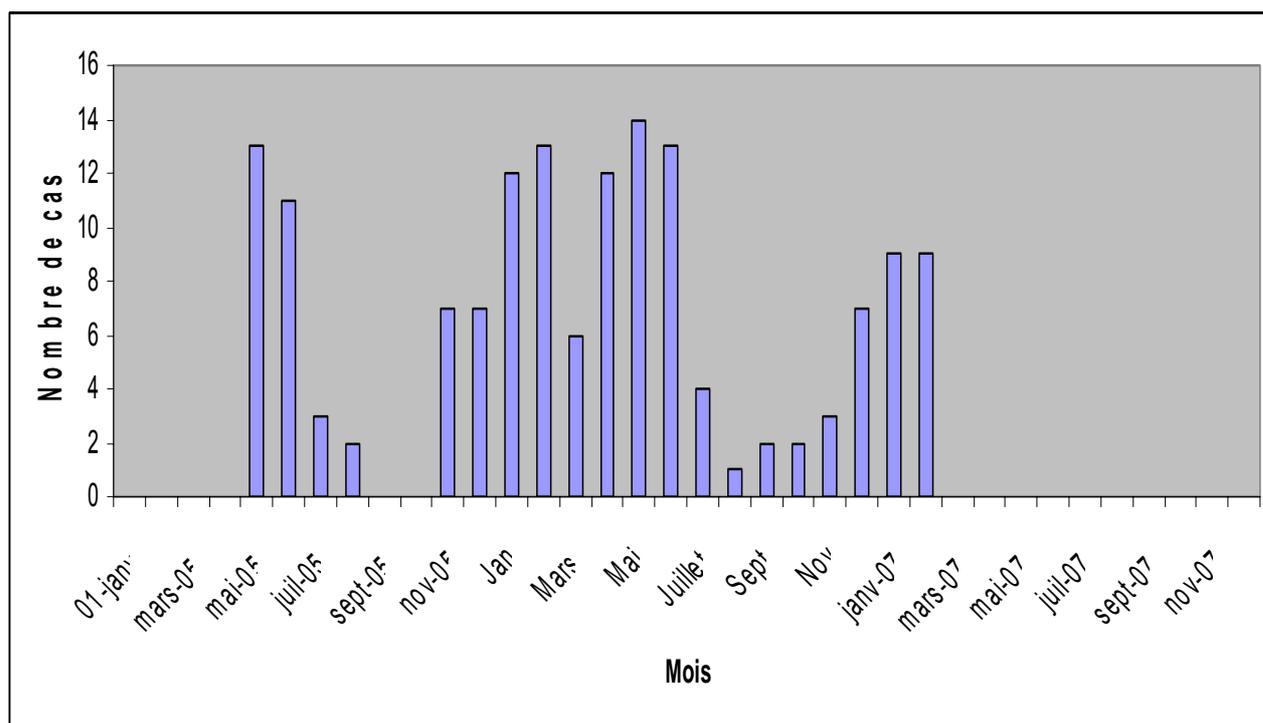


Figure 6.23 : Nombre de cas de mammites suivant les mois des années 2005-2006-2007

6.2.5.Tarissement

Il est naturel, en même temps que le sevrage des agneaux, les brebis sont traitées tant qu'elles donnent du lait (sans interruption parfois jusqu'à la mise bas suivante ou un peu avant lorsque l'éleveur remarque l'œdème mammaire à l'approche du part).

Le traitement antibiotique pendant le tarissement est négligé. L'âge des agneaux au sevrage suivant la région est rapporté au tableau 17

Tableau 6.12 : Age des agneaux au sevrage selon les régions de la commune de K.E.B.

Régions	Nombre d'élevages visités	Age des agneaux au sevrage (mois)
Boghar	03	5 et plus
Bougezoul	28	[3-5]
El-m'fatha	33	5 et plus
K.E.B.	06	[3-5]
Moudjbar	10	[3-5]
O. Antar	09	5 et plus
O.djelliel	11	[3-5]
O. Hellal	06	5 et plus
Saneg	10	[3-5]
Sebt-aziz	34	[3-5]

Le tableau 16 nous démontre que les régions de la plaine à savoir Sebt-aziz, Bougezoul, Oum djelliel, Saneg, Moudjbar et Ksar El Boukhari, font le sevrage de leurs agneaux à l'âge de 3-5 mois et ce, car les élevages ovins y sont plus maîtrisés et la brebis est généralement préparée après le sevrage des petits pour une nouvelle gestation.

Le sevrage des agneaux est plus tardif dans les régions montagneuses à savoir Boghar, El-m'fatha, Ouled hellal et Ouled antar car les élevages ovins sont moins maîtrisés et la brebis comme femelle laitière n'est pas un but recherché puisque la disponibilité du lait est assurée par les élevages caprins et bovins qui sont plus importants qu'en plaines.

Tableau 6.13 : Fréquence des cas de mammites cliniques suivant la période de lactation ou de tarissement

Régions	Nombre d'élevages visités	Nombre de cas observés au tarissement	Nombre de cas observés au stade de lactation
Boghar	03	0	3
Bougezoul	28	5	23
El-m'fatha	33	4	29
K.E.B.	06	0	6
Moudjbar	10	3	7
O. Antar	09	0	9
O.djelliel	11	4	7
O. Hellal	06	0	6
Saneg	10	1	9
Sebt-aziz	34	9	25
Totaux	150	26	124

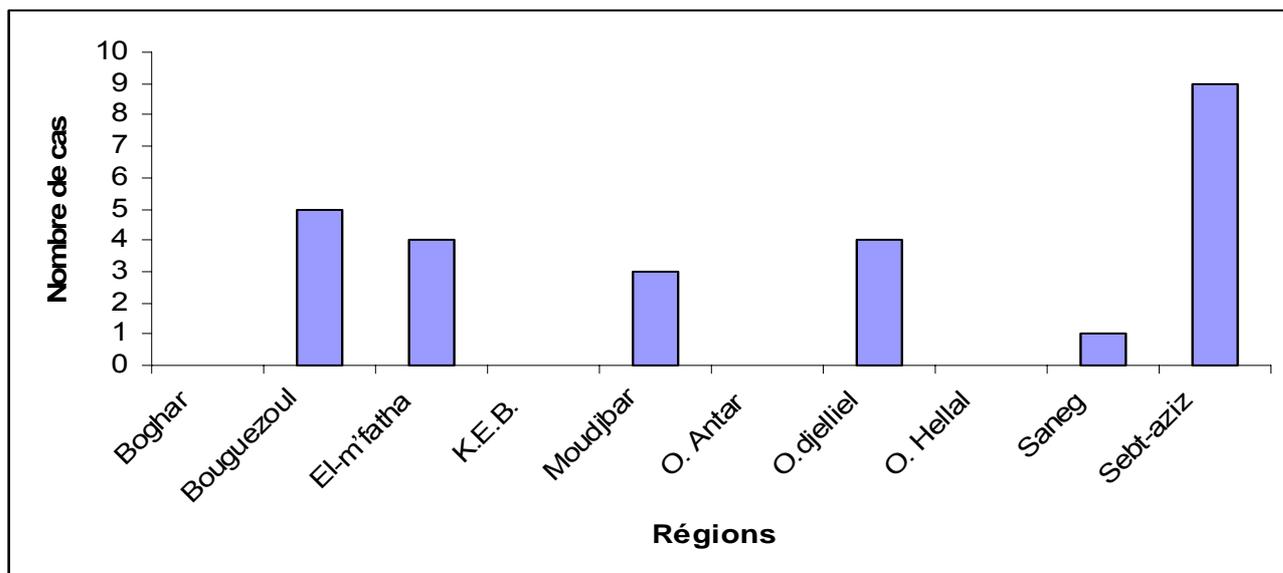


Figure 6.24 : Nombre cas de mammites cliniques observées au tarissement

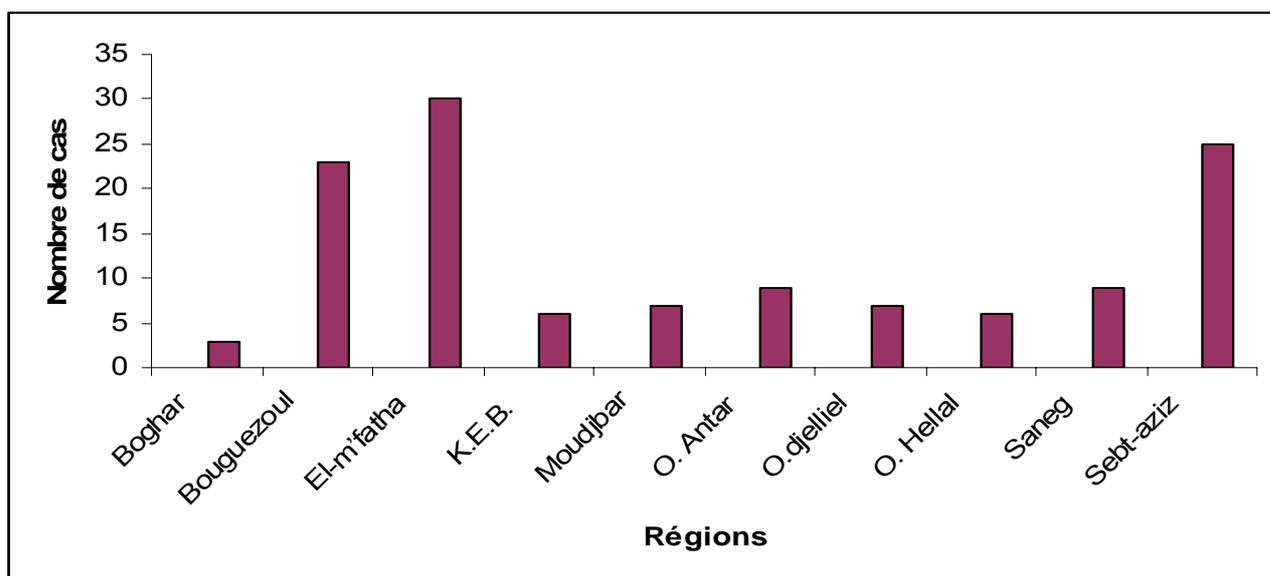


Figure 6.25 : Nombre cas de mammites cliniques observées en lactation

6.2.6. Répartition des mises bas

- Les mises bas se font au cours de toute l'année, mais la majorité des agnelages ont lieu en automne et au printemps. Ceci est illustré aux tableaux (6.14, 6.15, 6.16) suivants :

6.2.6.1. Année 2005

Tableau 6.14 : Répartition des mises bas au cours de l'année 2005.

Mois	Jan	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept	Oct	Nov	déc
Nombre	1	1	14	6	3	2	1	1	4	0	8	20

Il faut noter 1 seul agnelage au cours du mois de décembre de l'année 2004.

Au printemps nous comptabilisons 23 mises bas et 12 en automne.

6.2.6.2. Année 2006

Tableau 6.15 : Répartition des mises bas au cours de l'année 2006.

Mois	Jan	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept	Oct	Nov	déc
Nombre	2	4		1								

Nous comptabilisons 23 mises bas au printemps et 14 pendant l'automne.

6.2.6.3. Année 2007

Tableau 6.16: Répartition des mises bas au cours de l'année 2007.

Mois	Jan	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	Sept	Oct	Nov	déc
Nombre	5	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Pendant l'année 2007, notre étude s'est arrêtée au mois de février, ce qui nous a empêchés de suivre les mises bas.

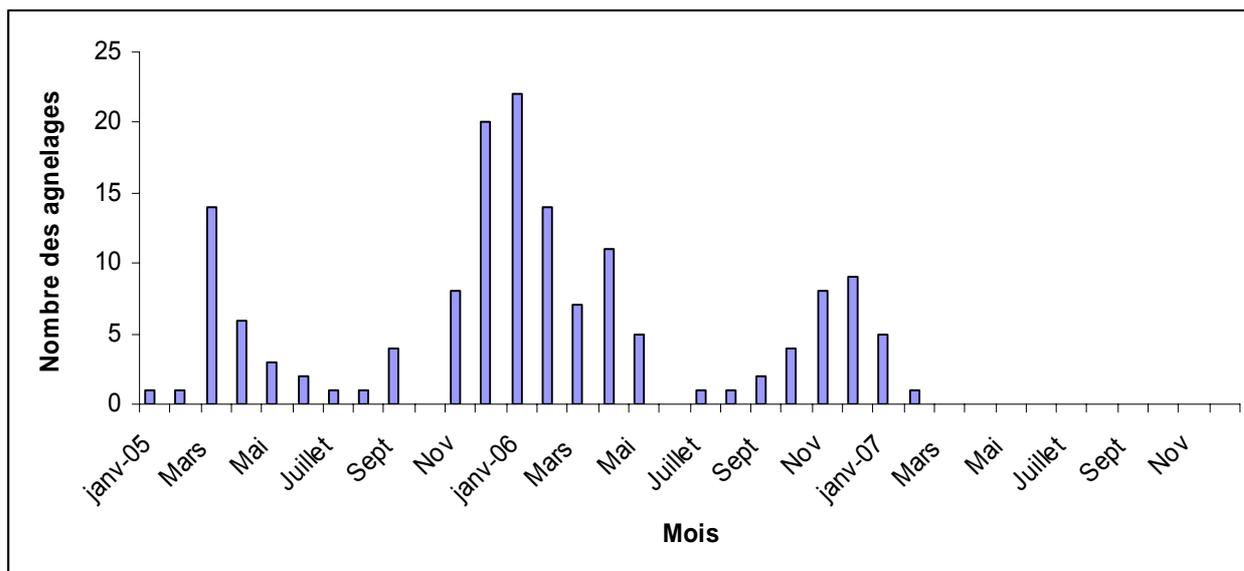


Figure 6.26 : Nombre d'agnelages au cours des années 2004-2005-2006-2007

6.2.7. Age de la brebis

L'éruption des dents, plus particulièrement des incisives, permet d'évaluer l'âge de l'animal. L'agneau et l'agnelle possèdent une dentition de lait, composée de petites incisives courtes, étroites et blanches. Au fur et à mesure que l'animal vieillit, les dents de lait sont progressivement remplacées par des dents permanentes. Les moments auxquels la dentition adulte fait éruption, en particulier les incisives, constituent des points de repère permettant d'évaluer l'âge des animaux. La race peut influencer le moment de l'éruption des incisives, mais en général on peut compter sur la règle suivante pour estimer l'âge :

2 incisives permanentes = 1 an ;

4 incisives permanentes = 2 ans ;

6 incisives permanentes = 3 ans ;

8 incisives permanentes = 4 ans.

Vers l'âge de quatre ans, toutes les dents de lait sont remplacées par la dentition permanente.

Au-delà de cinq ans, les dents s'usent, se raccourcissent et s'espacent les unes des autres. Ainsi, chez les animaux âgés de plus de 4 ou 5 ans, il devient difficile, voire impossible, de déterminer leur âge réel. Sur l'image suivante, on présente l'évolution de l'éruption des incisives selon l'âge de l'animal.

Bien entendu, les éleveurs n'ouvrent pas systématiquement la bouche de leurs brebis afin d'identifier des troubles de conformation ou de connaître leur âge ! Cependant, lors de la mise bas d'une brebis dont l'âge semble douteux, un coup d'oeil sur la dentition pourrait souvent les aider à prendre la décision de la réformer, surtout si l'agnelage a été plus ou moins problématique ! Cette toute simple recommandation peut devenir un précieux conseil dans certain cas !



Figure 6.27 : Évaluation de l'âge des ovins suivant la dentition

Tableau 6.17: Nombre de cas de mammites selon l'âge de la brebis.

Age de la brebis	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans et +
Nombre de cas	27	25	19	8	71

Il est important de noter que les brebis âgées de 6 ans et plus font le plus de cas de mammites avec (71) alors que les brebis plus jeunes ont en font moins avec des taux très proches les uns des autres.

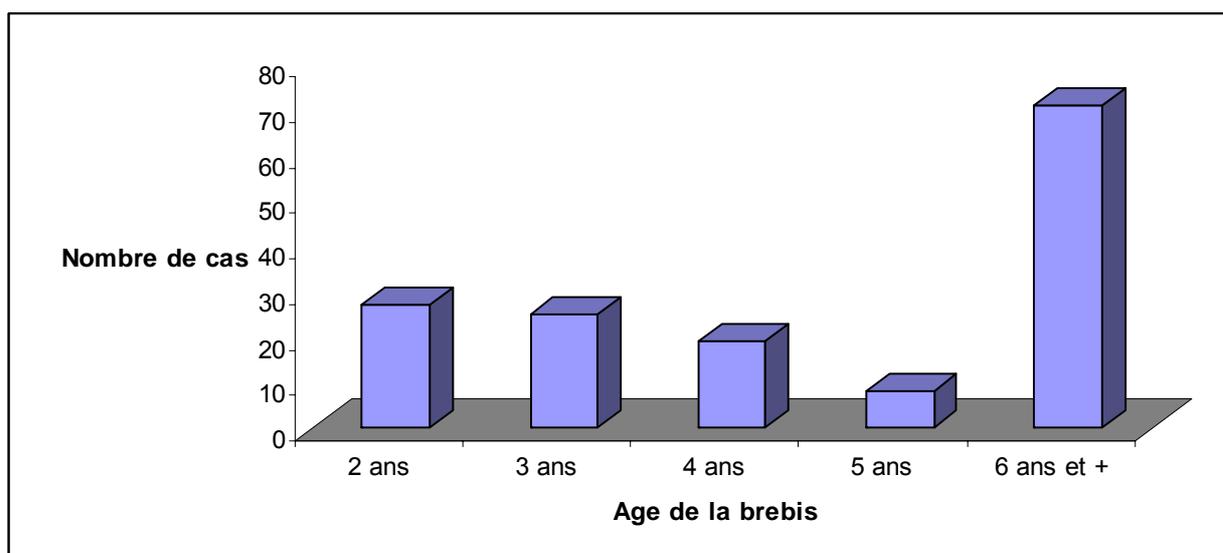


Figure 6.28 : Nombre de cas de mammites en fonction de l'âge des brebis

6.2.8. Age des agneaux

Le tableau suivant nous montre une proportion plus élevée des cas de mammites cliniques au cours des deux dernières semaines du premier mois du post partum (31 cas) puis des deux mois p.p. (25 et 47 cas) pour diminuer à partir du 3^{ème} mois (24 cas)

Tableau 6.18 : Nombre de cas de mammites selon l'âge des agneaux.

Age de l'agneau	Post-partum		1 mois	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	6 mois
	0-15j	15-30j						
Nombre de cas	2	31	25	47	24	13	3	5

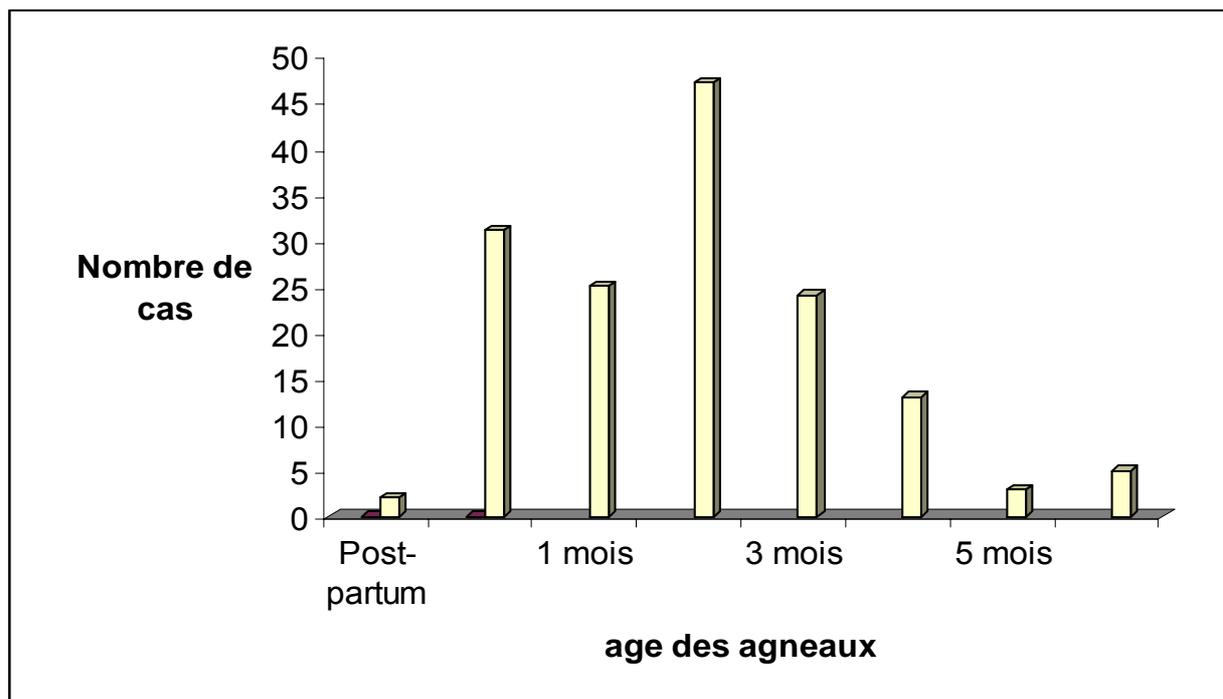


Figure 6.29 : Nombre de cas de mammites en fonction de l'âge des agneaux

6.2.9. Quartier atteint

6750 brebis ont fait l'objet de notre étude, ce qui nous donne 13050 demi mamelles, donc 168 étaient atteintes et un pourcentage de 1,24%.

Tableau 6.19: Nombre de cas de mammites selon le quartier atteint.

Quartier	Droit (demi mamelle droite)	Gauche (demi-mamelle gauche)	Les deux (2 demi-mamelles)
Nombre de cas en terme de quartier	48	84	18
Nombre de demi-mamelles	96	168	36
Total des demi-mamelles visitées	13500	Total des demi-mamelles atteintes	168
		pourcentages	1,24

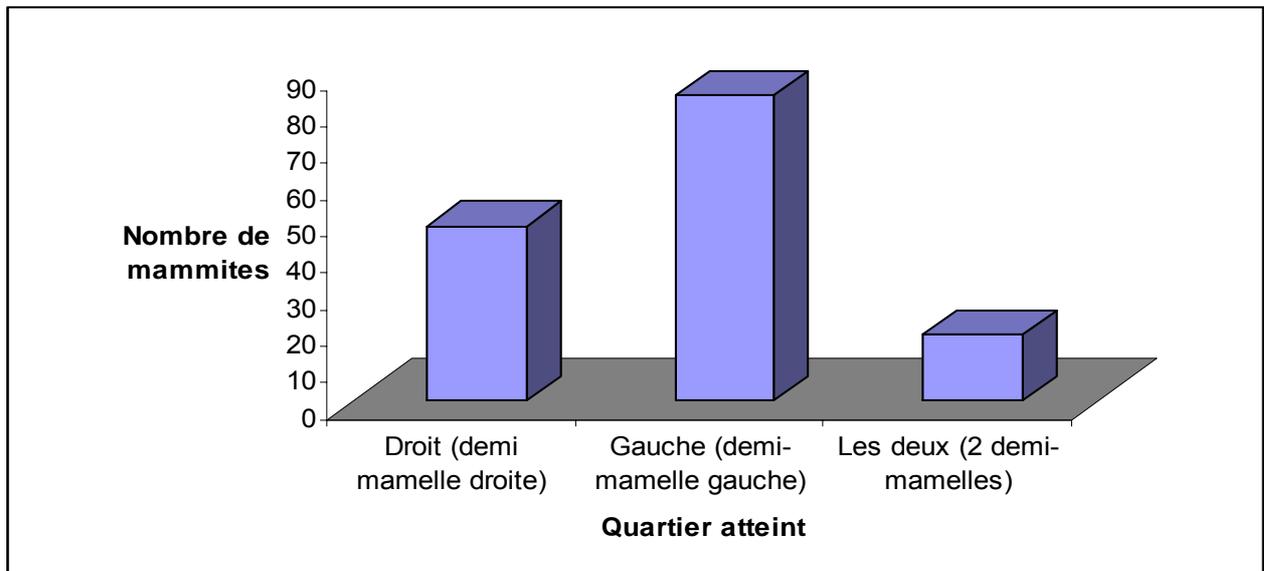


Figure 6.30 : Proportion des quartiers atteints

6.3. Etude statistique :

Calcul et comparaison des proportions observées (deux à deux) selon l'intervalle de confiance avec le risque d'erreur $\alpha=5\%$:

En appliquant la formule statistique suivante : $P\% = P_o \pm 1,96\sqrt{P_o \cdot Q_o/n}$, nous obtenons les résultats suivants :

P% : pourcentage réel

P_o : pourcentage calculé directement

Q_o = 1-P_o

n = effectif

6.3.1. Comparaison entre les saison

6.3.1.1. Saisons de l'année 2005

Tableau 6.20: Pourcentages des mammites cliniques selon la saisons 2005.

Saisons – 2005	Nombre de brebis visitées	Nombre de cas	P%	Pourcentage	
				P% min	P% max
hiver	276	7	2,53	0,70	4,36
Automne	371	7	1,88	0,52	3,24
Printemps	432	13	3,00	1,41	4,59
Eté	752	16	2,12	1,1	3,14
Total	1831	43	2,34	1,65	3,03

6.3.1.2. Saisons de l'année 2006

Tableau 6.21: Pourcentages des mammites cliniques selon la saisons 2006.

Saisons - 2006	Nombre de rebis visitées	Nombre de cas	P%	Pourcentage	
				P% min	P% max
hiver	1365	32	2,34	1,55	3,13
Automne	285	7	2,45	0,75	4,15
Printemps	1574	32	2.03	1,34	2,72
Eté	875	18	2,05	1,12	2,98
Total	4099	89	2,17	0,72	3,32

6.3.1.3. Saisons de l'année 2007

Tableau 6.22 : Pourcentages des mammites cliniques selon la saison 2007.

Saisons – 2007	Nombre de brebis visitées	Nombre de cas	P%	Pourcentage	
				P% min	P% max
Hiver (jan-fév)	820	18	2,19	1,20	3,18
Automne	-	-	-	-	-
Printemps	-	-	-	-	-
Eté	-	-	-	-	-
Total	820	18	2,19		

Tableau 6.23 : Pourcentage des mammites au cours des années 2005-2006

Saisons totales	Nombres de brebis visitées	Nombre de cas	P%
Hiver 2005-2006	267+1365= 1641	7+32 = 39	2,38
Automne 2005-2006	371+285 = 656	7+7 = 14	2,13
Printemps 2005-2006	432+1574= 2006	13+32 = 45	2,24
Eté 2005-2006	752+875 = 1627	16+18 = 34	2,09
Total	5930	132	2,23

Nous avons expressément oté le nombre de brebis et de cas de mammites au cours de l'hiver de l'année 2007 soit les 820 brebis visitées et par conséquent les 18 cas de mammites correspondant à cette période et ce, pour pouvoir comparer statistiquement les saisons et de manière logique et juste puisque le travail s'est arrêté en hiver 2007.

Le nombre total des brebis visitées serait donc de 5930 au lieu des 6750 et le nombre de cas 132 au lieu de 150.

Tableau 6.24 : Comparaison entre les pourcentages de mammites 2005-2006

Saisons totales	Nombres de brebis visitées	Nombre de cas	P%		
				P%min	P%max
Hiver 2005- 2006	267+1365= 1641	7+32 = 39	2,38	1,6	3,16
Automne 2005-2006	371+285 = 656	7+7 = 14	2,13	1,04	3,22
Printemps 2005-2006	432+1574= 2006	13+32 = 45	2,24	1,6	2,88
Eté 2005-2006	752+875 = 1627	16+18 = 34	2,09	1,4	2,78
Total	5930	132	2,23		

6.3.2. Comparaison selon l'âge des brebis :

Tableau 6.25 : Pourcentages des mammites cliniques selon l'âge des brebis.

Age	Nombre de brebis visitées	Nombre de cas	P%	Pourcentage	
				P% min	P% max
Moins d'un an	1037	0	0	0	0
1-2 ans	1637	27	1,64	1,03	2,25
3-6 ans	2637	52	1,97	1,45	2,49
6 ans et +	1439	71	4,93	3,82	6,04
Total	6750	150	-		

6.3.3. Comparaison selon les régions de Ksar El Boukhari

Tableau 6.26 : Pourcentages des mammites cliniques selon les régions de K.E.B.

Régions	Nombre de brebis visitées	Nombre de cas	P%	Pourcentage	
				P% min	P% max
Sebt-aziz	1831	34	1,85	1,24	2,64
Bougezoul	1759	28	1,59	1,01	2,17
El-m'fatha	1030	33	3,20	2,14	4,26
Oum-djelliel	420	11	2,61	1,11	4,11

Saneg	590	10	1,69	0,66	2,72
Moudjbar	354	10	2,82	1,11	4,53
K.E.B.	194	6	3,09	0,68	5,50
Boghar	148	3	2,02	-0,22	4,26
Ouled-hellal	154	6	3,89	0,87	6,91
Ouled-antar	270	9	3,33	1,19	5,41
Total	6750	150	-		

CHAPITRE 7

DISCUSSION

Introduction

Notre étude a porté sur des élevages ovins répartis dans 10 régions différentes de la commune de Ksar El Boukhari de la wilaya de Médéa. Les brebis visitées appartenaient à des éleveurs particuliers se plaignant de cas de mammites cliniques au sein de leurs troupeaux.

L'objectif de ce travail était donc d'étudier les aspects épidémiologiques de cette pathologie importante dans ces régions.

Les brebis, appartenant à la race Ouled Djellal, étaient d'âges différents mais vivaient dans les mêmes mauvaises conditions tant sur le plan de l'hygiène que celui de l'habitat. Elles recevaient, en outre, une alimentation déséquilibrée pour ne pas dire médiocre et étaient traitées manuellement et ce, bien entendu, sans aucun respect des règles d'hygiène.

7.1. Incidence des mammites cliniques

Comme il est démontré à travers les résultats, parmi les 6750 brebis visitées, 150 femelles ont présenté des signes de mammites cliniques soit un pourcentage de 2,55%.

Des résultats similaires ont été rapportés par D. Bergonier en 1997 [13], qui, a décrit des cas sporadiques de mammites bactériennes (moins de 5%) et ce, en situation « normale » alors que les cas épizootiques ou enzootiques témoignent, toujours selon le même auteur, d'une morbidité pouvant atteindre ou dépasser les 50% de l'effectif mais de telles situations n'ont pas été rencontrées lors de notre étude.

Les cas cliniques étaient surtout des cas de mammites chroniques induratives (58,66%) avec un état général conservé, une inflammation modérée de la mamelle et présence de fibroses et un lait souvent grumeleux parfois une dysgalaxie voire une agalaxie, suivies par les mammites subaiguës (23,33%) avec un lait généralement floconneux, puis suraiguës (9,33%) où l'état général de la brebis était très atteint et la sécrétion lactée était soit interrompue ou séreuse ou sanguinolente avec une mamelle bleue voire noire et enfin aiguës (8,66%) où la mamelle présentait un état inflammatoire évident avec un lait généralement floconneux et un état général souvent atteint.

7.2. Répartition géographique

De prime abord, on pourrait être menés à dire que la prédominance géographique des mammites cliniques (non par rapport aux mammites subcliniques) semble dominante dans les régions nord de la commune de K.E.B. qui sont notamment : El-m'fatha (3, 20%), Ouled Antar (3, 33%), Ouled Hellal (3, 89%), K.E.B. (3, 09%) Moudjbeur (2, 82%) Oum Djelliel (2, 61%) et enfin Boghar (2,02%), et que les régions du sud de la commune à savoir Sebt-aziz (1 ,85%), Saneg (1,69%) et enfin Bouguezoul (1,59%) présentent de moindres pourcentages.

Mais l'étude statistique appliquée à notre étude et qui repose sur la comparaison des proportions observées (deux à deux) selon l'intervalle de confiance avec le risque d'erreur $\alpha=5\%$, nous démontre que toutes les régions de la commune de Ksar El Boukhari présentent les mêmes pourcentages donc les mêmes taux de mammites.

7.3.Agnelages

Les résultats montrent une proportion relative des cas de mammites cliniques plus importante au cours des deux dernières semaines du premier mois du post partum puis des deux mois p.p. pour diminuer à partir du 3^{ème} mois, ceci concorde avec les travaux menés par Jeanne Brugère-Picoux en 1994 [18].

En effet, nous avons noté 124 cas de mammites cliniques en période de lactation contre 26 au tarissement. Ceci prouve que la période de l'allaitement (lactation) est plus propice au développement des mammites cliniques.

Il faudrait corrélérer cela avec la conduite de l'alimentation des brebis et ce, en fonction de leurs besoins alimentaires. Les besoins sont les plus élevés de tout le cycle de production (pendant l'allaitement). Comme les brebis sont mises aux pâturages, il en ressort que ces derniers ne couvrent pas tous les besoins alimentaires de manière équilibrée.

Le déficit en énergie peut être couvert avec les réserves corporelles si la brebis a un bon état, mais non le déficit en protéine. La brebis doit disposer d'une ration riche en protéine et en acides aminés soufrés, en particulier quand la ration de base ou les pâturages sont pauvres en protéines, le poids de l'agneau ou de la brebis à la mise bas et la production de lait pendant l'allaitement ou traite, sont sensiblement améliorés par l'augmentation du contenu protéique du concentré [22].

De la même façon, la production peut être améliorée si, durant les étapes de fin de gestation, allaitement et début de traite, les concentrés sont enrichis avec des sources de protéines de qualité et de faible dégradabilité ruminale (farine de viande, poisson, sang, tourteau tannés, etc.) ou certains produits spéciaux (acides aminés, protéines ou matières grasses protégées, etc.) en prenant les précautions nécessaires d'utilisation [23], [24], [25], [26],[27], [28] ; [49].

En tout cas, la conduite de l'alimentation doit assurer un équilibre adéquat entre besoins, apports et état des réserves corporelles, puisque l'apparition de certains déficits dans plusieurs phases du cycle de production des brebis est presque inévitable et notamment lors de la phase d'allaitement.

La connaissance de la valeur des réserves corporelles dans la productivité du

troupeau ovin et son étude systématique comme un paramètre mesurable - la note d'état corporel ou "Body Condition Score" - se doit aux travaux de recherches de Russel *et al.* [92]. Le système se base sur la variation, par palpation, de l'état d'engraissement et musculaire de la zone lombaire du corps des ovins. Son utilisation a été généralisée et actuellement introduite pour le rationnement pratique des ovins [61].

7.4. Age des brebis

D'après les résultats obtenus, et concernant l'influence de l'âge de la mère sur l'apparition de mammites, nous avons pu classer les brebis selon leur âge en trois classes, celles de moins d'un an, celles de [(1-2ans) et (3-6ans)], et enfin celles de 6 ans et plus et ce, toujours selon la même étude statistique qui repose sur la comparaison des proportions observées (deux à deux) selon l'intervalle de confiance avec le risque d'erreur $\alpha=5\%$. De cette étude nous avons pu conclure que les brebis les plus jeunes à savoir celles de moins d'un an ne présentaient aucun cas de mammites ($P\%= 0$).

Les brebis appartenant à la classe d'âge [(1-2ans) et (3-6ans)] étaient plus susceptibles que la première classe à cette pathologie avec des pourcentages identiques ; alors que celles de 6 ans et plus avaient le plus haut pourcentage et étaient encore plus susceptibles que les précédentes.

Nos résultats démontrent, en effet que les mammites chroniques et subaiguës prédominent, alors que les mammites suraiguës et aiguës sont moindres.

Ceci peut être expliqué par la production du lait qui est à son maximum (pour les brebis appartenant à la deuxième classe [(1-2ans) et (3-6ans)] augmentant ainsi le risque de l'infection mais sans omettre le rôle prédisposant des mauvaises conditions d'hygiène et de l'habitat.

D'autre part, les brebis âgées de 6 ans et plus font généralement des mammites chroniques ou récidivantes surtout que l'augmentation de la prévalence des mammites avec le numéro de lactation chez les petits ruminants et notamment chez la brebis a été observée et rapportée par plusieurs auteurs ([66] ; [101] ; [1] ; [48]).

7.5. Localisation au niveau des quartiers

L'atteinte des quartiers a été presque toujours grave et étendue et la majorité des brebis présentaient des infections à différents degrés pour les deux quartiers.

Cependant, nos résultats ont montré que parmi les 150 brebis atteintes, 84 ont présenté des mammites du quartier gauche, 48 du quartier droit et 18 pour les deux quartiers.

Vu les mauvaises conditions d'élevage en Algérie, on serait tenté de dire que les quartiers sont prédisposés à l'infection de la même manière mais le taux d'infection des quartiers gauches (56%), semble plus élevé que celui des quartiers droits (32%) et celui des deux quartiers (12%).

Cette différence pourrait être due à la longueur du trayon du quartier gauche lors du remplissage du rumen suite à l'ingestion de la ration alimentaire, qui s'approcherait plus du sol que le quartier droit, facilitant ainsi l'apparition de l'infection.

D'après Poutrel [86], la forme de la mamelle et la longueur des trayons ont une grande importance puisqu'elles favorisent le contact avec le sol.

Cependant, peu de publications ont traité de tels caractères morphologiques chez la brebis.

7.6. Saison et périodes d'agnelages

A la lumière des résultats obtenus lors de cette étude, se présente à nous l'image d'un animal très prisé économiquement dans notre pays mais qui est touché par une pathologie mammaire très fréquente et ce, tout le long de l'année et sans différences dans le taux d'atteinte entre les saisons.

En effet, le taux de mammites cliniques en hiver a atteint 2,38% et au printemps 2,24%, alors que la période d'été et d'automne a enregistré respectivement 2,09% (été) et 2,13%(automne). Ces pourcentages observés pourraient nous induire en erreur si ce n'était l'étude statistique qui a démontré qu'au fil des années d'étude et notamment pendant les années 2005-2006, il n'y avait aucune différence entre les pourcentages des mammites que ce soit entre les saisons ou bien entre les années.

On pourrait être amenés à dire que le niveau d'humidité élevé durant l'hiver favorise les souillures surtout que les brebis restent en stabulation durant toute cette rude saison et où la litière est humide et souillée avec l'entassement et le surpeuplement

des animaux augmente les risques de blessures des trayons favorisant ainsi les infections mammaires ; mais ce n'est pas le cas dans la présente étude.

D'autre part, il ne faut pas omettre de signaler l'effet de la mauvaise alimentation des animaux.

Quant au printemps, il s'agit de la saison des pâturages par excellence où la tétée se fait plus fréquemment, favorisant ainsi l'apparition des mammites. Mais encore une fois l'étude statistique menée lors de notre étude infirme l'effet de la saison sur l'apparition des mammites cliniques.

La bibliographie compte moins d'informations à ce sujet pour la brebis que pour la vache où une incidence plus élevée des mammites a été remarquée en hiver et en automne par [45], [8] et [65].

Les taux de mammites sus cités coïncident avec les pics d'agnelages au cours d'une même année.

Notre étude démontre, en effet, qu'il y a deux pics d'agnelages dans l'année, le premier se situant en hiver (de Décembre à Février) et le second au printemps (de Mars à Mai) mais ce n'est pas pendant ces deux périodes de l'année que nous avons enregistré les taux les plus élevés de mammites cliniques. La bibliographie (Bergonier et al [13]) confirme l'influence de la période du post partum (pendant et après l'allaitement) sur l'augmentation des taux de mammites cliniques chez la brebis.

7.7. Logement :

Les bâtiments d'élevage sont de qualité inégale. Pour les élevages des régions montagneuses l'aération est insuffisante et les sols sont de mauvaise qualité et la litière est généralement satisfaisante, ce qui est propice à l'entretien d'une flore bactérienne importante : il s'agit d'un facteur de risque majeur pour les mammites ([29] ; [40] ; [93] ; [14]. D'autre part, nous avons pu observer une grande concentration d'animaux au niveau de ces élevages. Cette concentration constitue un facteur de risque important puisqu'elle favorise les blessures entre animaux. Il ne faut pas omettre de signaler la mauvaise hygiène qui règne dans les élevages et notamment ceux des régions montagneuses.

7.8. Reproduction:

La mise à la reproduction des femelles est faite plus tardivement dans les élevages des régions montagneuses qu'en plaines. Les brebis des élevages en zones montagneuses n'ont pas de période de tarissement systématique : elles sont têtées en permanence si elles ne se tarissent pas naturellement, il en est de même pour les brebis des élevages en plaines.

7.9. Examen clinique de la mamelle

➤ Lésions

On constate que les cas de cyanose de la mamelle sont présents mais à moindre degré que les indurations qui sont fréquentes (88 cas de mammites chroniques induratives), par ailleurs, nous avons pu observer un grand nombre d'abcès sur d'autres parties du corps. Nous suspectons qu'il s'agit de la maladie caséuse des petits ruminants (due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*) qui peut entraîner l'abcédation des nœuds lymphatiques, mais qui est rarement à l'origine d'une mammite [57].

➤ Examen macroscopique du lait

Mise à part la présence de grumeaux (93 cas), le lait a rarement un aspect modifié :, changement de consistance et de couleur, odeur anormale, etc. Ceci est à mettre en relation avec la faible incidence des mammites cliniques (1,24% des quartiers) voir tableau 31. Les éleveurs prennent des mesures lorsque ces modifications sont très marquées : la présence de grumeaux ne les incite pas systématiquement à traiter la brebis et à jeter le lait.

CONCLUSION GENERALE

De ce travail, il ressort que les mammites cliniques de la brebis sont assez présentes (2,55%) dans les 150 élevages étudiés dans la région de Ksar El Boukhari. Ceci n'exclut pas la présence des mammites subcliniques mais nous ne sommes pas penché sur cette partie lors de cette étude.

Ces affections sont mal connues des éleveurs qui ne sont pas toujours conscients de leurs conséquences aussi bien en termes de baisse de production, de perte de quartiers (donc de la valeur de l'animal) et de croissance des agneaux que de risque sanitaires que cela peut occasionner pour le consommateur.

Nous avons pu noter que le moment du part, la saison des agnelages, la conduite de la reproduction, l'hygiène et l'état du logement, la conformation de la mamelle ainsi que l'âge de la brebis constituent des facteurs de risque importants à prendre en considération si l'on veut réellement lutter contre les mammites cliniques.

Nous suggérons qu'en vue de réduire l'incidence des mammites cliniques dans les élevages ovins dans notre région d'étude, il est primordial de passer en premier lieu par l'information et surtout la sensibilisation des éleveurs sur les causes, les conséquences économiques et sanitaires et notamment sur les méthodes de prévention des infections mammaires.

A l'issue de ce travail, nous recommandons aux docteurs vétérinaires de se pencher plus sérieusement sur ces affections en traitant à temps les mammites aiguës et en conseillant aux éleveurs la réforme des brebis âgées qui présentent souvent des mammites chroniques induratives.

ANNEXE 1
FICHE D'ENQUETE

Propriétaire

Région

Nombre de brebis

Nombre de chèvres

Mode d'élevage

Intensif extensif familial

Gardiennage

Traite

Soins des animaux

Bâtiment

Hauteur des toitures

Dimension des fenêtres

Hygiène Bonne Moyenne Médiocre

Brebis

Age

Race

Age de la mise à la reproduction

Age de la première mise bas

Date de présentation

Date présumée de l'infection

Examen général : Température Etat général Appétence

Brebis en lactation

Brebis au tarissement

Age de(s) agneau(x)

Mamelle

Inflammée

Inflammée+cyanosée

Inflammée+indurée

Lait

Aspect du lait	Grumeaux	Séreux	Sang	Dysgalaxie	Agalaxie
Lait					

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AHMED G., TIMMS L.L., MORRICAL D.G., BRAC-KELSBERG P.O., 1992a.
Ovine subclinical mastitis efficacy of dry treatment,
Sheep Res. J., 8,25-29.

2. AHMED G., TIMMS L.L., MORRICAL D.G., BRAC-KELSBERG P.O., 1992b.
Ovine subclinical mastitis efficacy of dry treatment,
Sheep Res. J., 8, 30-33.

3. AMORENA B., BASELGA R., ALBIZU I., 1994.
Use of liposome-immunopotentiated exopolysaccharide as a component of an ovine
mastitis staphylococcal.
Vaccine, 12, 243-249.

4. ARRANZ J., BELTRAN DE HEREDIA F., 1989.
Proc. 4th Int. Symp. Machine Milkking Small Ruminants, Tel Aviv, Israel.

5. BAUDRY C., DE CREMOUX R., CHARTIER C., PERRIN G., 1997.
Impact of mammary gland inflammation on milk yield and composition in goats.
Vet. Res., 28, 277-286.

6. BAUMGARTNER W., A. PERNTHANER A., EIBL G., 1992.
[www.ansci.wisc.edu/Extension-
Newcopy/sheep/Publications_and_Proceedings/symposiumPDF/98_Sheep.pdf](http://www.ansci.wisc.edu/Extension-Newcopy/sheep/Publications_and_Proceedings/symposiumPDF/98_Sheep.pdf)
Dtsch. Tierarztl. Wochenschr., 99, 213-216.

7. BELTRAN DE HEREDIA F., ITURRITZA J., 1988.
Recuento de células somáticas en leche de oveja latxa. II. Determinación del umbral
fisiológico.
Medecina Veterinaria, 5, 33-38.

8. BENDIXEN P.H, WILSON B., EKESBVO I, ASTRAND S.B., 1988.
Diseases frequencies in dairy cows in Sweden. V Mastitis prev. Med., 5, 263-274.

9. BERGONIER D., LAGRIFFOUL G., BERTHELOT X., BARILLET F., 1994c.
In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 113-135.
10. BERBONIER D., VAN DE WIELE A., ARRANZ J.M., BARILLET F., **LAGRIFFOUL G., D. CONCORDET D., BERTHELOT X., 1994a.**
Détection des infections mammaires subcliniques chez la brebis laitière à l'aide des comptages de cellules somatiques : propositions de seuils physiologiques
In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 41-47.
11. BERGONIER D., LONGO F., LAGRIFFOUL G., CONSALVI P.J., VAN DE WIELE A., BERTHELOT X., 1994b.
Fréquence et persistance des staphylocoques coagulase négative au tarissement et relations avec les numérations cellulaires chez la brebis laitière.
In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 53-59.
12. BERBONIER D., LAGRIFFOUL G., D. CONCORDET D., BARILLET F., BERTHELOT X., 1995.
Rech. Ruminants, 2, 299-302.
13. BERBONIER D., BLANC M.C., FLEURY B., LAGRIFFOUL G., BARILLET F., BERTHELOT X., 1997.
Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle.
14. BERGONIER D., DE CREMOUX R., RUPP R., LAGRIFFOUL G., BERTHELOT X. **(2003)**
Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res., 34, 1-28
15. BOLE-FEYSOT C., GOFFIN V., EDERIN M., BINART N., KELLY P.A., 1998.
Prolactin and its receptor: actions, signal transduction pathways and phenotypes observed in prolactin receptor knockout mice. Endocr. Res., 19, 225-268.

16. BOSCOS C., STEFANAKIS A., ALEXOPOULOS C., SAMARTZI F., 1996.
Prevalence of subclinical mastitis and influence of breed, parity, stage of lactation and mammary bacteriological status on Coulter Counter Counts and California Mastitis Test in the milk of Saanen and autochthonous Greek goats.
Small Ruminant Research, 21, 139-147.

17. BOUILLOT A., 2006
Thèse de docteur vétérinaire présentée à l'université CLAUDE-BERNARD- LYON I
Contribution à l'étude des mammites de la chèvre dans la region de Chefchaouen, Maroc . p: 22-23.

18. BRUGERE-PICOUX J., 1994
Les maladies des moutons, éditions France Agricole, 175-177.

19. BUSWELL J.F., BARBER D.M.L., 1989.
Antibiotic persistence and tolerance in the lactating goat following intramammary therapy,
Br. Vet. J., 145, 552-557.

20. BUSWELL J.F., KNIGHT C.H., BARBER D.M.L., 1989.
Antibiotic persistence and tolerance in the lactating goat following intramammary therapy,
Vet. Rec., 125, 301-303.

21. CAJA G., SUCH X., TORRE C. et CASALS R. (1992).
Necesidades nutritivas de ovejas lecheras de raza Manchega en los períodos de cría y ordeño. **43 Reunión Anual de la Federación Europea de Zootecnia (FEZ)**. Madrid, 13-17 septiembre.

22. CAJA G., GARGOURI A., année
Orientations actuelles de l'alimentation des ovins dans les régions méditerranéennes arides pp 55

23. CASALS R., CAJA G., SUCH X. et TORRE C. (1989).
Efectos de la incorporación de grasa y proteína no degradables en el concentrado de lactación de ovejas de ordeño. III Jornadas sobre Producción Animal. /TEA, vol. extra 9 : 107-109.

24. CASALS R., CAJA G., GUILLOU, D., TORRE C. et SUCH X. (1991 a).
Variación de la composición de la leche de ovejas Manchegas según la dosis de lípidos protegidos.
IV Jornadas sobre Producción Animal. /TEA, vol. extra 11 : 331-333.

25. CASALS R., CAJA G., PARAMIO M.T., TORRE C. , FERRET A. (1991 b).
Primeros resultados del empleo de lípidos protegidos en el flushing de ovejas.
IV Jornadas sobre Producción Animal. /TEA, vol. extra 11 : 133-135.
26. CASALS R., CAJA G., GUILLOU D., TORRE C. et SUCH X. (1992a).
Influence of dietary levels of calcium soaps of long chain fatty acids on lactational performance of dairy ewes. *J. Dairy Sci.*, 75 : 174 (Abstr.).
27. CASALS R., CAJA G., Such, X., TORRE C. et FABREGAS X. (1992b).
Lactational evaluation of effects of calcium soap and undegraded intake protein on dairy ewes.
J. Dairy Sci., 75 : 174 (Abstr.).
28. CASALS R., CAJA G., PARAMIO M.T., TORRE C. et FERRET A. (1993).
Effects of feeding calcium soaps during mating on the reproductive performance and metabolic parameters of dairy sheep. *J. Dairy Sci.*, 76 : 306 (Abstr.).
29. CNRS, 2007
30. CONTRERAS A., SIERRA D., CORRALES J.C., SANCHEZ A., MARCO J., 1996.
Mastitis in a flock of milking sheep
Small Ruminant Research, 21, 259-264.
31. CORCY J.C. (1991)
La chèvre. Maison rustique, Paris, 256 pp.
32. CRAPELET C., THIBIER M., 1980
Le mouton, éditions VIGOT Frères, chapitre 4, 111-114
33. DAHMANI Ali à la D.S.A. de Médéa, 2000.
Rapport technique rendu à la DSA de Médéa
34. DAVIES H.L., 1962
The milk production of Merino ewes at pasture
August J. Agric Res. 14 p 824.
35. DE CREMOUX R., LAGRIFFOUL G., BERNARD J., LAUTIER G., MILLET F.,
BERTHELOT X., 1997.
Situation des comptages des cellules somatiques du lait de brebis

Renc. Rech. Ruminants

36. DE CREMOUX R. (2000)

Interpréter les teneurs en cellules. Réussir La Chèvre, 237, 24-26

37. DELOUIS C., RICHARD PH., 1991.

La lactation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme, THIBAUT C., LEVASSEUR M.C., chapitre 25.

38. DENAMUR R., MARTINET J., 1955

Effets de l'ovariectomie chez la brebis pendant la gestation
C.R.Soc.Biol., 149,2105.

39. DEUTZ A., PERNTHANER A., SCHLERKA G., BAUMGARTNER W., 1990.

Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical features
Wien. Tierarztl. Mschr., 77, 70-77.

40. DEVILLECHAISE P. (1996)

Mammites de la chèvre. Supplément Technique n°54 à la Dépêche Vétérinaire, 27-30.

41. DJIANE J., KELLY P.A., 1991.

La prolactine. Dans : *La Reproduction chez les Mammifères et l'Homme*, Thibault C. et Levasseur M.C. (eds), Ellipses, Paris, pp. 113-126.

42. DJONOV V., ANDRES A.C., ZIEMIECKI A., 2001.

Vascular remodelling during the normal and malignant life cycle of the mammary gland. *Microsc. Res. Tech.*, 52, 182-189.

43. EAST N.E., BIRNIE E.F., 1983.

Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.), 5, 591-600.

44. ESNAL A., ROMEO M., EXTRAMIANA B., GONZALES L., MARCO J.C., 1994.

Proc. XIX Jornadas Cientificas Sociedad Espanola Ovinotechnica Caprinotechnica, Burgos, Espagne.

45. FAYE, 1986

Enquête épidémiologique continue : 10 variations des fréquences pathologiques en élevage bovin en fonction de la saison, de l'année et du numéro de lactation.

46. FERRER O., REAL F., ACOSTA B., MOLINA J.M., 1994.
In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 81-84.
47. Freeman M.E., Kanyicska B., Lerant A., Nagy G., 2000.
Prolactin: structure, function, and regulation of secretion. *Physiol. Rev.*, 80, 1523-1631.
48. FTHENAKIS G.C., 1994a.
Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in ewes of southern Greece
In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of **Small Ruminants. ... Fthenakis (GC)**, 1994.
Small Ruminant Research, 13, 293-300.
49. GAFO C., CAJA G., SUCH X., PERIS S. et CASALS R. (1994).
Reproductive performance of dairy ewes fed diets containing calcium soaps of long chain fatty acids with or without DL-methionine during matting in summer. *ADSA /ASAS Joint Annual Meeting*. Minneapolis, MN.
50. GARGOURI A., CAJA G., SUCH X., CASALS R., FERRET A., VERGARA H. et PERIS S, . (1993).
Effet du régime d'allaitement et du nombre de traites par jour sur les performances des brebis laitières de race Manchega. Proceedings 5th International Symposium on Machine Milking of Small Ruminants, Budapest, mai 14-20. *Hungarian J. Anim. Prod.* , Suppl. 1, 468-483.
51. GAYARD V., 2007
La lactation, cours sur le net : <http://physiologie.envt.fr/spip.php?article47>.
52. GONZALEZ RODRIGUEZ M.C., CARMENES DIEZ P., 1996.
MASTITIS OF DAIRY EWES: ETIOLOGY, DETECTION, AND CONTROL
Small Ruminant Research, 21, 245-250.
53. GORDON J. R , BERNFIEL M. R , 1980.
The basal lamina of the postnatal mammary epithelium contains glycosaminoglycans in a precise ultrastructural organization. *Dev. Biol.* 74:118-135.
54. HANZEN CH., 2004.
Lait et production laitière. 1er doctorat. Année 2004-2005.

55. HANZEN CH., 2009
Propédeutique de la glande mammaire, sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau. Année 2008-2009
56. HILL B.M., JAGUSCH K.T., RAJAN L., KIDD G.T., 1984.
Antibiotic residues. in goats milk following intramammary treatment.
New Zeal. Vet.J., 32 , 130-131.
57. HIRSH D.C., MACLACHLAN N.J., WALKER R.L. (2004)
Veterinary microbiology. Second Edition. Blackwell Publishing, Oxford, 536 pp.
58. HOWLETT A.R , BISSEL M.J, 1993.
The influence of tissue microenvironnement (stroma and extracellular matrix) on the development and function of mammary epithelium. *Epith. Cell Biol.* 2:79-89.
59. HUESTON W.D., BONER G.J., BAERTSCHE S.T., 1989.
Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes
J. Am. Vet. Med. Assoc. 194, 1041-1044.
60. HWANG P., GUYDAH., FRIESEN H., 1972.
Purification of human prolactin. J. Biol. Chem., 247, 1955-1958
61. INRA (1988).
L'alimentation des bovins, ovins et caprins. Jarrige, R. (ed.), INRA, Paris, 390 pp.
62. JACOBS L.S., SNYDER P.J., WILBERJ.F., UTIGER R.D., DAUGHADAY W.H.,
1971.
Increased serum prolactin after administration of synthetic thyrotropin releasing hormone (TRH) in man. J. Clin. Endocrinol. Metab., 33, 996-99.
63. JONES J.E.T., 1985.
An investigation of mastitis in sheep: preliminary phase
Proceeding of the Sheep Veterinary Society, 10, 48-51.
64. KALOGRIDOU-VASSILIADOU D., MANOLKIDIS K., TSIOGOIDA A., 1992.
Somatic cell counts in relation to infection status of the goat udder

J. Dairy Res. , 59, 21-28

65. KINSELLA et AUSTIN, 1990

A note on the incidence of clinical mastitis in commercial Irish dairy herds. Irish J. Agri.Res. 29, 79-82.

66.KIRK J.H., HUFFMAN E.M., ANDERSON B.C., 1980.

Mastitis and. udder abnormalities. as related to neonatal lamb mortality in. shed-lambd ewes

J. Animal Sci., 50, 610-616.

67. LAGRIFFOUL G., BERGONIER D., BERNARD J., BERTHELOT X., MILLET F., BARILLET F., 1994.

In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 343-347.

68. LIAUDET-COOPMAN E, BEAUJOIN M, DEROCQ D, Garcia M, GLONDU-LASSIS M, LAURENT-MATHA V, PREBOIS C, ROCHEFORT H, VIGNON F, 2006.

Cathepsin D : newly discovered functions of a long-standing aspartic protease in cancer and apoptosis. Cancer Letters.,237(2):167-79

69. LKHIDER M., DELPAL S., OLLIVIER-BOUSQUET M., 1996.

Rat prolactin in serum, milk, and mammary tissue: Characterization and intracellular localization. Endocrinology, 137, 4969-4979.

70. LOHUIS J.A.C.M., BERTHELOT X., CESTER C., PAREZ V., AGUER D., 1995a.

In Symposium on Residues of Antimicrobial Drugs and other Inhibitors in Milk, IDF ed, Brussels. 64-68.

71. LONGO F., BEGUIN J.C., MONSALLIER G., DELAS P., CONSALVI P.J., 1994.

In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 49-52.

72. MACHIDA T., 1990.

Effect of prolactin (PRL) on lipoprotein lipase (LPL) activity in the rat fetal liver. Asia Oceana J. Obstet. Gynaecol., 16, 261-265.

73. MAISI P., 1990.

Use of somatic cell counts for the detection of subclinical mastitis in sheep.

Small Rum. Res., 3, 493-501.

74. MAISI P., J. JUNTILA J., SEPPANEN J., 1987.

Detection of subclinical mastitis in ewes.

British. Vet. J., 143, 402-409.

75. MARCO MELERO J.C., 1994.

Mastitis en la Oveja Latxa: Epidemiología, Diagnóstico y Control

Tesis Doct. Med. Vet., Zaragoza, Espagne.

76. MATTHEWS J. (1999)

Diseases of the goat, 2nd edition. Blackwell Science. Oxford, 266 pp.

77. MAURER R.A., 1982.

Estradiol regulates the transcription of the prolactin gene. J. Biol. Chem., 257, 2133-2136.

78. NEVALAINEN M.T., VALVE E.M., INGLETON P.M., NURMI M., MARTIKAINEN P.M., HARKONEN P.L., 1997.

Prolactin and prolactin receptors are expressed and functioning in human prostate. J. Clin. Invest., 99, 618-627.

79. NOWAK R., 1991.

Senses involved in discrimination of Merino ewes at close contact and from a distance by their newborn lambs. Anim. Behav., 42, 357-366.

80. NOWAK R., POINDRON P., PUTU I.G., 1990.

Development of mother discrimination by single and multiple newborn lambs. Dev. Psychobiol., 22, 833-845.

81. OLLIVIER-BOUSQUET M., GUESNET P., SEDDIKI T., DURAND G., 1993.

Deficiency of (n-6) but not (n-3) polyunsaturated fatty acids inhibits the secretagogue effect of prolactin in lactating rat mammary epithelial cells. J. Nutr., 123, 2090-2100.

82. ORGEUR P., NOWAK R., SCHAAL B., 1995.

Le lien d'attachement entre l'agneau et la brebis : premières recherches sur les mécanismes de mise en place. Implications pour le bien-être néonatal. In : M. Picard, R.H. Porter et J.P. Signoret (eds), Comportement et bien-être animal, 47-59. INRA, Paris.

83. PITELKA D.R 1980.

General morphology and histology of the adult gland. In *the mammary gland*, Penum press, New-york, pp. 944-965.

84. PRIGENT-TESSIER A., TESSIER C., HIROSAWA-TAKAMORI M., BOYER C., FERGUSON-GOTTSCHELL S., GIBORI G., 1999.

Rat decidual prolactin. Identification, molecular cloning, and characterization. *J. Biol. Chem.*, 274, 37982-37989.

85. POUTREL B., 1985.

Mastitis of dairy ewes : Etiology, Detection and control *Rec. Med. Vet.*, 161, 497-511.

86. POUTREL B., LERONDELLE C., 1983.

Cell content of goat milk : California Mastitis Test, Coulter counter and fossomatic for predicting half infection
J. Dairy Sci., 66, 2575-2579.

87. REGI G., HONEGGER R., BUCHI S., SEGESSEMANN V., RUSCH P., 1991.

Mastitis of dairy ewes : Etiology, Detection and control
Schweiz. Arch. Tierheilkd, 133, 75-80.

88. RICORDEAU G., BOCCARD, DENAMUR R., 1960

Mesure de la production laitière des brebis pendant la période d'allaitement, *A.Z.*, 9,97.

89. RICORDEAU G., DENAMUR R., 1962

Production laitière des brebis Préalpes du Sud pendant les phases d'allaitement, de sevrage et de traite. *A.Z.*, 11,5-38.

90. ROGUINSKY M., 1968.

Study of the germs of mastitis in 1967.
Bull. Académie Vet. France, juin, 259-269.

91. ROMEO M., ESNAL A., CONTRERAS A., ADURIZ J.J., GONZALEZ L., MARCO J.C., 1994.
In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 21-25.
92. RUSSELL A.J.F., DONEY J.M. et GUNN R.G. (1969).
Subjective assessment of body fat in live sheep. *J. Agric. Sci., Camb.*, 72 : 451-454.
93. SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C. (1997)
Aspectos epidemiológicos de las mamitis caprinas en relacion con los programas de control. Ovis. Tratado de patología y producción ovina, 53, 67-92.
94. SCHAAL B., ORGEUR P., ARNOULD C., 1995.
Olfactory preferences in newborn lambs: Possible influence of prenatal experience. *Behaviour*, 132, 351-365.
95. SMITH MC., ROGUINSKY M., 1977.
Staphylococcus spp. As mastitis-related pathogens in goat milk. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 171, 1241-1248.
96. STRICKER P., GRUETER R., 1928.
Action du lobe antérieur de l'hypophyse sur la montée laiteuse. *C.R. Soc. Biol.*, 99, 1978-1980.
97. TORRE, C. (1991) .
Características productivas de ovejas de raza Ripollesa en pureza y en cruzamiento con moruecos de raza Merino precoz y Fleischschaf. Tesis Doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, 262 pp.
98. WALTER L., HURLEY, 2007
Université de l'Illinois, Urbana-champaign,
<http://classes.ansci.uiuc.edu/ansc438/Mastitis/mastitisressources.html>.
99. WARBURTON M.J., MITCHELL D, ORMEROD E.J, RUDLAND P, 1982.
Distribution of myoepithelial cells and basement membrane proteins in the resting, pregnant, lactating and involuting rat mammary gland. *J. Histochem. Cytochem.* 30:667-676.

100. WATERS S.B., RILLEMA J.A., 1988.

Effect of prolactin on enzymes of lipid biosynthesis in mammary gland explants. *Am. J. Physiol.*, 255, E567-E571.

101. WATSON D.L., FRANKLIN N.A., DAVIES H.I., Kettlewell P., FROST A.J., 1990.

Accumulation of leucocytes and cytokines in the lactating ovine udder during mastitis due to *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*. *Aust. Vet. J.*, 67, 6-8.

102. ZIMMERMAN E.A., DEFENDINI R., FRANTZ A.G., 1974.

Prolactin and growth hormone in patients with pituitary adenomas: A correlative study of hormone in tumor and plasma by immunoperoxidase technique and radioimmunoassay. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 38, 577-585.

103. ZIV G., 1974.

Profil pharmacocinétique de la spiramycine chez les brebis et les vaches laitières. *Cah. Med. Vet.*, 43, 371-390.

104. ZIV G., SHACKED A., RISENBERG-TIRER R., 1968.

The effectiveness of the California Mastitis Test as a measure of somatic cell counts of ewe's milk

Refuah Vet., 25, 179-184.

105. ZIV G., SOBACK S., 1989.

Pharmacotherapeutics of newer antibacterial agents in lacting ewes and goats : a review, in proceeding of the 4th International Symposium on Machine Milking of Small Ruminants, Tel AVIV, Israel. 408-423.