



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

Les Mammites chez les bovins

Présenté par :

SEFFAH AMINA ILHAM

SAHRAOUI NOUR EL HOUDA

Devant le jury :

Président :	ABDELLI A	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	BELABDI B	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire: 2016/2017

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI OMAR**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remerciié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Dr **ABDELLI A** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **BELABDI B** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A mon guide, qui n'a jamais cessé de me conseiller quand j'en avais le plus besoin, à toi mon éternel guide, mon **PERE**.

A celle qui m'a donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance, à ma précieuse mère qui a veillé sur moi et continue de le faire, elle qui a toujours su me remonter le moral chaque fois que j'en avais besoin, merci **MAMAN**.

Que Dieu vous protège.

A ma grand-mère **MAMITI** qui m'a toujours entouré avec son amour et son affection.

A mes chères sœurs **ISMAHANE, IMANE** et leurs époux **ABD NOUR, MOHAMED** ainsi qu'à leurs enfants **AMIR, MARAM**.

A mes très chers frères : **BILLEL** et **MOHAMED**.

A ma petite sœur **IBTISSEM**.

A ma grande famille paternelle et maternelle.

A mon amie et sœur **AMIRA** et toute sa famille, surtout **Yasmine, Lina et Dalia**

A mon binôme **NOUR EL HOUDA** à qui je souhaite tous les succès dans sa vie.

A mes amis : **Imane, Houda, Farah, SONIA, Hanane, Warda, Yousra, NADIA, ZAHRA, ALILOU**, et à tous mes amis sans exception.

A toute la promotion 5^{ème} année vétérinaires 2016/201

AMINA ILHAM

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A mon chère **PERE** qui ma toujours orienté avec ses conseils judicieux que dieu le garde.

A mon ange ma chère **MAMAN** : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chers frères : **HOUSSEM, AMINE, HEITHEM.**

A ma très chère sœur : **NADA.**

A tous ma famille paternelle et maternelle.

A non seulement mon binôme mais aussi parmi mes meilleurs ami ma chère : **AMINA.**

A mes chers amis : **Batoul, Khadîdja, Hanane, Sara, Meriem, Amira, Nadia, Houda, Radia.**

A mes amis (es) que je n'ai pu citer mais qui sont toujours présent dans mes pensées et mon cœur.

NOUR EL HOUDA

Résumé

Nous avons effectué ce travail afin de voir l'impact de des mammites sur le terrain, ainsi les différents facteurs de risque pouvant l'influencer et enfin la conduite à tenir de nos vétérinaires praticiens devant cette pathologie.

Notre travail comporte une étude bibliographique qui débute par des rappels anatomiques et physiologiques de la glande mammaire, puis par une étude analytique des mammites. Nous constatons que les mammites sont influencées par différent facteurs tels que : hygiène, type de traite, mode d'élevage, la saison et la parité.

La conduite à tenir devant les cas de mammites consiste : Une conduite thérapeutique par un traitement local et général à base d'antibiotique et anti-inflammatoire associé par des suppléments vitaminiques.

Mots clés : mammites, facteurs de risque, conduite à tenir.

Abstract

We carried out this work in order to see the impact of mastitis on the field, thus the various risk factors that can influence it and finally the conduct to be taken of our veterinary practitioners before this pathology.

Our work includes a bibliographic study which begins with anatomical and physiological reminders of the mammary gland and then with an analytical study of mastitis. We find that mastitis is influenced by different factors such as: hygiene, type of milking, mode of rearing, season and parity.

The procedure to be followed in the case of mastitis consists of: A therapeutic conduct by a local and general treatment based on antibiotic and anti-inflammatory associated with vitamin supplements.

Key words: mastitis, risk factors, management.

ملخص

أجرينا هذه الدراسة لمعرفة تأثير التهاب الضرع في الميدان، وعوامل الخطر المختلفة التي قد تؤثر عليه، وأخيرا ما يجب القيام به لممارسي الطب البيطري جهدنا لهذه الحالة المرضية.

ويشمل عملنا مراجعة الأدبيات التي تبدأ مع تذكير التشريحية والفسولوجية الغدة الثديية، ومن ثم عن طريق دراسة تحليلية لالتهاب الضرع. نجد أن تتأثر التهاب الضرع بعوامل مختلفة مثل النظافة، وذلك الاتجار وطريقة الزراعة وموسم والتكافؤ.

ما يجب القيام به قبل حالات التهاب الضرع هو: إدارة العلاجية عن طريق العلاج المحلية والمضادات الحيوية تستند عموما والمضادة للالتهابات المرتبطة الفيتامينات.

كلمات البحث: عوامل الخطر التهاب الضرع، وماذا تفعل.

La liste des tableaux :

- **Tableau 01 :** Concentration moyennes des divers minéraux du lait22
- **Tableau 02 :** Composition minérale des laits de certaines espèces (g\l).....22
- **Tableau 03 :** Situations épidémiologique type bactéries responsables de mammite.....29
- **Tableau 04:** Résultat de bactériologie sur le lait de mammite de différentes études...31
-
- **Tableau5 :** lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaire.....39
- **Tableau 6:** les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas des mammites.....40
- **Tableau 7 :** critères de choix d'un antibiotique et de type de traitement.....42-43

La liste de figure :

- **Figure 1:** Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches.....6
- **Figure 2 :** Acinus mammaire.....6
- **Figure 3:** Innervation et irrigation artérielle et veineuse de la mamelle, coupe sagittale.....7
- **Figure 4:** Conformation et structure du trayon chez la vache.....8

LISTE DES ABREVIATION :

AG : acide gras

Ca⁺⁺ : calcium

CL: chlore

CMT: Californian mastitis test

FIL: feed-back inhibitor of lactation

IGF: interleukin growth factor

K⁺ : potassium

MG⁺⁺ : magnesium

NA⁺ : sodium

P⁺ : phosphor

PRL: prolactine

Sommaire

Introduction.....02

Partie bibliographique

Chapitre I : Développement et histo-anatomie de la glande

Mammaire.....03

I.1. La mammogénèse03

I.1.1. Les étapes de la mammogénèse.....03

I.1.1.1. Développement an hormonal in utero.....03

I.1.1.2. Développement hormonal à partir de puberté.....04

I.1.1.3 développement hormonal en cour et en fin de gestation

Control hormonal.....04

I.2 Anatomie de la mamelle05

I.2.1. Mamelle05

I.2.2. Trayon.....08

CHAPITRE II: La lactation

II.1 les périodes de la lactation.....10

II.1.1. La lactogénèse.....10

II.1.1.1. La lactogénèse I.....10

II.1.1.2 Lactogénèse II.....	10
II.1.2 La galactopoïèse.....	11
II.1.2.1 Contrôle neuro-endocrinien de la lactation.....	11
II.2.2 Réflexe d'entretien de la lactation.....	12
II.1.2.3 Réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait.....	12
II.1.2.4 Inhibition du réflexe d'éjection du lait.....	13
II.1.2.4 L'égouttage.....	13
II.1.3 Le tarissement.....	14
II.1.3.1 Physiologie du tarissement.....	14
II.1.3.2 L'involution mammaire.....	15
II.1.3.3 Modifications tissulaires.....	15
II.1.3.4 Mécanisme du tarissement.....	16
II.1.3.5 La mamelle involuée.....	16
II.1.3.6 La phase de régénérescence ou colostrogénèse	17
II.2 La courbe de lactation	18
II.3. Le lait.....	19
II.3.1. Définition du lait	19
II.3.2.Composition de lait	20
II.3.3.Sécrétion de lait.....	22

III.4.3. Devenir de l'infection.....	33
III.5. Symptomatologie.....	33
III.6. Classification des mammites.....	33
1. Mammite sub-clinique.....	34
2. La mammite clinique.....	34
2.1. Le type sur-aigue.....	34
2.2. Le type aigue.....	34
2.3. Le type sub-aigue.....	34
2.4. Le type chronique.....	34
3. Mammite latente.....	34
4. Les mammites non spécifiques.....	34

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

IV.1. Diagnostic des mammites cliniques.....	37
IV.2. Dépistage des mammites subcliniques.....	37
IV.2.1. la numération cellulaire du lait.....	37
IV.2.1.1. Méthodes directes.....	38
IV.2.1.2. Méthodes indirectes.....	38

IV.2.2 Les méthodes de dépistage chimiques.....40

IV.2.3.L'examen bactériologique.....41

CHAPITRE V : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

V.1.traitement.....42

V.1.1.Pratique de l'antibiothérapie.....42

Choix de l'antibiotique.....42

1. Voix générale43

2. Voix galactophore.....43

V.1.2.Traitement complémentaires.....44

V.1.2.1.Traitement hygiénique.....44

V.1.2.2.Traitement médicaux.....44

V.1.2.2.1.thérapeutique anti-inflammatoire.....44

V.1.2.2.2.calcithérapie.....44

V.1.2.2.2.Thérapeutique de soutien.....45

V.2.Prophylaxie générale.....45

V.2.1.La prophylaxie médicale.....45

V.2.1.1.La prophylaxie sanitaire défensive.....45

V.2.1.2.La prophylaxie sanitaire offensive.....46

Introduction

INTRODUCTION :

La production du lait est un sujet d'actualité, un acte économique et un engagement sanitaire car sa valeur dépend de sa qualité et les consommateurs s'inquiètent de plus en plus de la sécurité et des conditions de production de leurs aliments. Les éleveurs forment le premier maillon de cette chaîne de qualité qui va de la fourche à la fourchette. Avec l'appui, de leurs conseillers ils sont engagés dans la maîtrise de cette qualité, notamment des mammites qui restent une préoccupation dans les nombreuses exploitations.

En matière d'importation de lait et de produits laitiers, l'Algérie se place au troisième rang mondial, car ce produit occupe une place importante dans la ration alimentaire de chacun, quel que soit son revenu (elle est passée de 54 à 115l/habitant/ande1968 à 1997) (**Afrique Agriculture, 1997**).

La production nationale de tous laits confondus (vaches- chèvres et chèvres) tourne autour de 1 200 000-1 500 000 T annuellement, ce qui couvre à peine 30 à 40 % des besoins de la population. Afin de combler ce déficit, l'Algérie a eu recours à l'importation de bovin laitier moderne (génisses pleines)

La filière lait reste une filière trop stratégique sur le plan alimentaire, elle ne doit pas être dépendante du marché mondial de la poudre et devrait constituer l'élément de base du stratégie de l'état au niveau de la filière, de nature à nous mettre à l'arbi des crises et des problèmes dans ce domaine.

Actuellement, la pathologie de la mamelle occupe une place très importante dans les déficits de la production, les mammites coutent cher, pour l'économie et la santé humaine, car elles sont la cause d'une :

- Diminution de la production laitière d 10 à 15% par animal.
- Baisse de la qualité de lait sur le plan nutritif et technologique (perte de caséine et matière grasse) .
- Mortalité des nouveaux nés.
- Réforme prématurée des femelles atteintes de mammites.

Introduction

Le développement de l'élevage industriel exige de nouvelles solutions technologiques une sélection bien élaborée des animaux, mais également des méthodes de diagnostic et surtout une prophylaxie efficace.

Chapitre I : Développement et anatomie de la glande mammaire

I.1. La mammogénèse :

I.1.1 : les étapes de la mammogénèse :

Le développement des mamelles comporte deux phases :

- ❖ **Une phase an hormonal** : qui débute pendant la période fœtale et se poursuit Jusqu'à la naissance pour rester en l'état jusqu'à la puberté.
- ❖ **Une phase hormonale** : qui, à la puberté ; voit se former les alvéoles et les canaux Mammaires. Cette phase connaît des périodes d'activité intense liées à la section des hormones de la reproduction (**Goureau, 1995**).

I.1.1.1. Développement an hormonal in utero :

Très tôt chez le fœtus se forme au niveau de la région inguinale jusqu'à la région axillaire, deux crêtes mammaire sur lesquelles on voit apparaître les bourgeons mammaires primaires (chacun sera à l'origine d'une mamelle).

Chez la vache, la crête mammaire et certains bourgeons disparaissent pour ne laisser subsister que quatre mamelle inguinales.

Canaux : ce sont les bourgeons mammaires secondaires. Ces derniers, s'allongent et se divisent pour donner les alvéoles mammaires.

En surface de l'ectoderme, s'installe la kératinisation et la dégénérescence qui donnent à une dépression circulaire : (fovéa). Cette dernière est portée par une petite élévation qui soulève l'épithélium : l'ébauche de la papille mammaire, futur mamelon ou tétine.

Le développement de la mamelle, s'arrête à ce stade pour ne reprendre qu'à la puberté ou la papille se développe et s'allonge en face de chaque bourgeon primitif, tandis que celui-ci s'enforce profondément pour se creuser en sinus lactifère.

La fovéa se trouve ainsi située au fond d'un sinus profond, communiquant avec l'extérieur par un conduit unique, de grand diamètre, porté par une papille allongée : (le trayon). Ce trayon est à collecter le liquide produit (lait) en provenant d'une multitude de

petits canaux lactifères. Cette grande quantité de lait sera contrainte de passer par un seul et même orifice : (canal du trayon)

Cette exclusivité va expliquer son histologie, son anatomie, sa physiologie ainsi qu'une partie de sa pathologie. (Goureau, 1995).

I.1.1.2 Développement hormonal à partir de puberté :

À la naissance, les ébauches de la mamelle sont les mêmes chez le mâle et la femelle (Soltner, 2001). Chez la femelle, jusqu'à 18 mois, le développement est très lent, il est caractérisé par l'accroissement des tissus conjonctifs et adipeux.

Après la puberté, se produit à chaque cycle une prolifération des acini durant le post-œstrus sous l'effet de la progestérone (Soltner, 2001)

I.1.1.3. Développement hormonal en cours et en fin de gestation :

La croissance du tissu mammaire s'accélère : à partir du 5^{ème} mois, le système lobulo-alvéolaire se met en place, mais les cellules sécrétrices ne sont pas encore fonctionnelles : peu de réticulum endoplasmique et de corps de Golgi, qui ne se mettent en place que dans les dix derniers jours. Le tissu sécrétoire représente alors 60% du poids de la glande mammaire (Soltner, 2001).

Contrôle hormonal :

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. Le non-intervention d'une des hormones lors d'une étape de la multiplication cellulaire bloque au stade de développement acquis.

Tout un complexe hormonal contrôle la mise en place du tissu mammaire préparant la sécrétion du lait, en évitant qu'elle ne démarre :

- ❖ **La folliculine (œstradiol) et la progestérone**, sécrétées par l'ovaire (au cours de Chaque cycle) et par l'ovaire et le placenta (au cours de la gestation), stimule l'accroissement des canaux et des acini.

- ❖ **En même temps, la progestérone empêche la sécrétion lactée** en freinant la sécrétion hypophysaire de la prolactine, et en limitant les récepteurs de la prolactine dans les cellules sécrétrices.
- ❖ **Les hormones du métabolisme général**, glucocorticoïdes, insuline, thyroxine, Hormones de croissance (ICF, EGF, TGF.....) agissant également sur le Développement de la glande mammaire.

L'hypophyse est préparée par les hormones ovariennes et placentaires

À la sécrétion future de prolactine.

Les conditions de milieu comme l'éclaircissement et l'alimentation agissent

Aussi sur l'hypophyse et ses sécrétions : un régime alimentaire intensif entre

175 et 320 Kg orientent les sécrétions hypophysaires dans le sens d'une

Réduction de poids du tissu mammaire (**Soltner, 2001**).

I.2 .Anatomie de la mamelle :

I.2.1.Mamelle :

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles séparées par le sillon inter mammaire, formant quatre quartiers. La division entre les quartiers avant et arrière est faite par une fine membrane conjonctive. Chaque quartier est indépendant anatomiquement des autres.

Le pis est maintenu en suspension par deux types de lames (Figure 1) : les lames latérales qui s'insinuent sur la tunique abdominale (elles assurent une stabilité transversale) et les lames médiales qui s'adosent deux à deux (quartiers gauches contre quartiers droits). Elles forment le ligament suspenseur du pis. De l'appareil de suspension, partent les septa qui s'enfoncent dans le parenchyme et le partagent en lobes. Il y a 12 lobes par quartier. Ces 12 lobes par quartier induisent les 12 conduits lactifères qui convergent dans le sinus lactifère. Ce sinus permet l'accumulation entre les traites de 150 à 500mL de lait. Chaque lobe est composé de très nombreux acini mammaires, formés de lactocytes (Figure 2), qui synthétisent Le lait. Il faut filtrer 300 litres de sang pour faire 1 litre de lait.

La mamelle est irriguée par une artère de chaque côté : l'artère honteuse externe (Figure 3). Cette dernière se divise en 3 branches. Pour une même source artérielle, il y a 3 gros collecteurs veineux : la veine honteuse externe, la veine mammaire crâniale, la veine honteuse interne. La veine mammaire crâniale draine le pis et emmène le sang très loin dans la veine thoracique interne. A la base du pis, il y a un cercle veineux que l'on qualifie de complet. Les collecteurs sont anastomosés. Ces nombreux collecteurs veineux permettent d'avoir toujours une bonne irrigation en cas d'écrasement d'une des veines quand la vache est couchée .

La mamelle possède aussi un système lymphatique. La lymphe transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles. La lymphe passe par les nœuds lymphatiques rétro mammaires puis est emmenée vers le bassin. Lorsque la lymphe est « bloquée » dans la mamelle, un œdème se forme. C'est le cas au vêlage pour certaines génisses quand la présence d'une trop grande quantité de lait comprime les vaisseaux lymphatiques (**Degeurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010**). La mamelle est innervée par les 4 premières paires de nerfs lombaires. Le nerf majeur du pis est le nerf génito-fémoral.

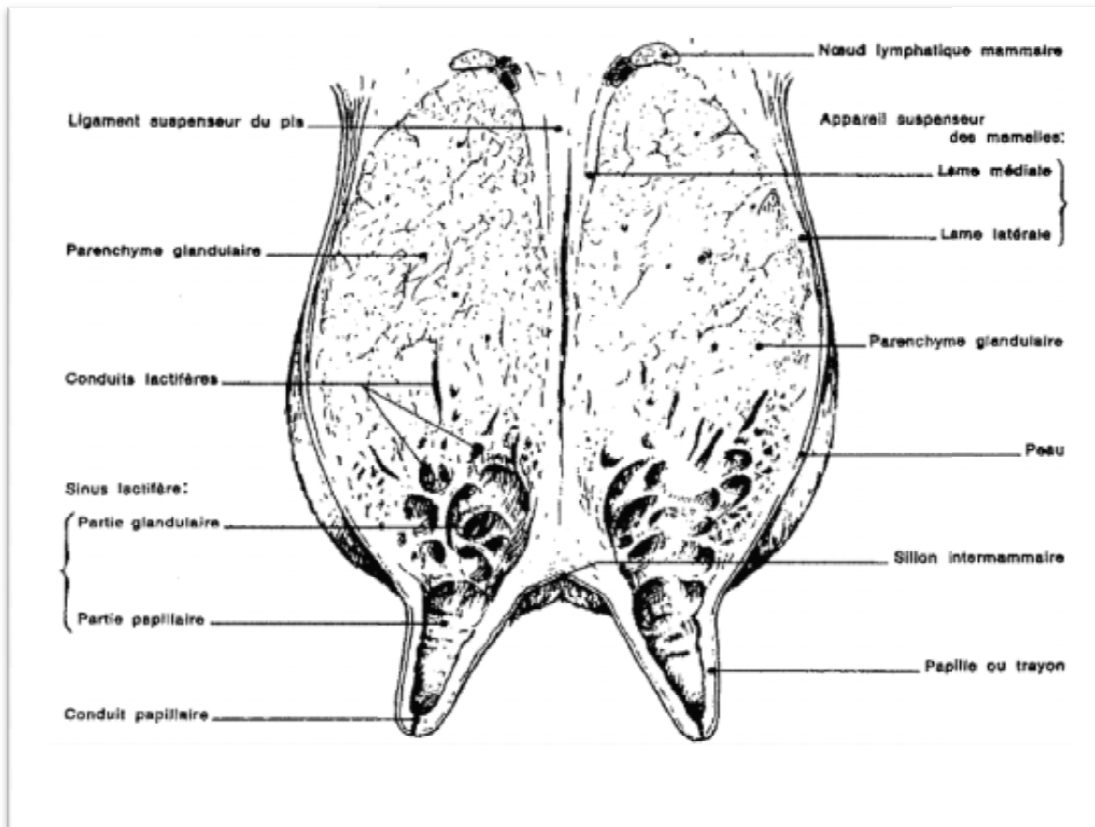


Figure 1: Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches (Barone, Anatomie comparée des animaux domestiques. 1968)

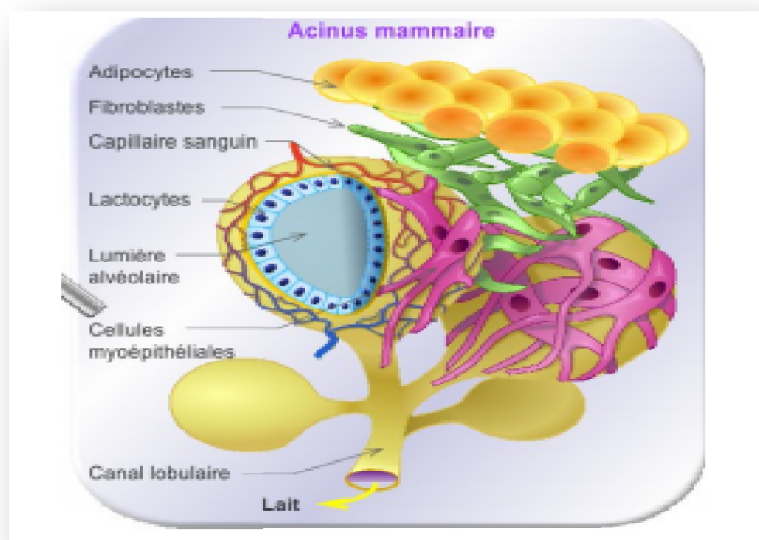


Figure 2 : Acinus mammaire (Constant, Les mammites, 2014)

concentrer et former la rosette de Fürstenberg qui est un filtre passif pour les agents pathogènes. A l'extrémité du canal, un muscle lisse circulaire formant un sphincter permet la fermeture de celui-ci (**Degueurce, 2004 ; Crevier Denoix, 2010**). Conformation et structure du trayon chez la vache (**Barone, Anatomie comparée des animaux domestiques 1968**).

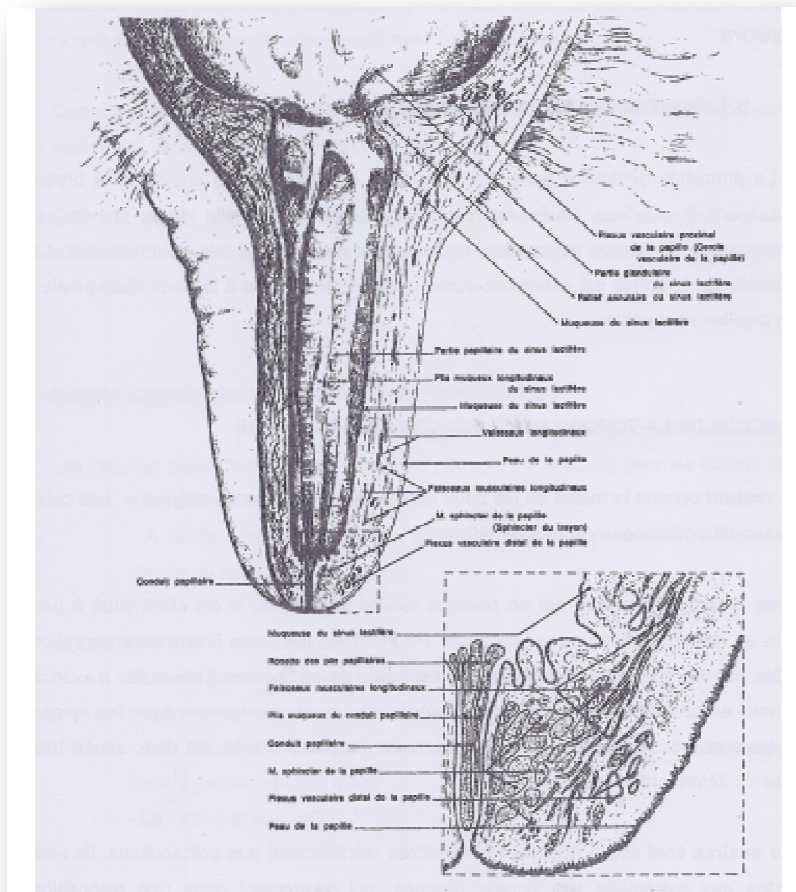


Figure 4: Conformation et structure du trayon chez la vache (**Barone, Anatomie comparée des animaux domestiques. 1968**)

CHAPITRE II : LA LACTATION.

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologique présidant à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait (**Hanzen, 2000**).

La lactation proprement dite comprend trois périodes :

La lactogènes.

La galactopoïèses.

Le tarissement.

La lactogénèse débute bien avant la mise-bas et comprend deux stades, en l'occurrence ; la lactogénèse 1 et 2. la galactopoïèse est en fait l'entretien de la sécrétion lactée. Quand la production laitière diminue, la vache finit par se tarir et la glande mammaire involue (**Dosogne et al, 2000**)

II.1. Les périodes de la lactation

II.1.1 La lactogénèse :

C'est le déclenchement de la sécrétion lactée qui comprend les lactogénèses 1 et 2 (**Fleet et al, 1975 ; Dosogne et al, 2000**).

II.1.1.1. Lactogénèse I :

Elle commence bien avant le vêlage. Pendant la gestation, les oestrogènes stimulent les cellules de l'anté-hypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL), mais dans le même temps, ces hormones inhibent la sécrétion de la prolactine.

II.1.1.2. Lactogénèse II :

Juste avant la mise bas, la chute de taux la progestérone, par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait. Sitôt la mise bas, le rejet du placenta entraîne la chute brusque du taux d'oestrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle-même responsable de la sécrétion lactée.

II.1.2. La galactopoïèse :

Elle fait immédiatement suite à la lactogénèse et correspond à l'optimisation de la synthèse du lait et l'entretien de sa sécrétion. A ce stade, les lactocytes ne peuvent plus se multiplier et entre en pleine activité excrétoire (**Dosogne et al, 2000**).

Les mécanismes d'absorption, de synthèse et de sécrétion des différents composants de cette excrétion sont soumis à des phénomènes de régulation complexes, faisant aussi intervenir un rétrocontrôle de la lumière de l'acinus (**Rulquin, 1997**).

II.1.2.1. Contrôle neuro-endocrinien de la lactation :

Du fait de son importance clinique et surtout économique, le contrôle endocrinien à la production du lait à la traite et à l'allaitement a fait l'objet de très nombreuses études.

La vidange de la mamelle, provoquée par une stimulation réflexe (**Thibault et Levasseur, 1991**), se fait par deux types de réflexes :

Le réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation (par décharge d'hormones Anté-hypophysaires),

Le réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait (par décharge d'hormones Post-hypophysaire).

ON fait, le lait est expulsé activement hors des acini grâce au réflexe neuroendocrinien d'éjection.

Ce réflexe comprend :

Une voie nerveuse ascendante,

Une voie humorale descendante.

II.1.2.2. Réflexe d'entretien de la lactation :

C'est un réflexe neuro-hormonal lié à la tétée ou la traite, qui entretient la sécrétion de plusieurs hormones hypophysaires dont la prolactine. Ces hormones assurent à leur tour l'entretien de l'activité synthétique et le sécrétoire de la mamelle (**Thibault et Levasseur, 1991**).

Il comprend :

Une voie nerveuse ascendante.

Une voie humorale descendante.

Le point de départ de l'arc réflexe est représenté par les récepteurs sensoriels du mamelon ou du trayon, et le point d'arrivée est constitué par l'anté-hypophyse qui sécrète dans le sang un ensemble d'hormones galactopoïétiques agissant sur différents tissus cibles et participant à l'entretien du métabolisme général de la vache (**Thibault et Levasseur, 1991**).

II.1.2.3 Réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait :

La succion, par le jaune ou par la machine à traire, n'est pas suffisante pour extraire le lait alvéolaire, car des phénomènes de tension superficielle retiennent le lait dans les petits canalicules.

Le point de départ de l'arc réflexe se situe au niveau des récepteurs sensoriels du mamelon ou du trayon, et le point d'arrivée est constitué par les neurones ocytocynergiques du système hypothalamo-neuro-hypophysaire. L'ocytocine libérée gagne la glande mammaire par voie sanguine et provoque la contraction des cellules myoépithéliales, entraînant l'expulsion du lait des acini. Ce concept a été formulé la première fois par ELY et PETERSON en 1941 (**Thibault et Levasseur, 1991**)

❖ Le chaînon nerveux du réflexe d'éjection du lait :

L'influx nerveux, induit dans les 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 para-ventriculaires 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 myoépithéliales entourant les acini : ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé. On comprend ainsi le rôle essentiel joué par l'innervation mammaire (**Martinet et Houdine, 1993**).

❖ Le chaînon humoral du réflexe d'éjection du lait :

La libération pulsatile de l'ocytocine est rapide, elle ne dure que 4 à 5 minutes. Son mécanisme est complexe et est encore imparfaitement décrit. Cette libération est stimulée par l'acétylcholine. Dans les noyaux supra optiques et para ventriculaires, des relais adrénergiques participent à la décharge de l'ocytocine (**Bachman et al, 1993**).

II.1.2.4 Inhibition du réflexe d'éjection du lait :

L'efficacité du réflexe d'éjection du lait n'est pas uniquement fonction de la qualité de la stimulation périphérique (récepteur du trayon). L'obtention du lait pendant la tétée ou la traite peut être différée ou totalement supprimée. Seule la fraction citernale peut être obtenue. Toute perturbation des conditions habituelles d'élevage, tel que stress physique ou psychique inhibe le réflexe.

Les niveaux de contrôle sont multiples et mal connus. Au central. De la même façon que des stimuli visuels, olfactifs ou auditifs peuvent être à l'origine d'un réflexe conditionné, de nombreuses stimulations peuvent bloquer le processus d'activation des neurones ocytocynergiques et par conséquent la libération de l'ocytocine,

Enfin, l'activation du système sympathique adrénergique peut être à l'origine non seulement d'une inhibition centrale mais également d'un blocage sur la voie humorale réflexe. Ce blocage consiste en la vasoconstriction des vaisseaux de la mamelle ralentissant ainsi l'arrivée de l'ocytocine au niveau des cellules myoépithéliales. Cette réduction de la concentration de l'hormone rend inefficace la contraction de ces cellules (**Soltner 2001**).

II.1.2.5. L'égouttage :

L'égouttage est une pratique qui à la fin de la traite mécanique consiste à extraire à la main le lait que la machine n'a pu extraire. Ce lait peut être retenu dans la citerne galactophore ou dans la région alvéolaire si le réflexe d'éjection ne s'est pas produit. La

qualité de ce réflexe peut s'apprécier si les débits de lait sont enregistrés en cour de traite. Chez la vache, enfin de traite lorsque le débit du lait est inférieur à 200 ml /min, une traction vers le bas de la griffe associées à une manipulation d'environ 5 secondes sur chacune des 4 citernes à 200 ml /min, une traction vers le bas de la griffe associées à une manipulation d'environ 5 secondes sur chacune des 4 citernes à 200 ml /min, suffit à extraire le lait présent dans les citernes. La suppression de l'égouttage n'entraîne jamais de perte de production laitière supérieure à 5 % Elle permet de traire 20 à 25 % de vache en plus par heure (**Hanzen, 2000**)

II.1.3.Le tarissement :

Le tarissement correspond à l'arrêt de la lactation qu'il soit naturel ou provoqué, que l'on considère les phénomènes physiologique ou les pratiques zootechniques qui y sont associés. Plus largement, c'est la période de régression de la mamelle jusqu'à la cessation complète de la sécrétion lactée, Ce terme est également utilisé pour désigner la période pendant laquelle la vache n'est pas traite, synonyme alors de période sèche (**Dosogne et al, 2000**)

II.1.3.1 physiologie du tarissement :

Pendant le tarissement la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux, morphologique et physiologique ces bouleversements vont affecter notamment la mamelle.

On distingue habituellement trois phases successives (**Serieys, 1997**) :

- ❖ Une phase initiale d'involution au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise entraînant la régression total de la lactation
- ❖ Une phase intermédiaire ou la mamelle est complètement involue et a cessé toute activité sécrétrice
- ❖ Une phase finale de régénérescence du tissu

II.1.3.2 l'involution mammaire :

L'involution mammaire commence pendant les premiers stades de la lactation et ne devient évident que lors d'arrêt de la traite ou de la succion, c'est-à-dire lors d'une diminution de la stimulation de prolactine.

Le processus régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. Il se traduit par la fusion en larges vacuoles des vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsées du fait de la désorganisation du cytosquelette microtubulaire des lactocytes. Les organites cellulaires impliqués dans la synthèse des composants du lait : régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagiques. Progressivement, la lumière alvéolaire se réduit et le stroma péri alvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale.

Contrairement aux espèces animales de laboratoire, l'involution mammaire ne se traduit pas chez la vache par une perte massive du nombre de cellules sécrétoires.

La phase d'involution prend fin 3 à 4 semaines environ après l'arrêt de la traite (**Holste et al, 1967**).

II.1.3.3 Modification tissulaires :

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications en plus d'une réduction très importante du volume des sécrétions. Après une augmentation transitoire pendant 2 à 3 jours. Le volume des sécrétions diminue rapidement par un phénomène de résorption. Il ne représente plus que 30% du volume initial au bout de 7 jours et 2% au bout de 30 jours. De plus, on constate une augmentation très importante de la concentration absolue et relative des leucocytes. Dans une mamelle saine, leur nombre est supérieur au million quelques jours après la fin de la traite. Cet arrêt modifie également les caractéristiques morphologiques et histologiques du trayon.

Dans un premier temps, sa longueur se réduit l'effet de la pression de lait. On observe également une dilatation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement son épithélium s'atrophie progressivement au cours des 30 premiers jours (50% des trayons sont obturés après 7 jours). Il en résulte une pénétration beaucoup plus difficile des germes. Ces

modification progressives justifient les mesures hygiéniques environnementales à prendre au cours des premiers jours du tarissement (**Hurley, 1989**).

II.1.3.4 Mécanisme du tarissement :

L'arrêt de la synthèse de lait est déterminé par trois groupes de facteurs (**Serieys, 1997**) :

- **Facteurs nutritionnels** : En cas d'apports alimentaires insuffisants, le tarissement peut-être spontané. Habituellement, une baisse brutale de l'alimentation est suffisante pour entraîner un arrêt de la sécrétion du lait. Une observation semblable est faite en cas de diminution de l'abreuvement, mais la diète alimentaire ou hydrique n'est pas directement responsable de l'involution mammaire.
- **Facteurs hormonaux** : Des facteurs hormonaux ont également été impliqué .il est bien connu que la gestation est un facteur qui déprime la lactation. Outre l'augmentation des besoins liée à la croissance de fœtus. Cet effet déprimeur est surtout attribué à la progestérone. Celle-ci pourrait en effet exercer un effet négatif sur la sécrétion de la prolactine par l'antéhypophyse mais d'avantage .elle limiterait les récepteurs mammaires à la prolactines et occuperait une partie des récepteurs aux corticoïdes. L'effet le plus essentiel de la progestérone est cependant .l'arrêt des libérations réflexes des hormones ante (prolactine, ACTH, TSH) et post hypophysaires (ocytocine).
- **Facteurs mécaniques ou chimiques** : en fin, la traite entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours .cet effet pourrait être responsable d'une altération des cytosquelettes de lactocytes. Le lait pourrait rester en contact avec les lactocytes et exercer une action chimique inhibitrice imputable à certaines substances telles. Lactoglobuline ou des protéines plus spécifiques telles les feedback inhibitors of lactation (F.I.L).

II 1.3.5 la mamelle involue :

Elle se caractérise par une inactivité sécrétoire des lactocytes qui est de deux semaines environ. Elle peut être absente si le vêlage intervient moins de 30 à 40 jours après l'arrêt de 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. Néanmoins, on peut observer la formation de nouveaux boutons alvéolaires surtout entre la première et la 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 « œstrogène, progestérone, hormone lactogène ». (Holst et al, 1987).

A ce stade, le volume de sécrétion est très faible. Ce dernier est néanmoins riche en lactoferines (15 à 20 g/l). en immunoglobuline (20 à 30 g/L) et en leucocyte (plusieurs millions de cellules 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. (Hurley, 1989).

II 1.3.6 la phase de régénérescence ou lactogénèse :

Elle prend place au cours des deux à trois semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables. Sous l'effet de l'augmentation de l'œstrogène. La concentration en prolactine augmente. La diminution de progestérone entraîne une diminution de la multiplication des récepteurs à prolactine au niveau des lactocytes. Celle-ci conjointement aux corticoïdes. À la thyroxine et à l'hormone de croissance va pouvoir jouer pleinement son rôle lactogénique. Progressivement. Le tissu mammaire va à nouveau se différencier. Ce processus sera maximal au cours de la semaine précédant le vêlage. La formation du colostrum se met en place. On peut dès la troisième semaine avant le vêlage, observer un transfert actif (pinocytose) et sélectif des immunoglobulines (IgG1 surtout et dans une moindre mesure des IgG2, les IgM et des IgA synthétisés localement par les plasmocytes) dans la lumière des alvéoles. Ce transfert fait intervenir des récepteurs spécifiques sur les lactocytes ont subi de manière complète le processus d'involution et de régénérescence. La synthèse du lactose apparaît trois semaines avant le vêlage. Sous l'effet de

l'accumulation de liquide .ces constituants se trouvent dilués a l'approche du vêlage
(Lascelle et Lee, 1978).

II .2.la courbe de lactation :

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques précédant à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait (Hanzen, 2000).

La production laitière au cours de lactation suit un cycle qui de même nature chez toutes les vaches « la courbe de lactation »

Elle permet en outre (Soltner ,1993.)

- ❖ D'évaluer la production réellement observée par rapport à la production théorique.
- ❖ de mettre en évidence les problèmes durant la lactation.

C'est donc, une représentation graphique à partir d'un diagramme cartésien :

Portant le temps en abscisse et les quantités de lait produites en ordonnée durant une lactation (Ennuyer, 1994).

Elle est définie par les paramètres suivants :

➤ La production initiale (pi) :

Elle est généralement estimée égale à la moyenne journalière des quantités de lait produites au cours du trois premiers (4eme, 5eme, 6emejours).

(DECAEN et al ; 1970 ; HODEN, 1978), ou des sept premiers jours après la période colostrale.

➤ La production journalière maximum (PM) :

Elle est égale à la production journalière la plus élevée.

➤ La durée de la courbe :

Elle est de dix mois=300 jours, si la vache laitière vêle tous les ans (Soltner, 2000).

➤ **La phase ascendante :**

Elle varie beaucoup sous l'influence des facteurs du milieu et du numéro de lactation : elle dure en moyenne cinq à six semaines.

➤ **Le plateau de production maximum :**

Il présente l'étendue du maximum de production, sa durée est d'environ 30 jours (Ennuyer 1994)

➤ **La phase descendante :**

Après le pic, il y'a une décroissance de 10% par mois de lactation.

La production laitière au cours de la lactation suit en cycle qui de même nature chez toutes les vaches. Elle croit pendant les premières semaines qui suivent le vêlage, passe par un maximum (pic) à une date variable selon les animaux puis diminue régulièrement jusqu'au tarissement (Soltner, 1993).

Ont montré que le model de la courbe de lactation et celle de l'évolution de nombre de cellules sécrétrices étaient similaires.

En effet, la production laitière dépend du nombre de ces cellules en début de lactation et de leur activité synthétique.

II.3.Lait :

II.3.1.Définition du lait :

Le mot lait, son indication de l'espèce, désigne en France le lait de vache ; il est le produit intégral de la traite total et interrompue d'une femelle laitière bien portante ; bien nourrie et non surmenée ; il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum.

Le lait, destiné à l'alimentation du jeune animal naissant. Du point de vue Physicochimique, le lait est un produit très complexe. Une connaissance approfondie de sa composition, de sa structure et de ses propriétés physiques et chimiques est indispensable à la compréhension

des transformations du lait et des produits obtenus lors des différents traitements industriels (**Vignola, 2002**).

II.3.2 Composition de lait :

Les grandes catégories de constituants de lait : eau, lactose, protéine et les constituants salins mais ne nous révèle pas la multitude de ces substances (**Debry, 2001**).

- **Eau**

Eau est le plus important. La teneur en eau est régulée par la concentration en lactose qui dépend de la vitesse de synthèse de l' α -lactalbumine (**Bond, 2005**).

- **Matière azote**

Le lait de vache contient environ 5.3 g d'azote par Kg dont 95% sous forme de protéines et 5% matière azote non protéique (**Luquet, 1986; Mahaut et al, 2000**)

- **Les protéines**

Les protéines du lait synthétisées dans la glande mammaire sont constituées par les acides aminés amenés par le sang. Comme les protéines microbiennes représentent la source principale d'acides aminés utilisés dans la synthèse des protéines du lait (**Stoll, 2003**)

Les protéines se divisent en deux catégories :

- ❖ **Les protéines majeures :**

Représente les protéines spécifiques de lait sont les caséines (80 à 90% des protéines totales) les principales caséines α , β et K (sont des phosphoprotéines riches en proline et pauvres en cystéine). Elles sont présentes sous forme de micelle composée d'une association des caséines α , β chevillée par une caséine K. Plusieurs minéraux sont associés aux micelles de caséines, mais c'est surtout le calcium qui est le plus représenté (**Bond, 2005**).

❖ Les protéines mineures :

Ce sont des protéines de liaison de métaux comme le fer et le cuivre (lactoferrines et transferrine) ; des glycoprotéines membranaires et des enzymes, parmi les protéines mineures on trouve les immunoglobulines et l' α -lactalbumine qui sont les plus importantes en quantité (**Bond, 2005**)

▪ Azote non protéique :

Représente en moyenne 5% de l'azote du lait et se présente sous forme de l'urée, créatine, ammoniac, acide amine libre, des vitamines, et des nucléotides (**Luquet, 2006**)

• Les glucides :

Le sucre principale du lait et le lactose, il est assimilable grâce à la présence au niveau de l'intérieur de l'intestin grâce d'une enzyme : la « lactase ». Le lactose est dégradé en acide lactique par les bactéries lactiques ce qui est indispensable à la fabrication de fromages (**Fournier, 2006**).

Le lactose est un glucide réducteur appartenant au groupe des diholosides. Il est formé par l'union d'une molécule de α ou de β -glucose et d'une molécule de β -galactose. Sa teneur s'élève en moyenne, à 50 g par litre de lait. D'autres sucres sont également présents mais seulement à l'état de traces (**Viesseyre, 1975**).

• Les lipides de lait :

Le lait de vache, comme le lait de femme, contient environ 35g de lipides par litre. Le lait des autres espèces est beaucoup plus riche en lipide : 40 à 50 g/l chez le phoque par exemple (**Cheftel et al 1992**).

Ils présentent sous forme de globules gras émulsionnés, de quelques microns de diamètre, composés pour 99% de triglycérides et un peu de phospholipides et de cholestérol qui stabilisent l'émulsion (**Blain, 2002**).

- **Minéraux de lait :**

La fraction minérale, bien que mineur, dans la composition de laits est considérée

Comme très importante tant au point de vue nutritionnelle que technologique

(Mahaut et al, Luquet, 1986).

La composition de lait varie selon les espèces (tableau 01) et sont étroitement corr

Au teneur en protéines. Les composant majeur sont le K, Ca, Na, et Mg.

Parmi les oligo-éléments dont la teneur est variable se repartissent également

Selon leur nature et les conditions de milieu **(Mahaut et al, 2000)**

Tableau 01 : Concentration moyennes des divers minéraux du lait (Hanzen, 2000)

minéraux	K+	Ca++	Cr	P+	Na+	S+	Mg+
Mg/100ml	141	123	119	95	58	30	12

Tableau 02 : Composition minérale des laits de certaines espèces (g/l)

	Vache	chèvre	brebis	Femme
Ca	1.20	1.30	1.9	0.31
P	0.90	0.95	1.50	0.15
Mg	0.12	0.12	0.16	0.037
K	1.50	1.60	1.25	0.52
Na	0.45	0.40	0.45	0.15
Cl	1.15	1.15	0.70	0.50

II.3.3.Sécrétion de lait :

Le lait sécrète au niveau des acini s'accumule dans ces derniers, dans les canaux galactophores et dans les citernes **(Derivaux et al, 1980).**

Les cellules épithéliales se développent au cours de la gestation et leurs activités sont contrôlées par des hormones peptidiques et stéroïdiennes s'expriment dès la mise bas **(Mahaut et al, 2000)**.

Chapitre III : Pathologie infectieuse de la glande mammaire :

III.1.Définition :

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne.

Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques. (Dans le langage courant, le terme « mammite » désigne donc les infections intra-mammaires bactériennes mais d'autres agents pathogènes peuvent occasionner des infections de la mamelle comme des levures ou des algues. D'ailleurs le terme « mammite » sera utilisé dans la suite de ce travail pour désigner les infections intra-mammaires, quelle qu'en soit l'étiologie. On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites sub-cliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques ». (Rémy 2010.).

III.2.Importance des mammites bovines :

III.2.1.Importance médicale :

Les mammites suraiguës peuvent causer la perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint. Les mammites sub-cliniques sont souvent difficilement curables et entraînent

la réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës et suraiguës altérant l'état général de l'animal, peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies

de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardies secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammite même modérée, présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines) (Gedilaghine V 2005).

III.2.2.Importance sanitaire :

Le lait de mammite clinique n'est pas commercialisé mais celui des infections subcliniques peut entrer dans la production de fromage, lait et autres produits laitiers.

la contamination de ceux-ci par certains germes (*Staphylococcus aureus*, *Listerimonocytogenes* et *Salmonella*) peut être responsable de toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation (**Gedilaghine V 2005**).

III.2.3.Importance économique :

Les infections mammaires en élevage bovin laitier sont la principale cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques pour des raisons sanitaires : lait non produit, non commercialisé, moindre paiement du lait pour qualité cellulaire insuffisante, réforme des vaches non soignables, coûts des traitements et temps passé à les exécuter.

Le paradoxe est que, malgré le coût très important des infections mammaires (2 fois plus que les maladies de la reproduction) (ARAUJO W. 2004), elles sont les moins bien gérées par l'éleveur. Dans 95 % des cas es mammites cliniques sont traitées par l'éleveur sans l'intervention du vétérinaire, alors que couramment les troubles de reproduction sont suivis par le praticien ou le technicien du centre d'insémination.

III.3.Etiologie :

Etiologie des mammites est complexe, on peut toutefois distinguer deux catégorie de facteurs qui en sont responsables (**Weisen, 1974**) :

- ❖ Les facteurs prédisposant.
- ❖ Les facteurs déterminants.

III.3.1.Les facteurs prédisposant :

III.3.1.1. Lies à l animal :

Les animaux à haut potentiel, les femelles dans leur première lactation son plus sensibles aux mammites pendant le tarissement.

L'hérédité et l'âge sont aussi des facteurs prédisposant.

III.3.1.2.Lies à l environnement :

Le logement (hygiène, ambiance), la machine à traire, l'alimentation, le déroulement de la traite et la taille du troupeau.

III.3.2. Les facteurs déterminants :

III.3.2.1. Bactéries :

A). Les pathogènes majeurs :

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

Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* (BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y 2007). Dans une étude française sur 618 prélèvements de lait pour analyse bactériologique entre novembre 2005 et juillet 2007, 70 % des isolats appartiennent à seulement quatre espèces bactériennes (dont les *Staphylococcus* coagulase négatifs qui sont des pathogènes mineurs, *Streptococcus uberis* représentant 25 % des isolats, *Escherichia coli* : 18 % et *Staphylococcus aureus* : 13 % (Bidaud O, 2007)

. Mais d'autres bactéries peuvent être isolées comme *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies.

a) *Escherichia coli* :

C'est un bacille Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage (logettes), souillées par ceux-ci. Une étude de WENZ *et al.* (WENZ JR, BARRINGTON GM, GARRY FB, ELLIS RP, MAGNUSON RJ 2006) sur les facteurs de virulence de *Escherichia coli*, a montré qu'il n'y avait pas de corrélation entre les gènes de virulences (gène *eae A* codant par une protéine d'adhésion, les gènes CNF1 et CNF2 provoquant des dommages vasculaires et le gène CS31 A, commun à *Escherichia coli* retrouvé dans les entéropathies des veaux) et la gravité des symptômes de mammites. La sévérité des symptômes dépendrait plus de l'animal et de sa réaction immunitaire.

Les facultés d'adhésion des colibacilles n'est pas excellente et ils ne sont pas retrouvés en position intra-cellulaire (**Durel .2004**).

Toutefois, certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales et sont responsables de mammites chroniques. Ces souches pourraient être adaptées à l'environnement mammaire par opposition aux autres souches. Les infections à *Escherichia coli* sont possibles à tout moment de la lactation mais elles sont prédominantes dans les trois premières semaines de lactation (**Durel.2004**). Après inoculation, le pic de croissance a lieu entre 5 et 16 heures, mais l'apparition des symptômes est plus tardive (**Salat O, 2007**).

b) *Staphylococcus aureus* :

Ce germe est présent partout à la surface de la peau et des muqueuses et en particulier au niveau des trayons (DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE Ph.2004). Toutes lésions de ces derniers favorisent sa multiplication.

Staphylococcus aureus est résistant dans le milieu extérieur. Il peut, s'il y a un défaut d'hygiène au moment de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire, se retrouver dans les gobelets trayeurs (sur le caoutchouc et ses fissures et dans le lait résiduel restant dans les manchons après la traite). La contamination d'une vache à une autre, se réalise par ceux-ci, par les mains du trayeur ou des lavettes. Après pénétration dans le canal du trayon, il envahit les canaux galactophores et colonise rapidement les cellules épithéliales (dès 24 heures) (**Salat O, 2007**). Il se multiplie plutôt lentement, le pic étant entre 2 et 11 jours, suivant l'animal (**Durel L, 2004**).

La concentration en bactéries dans le lait est toujours faible). Puis il colonise le parenchyme mammaire assez rapidement.

Il y est détectable dès 4 jours après inoculation. La réaction inflammatoire est lente et souvent modérée. Parfois, on observe des mammites aiguës avec forte inflammation du quartier et destructions tissulaires irréversibles, conduisant à la perte du quartier et parfois de l'animal, mais le plus souvent l'évolution est chronique ou plus fréquemment subcliniques. Il y a alors formation de micro-abcès dans le parenchyme mammaire qui protègent la bactérie des défenses immunitaires et des traitements antibiotiques.

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

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

C\ *Streptococcus uberis* :

Ce germe est responsable en général de mammite clinique plutôt en début de lactation et au moment du tarissement. Il est présent comme *Escherichia coli*, dans la litière souillée par les fèces des animaux, mais aussi sur la peau et les muqueuses ainsi que les trayons et leurs lésions, et le matériel de traite où il peut persister. Les *Streptococcus uberis* colonisent les voies galactophores puis, sans traitement adéquat à ce stade, sont capables par des adhésines de se fixer sur les cellules épithéliales, évitant d'être évacués par la chasse lactée lors de la traite. (Durel L, 2004). Ils produisent une hyaluronidase qui pourrait être responsable de la désorganisation des barrières tissulaires (Serieys F 2003), favorisant leur passage dans le parenchyme. Précisent qu'ils sont détectables dans le parenchyme dès 6 jours après l'infection. A ce stade le quartier atteint peut devenir un réservoir mammaire de germes, et on observe un passage à la chronicité. En général, de très nombreuses souches sont retrouvées (caractère polyclonal) dans un élevage mais il est possible lorsque la bactérie évolue sous le type contagieux, qu'un nombre réduit de souches soit responsable des mammites de l'exploitation (caractère oligoclonale). Les mammites à *Streptococcus uberis* sont en général aiguës avec inflammation du quartier, hyperthermie et caillots dans le lait.

Lors de passage à la chronicité, où avec certaines souches, la réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée, sans hyperthermie, mais elle est généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subclinique à *Staphylococcus aureus*. Le tableau 1 résume les localisations préférentielles de ces trois pathogènes majeurs.

Tableau 03 : Situations épidémiologiques types. Localisation des principales bactéries responsables de mammite au sein de la mamelle.

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

B).Les pathogènes mineurs :

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables de mammites cliniques mais plutôt responsables d'infections subcliniques. Ce sont surtout les *Staphylococcus* coagulase négatifs (*Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus chromogènes*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus haemolyticus*...) . Longtemps considéré comme pathogènes mineurs comme décrit dans cette classification traditionnelle, ils sont devenus des pathogènes majeurs responsables de mammites cliniques et chroniques, avec de fortes inflammations du quartier ainsi que des mammites subcliniques. Ils représentent 14 % des isolats de l'étude précédemment citée, et seraient responsables de 20 % des mammites bovines en France, d'après Ils sont prédominants dans les isolats réalisés au sein de la clinique vétérinaire de Gavray dans la Manche, de mai 2007 à janvier 2008, représentant 32 % des 118 bactériologies réalisées et 33 % dans l'étude de (Durel *et al.*). Les staphylocoques coagulase négatifs sont des germes de la flore cutanée normale. La source d'infection est en général un défaut d'hygiène au moment de la traite, où ils colonisent le canal du trayon à la faveur d'une blessure. La pathogénie est encore mal connue (Durel, 2004).

Ces germes sont en général plus prévalent sur les primipares. La colonisation de la mamelle des primipares s'est réalisée bien avant le vêlage (**Durel L, 2004**).

Lors d'infections mammaires, les vétérinaires sont surtout confrontés à quelques espèces bactériennes. Que ce soit les résultats de bactériologie obtenus en Mayenne ou à Gavray (Manche), les différentes études de terrain sur l'étiologie des mammites bovines, tous montrent la prédominance des *Staphylococcus* coagulase négatif, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Streptococcus dysgalactiae* et *agalactiae* [ceux-ci devenant rares (**Bouchard E, DU Tremblay D. Astlq 2007**)].

Tableau 04: Résultat de bactériologie sur le lait de mammite de différentes études

	Étude en Mayenne de juin 2001 à mars 2005 (87)	Étude à Gavray (Manche) de mai 2007 à janvier 2008	Étude en France de 2005 à 2007 (12)	Étude anglaise BRADLEY <i>et al.</i> (19)
<i>Staphylococcus</i> coagulase négatif	8 %	32 %	14,5 %	17,8 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	20 %	16 %	13,3 %	13,9 %
<i>Streptococcus uberis</i>	35 %	24 %	25,4 %	29 %
<i>Streptococcus agalactiae</i>	7 %	0	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>		0 (1cas)	-	-
<i>Escherichia coli</i>	23 %	19 %	17,6 %	18 %
<i>Klebsiella spp</i>	-	0,04 %	5 %	-

Mais il faut bien avoir à l'esprit que cette répartition statistique des bactéries isolées lors d'un examen bactériologique varie au cours du cycle de production. Les infections par *Escherichia coli* sont plus fréquentes en début de lactation, celles à *Staphylococcus aureus* se localisent surtout en début et fin de lactation et celles à *Streptococcus uberis* sont plutôt prédominantes au tarissement et début de lactation (**Durel 2004**).

III.3.2.2. Levures, champignons et algues :

Les levures (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*), champignons (*Aspe fumigatus*) et algues (*Prototheca zopfii*) responsables de mammites sont des agents path mineurs. Ils représentaient moins de 2% des isolats dans l'étude de (**Bidaud *et al.* 2010**).

Ce sont des agents naturellement présents dans l'environnement, ils sont présents sur les p dans la terre et l'eau. L'humidité est un facteur favorisant leur développement. Les Sour contamination sont souvent des litières humides et/ou moisies, ce qui peut arriver lorsque l'est stockée à l'extérieur des bâtiments.

Les mammites à levure apparaissent lorsqu'un certain nombre de vaches se couchent couloir en cas de stabulation à logette, ou lors de la traite si les trayons ne sont pas essuyé l'application des gobelets-trayeurs **(Rémy, 2010)**.

Levures et champignons entraînent des mammites cliniques de sévérité moyenne av quartiers durs, chauds, œdématiés et la présence de caillots de lait lors des premier L'hyperthermie présente est particulièrement élevée lors d'infection à levure (*Candida spp*). Une guérison spontanée est observée dans la majorité des cas en 2 à 4 semaines **(Crashaw 2005)**.

Les algues (*Prototheca zopfii*) provoquent des mammites subcliniques ou cliniques avec une forte augmentation des taux cellulaires et une importante baisse de la production lait .

Les antibiotiques sont totalement inefficaces sur les levures, les champignons et les leur utilisation est donc inutile voire délétère puisque cela conduit souvent à une persistance aggravation de la mammite, aboutissant à la chronicité de celle-ci. A l'arrêt des trait antibiotiques, une amélioration clinique est même souvent constatée **(Rémy, 2010)**.

III.4. Pathogénie

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte

III.4.1.Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle :

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) **(Rémy, 2010)**.

La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage.

Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour atteindre le sinus lactifère. La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon *via* du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide. Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme *Escherichia coli*. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (Rémy, 2010).

III.4.2. Installation d'une infection :

Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. A l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire. Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes.

Les toxines bactériennes reléguées dans la mamelle associées au passage des polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire même la circulation sanguine.

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès où elles sont hors de portée du système immunitaire (Rémy, 2010). L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin.

III.4.3. Devenir de l'infection :

Suite à ces interactions entre le système immunitaire et les agents pathogènes, trois situations sont possibles (**Rémy, 2010**) .

- la guérison : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire,
- l'extension : la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou sub-clinique pouvant évoluer vers la chronicité,
- la fluctuation : l'élimination incomplète des agents pathogènes par la réponse de l'organisme permet une guérison clinique mais non bactériologique, d'où des phases d'amélioration et d'aggravation.

III.5 Symptomatologie :

Classiquement, on distingue trois types de symptômes (**Vestweber, 1994**) :

- **Les symptômes généraux** : qui sont des modifications plus ou moins importantes d'état général tel que la perte de l'appétit, l'absence de rumination ou hyperthermie.
- **Les symptômes locaux** : qui s'observent au niveau du pis et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation (rougeur, douleur, chaleur, et tuméfaction).
- **Les symptômes fonctionnels** : traduisent l'atteinte de la fonction de la sécrétion et se manifestent par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait.

III.6 Classification des mammites :

Selon les stades d'évolution de la mammite, on en distingue différentes formes (**Hanzen, 2000**).

- ❖ **1.Mammite sub-clinique**
- ❖ **2.Mammite clinique :2.1. suraigue**
 - 2. 2. Aigue**
 - 2. 3. Subaigue**
 - 2. 4. Chronique**
- ❖ **3.Mammite latente**
- ❖ **4.mammite non spécifique**

Mammite sub-clinique :

La mammite sub-clinique est la forme la plus fréquente des infections mammaires. En Europe, elle présente 97% de toutes les mammites (**Rosenberg, 1997**). Elle ne présente aucun signe clinique. L'état général de l'animal est parfaitement, la mamelle est cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre des polynucléaire. De même, son analyse biochimique révèle la présence des modifications parfois très importantes de la composition du lait (**Hanzen, 2000**).

En plus, on constate une baisse de la production laitière de 10 à 25 %

Cette réduction de la production persiste longtemps et diminue considérablement des résultats de lactation des vaches infectées. Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer.

Elle peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (**Hanzen, 2000**).

Les mammites cliniques :

Elle se traduit par des symptômes visibles de l'inflammation de la mamelle (quartiers congestionnés), ainsi que des modifications de la sécrétion lactée (grumeaux et caillots dans le lait). Cette forme de mammite clinique peut accompagner une perturbation plus ou moins grave de l'état général de l'animal.

Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites sub-clinique.

On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques (**Vestweber et Leipold; 1994**).

En fonction de l'intensité et de la rapidité d'apparition des symptômes pour cette mammite on distingue :

- le type sur-aiguë
- le type aiguë
- le type sur-aiguë
- le type chronique

Le type sur-aiguë :

C'est une inflammation très violente de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage avec un état général très affecté. La mamelle est congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (RADOSTITS et al, 1997), elle est rare mais souvent mortelle. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et de dévolution.

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques : l'une dite paraplégique responsable du décubitus de l'animal le plus souvent due à des coliformes et se caractérisant par un syndrome d'hypothermie et l'autre dite gangréneuse, caractérisée par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent au staphylococcus aureus ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre clostridium (**Vesweber et Leipold, 1994**).

Le type aigue :

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries.

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée **mammite d'été** due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *Corynebacterium pyogènes* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritants*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté. (**Vesweber et Leipold 1994**).

conclusion

- Les mammites bovines font partie actuellement des préoccupations majeures des éleveurs laitiers elles sont responsable de perte économique tant dans la production de lait(en quantité et en qualité) que dans la gestion de troupeau (état sanitaire des animaux, réforme..).
- A partir de cette étude se résume dans les points suivants :
- Douleuse au toucher et le lait d'un constituant visible anormal. En fonction de la sévérité de la mammité. Le lait est en partie coagulé : il contient des flocons ou des caillots parfois du sang.
- Dans le cas de mammité subclinique est pratiquement invisible et donc difficile à détecter. La vache apparaît en bonne santé, le pis et le lait apparaissent normaux, le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et cellules blanches du sang (cellules somatiques).
- La plupart des mammites cliniques démarrent de manière subclinique.
- Le lait d'une vache atteinte de mammites est plus pauvre en protéine, calcium, phosphore et matières grasses, mais plus riche en sodium et en chlore.
- Dans ce cas il faut des recommandations pour ou moins lutte contre la mammité :
- Tenus vestimentaires et des bottes propres (matériels fournis par l'exploitant)
- Contact avec les animaux réduits au minimum nécessaire.
- Réduits les achats des animaux au minimum.
- Contrôler les maladies réglementées avant de mouvements des animaux.
- Prévenir de BVD_MD.edu
- Éliminer la paratuberculose.

Chapitre IV : Diagnostic et dépistage de mammites.

IV-1-Diagnostic cliniques :

Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus en niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage. L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques. Une détection précoce améliore les chances de guérison par la mise en place d'un traitement précoce adapté.

Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entraînent des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés.

IV-1-2-Examen clinique de la mamelle :

Cet examen de la mamelle peut se faire lors de la traite quotidiennement ou mieux à chaque traite mais également dans l'autre occasion (au tarissement, après le vêlage, etc.). C'est évidemment moins simple à préconiser dans les élevages disposant de robots de traite. Il s'agit d'évaluer la mamelle et ses annexes (nœuds lymphatiques rétromammaires, vaisseaux). D'abord, la mamelle est observée à distance pour vérifier sa conformation. En de mamelle mal conformée, de décrochage ou de mamelle trop volumineuse, les trayons sont moins protégés par les membres et sont plus exposés à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammites. Il faut observer les différents quartiers les uns par rapport aux autres afin de déceler une anomalie de symétrie (atrophie, hypertrophie), de volume, de couleur (congestion, un hématome) ou des excroissances cutanées (verrues).

L'examen des trayons permet de voir les éventuels effets délétères induits par la méthode de traite ou la machine à traire. Le type de lésion renseigne sur la durée de la contrainte. En effets, des lésions de type vasculaire (figure 5) : pétéchies rougeurs, œdème de l'extrémité,

IV.2.Dépistage des mammites su-cliniques :

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquence cellulaire (modification cytologique), chimique, et finalement bactériologique de l'état inflammatoire de la mamelle.

Il est basé sur (**Radostits et al, 1997**) :

- La numération cellulaire du lait.

- les méthodes de dépistage chimique.
- L'examen bactériologique.

IV.2.1. la numération cellulaire du lait :

La numération des cellules sanguines peut être réalisée :

*directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic.

*indirectement par des Tests Californian Mastitis Test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA ;

Cette numération peut se faire sur du lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau de tank) (**Le roux ,1999**).

IV.2.1.1.Méthode direct :

***Le comptage direct au microscope ou «Méthode de proscot et Breed » :**

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

***le système fossomatic:**

Le dénombrement des cellules somatiques dans le lait porte sur les cellules rendues fluorescentes par un colorant (bromure d'éthidium) qui se fixe sur l'acide désoxyribonucléique de la cellule. Les cellules sur un filtre très fin sont excitées par une source lumineuse.

Un compteur électrique fait le comptage des cellules nucléiques seulement (**François,1983**).

***La coulter counter :**

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de la résistance électrique proportionnelle au diamètre des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (à 5 microns). Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un

agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure (**Hanzen,2000**).

Lorsqu'une particule passe par cet orifice, elle déplace son propre volume d'un liquide fortement conducteur. L'augmentation de la résistance fait monter la tension, produisant une impulsion de courant proportionnelle au volume de la particule. Le nombre d'impulsions obtenues indique le nombre des particules passant par l'orifice.

Les particules dans la taille est inférieure au seuil ne peuvent pas être comptées.

Avec un volume de mesure de 0.1ml de lait dilué dans 10ml de mélange électrolytique émulsionnant, la concentration en cellules somatiques est exprimée directement en milliers de cellule par millilitre (**Grappin et jeunet ,1974**).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellule, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le fossomatic. Inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 5000 cellules. La mesure de Coulter Counter est moins spécifique que celle du fossomatic qui ne compte que les cellules dans le noyau et intacte et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (LUTZ et al, 1975).

IV.2.1.2. Méthode indirecte :

Californian Mastitis test ou test de Shalm et Noorlamder(1957) :

Californian Mastitis test(CMT)encore appelé Shalm test est le pratique et le plus répandu.C'est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre(**Poutrel et al,1999**).

Il est basé sur le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96g de Na-lauryl-Sulfate/5l) et de lait provoquant la lise des cellules de lait et la libération de ADN de leur noyau.ADN, constituer de long filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccule pris par le mélange est intense .L'addition au

Teepol d'un indicateur de PH coloré (pour pourpre bromocrésol) facilite la lecture de la réaction (Radostits, 1997).

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

Pratique du test : Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2ml de lait de teepol à 10% (une coupelle par trayon); Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate.

Interprétation du test :

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau 7.

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	Taux	L'intensité de l'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6.5-6.5	200	Néant	Mamelle sain ou infection latente
Légère floccula transitoire	Gris	1 ou +/-	6.6-6.7	200-500	Inflammation légère	Mamelle normal chez une vache à sa septième lactation
Légère floccula persistant	Gris-violet	2 ou +	6.7-6.8	500-1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieux	Mammite sub-clinique

Flocula épais adirant	Violet	3 ou ++	6.8-7.0	1000-5000	Inflammation étendu	Mammite sub-clinique à infection bien installé
Flocula type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

Tableau5 : lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (**Schalm, 1968**).

Application du test : l'usage du CMT sur le troupeau entier à intervalles mensuels, permet le suivi afin de :

- *déterminer les mauvaises pratiques et dysfonctionnement des équipements de traite

- *contrôler l'efficacité de certains mesures prophylactique tel le trempage des trayons les programmes du traitement au tarissement.

Il à l'avance de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui-même de plus, il est moins couteux (**Serieys, 1985**).

***Le test de catalase :**

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500×10^3 , 10^4 et $2 \text{ à } 3 \times 10^5$ cellules par ml de lait

Cette methode requiert 3 heures environ et un matériel assez couteux. De plus, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (**Nielen et al, 1992**).

***Mesure de l'activité NAGasique :**

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

***Methode ELISA :**

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation de taux dans le lait même des valeurs inférieures à 100×10^6 cellules par ml de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (**O'Sullivan et al, 1992**).

IV.2.2.les méthodes de dépistage chimique :

*** Mesure de la conductibilité électrique du lait :**

En fonction de la conductibilité la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique. Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité.

La détection de la conductibilité électrique est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique (**Le roux, 1999**).

Tableau 6: les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite (**LE roux, 1999**).

	Sodium (mg /100ml)	Chlore (mg/100ml)
Lait sain	57	80
Lait mammiteux	104	130-250

Lors d'infection la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des jonctions entre les cellules diminue. Après l'endommagement des cellules, la teneur en sodium et en chlore augmente, alors que la concentration en potassium et en lactose diminue. La modification de la concentration de sodium, de chlore et de potassium provoque ainsi une augmentation de la

conductibilité électrique du lait (**Maatje et al, 1992**). Elle peut être mesurée par quartier et donne des résultats fiables pour la détection des mammites (**Le roux, 1999**).

Elle se mesure en milli-siemens par centimètre (mS/cm). Pour un lait normal et sain, les valeurs se situent généralement entre 4,0 et 5,5 (mS/cm).

Ce test à l'avantage de pouvoir être incorporé dans un dispositif de traite, permettant ainsi de suivre quotidiennement, l'évolution de la conductivité électrique. Ce dernier identifie sensiblement les mammites cliniques, mais son aptitude à détecter les infections sub-cliniques est seulement de 50 % (**Radostits et al, 1997**).

❖ **Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :**

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après le premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significative de passage de ces agents d'inhibition du sérum vers le lait, à l'occasion éventuelle de lésions de l'épithélium mammaire.

L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé.

❖ **Dosage de l'albumine sérique du lait :**

Ce test chimique utilise le principe de l'estimation de la concentration de l'albumine sérique dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésions dans l'épithélium mammaire (**Bakken et Thorburn, 1985**).

Conclusion : ces tests chimiques pour lesquels une explication succincte des principes, vient d'être donnée, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-à-vis d'éventuelles lésions. C'est pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (**Sheldrake et al, 1983**).

L'examen bactériologique:

Objectifs : l'examen bactériologique ou diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance (**Hanzen, 2000**).

Il connaît certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif.

- La variation de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence des germes dans le quartier.
- L'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation.
- Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause.
- Un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.
- Cet ensemble de technique lent, lourd et coûteux (**Poutrel, 1985**).

De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans prophylaxie issus de diagnostic épidémiologique ou d'échecs dans la mise en place de plans de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites clinique). (**Fransworth, 1993**).

La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas en relation avec le nombre de colonies observées sur le milieu d'isolement. Un antibiogramme est très souvent associé au diagnostic bactériologique afin de tester la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques susceptibles d'être utilisés. Il ne faut oublier que l'antibiogramme est une technique bactériologique *in vitro* qui permet surtout de rejeter un antibiotique vis-à-vis duquel le phénomène de résistance est détecté. Il n'y a pas de garantie *in vivo* d'un antibiotique efficace *in vitro*. Les considérations pharmaceutiques de l'antibiotique expliquent bien plus souvent les échecs thérapeutiques que l'antibio-résistance proprement dite.

Chapitre V : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES :

V.1.Traitement :

V.1.1.pratique de l'antibiothérapie des mammites :

L'ensemble des données théoriques doit être intégrées aux exigeantes pratiques pour obtenir une efficacité thérapeutique optimale. Nous envisagerons ici essentiellement le cas des mammites clinique, la lactation, le traitement et la prévention hors lactation posent des problèmes, et les succès thérapeutique avoisinent 90% (**Berthelot et al, 1985**).

Choix de l'antibiotique :

Le choix rationnel suppose évidemment une connaissance des propriétés antibactérienne et pharmaceutique de la molécule.

Il est base sur différents critères (**Hanzen, 2000**)

Critères bactériologique : l'antibiogramme ne se justifier que dans des cas particuliers.

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

Critères pharmaceutiques et pharmacocinétique : la forme chimique de l'antibiotique (sel, base ester...) et la forme galénique employée doivent permettre à la molécule d'accéder à toutes les zones infectées, en concentration suffisante, pendant un temps suffisant.

Tableau 9 : critères de choix d'un antibiotique et de type de traitement (**Berthelot et al, 1985**)

Forme		Germe		Antibiotique	Choix du traitement		
		G+	G-		Local	Général	Complémentaire
C	suraiguë	+	++	Spectre	+	+	+
L	Aiguë	++	++	large sauf	+	+	+
I				diagnostic	-		-
N				précis.			

I Q U E	Chronique	++	++	Surtout spectre G+	-	+	-
	Sub-clinique	+++	-	spectre G+	-	+	-

La réussite d'une antibiothérapie est liée à intervention rapide, massive, prolongée (**Hanzen, 2000**)

Il existe deux voies d'administration des antibiotiques :

*Voie générale.

*Voie galactophore.

Voie générale :

Cette voie est surtout utilisée lors des cas de mammites suraiguës par les quelles la septicémie à craindre, en cas d'œdème important qui gêne la diffusion, elle doit être complétée par un traitement locale. Le traitement par voie générale permis d'éviter la bactériémie chez des vaches atteintes mammites suraiguës.

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

Inconvénient : délai d'attente long pour les quatre quartiers.

Voie galactophore :

C'est la voie la plus justifiée. si l'on craint que les phénomène d'œdème perturbe la diffusion de l'anti-infection, généralement associée à corticothérapie par voie générale, en gardant à l'esprit les risques d'avortement par le dexaméthasone, fluméthasone, betamétasone et triamcinolone.

Avantage : (Berthelot et al, 1985).

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

V .1.2.Traitements complémentaire :

Certains nombre de traitement complémentaire, mis en œuvre en même temps que l'antibiothérapie, ont été propose, parmi lesquels, on peut distinguer des traitements hygiéniques et des traitements médicaux (Berthelot et al, 1985).

V.2.1.1.Traitements hygiéniques :

Dans certains cas (mammites mycosique), seules des traites répétées (6à10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison.ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine.

L'application des pommades des congestionnant ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations.

V.1.2 .2. Traitements médicaux :**V.1.2 .2.1 .Thérapeutique anti-inflammatoire :**

Les corticoïdes ont été employés pour réduire l'inflammation des mammites aiguës. On a publié qu'il s'en suivait une réduction de 25% de la durée de convalescence et un accroissement de 20% des guérisons (Schalm, 1971).

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraigüe afin de lutter contre le choc toxémique. Cependant les doses les plus souvent préconisées (30mg de examéthasone pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc, mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire, cela explique pourquoi les anti-inflammatoire non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammites grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas) (Berthelot et al, 1985).

V.1.2 .2.2.Calcithérapie :

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

V.1.2 .2.3. Thérapeutique de soutien :

Le traitement de soutien comprend les injections parentérales de fortes quantités de liquides isotoniques, notamment ceux contenant du glucose, et des substances antihistaminiques. Ces injections sont indiquées dans les cas qui comportent de graves lésions tissulaires et une toxémie intense.

L'application du froid par le moyen de glace pilée dans un sac suspendu autour de la mamelle peut faire diminuer l'absorption des toxines (**Blood et Hendersan, 1995**).

V.2. Prophylaxie générale:

La prophylaxie doit viser non seulement les risques d'infection mammaire mais encore les facteurs de rétention laiteuse.

V.2.1. la prophylaxie médicale :

La vaccination est difficile en raison de la pluralité des germes en cause, de leur faible Pouvoir antigène, de la faible filtration mammaire.

La vaccination par voie générale peut donner des résultats favorables en particulier dans les mammites staphylococciques ou colibacillaires.

Le traitement au tarissement des mammites sub-clinique est souvent favorable car de nombreuses vaches s'infectent durant cette période (**Fontaine, 1996**).

V.2.1.1. la Prophylaxie sanitaire défensive :

Concernera l'hygiène de l'étable, la propreté, l'aération, l'espacement, la litière, l'équilibre nutritionnel, l'hygiène corporelle et particulièrement les soins minutieux des trayons (surtout l'hygiène de la traite, qui doit être propre, douce et complète.)

Le contrôle de la machine à traite peut à lui seul faire disparaître à la large proportion le problème de mammites.

Le trempage des trayons avec un iodophore est une mesure très efficace, mais qui ne doit pas faire négliger les autres aspects de la prophylaxie, en particulier la surveillance de la traite (Weisen, 1974).

VI .1.2.La prophylaxie sanitaire offensive :

Visera à dépister les femelles atteintes de mammites cliniques et sub-cliniques.les vaches atteintes seront séparées et traitées après élimination des formes chroniques décelables.

La démarche préventive comprend trois stades :

Stade1 : déclencher par l'éleveur après constatations de mammites cliniques et surtout sub-clinique.

Stade2 : vérification de la machine à traire.

Stade3 : en cas de persistance de mammite sub-clinique, malgré vérification de la machine à traire, intervention du vétérinaire :

- *CMT individuel.

- *examen clinique individuel.

- *bilan du CMT.

- *Examen bactériologique sur 10à20 prélèvements (prélèvement très minutieux, transport au laboratoire dans les quatre heures).

- * Application stricte des mesures hygiéniques.

- *Reforme des incurables.

- *Contrôle de l'alimentation, des locaux, de la traite, du nettoyage et de la désinfection de la machine à traire, du trempage des trayons, de l'introduction des nouvelles femelles.

- *Soins des trayons, traitement des mammites sub-cliniques, au tarissement. Sauf le cas particuliers à traiter immédiatement : mammite clinique, infection de début de lactation ou infection de la mammite

- *Contrôle des traitements et surveillance des troupeaux.

- Les mammites bovines font partie actuellement des préoccupations majeures des éleveurs laitiers elles sont responsables de perte économique tant dans la production de lait (en quantité et en qualité) que dans la gestion de troupeau (état sanitaire des animaux, réforme..).
- A partir de cette étude se résume dans les points suivants :
- Douleuse au toucher et le lait d'un coagulum visible anormal. En fonction de la sévérité de la mammité. Le lait est en partie coagulé : il contient des flocons ou des caillots parfois du sang.
- Dans le cas de mammité subclinique est pratiquement invisible et donc difficile à détecter. La vache apparaît en bonne santé, le pis et le lait apparaissent normaux, le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et cellules blanches du sang (cellules somatiques).
- La plupart des mammites cliniques démarrent de manière subclinique.
- Le lait d'une vache atteinte de mammites est plus pauvre en protéine, calcium, phosphore et matières grasses, mais plus riche en sodium et en chlore.
- Dans ce cas il faut des recommandations pour ou moins lutte contre la mammité :
- Tenues vestimentaires et des bottes propres (matériels fournis par l'exploitant)
- Contact avec les animaux réduits au minimum nécessaire.
- Réduits les achats des animaux au minimum.
- Contrôler les maladies réglementées avant de mouvements des animaux.
- Prévenir de BVD_MD.edu
- Éliminer la paratuberculose.

Références bibliographiques

- **ARAUJO W. 2004** : le cout des malades en élevage bovin laitier.
- **BACHMAN et al, 1993** : somatotrophine montée laiteuse et production laitière in biologie de lactation.
- **BAKKEN & THORBURN, 1985** : national veterinary institute,Oslo Norway Acta Scand 31
- **Barone ,1968** : Anatomie comparée des animaux domestiques.
- **BIDAUD O, 2007** :Etiologie des mammites bovin en France.
- **BERTHELOT et al, 1985** Les infections mammaires chez les bovins.
- **Bidaud et al. 2010** : Etiologie des mammites bovines en France.
- **BLOOD et HENDERSAN, 1995** : Veterinary medecine last edition.
- **Crawshaw 2005: Outbreak** of Candida Ragusa mastitis in a dairy herd after intramammary antibiotic treatment.veterinaire record.
- **DOSOGNE ,al 2000** : Aspect physiologique de la sécrétions laitière par la mamelle bovine.
- **DUANE N.RICE.1997**: Using the Californian Mastitis test CMT to detect sub-clinical Mastitis.
- **DECAEN et al ; 1970** : Evolution de la production laitière de la vache au cours des deux premiers mois de lactation.
- **DUREL : 2004** : mammites des bovins : démarches diagnostic et thérapeutique.
- **ENNUYER, 1994** : Utilisation des courbes de lactation comme élément de diagnostic en élevage laitière
- **François, 1983** : La lutte contre les mammites bovines.
- **FRANSWORTH, 1993**: microbiologic examination of Bulk Tank milk.
- **GEDILAGHINE V 2005** : La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière.
- **GRAPPIN et JEUNET ,1974** : Premiers essais de l'appareil fossomatic pour la détermination automatique du nombre de cellule du lait .
- **GOUREAU, 1995** : Accidents et maladies des trayons Edition France Agricole

- **HANZEN, 2000** : Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la grande mammaire, Université de Liège
- **HODEN, 1978** : Rationnement au début de lactation.
- **HOLSTE et al, 1967**: Involution of bovine mammary gland histological and ultra structural changes
- **Hurely,1989**:Mammary gland function during involution.
- **LASCELLE ET LEE, 1978**: Involution of the mammary gland.
- **LE ROUX ,1999** : les mammites chez la vache laitière.
- **MAATJE et al, 1992**: The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity.
- **MARTINET et HOUDINE, 1993** : physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation.
- **MATILLAT, 1985**: In veterinary medicine, last edition.
- **NIELEN et al, 1992** : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ml.
- **O'SULIVAN et al, 1992**: in veterinary medecine,last edition.
- **POUTREL et al, 1985** : Généralités sur les mammites chez les vaches laitières .
- **Rémy 2010** : France agricole Editions, paris.
- **RADOSTITS et al, 1997**: Texte book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses veterinary medicine.
- **ROSENBERG, 1979** : Examen clinique des bovins Edition du point vétérinaire.
- **RULQUIN, 1997** : Régulation de la synthèse de la sécrétion des constituants de lait
- **SALAT O, 2007** : Gestion des mammites à S.aureus en élevage.
- **SCHALM, 1971**: Number and type of somatic tells in normal and mastitic.
- **SERIEYS, 1997** : tarissement des vaches laitières.
- **SERIEYS F 2004** : Intervention du vétérinaire a un problème de mammites.
- **SHELDRAKE et al, 1983** : lactation stage,parity, and Infection affecting Somatic tells, electrical conductivity, and serum albumin in milk.
- **SOLTNER, 2001** : La production des animaux d'élevage inhibition du reflexe d'éjection du lait d'apes zootechnie Générale Tom I Fig. 323 p 122 Science et technique agricole.

- **THIABAULT et LEVASSEUR, 1991** : Expression du reflexe neuroendocrinien d'entretien
- chez les ruminants.
- de la lactation (reproduction chez les mammifères et l'homme).
- **VESTWEBER et LEIPOLD, 1994** : symptômes lors de mammites modifié d'après vestweeber.
- **WEISEN, 1974**: comparison of vaccinates and controls for incidence.

Résumé : Nous avons effectué ce travail afin de voir l'impact de des mammites sur le terrain, ainsi les différents facteurs de risque pouvant l'influencer et enfin la conduite à tenir de nos vétérinaires praticiens devant cette pathologie.

Notre travail comporte une étude bibliographique qui débute par des rappels anatomiques et physiologiques de la glande mammaire, puis par une étude analytique des mammites. Nous constatons que les mammites sont influencées par différent facteurs tels que : hygiène, type de traite, mode d'élevage, la saison et la parité.

La conduite à tenir devant les cas de mammites consiste : Une conduite thérapeutique par un traitement local et général à base d'antibiotique et anti-inflammatoire associé par des suppléments vitaminiques.

Mots clés : mammites, facteurs de risque, conduite à tenir.

Abstract : We carried out this work in order to see the impact of mastitis on the field, thus the various risk factors that can influence it and finally the conduct to be taken of our veterinary practitioners before this pathology.

Our work includes a bibliographic study which begins with anatomical and physiological reminders of the mammary gland and then with an analytical study of mastitis. We find that mastitis is influenced by different factors such as: hygiene, type of milking, mode of rearing, season and parity.

The procedure to be followed in the case of mastitis consists of: A therapeutic conduct by a local and general treatment based on antibiotic and anti-inflammatory associated with vitamin supplements.

Key words: mastitis, risk factors, management.

ملخص: أجرينا هذه الدراسة لمعرفة تأثير التهاب الضرع في الميدان، وعوامل الخطر المختلفة التي قد تؤثر عليه، وأخيرا ما يجب القيام به لممارسي الطب البيطري جهدنا لهذه الحالة المرضية.

ويشمل عملنا مراجعة الأدبيات التي تبدأ مع تذكير التشريحية والفسولوجية الغدة الثديية، ومن ثم عن طريق دراسة تحليلية لالتهاب الضرع. نجد أن تتأثر التهاب الضرع بعوامل مختلفة مثل النظافة، وذلك الاتجار وطريقة الزراعة وموسم والتكافؤ.

ما يجب القيام به قبل حالات التهاب الضرع هو: إدارة العلاجية عن طريق العلاج المحلية والمضادات الحيوية تستند عموما والمضادة للالتهابات المرتبطة الفيتامينات.

كلمات البحث: عوامل الخطر التهاب الضرع، وماذا تفعل.

Introduction

Partie

Bibliographique

Partie

Expérimentale

Matériels & Méthodes

Résultats & Discussion

Conclusion & Recommendations

Références bibliographiques

Annexes

Chapitre I

Développement et anatomie de la glande mammaire

Chapitre II

La lactation

Chapitre IV

Diagnostic et dépistage de mammite

Chapitre V

Traitement et prophylaxie des mammites

Chapitre III

Pathologie infectieuse de la glande mammaire