

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة

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

THEME

LES MAMMITES CHEZ LES BOVINS

Présenté par : SAMAR Mohamed

ZAIDI Salim

Soutenu le 23/ 06/2005

Le jury :

Président : Mr BOUZIANE Moussa

Promoteur : Mr SOUAMES Samir

Examineur : M^{me} BAKI Dalila

Examineur : M^{me} AZZAG Naouel

Chargé de cours à l'ENV

Maître assistant à l'ENV

Chargée de cours à l'ENV

Maître assistante à l'ENV

Année universitaire: 2004/2005

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة

N° d'inventaire 2371
Cote 4.244.94.23
Bibliothèque
Ecole Nationale Vétérinaire

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

THEME

LES MAMMITES CHEZ LES BOVINS

Présenté par : SAMAR Mohamed

ZAIDI Salim

Soutenu le 23/ 06/2005

Le jury :

Président : Mr BOUZIANE Moussa

Promoteur : Mr SOUAMES Samir

Examineur : M^{me} BAKI Dalila

Examineur : M^{me} AZZAG Naouel

Chargé de cours à l'ENV

Maître assistant à l'ENV

Chargée de cours à l'ENV

Maître assistante à l'ENV

Année universitaire 2004/2005

Remerciements

Tout d'abord nous remercions Allah le tous puissant de nous avoir donné la volonté, le courage de pouvoir terminer ce modeste travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur Dr SOUAMES Samir de nous avoir assister tout au long de ce parcours, en contribuant avec beaucoup de sympathie, au quel nous exprimons toute notre gratitude pour son aide précieux et son soutien moral.

Nos remerciements vont au Dr BOUZIANE Moussa pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury ainsi qu'au M^{me} BAKI Dalila et M^{me} AZZAG Naouel pour avoir accepter de juger ce travail.

Nous remercions tous les enseignants et enseignante qui ont assuré notre formation pour leurs abnégations, le personnel technique et administratif de notre école.

En remerciant tous les étudiants et les vétérinaires qui ont pris de la peine de distribuer et de remplir les questionnaires.

Un grand bravo à l'équipe de la salle d'informatique pour son assistance technique, à leur tête Khaled, fouzi et faiza.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à Bilal, Fouzi et Abdenour pour nous avoir aider à réaliser ce travail.

Enfin, que tous ceux ou celles qui de loin ou de prêt ont contribué à l'élaboration de ce travail soient remerciés.

Dédicaces

*A mes parents **Taher** et **Safima** par leurs soutiens sans faille tout au long de ces longues études qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude, plaise à dieu que je leurs rapporte le meilleur de moi.*

*A mon grand père **Allet** et mes grandes mères **Fatimazohra** et **Khaira** qui n'ont pas cessé de prier pour ma réussite.*

*A mes frères et sœurs : **Abdennour**, **Fatimazohra**, **Amina**, **Amel**, **Sihem**, **Abdelmadjid** et **Zine Eddine** que demande à dieu de veiller sur eux.*

*A tout mes ami, en particulier : **Hassen**, **Abdennour**, **Amine**, **kamel**, **Salim** et **Sofiane**.*

*A Dr **BOURGUIEG Khaled** qui m'a aidé beaucoup durant mon cursus universitaire.*

*A toute la promotion vétérinaire 2004/2005 en particulier le groupe de **LAGHOAT** que j'ai partagé avec eux des merveilleux moments.*

MOHAMED

Dedicaces

A ma très chère mère RACHIDA qui m'a soutenu durant toute ma vie, dans mes efforts et dans mes ambitions.

A mon très cher père KHLIFA grâce à qui je dois être aujourd'hui ce que j'ai toujours souhaité

A ma défunte grande mère ZAHIA en témoignage de son sacrifice et qui a souhaité de voir ses fils arriver à ce stade, ma grande mère tes rêves sont exaucés ; Repose en paix.

*A mon grand père SLIMANE et ma grande mère AICHA, qui n'ont pas cessé de prier pour ma réussite.
Plaise à Dieu que je leurs rapporte le meilleur de moi.*

A mon frère KHALIL qui m'a aidé beaucoup pour réaliser ce travail, ainsi que sa femme OUDJENNE, je demande dieu de les prendre en soin.

A mes frères SOFIANE et BILAL, ainsi que ma sœur SARAH, plaise à dieu de veiller sur eux,

A la famille BAIRI et HAMDANI, en particulier AMI OMAR et KHALTI ZAHIA et leurs enfants, SOFIANE et sa femme DJAMILA, ADEL, HAMZA, SAMIRA, SOUHILA et YOUSRA, pour m'avoir chaleureusement accueilli et grandement ouvert la porte de son domicile.

A la famille MAACHOU à leurs tête AMI MOHAMED et sa femme, ainsi que ses enfants en particulier SOFIANE.

A toute l'équipe de LAGHOVAT

A AZZEDINE et AISSAM pour m'avoir aidé de faire des stages pratiques.

A tous mes amis, en particulier SALAHEDINE, ABDENNOUR, SOFIANE, MOUH, HAMZA, MEKKI, ABDELLAH, ABDEKA, MECHIKI, AISSAM, AMINE.

SALIM

Le lait est un produit de base destiné à la consommation humaine et occupe une place importante vu la qualité de ses protéines et son prix. (115 l / habitant / an, en 1997).

La production laitière dans notre pays reste médiocre en regard du niveau élevé de l'importation du lait et ses dérivés. Ceci s'explique par la non maîtrise de cette production, dont La pathologie de la mamelle occupe une place très importante dans ce déficit.

Vu l'importance économique du lait, notre but est de réduire au maximum les pertes en production laitière afin d'atteindre l'objectif principalement retenu par l'état qui est la satisfaction des besoins de la population.

Pour cela, nous avons effectué ce travail afin de voir l'impact de cette pathologie sur le terrain, les différents facteurs de risque pouvant influencer ainsi que la conduite à tenir de nos vétérinaires praticiens devant cette pathologie. Notre travail consiste :

- en premier lieu à une étude bibliographique qui débute par des rappels anatomiques et physiologiques de la glande mammaire, puis par une étude analytique des mammites.
- en second lieu par une étude expérimentale qui consiste à évaluer le problème des mammites dans nos élevages par l'intermédiaire d'un questionnaire distribué à des vétérinaires praticiens à travers le territoire national.

Nous constatons que les mammites sont influencées par différents facteurs tels : l'hygiène, type de traite, mode d'élevage, la saison et la parité.

Nos praticiens posent leur diagnostic en se basant sur l'anamnèse, l'examen clinique (inspection, palpation) et les méthodes de dépistage (papier pH, test de CMT).

La conduite à tenir devant les cas de mammites consiste en :

- une conduite thérapeutique par un traitement local et général à base d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires associé par des suppléments vitaminiques.
- des recommandations des mesures hygiéniques à l'éleveur.

يعتبر الحليب المادة الأساسية الموجهة للإستهلاك بالنسبة للإنسان إذ يحتل مكانة مهمة نظرا للنوعية العالية لبروتيناته و ثمنه المعقول (115 لتر حليب لكل ساكن - إحصائيات 1997 -).

يبقى إنتاج الحليب في بلادنا ضئيل بالنظر للمستوى المرتفع الحاصل في إستيراد هذه المادة و مشتقاتها نتيجة لعدم التحكم في الإنتاج.

و إذ يؤثر مرض إلتهاب الضرع بنسبة عالية في إنتاج الحليب فإنه يشكل بذلك أحد أبرز العوامل المؤدية إلى تضاول الإنتاج في بلادنا.

بالنظر للأهمية الاقتصادية التي يحظى بها الحليب، فإن الهدف الذي نسعى إليه هو خفض إلى أقصى درجة ممكنة الخسائر المتعلقة بالإنتاج حتى تتمكن من الحصول على الإكتفاء الذاتي في إنتاجه، الذي يعتبر الهدف الأساسي المسطر من قبل الدولة.

من أجل هذا قمنا عملنا الذي نرمي من خلاله إلى إيضاح التأثير الذي يسببه هذا المرض على الواقع الجزائري، إضافة إلى مختلف العوامل المؤثرة التي يتخذها مجموعة من البيطرة المزاولين للمهنة أمام هذا الداء.

يتمثل عملنا في مايلي:

- أولا دراسة مرجعية إستهلكت بتذكير حول علم التشريح و الوظائف الفيزيولوجية للغدة الضرعية، أعقبناها بدراسة تحليلية لإلتها بات الضرع.
- ثانيا دراسة تجريبية بإستعمال استبيان موزع على مجموعة من البيطرة المزاولين عبر مختلف أنحاء الوطن وهذا لتقييم مشاكل هذا المرض.
- لاحظنا أن إلتهاب الضرع يتأثر بعوامل مختلفة نذكر منها: النظافة، آلية الحلب أسلوب التربية، الفصل وعدد الولادات.
- البيطرة المستجوبين يركزون في تشخيصهم على: مساءلة المربين، الفحص الطبي و تقنيات التحليل.
- الطريقة المثلى للتعامل مع حالة لالتهاب الضرع تتمثل في:
- أسلوب المعالجة: بإستعمال أدوية ذات تأثير عام و أخرى ذات تأثير متركز (على مستوى الغدة) و هذا بالمزج بين المضادات الحيوية و مضادات الإلتهاب بالإضافة إلى الفيتامينات.
- يجب تقديم تعليمات للمربين تخص جانب النظافة.

SUMMARY

Milk is a basic commodity intended for human consumption and occupies a significant place considering the quality of its proteins and its price. (115 L per inhabitant and per year, in 1997).

The dairy production in our country remains poor compared to the high level of the importation of milk and its derivatives. This is explained by the non control of this production, whose pathology of the udder occupies a very significant place in this deficit. Considering the economic importance of milk, our aim is to reduce to the maximum the losses in dairy production in order to achieve the goal mainly retained by the state which is the satisfaction of the needs for the population.

For that, we carried out this work in order to see the impact of this pathology on the ground, the various factors of risk which can influence as well as the way of dealing of our veterinary surgeons experts in front of this pathology. Our work consists of:

- ◆ Initially with a bibliographical study which begin with anatomical and physiological recalls from the mammary gland, then by an analytical study of the mastitis.
- ◆ Secondly by an experimental study which consists in evaluating the problem of the mastitis in our breedings by the intermediary of a questioning distributed to veterinary surgeons experts through the own territory.

We note that the mastitis is influenced by various factors such: hygiene, type of draft, way of breeding, the season and the parity.

Our experts pose their diagnosis while basing themselves on the anamnèse, the clinical examination (inspection, palpation) and the methods of detection (paper pH, test of CMT).

The way of dealing in front of the cases of mastitis consists of:

- ◆ A therapeutic control by a local and general treatment based on antibiotics and of anti-inflammatory drugs associated by vitamin supplements.
- ◆ Recommendations of hygienic measurements to the stockbreeder

Figure 1 : Bourgeon mammaire primaire.....	03
Figure 2 : Bourgeon mammaire secondaire	04
Figure 3 : Formation du trayon.....	04
Figure 4 : Développement de la mamelle chez la génisse.	05
Figure 5 : Conformation et structure des acini mammaires.....	07
Figure 6 : Ligaments suspenseurs du pis.....	10
Figure 7 : Forme générale de la mamelle	11
Figure 8 : Vaisseaux et nerfs de la mamelle d'une vache.....	14
Figure 9 : Conformation et structure du trayon chez la vache.....	16
Figure 10 : Schéma récapitulatif de la lactogenèse	18
Figure 11 : Sécrétion de l'ocytocine	20
Figure 12 : Inhibition du réflexe d'éjection du lait.	22
Figure 13 : Courbe de lactation.....	28
Figure 14 : Cellule sécrétrice des acini.....	30
Figure 15 : Origines des constituants du lait.....	36
Figure 16 : Structure microscopique des acini et de leurs enveloppes.....	36
Figure 17 : Le système sécrétoire et les canaux des tissus mammaires.....	37
Figure 18 : Le cycle sécrétoire des cellules des acini	39
Figure 19 : Les pertes de la production laitière chez une vache atteinte de mammite.....	42
Figure 20 : L'inflammation de la mamelle d'une vache.....	54
Figure 21 : Les échanges ioniques entre la cellule sécrétrice du lait et l'extérieur.....	68
Figure 22 : Succession des opérations pour une bonne utilisation des médicaments en élevage.....	75

Tableau 1 : concentrations moyennes des divers minéraux du lait.....	34
Tableau 2 : Les sels les plus abondants du lait.....	35
Tableau 3 : comparaison des constituants du lait et du sang	38
Tableau4 : Composition du lait chez la vache.....	40
Tableau 5 : caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement.....	48
Tableau 6 : Symptômes lors de mammite	55
Tableau 7 : lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires	65
Tableau 8 : les variation des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite	67
Tableau 9 : critères de choix d'un antibiotique et de type de traitement.....	71

Photo 1 : Pis de vache09

Photo 2 : mamelle décrochée12

AG	acide gras
NPN	non protéine nitrogène
UDP	galactosyl-transférase
IGF	interleukin growth factor
GH	growth-hormon
M	micron
K⁺	potassium
Ca⁺⁺	calcium
CL	chlore
P⁺	phosphore
NA⁺	sodium
S	soufre
MG⁺⁺	magnesium
PRL	prolactine
FIL	feed-back inhibitor of lactation
IG	immunoglobuline
PMN	poly morpho nucléaires
CMT	Californian mastitis test
ms/cm	milli-siemense par centimètre

SOMMAIRE

Partie bibliographique

Chapitre I : Développement et histo-anatomie de la glande

mammaire	03
I.1. La mammogénèse.....	03
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 la puberté.	05
I.1.1.3 développement hormonal en cour et en fin de gestation.....	05
Control hormonal.....	05
I.2 Implication pratique de l'histo-anatomie du pis.....	06
I.2.1.Histologie	06
I.2.1.1.Le tissu glandulaire	07
a. Les lobes glandulaires	07
1. Des cellules épithéliales :.....	07
2. Une membrane basale	08
3. Un maillage externe	08
b. Les canaux excréteurs	08
I.2.1.2.Le tissu de soutien	08
I.2.1.2.1.Le tissu conjonctif	08
I.2.1.2.2.Le tissu adipeux	09
I.2.2. Anatomie et conformation du pis.....	09
I.2.2.1 Description du pis	09
1.2.2.2. Conformation externe du pis	10
1.2.2.2.1. Forme générale du pis	11
1.2.2.3. Conformation interne de la mamelle	12
1.2.2.3.1. Système de support	12
I.2.2.3.2 Irrigation et innervation de la mamelle	13
I.2.2.3.2.1 Irrigation des mamelles	13
a. Le système artériel.....	13
b. Le système vasculaire veineux	13
c. Le système lymphatique	13
I 2 2 3 2 2 Innervation	13

CHAPITRE II : La lactation	1
II.1 les périodes de la lactation.....	1
II.1.1. la lactogénèse	1
II.1.1.1 lactogénèse I.....	1
II.1.1.2 Lactogénèse II.....	1
II.1.2 La galactopoïèse.....	1
II.1.2.1 Contrôle neuro–endocrinien de la lactation	1
II.1.2.2 réflexe d’entretien de la lactation	2
II.1.2.3 Réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait	2
II.1.2.4 Inhibition du réflexe d'éjection du lait	2
II.1.2.4 L'égouttage.....	2
II.1.3. Le tarissement	2
II.1.3.1. Physiologie du tarissement	2
II.1.3.2. L'involution mammaire	2
II.1.3.3 Modifications tissulaires	2
II.1.3.4 Mécanisme du tarissement	2
II.1.3.5 La mamelle involuée	2
II.1.3.6 La phase de régénérescence ou colostrogenèse	2
II.2 La courbe de lactation.....	2
II.3. Le lait.....	2
II.3.1 Mécanismes de la synthèse des constituants du lait et leurs origines	2
II.3.1.1 Origine du lactose.....	3
II.3.1.2. Origine des matières grasses	3
II.3.1.3. Origine des protéines	3
II.3.1.4. L'origine des matières minérales	3
II.3.2. la sécrétion du lait par les acini	3
II.3.3 Propriétés du lait	4

III-2-Fréquence	41
III-3-Importance économique et sanitaire.....	41
III-3-1-Pour le producteur	41
III-3-2- Pour le transformateur	42
III-3-3-Pour le consommateur.....	42
III.4.Etiologie	43
III.4.1.Les facteurs prédisposants	43
III.4.1.1.Liés à l'animal	43
III.4.1.2 liés a l'environnement	45
III.4.2.Les facteurs déterminants	47
III.4.2.1. Les germes contagieux	49
A) Les germes majeurs	49
B) Les germes mineurs	49
III.4.2.2. Les germes d'environnement	50
A) Les germes majeurs	50
B)Les germes mineurs	51
III.5. Pathogénie	52
III.5.1 : L'invasion	52
III.5.2 : L'infection.....	52
III.5.3. L'inflammation	53
III.6.Symptomatologie	54
III.7.Classification des mammites	54
1. Mammite sub-clinique.....	56
2. La mammite clinique.....	56
2.1. Le type sur-aigue.....	57
2.2. Le type aigue	57
2.3. Le type sub-aigu	58
2.4. Le type chronique	58
3. Mammite latente	58
4. Les mammites non spécifiques.....	58

IV.1. Diagnostic des mammites cliniques	59
IV.1.1. Les symptômes généraux	59
IV.1.2. Les symptômes locaux	59
IV.1.2.1. L'inspection	59
IV.1.2.2. La palpation	60
IV.1.3. Les symptômes fonctionnels	61
IV.1.3.1. Le test du bol de traite ou du filtre	61
IV.1.3.2. Le test d'homogénéité.....	61
IV.2. Dépistage des mammites subcliniques	61
IV.2.1. la numération cellulaire du lait	62
IV.2.1.1. Méthodes directes	62
IV.2.1.2. Méthodes indirectes	63
IV.2.2. les méthodes de dépistages chimiques	66
Conclusion	68
IV.2.3. L'examen bactériologique.....	69
 CHAPITRE V : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE	70
V.1. traitement.....	70
V.1.1. Pratique de l'antibiothérapie des mammites	70
Choix de l'antibiotique	70
1. Voie générale.....	71
2. Voie galactophore	71
V.1.2. Traitements complémentaires	71
V.1.2.1. Traitements hygiéniques.....	71
V.1.2.2. Traitements médicaux	71
V.1.2.2.1. thérapeutique anti-inflammatoire.....	71
V.1.2.2.2. calcithérapie	71
V.1.2.2.3. Thérapeutique de soutien.....	71
V.2. Prophylaxie générale.....	71
V.2.1. La prophylaxie médicale.....	71
V.2.1.1. La prophylaxie sanitaire défensive	71
V.2.1.2. La prophylaxie sanitaire offensive	71

Introduction	76
Objectifs.....	76
Matériel et méthodes.....	76
Questionnaire.....	77
Résultats.....	79
Discussion.....	92
Recommandations.....	97
Conclusion.....	98
Conclusion générale.....	99
Références bibliographiques.....	100

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 de 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/an de 1968 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 de la stratégie de l'état au niveau de la filière, de nature à nous mettre à l'abri 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 coûtent cher, pour l'économie et la santé humaine, car elles sont la cause d'une :

- diminution de la production laitière de 10 à 15% par animal.
- baisse de la qualité du lait sur le plan nutritif et technologique (perte de caséine et matière grasse).
- mortalité des nouveaux nés.
- réforme prématurée des femelles atteintes de mammites.

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.

- mieux connaître les tests qui nous permettent un dépistage efficace de mammites.
- évaluation de la santé du troupeau à long terme.
- l'intérêt de la détection des mammites a grande échelle, en vue de la prophylaxie, du traitement ou de la réforme.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

DEVELOPPEMENT ET HISTO-ANATOMIE

DE LA GLANDE MAMMAIRE

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 hormonale** : qui débute pendant la période foetale 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 sécrétion 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 mammaires sur lesquelles on voit apparaître les bourgeons mammaires primaires (chacun sera à l'origine d'une mamelle) (Cf.figure1).

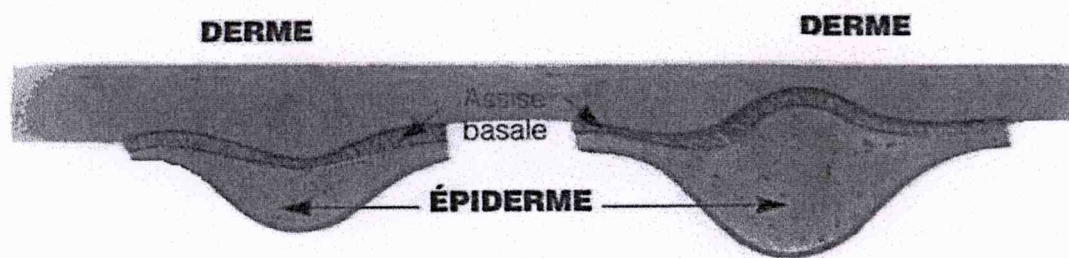


Figure1 : bourgeon mammaire primaire (d'après BARONE, 1990).

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

Ces bourgeons primaires se creusent en leurs centres pour donner des canaux : ce sont les bourgeons mammaires secondaires. Ces derniers, s'allongent et se divisent pour donner les alvéoles mammaires (Cf.figure2).

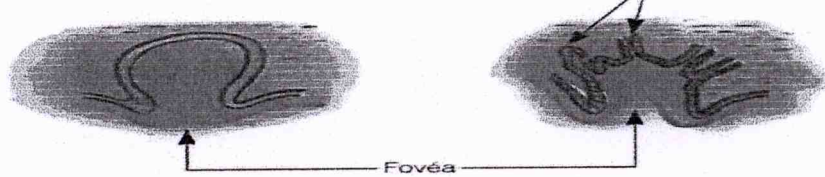


Figure2 : Bourgeon mammaire secondaire (d'après BARONE, 1990).

En surface de l'ectoderme, s'installe la kératinisation et la dégénérescence qui donnent naissance 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 où la papille se développe et s'allonge en face de chaque bourgeon primitif, tandis que celui-ci s'enfonce profondément pour se creuser en sinus lactifère (cf. figure3).

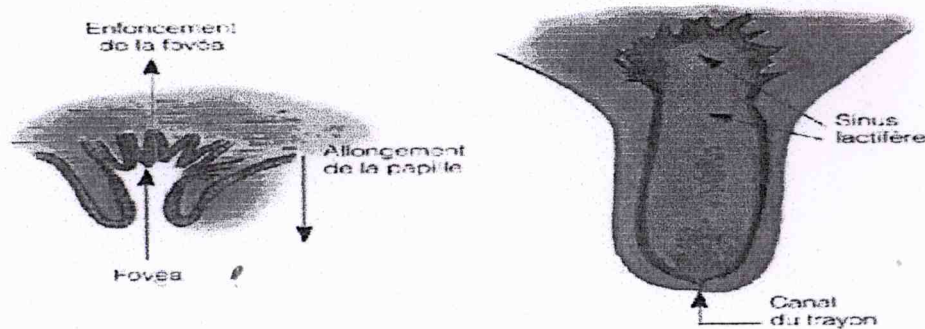


Figure3 : formation du trayon (d'après BARONE, 1990).

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 :

A 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.

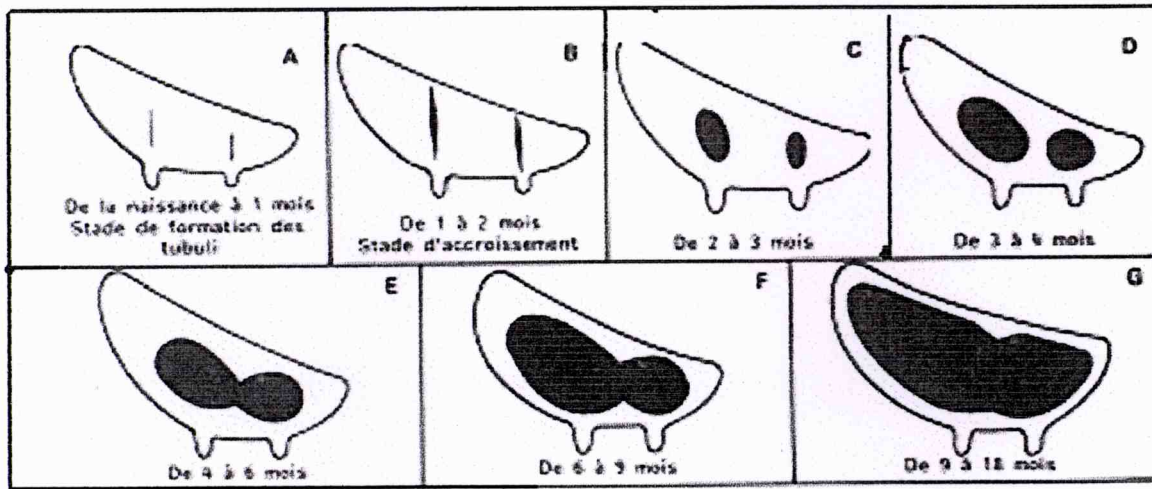


Figure 4 : développement de la mamelle chez la génisse (d'après HAMOND, 1961).

Après la puberté, se produit à chaque cycle une prolifération des acini durant le post- oestrus 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. La non intervention d'une des hormones lors d'une étape de

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 (oestradiol) et la progestérone**, sécrétées par l'ovaire (au cours de chaque cycle) et par l'ovaire et le placenta (au cours de la gestation), stimulent 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. Implication pratique de l'histo-anatomie du pis

I.2.1.Histologie :

Les quatre mamelles sont des unités fonctionnelles indépendantes les unes des autres, sans communications entre les tissus sécrétoires et les systèmes caniculaires de mamelles adjacentes (DOSOGNE et al, 2000).

La mamelle est constituée de trois tissus :

- le tissu glandulaire.
- le tissu de soutien.
- les vaisseaux et des nerfs.

I.2.1.1. Le tissu glandulaire :

C'est un tissu glandulaire qui présente à la coupe un aspect spongieux ; on peut y observer :

a. Les lobes glandulaires :

Formés de grappes de lobules ou acini, et qui comprennent :

1. Des cellules épithéliales :

De formes conique, sécrétant le lait par un mécanisme de sécrétion et d'excrétion (SOLTNER, 2001).

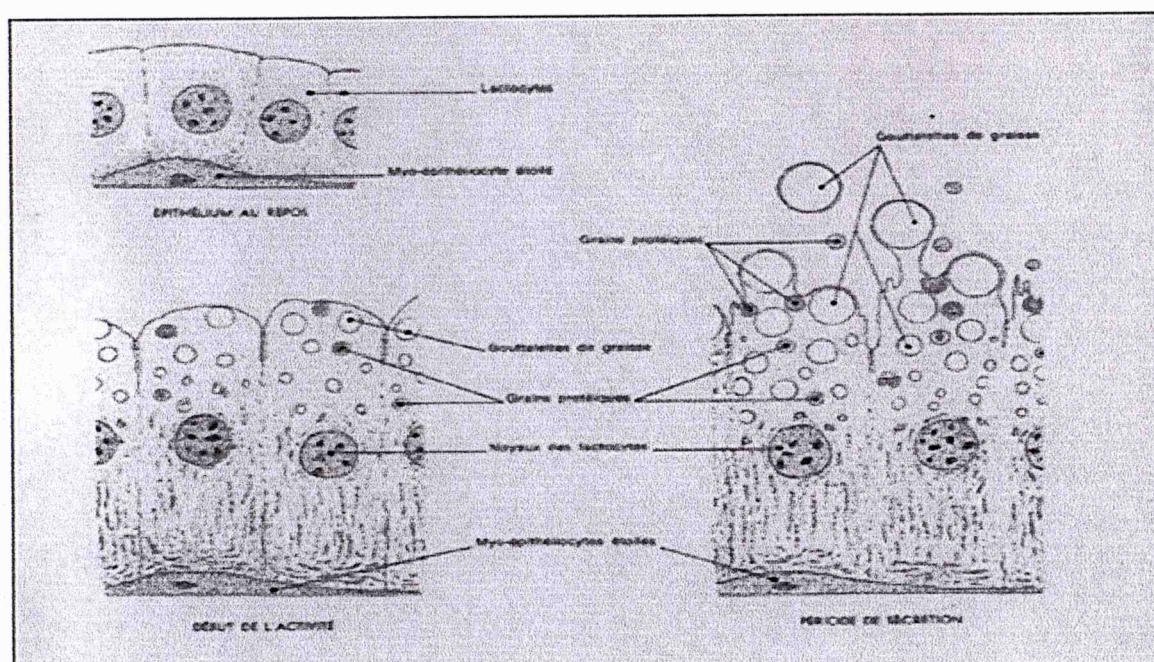
Les lactocytes constituent l'épithélium simple des alvéoles mammaires (DOSOGNE et al, 2000).

Cette couche cellulaire ne présente pas les mêmes caractéristiques morphologiques quand elles sont au repos ou en activité (BARONE, 1990).

Elle change avec le stade fonctionnel de la glande :

-au repos : Les cellules sont de type pavimenteux avec des jonctions serrées, lâches et perméables (DOSOGNE et al, 2000).

-en production : L'épithélium prend un aspect cubique ou prismatique avec des jonctions serrées, plus nombreuses et plus efficaces, assurant une parfaite étanchéité aux espaces intracellulaire (OLIVE BOUSQUET, 1993 ; STELWAGEN LACY HULBERT, 1996 ; BROUILLET, 1998).



2. Une membrane basale :

Les leucocytes reposent sur une membrane basale bien circonscrite (DOSOGNE et al, 2000).

3. Un maillage externe :

Entourant l'acinus, il est fait de fins capillaires, artériels et veineux, et fibres musculaires lisses contractiles intervenant dans l'expulsion du lait (SOLTNER, 2001).

b. Les canaux excréteurs :

Ils forment une arborisation touffue, car le lait sort des acini de petits pertuis ouverts dans des canalicules ; Les systèmes caniculaires sont d'abord intra-mammaire puis intra-lobulaire et se termine par cinq à huit canaux galactophores dans un seul et unique sinus lactifère de taille variable. Le sinus lactifère est divisé en deux parties :

- le sinus mammaire.
- le sinus du trayon.

Ces deux sinus sont séparés par un repli annulaire qui est : **l'anneau veineux de Fürstenberg.**

I.2.1.2.Le tissu de soutien :

Les acini sont regroupés en lobules et les lobules en lobes, séparés les uns des autres par des travées et faisceaux conjonctifs et par des tissus graisseux (HOLLMANN, 1974).

I.2.1.2.1.Le tissu conjonctif :

Il est formé essentiellement de fibrocytes et de fibres de collagènes, c'est une sorte d'emballage qui comprend :

- les ligaments suspenseurs** : entourant les mamelles et séparent les quartiers gauches et droits.
- la matière interstitielle** : entourant les tissus glandulaires et constituée de fibres élastiques et d'inclusions graisseuses plus ou moins abondante (SOLTNER, 2001).

I.2.1.2.2. Le tissu adipeux :

Il est constitué de nombreux adipocytes, dont le nombre est très largement influencé par le régime alimentaire, durant la croissance des génisses, qui lorsqu'il est excédentaire peut envahir la glande mammaire, réduisant ainsi le nombre de lactocytes et limite la future production de l'animal (CAPUCO, 1995).

I.2.2. Anatomie et conformation du pis:

Le pis est une glande cutanée dont la fonction est de sécréter le lait. Elle constitue la plus remarquable caractéristique des mammifères (BARONE, 1990)

Le pis de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50 kgs. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. Chez une primipare ce n'est pas le cas (HANZEN, 2000).

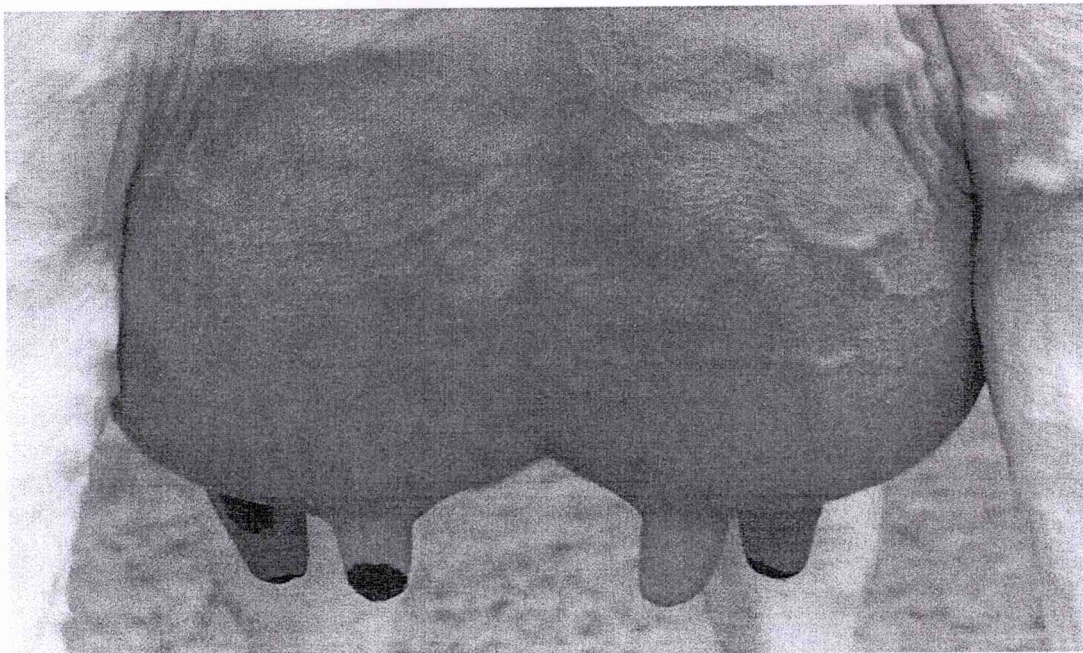


PHOTO 1 : Pis de vache (d'après GOUREAU, 1995).

I.2.2.1 Description du pis :

La vache possède deux paires de mamelles, qui sont inguinales et l'ensemble, très volumineux, constitue le pis (BARONE, 1990). C'est l'organe qui produit le lait et

permet au jeune veau de s'y alimenter. Il est suspendu à l'extérieur de la cavité abdominale et n'est donc pas supporté ou protégé par les structures du squelette.

Il est composé de quatre glandes mammaires ou « quartiers ». Chaque quartier est l'unité fonctionnelle indépendante des autres, qui délivre le lait à travers sa propre mamelle (DOSOGNE et al, 2000).

Les quatre quartiers sont soutenus par une épaisse membrane, les ligaments suspenseurs, qui, en rejoignant au centre séparent la mamelle en deux parties droite et gauche (Cf. figure 6). La séparation « avant- arrière » est très fine et réelle (SOLTNER, 2001).

En général, les quartiers arrière sont un peu plus développés et produisent plus du lait (60%) que ceux de devant (40%). Cette différence tend à se réduire naturellement avec les progrès de la sélection génétique (DOSOGNE et al, 2000).

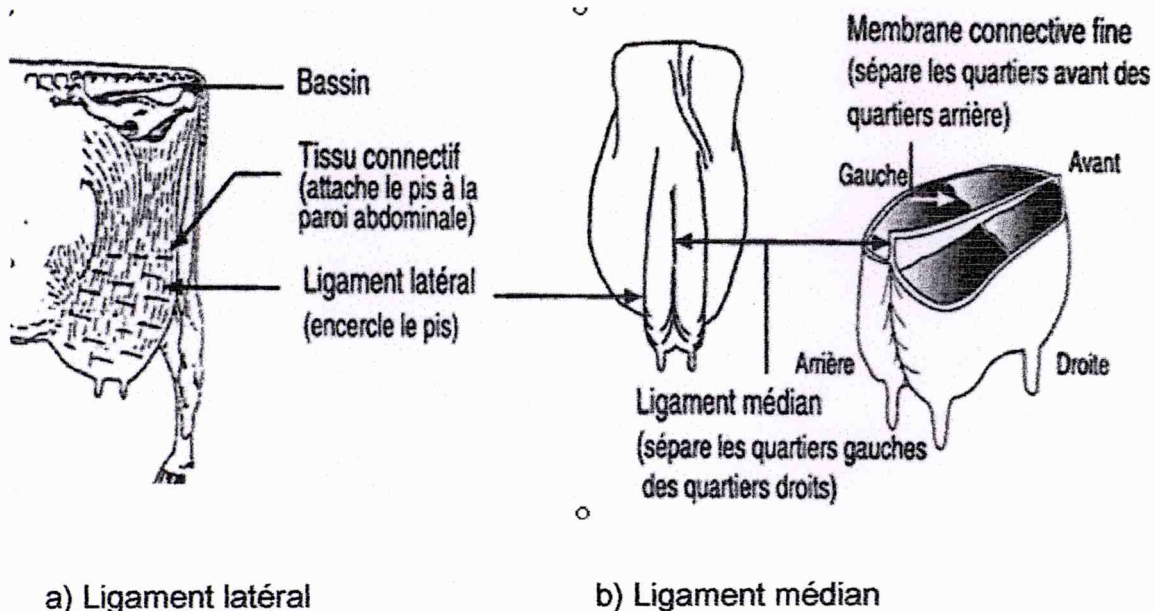


Figure 6 : ligaments suspenseurs du pis (d'après WATTIAUX, 1999).

I.2.2.2. Conformation externe du pis :

La conformation de la mamelle est très variable, elle est spécifique de l'espèce,

et dépend de l'âge de l'animal et de la période de lactation (DOSOGNE, 2000).

1.2.2.2.1. Forme générale du pis :

Le pis de la vache est arrondi, plus ou moins pendant, toujours divisé par un sillon intra-mammaire bien visible et en général plus profond à sa partie caudale. En général, les mamelles caudales sont un peu plus volumineuses que les crâiales, mais cette règle n'a rien d'absolu (BARONE, 1990),

Le raccordement des corps mammaires à la paroi du tronc peut présenter de multiples aspects (Cf. figure 7). L'extrémité crâniale du pis peut s'avancer vers l'ombilic ou rester plus proche du pubis. Sa jonction avec le ventre peut être harmonieuse, presque insensible ou au contraire angulaire et comme coupé, l'extrémité caudale peut remonter plus ou moins haut dans le périnée ou rester en retrait entre les cuisses (BARONE, 1990).

Une mamelle parfaitement conformée est particulièrement recherchée pour la traite mécanique avec des quartiers et des trayons de taille identique (ROSEMBERGER, 1979).

Le diamètre et la longueur de la mamelle ont été associés avec la susceptibilité aux infections (WATTIAUX, 1999).

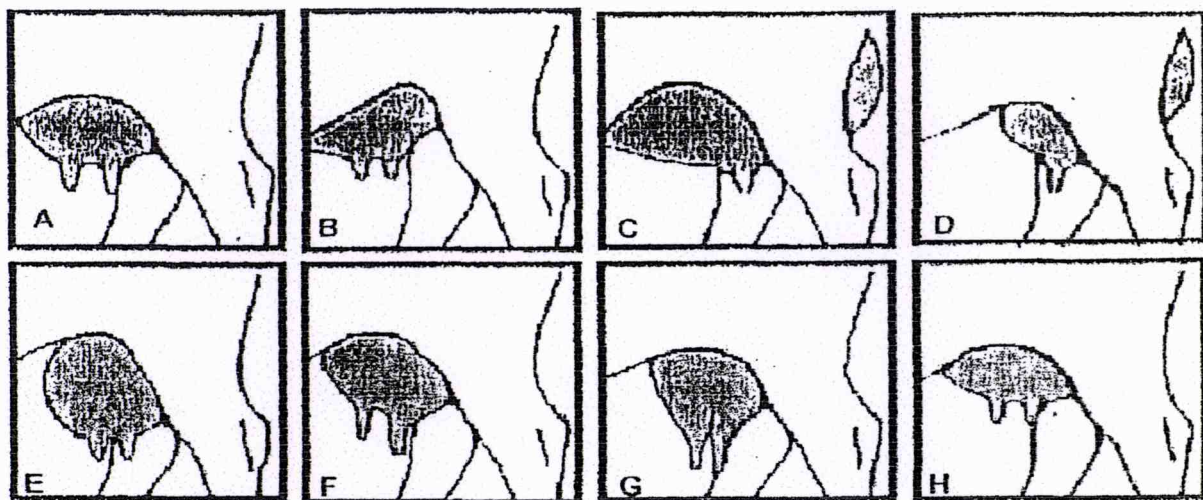


Figure 7 : Forme générale de la mamelle (d'après ROSEMBERGER, 1979).

Légende: a : mamelle parfaitement conformée, b : pis abdominal, c : mamelle

I.2.2.3. Conformation interne de la mamelle :

I.2.2.3.1. Système de support :

Les quatre quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profond et superficiel) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive (Cf. figure 6 b) (HANZEN, 2000).

Les deux structures principales qui supportent le pis sont le ligament médian et le ligament latéral de suspension (Cf. figure 6 a). La peau joue aussi un rôle mineur dans le support et la stabilisation du pis.

Le ligament médian est un tissu élastique qui attache le pis à la cavité abdominale. Vue de derrière, la ligne qui sépare les quartiers arrière indique la position de ce ligament. L'élasticité de ce ligament permet au pis d'accommoder les changements de poids et de dimension dus à la sécrétion du lait et à l'âge. Une blessure ou une faiblesse de ce ligament conduit à un pis "penduleux " (cf. photo 2) qui rend la traite difficile et augmente la probabilité de blessure et d'infections mammaires. La sélection génétique permet d'obtenir un ligament médian fort et peut contribuer à minimiser ces problèmes (WATTIAUX., 1999).



Photo 2 : mamelle décrochée (d'après GOUREAU, 1995)

Le ligament latéral, à l'opposé du ligament médian, est un tissu plutôt fibreux et inflexible. Il s'attache aux os du bassin et encercle le pis en bandoulière (WATTIAUX, 1999).

La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquences sur le risque des infections. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection) (HANZEN, 2000).

I.2.2.3.2.Irrigation et innervation de la mamelle :

I.2.2.3.2.1.Irrigation des mamelles :

a. Le système artériel :

La plus grande partie de sang mammaire est apportées par :

- une artère honteuse externe.
- quelques rameaux issus de l'artère honteuse interne

b. Le système vasculaire veineux :

Il est représenté par un système à trois étages dont le niveau :

- inférieur, constitué par un cercle veineux drainant le sang de la veine mammaire crâniale, veine mammaire moyenne (honteuse externe) et la veine mammaire caudale.
- médian, qui draine le sang des veines peri-sinuales, de parenchyme mammaire.
- supérieur, présenté par des gros collecteurs de la base du pis formant le cercle veineux du pis (DOSOGNE et al, 2000).

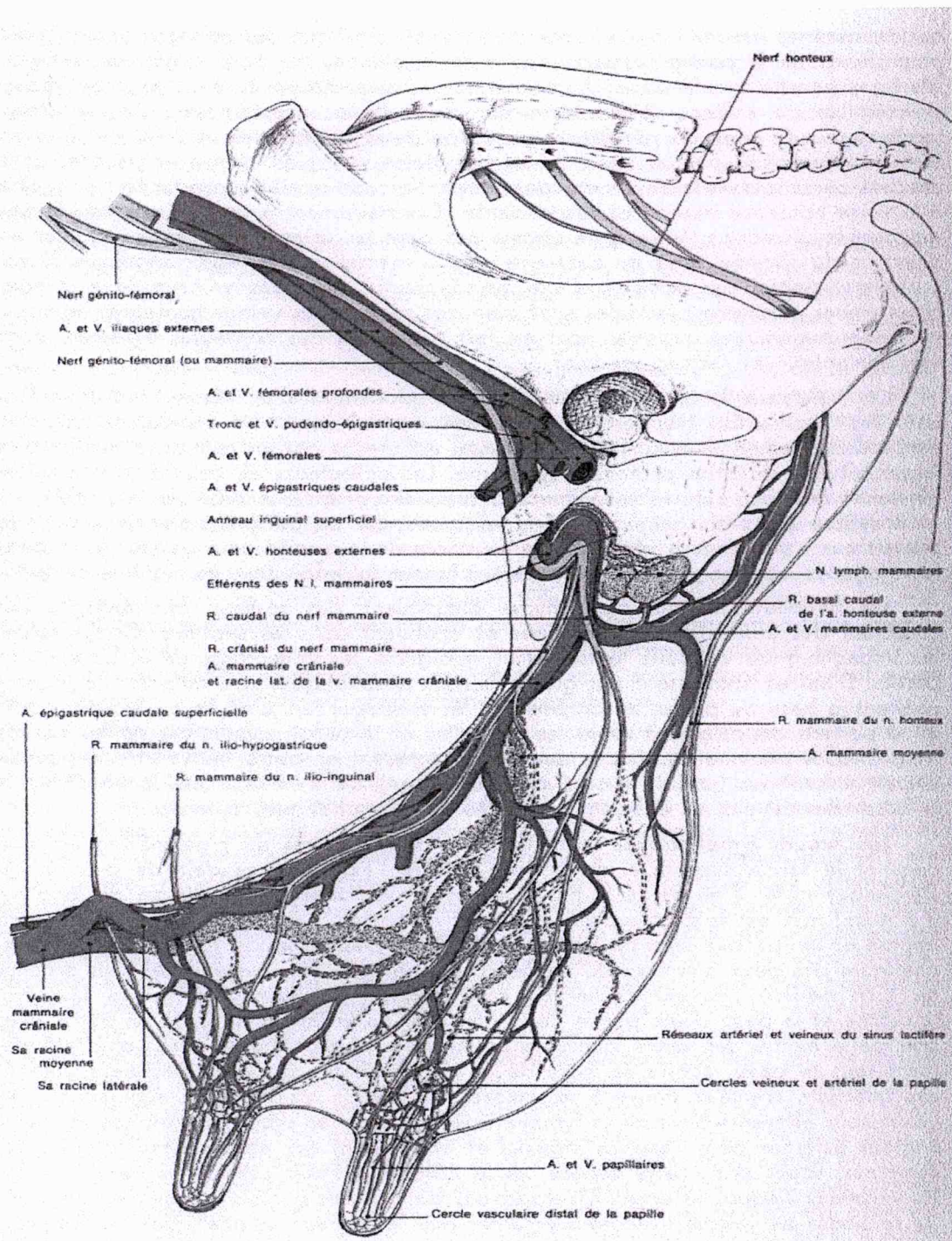
c. Le système lymphatique :

Ce type de vascularisation permet de restituer à la circulation sanguine, le liquide de l'espace interstitiel, la lymphe qui est un fluide dérivé de sang par infiltration capillaire ; Elle participe à la lutte contre les infections et joue un rôle important dans l'équilibre des fluides (DOSOGNE et al, 2000).

I.2.2.3.2.2.Innervation :

Les terminaisons nerveuses à la surface du pis sont sensibles au toucher et à la température. Pendant la préparation du pis, lors de la traite, ces terminaisons

Le système nerveux et certaines hormones contrôlent le flux de sang vers le pis. Par exemple, lorsqu'une vache est effrayée ou ressent une souffrance corporelle, l'adrénaline (une hormone) et le système nerveux travaillent de concert pour diminuer le flux de sang vers le pis, ce qui diminue la production et la libération du lait (WATTIAUX, 1999).



I.2.3. Anatomie et conformation du trayon

I.2.3.1. Structure externe du trayon :

Chaque quartier porte à son sommet une papille mammaire couramment nommée tétine ou trayon. Cet appendice, varie beaucoup, dans sa forme et ses dimensions, avec les individus et avec l'âge (BARONE, 1990).

La longueur du trayon varie de 3 à 14 cm, son diamètre de 2 à 4 cm. La longueur du trayon augmente de la 1^e à la 3^e lactation, puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique (HANZEN, 2000).

A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter entourant le canal du trayon, qui a une longueur qui varie de 5 à 13 mm. Ouvert, son diamètre est de 1 à 2 mm (HANZEN, 2000).

I.2.3.2. Structure interne du trayon :

Le trayon ou la papille mammaire est occupé en grande partie, par le sinus lactifère qui comporte une partie papillaire et une partie glandulaire (Cf. Figure 9). Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire (GOUREAU, 1995).

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses ; cette absence de glande la rend très sensible aux modifications extérieures de la température, d'hygrométrie et de luminosité (GOUREAU, 1995).

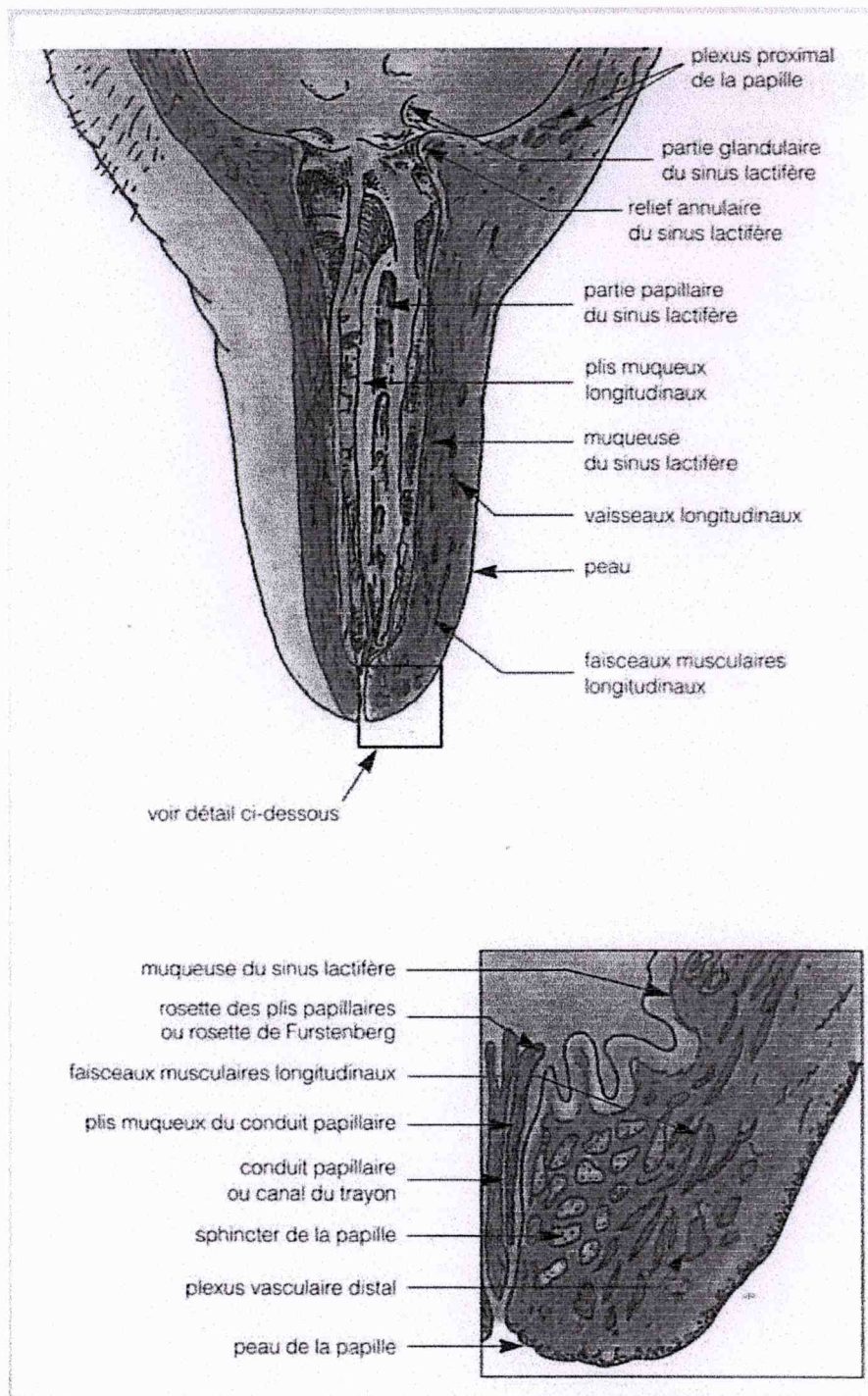
L'épithélium cutané est constitué de plusieurs couches de l'intérieur à l'extérieur (GOUREAU, 1995), à savoir :

- *Stratum basal* (cellules germinatives).
- *stratum spinosum* (épiderme).
- *stratum granulosum* (grain de kerato-hyaline).
- *stratum lucidum* (substrat lipidique).
- *stratum cornéum* (substances lipidique et protidiques).

La muqueuse épithéliale du sinus du trayon est parcourue, de haut en bas, par des replis qui se réunissent à la limite de la partie glandulaire et de la partie papillaire

(GOUREAU, 1995).

A l'extrémité intérieure du trayon se trouve le sphincter entourant le canal du trayon. Il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Cette kératine forme de nombreux replis. Il est bordé d'un anneau tissulaire renfermant des lymphocytes : rosette de FUSTENBERG qui est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire, par conséquent la reconnaissance de germes (HANZEN, 2000).



Le trayon est pourvu d'un important réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique. Ce réseau est raccordé à celui de la mamelle qui assure l'écoulement quotidien de 18 000 à 20 000 litres de sang (GOUREAU, 1995)

Le système nerveux est surtout représenté par des terminaisons sensibles : les papilles tactiles de MERKEL; les corpuscules de MEISSNER pour le contact ; les corpuscules de PACINI ; les corpuscules de GOLGI MASONI pour la pression ; les corpuscules thermorécepteurs de KRAUSE pour le froid et les organes de RUFFINI pour la chaleur (GOUREAU, 1995).

Chapitre II

LA LACTATION

CHAPITRE II. LA LACTATION.

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

La lactation proprement dite comprend trois périodes :

- la lactogénèse.
- la galactopoïèse.
- 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 l'actée. 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 (Cf. figure 10) (FLEET et al, 1975 ; DOSOGNE et al, 2000).

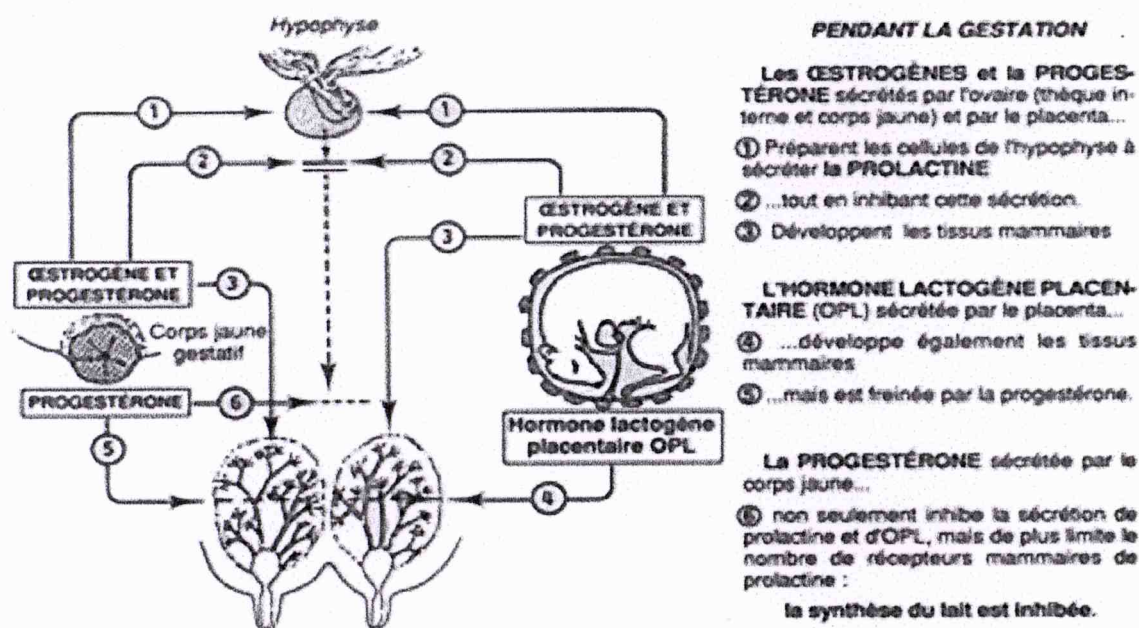


Figure 10 : Schéma récapitulatif de la lactogénèse (d'après SOLTNER, 2001).

II.1.1.1. Lactogénèse I :

Elle commence bien avant le vêlage. Pendant la gestation, les œstrogènes 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 du taux de 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'œstrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle même responsable de la sécrétion lactée.

II.1.2. La galactopoïse :

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 soumises 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 (VENILLE & DANIELLE, 1987).

La vidange de la mamelle, provoquée par une stimulation réflexe (THIABAULT 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 anté-hypophysaires)

En fait, le lait est expulsé activement hors des acini grâce au réflexe neuroendocrinien d'éjection (Cf. figure 11).

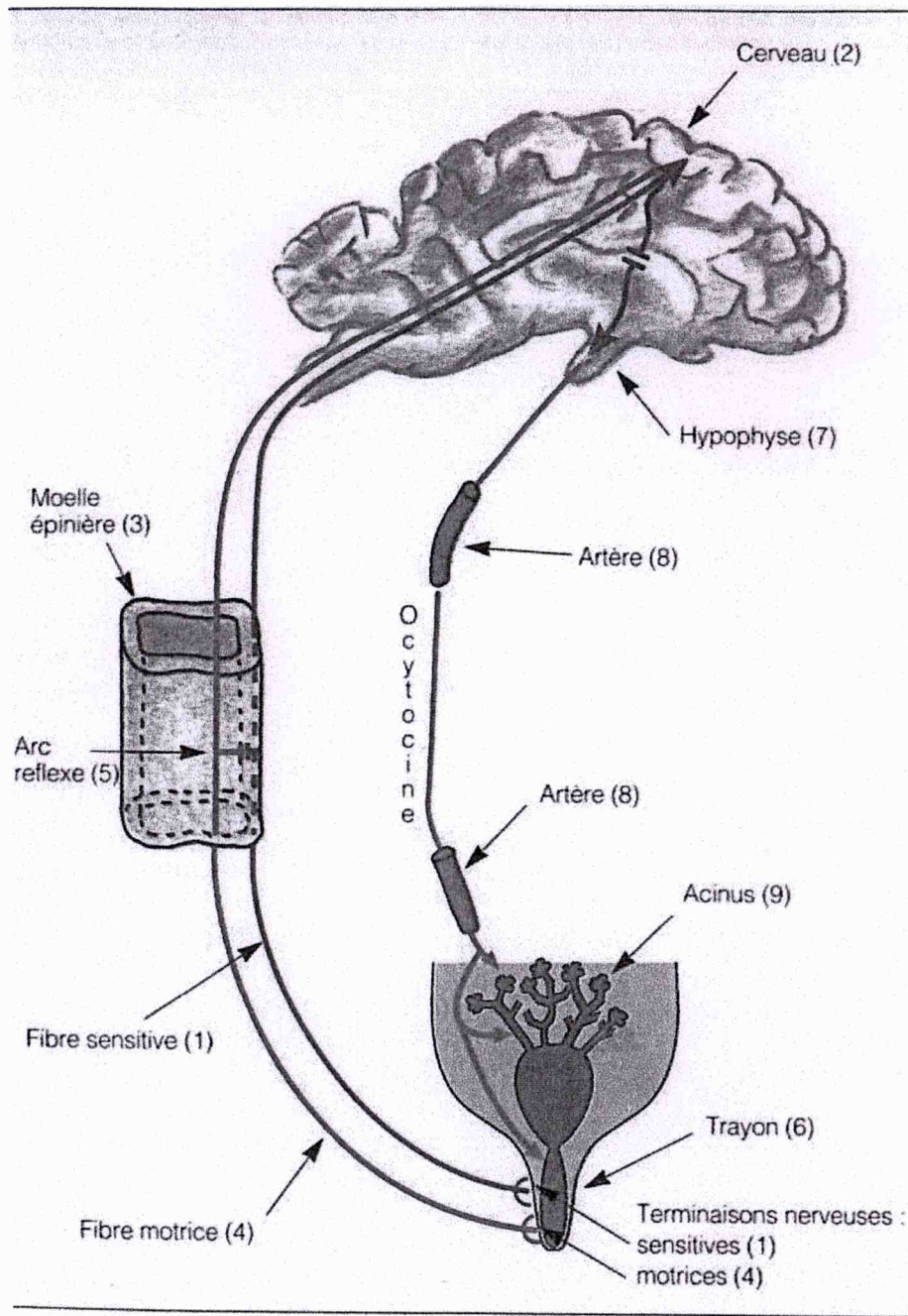


Figure 11 : Sécrétion de l'ocytocine (d'après GOUREAU, 1995)

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 (CF. figure 11) (THIABAULT 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 (THIABAULT et LEVASSEUR, 1991).

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

La succion, par le jeune 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 (THIABAULT et LEVASSEUR, 1991 ; GOUREAU, 1995 ; MARNET, 1998).

➤ 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 mécanique ou manuelle de la traite, gagne les noyaux supra optiques et para ventriculaires du complexe hypothalamo hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière. Il

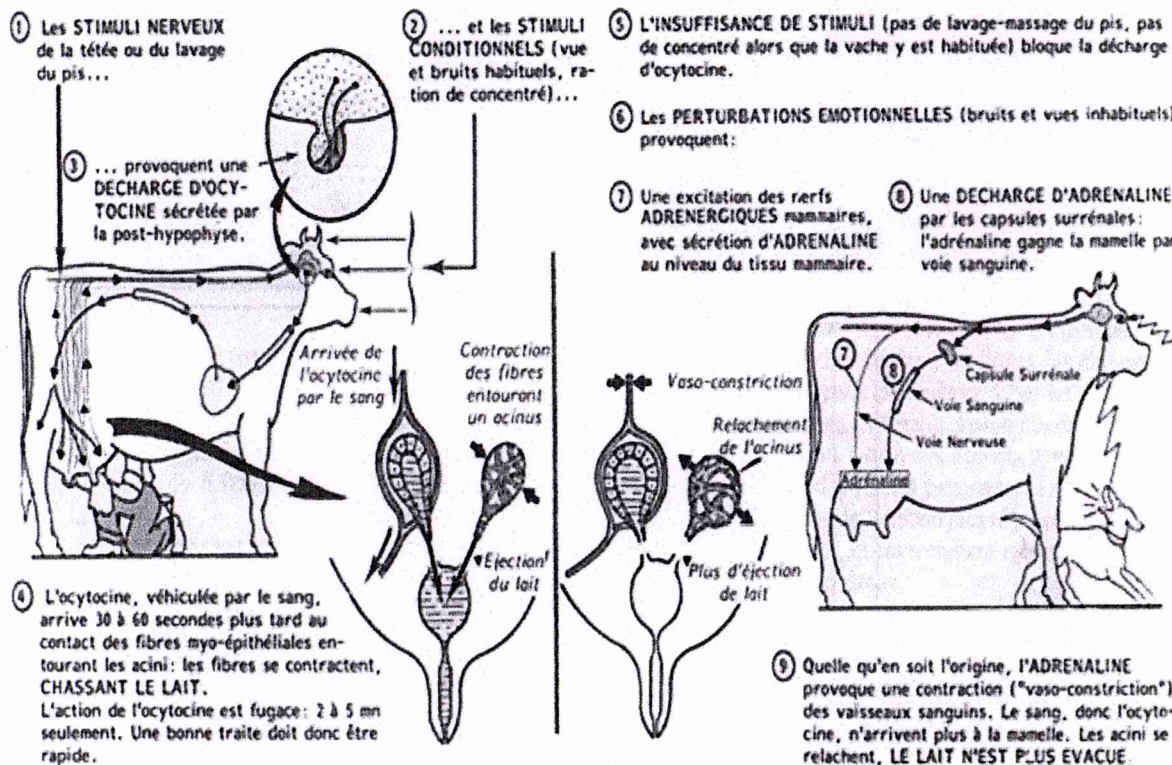
contraction des cellules myoépithéliales entourant les acini : ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé. On comprend ainsi le rôle essentiel joué par l'innervation mammaire (MARTINET et HOUDINE, 1993).

➤ 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 (BACKMAN 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 (cf. figure 13).



Les niveaux de contrôle sont multiples et mal connus. Au niveau 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 ocytocinergiques et par conséquent la libération de l'ocytocine,

Enfin, l'activation du système sympathique adrénérgique 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 myo-épithéliales. Cette réduction de la concentration de l'hormone rend inefficace la contraction de ces cellules (LINCOLN et al 1973 ; MEYER et al 1987 ; 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 les régions alvéolaires 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 cours de traite. Chez la vache, en fin de traite lorsque le débit du lait est inférieur à 200 ml /min, une traction vers le bas de la griffe associée à une manipulation d'environ 5 secondes sur chacune des 4 citernes 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 vaches 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 physiologiques 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 traitée,

II.1.3.1 Physiologie du tarissement :

Pendant le tarissement, la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux, morphologiques et physiologiques. 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 totale de la lactation.
- ❖ une phase intermédiaire où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétrice.
- ❖ une phase finale de régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation du colostrum.

II.1.3.2. L'involution mammaire :

L'involution mammaire commence pendant les premiers stades de la lactation, et ne devient évidente 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 de 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 (HOIST et al, 1987).

II.1.3.3 Modifications 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 morphologique et histologiques du trayon.

Dans un premier temps, sa longueur se réduit sous 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 modifications 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 de 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 impliqués. Il est bien connu que la gestation est un facteur qui déprime la lactation. Outre l'augmentation des besoins liés à la croissance du fœtus, cet effet dépressif est surtout attribué à la progestérone. Celle-ci pourrait en

mammaires à la prolactine 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 :** Enfin, l'arrêt de la traite entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours. Cet effet mécanique pourrait être responsable d'une altération du cytosquelette des lactocytes. Le lait pourrait rester en contact avec les lactocytes et exercer une action chimique inhibitrice imputable à certaines substances tels, la β -lactoglobuline ou des protéines plus spécifiques tels les Feedback Inhibitors of Lactation (F.I.L.).

II.1.3.5 La mamelle involuée :

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 la lactation.

Histologiquement, les lumières alvéolaires ont disparu. Les lactocytes forment des amas cellulaires qui ont la même apparence que les boutons alvéolaires néoformés pendant la seconde moitié de la première gestation. 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 « œstrogènes, progestérone, hormone lactogène » (HOLST et al, 1987).

A ce stade, le volume de sécrétion est très faible. Ce dernier est néanmoins riche en lactoferine (15 à 20 g/l), en immunoglobulines (20 à 30 g/l) et en leucocytes (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),

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 des œstrogènes, 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 lactogéniques. 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 d'immunoglobulines (IgG1 surtout et dans une moindre mesure des IgG2, des IgM et des IgA synthétisés localement par des plasmocytes) dans la lumière des alvéoles. Ce transfert fait intervenir des récepteurs spécifiques sur les lactocytes. Leur nombre est plus important si 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 à 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 la lactation suit un cycle qui est 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)

➤ **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, 6eme jours) (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 vèle tous les ans (SOLTNER, 2000).

➤ **la phase ascendante :**

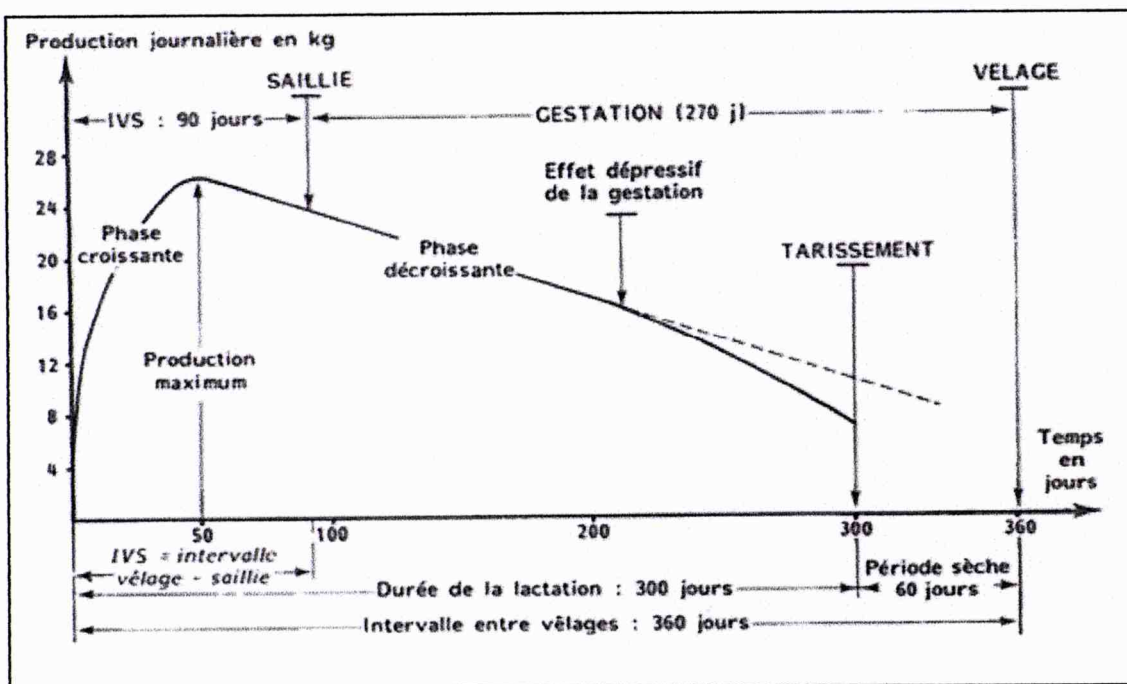
Elle varie beaucoup sous l'influence des facteurs du milieu et du numéro de lactation : elle dure en moyenne cinq à six semaines.

➤ **Le plateau de production maximum :**

Il représente 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 un cycle qui de même nature chez toutes les vaches. Elle croît 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).

HAETTER et al. (1983) ont montré que le model de la courbe de lactation et celle de l'évolution du 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 (BARILLET et BONATTI, 1992 ; NICKERSON, 1995).

II.3. Le lait :

Le lait est défini comme étant un fluide biologique de composition complexe. Il est constitué d'eau, de lactose, de lipides, de protéines et de sels.

La plupart de ces composants sont apportés à la mamelle par le flux sanguin :

- une partie de ceux ci est transférée directement du sang vers le lait. Ceux sont l'eau, les ions, les vitamines, certains acides gras (AG), les immunoglobulines, la transferrine, l'urée et la plupart des constituants de la non protéine nitrogène (NPN) (acides aminés, créatine, acide urique, ammoniacque, créatine) ainsi que les enzymes et les anti-enzymes.
- une autre est synthétisée sur place par les lactocytes et excrétée dans le lait. C'est le cas du lactose, des caséines, de la lactalbumine, de la β lactoglobuline, de la quasi-totalité de la lactoferrine, des lipides et des acides gras, des enzymes et anti-enzymes.

On retrouve encore dans le lait quelques bactéries et des cellules somatiques ainsi que divers produits témoins de leurs métabolismes y compris la lactoferrine et les enzymes (MATHIEU, 1998 ; DOSOGNE et al, 2000).

II.3.1 Mécanismes de la synthèse des constituants du lait et leurs origines :

Chez la vache, la production laitière représente une activité métabolique intense, puisqu'en une lactation, les exportations peuvent représenter 500 kg de lactose, 400 kg de matière grasse et 300 kg de protéines. Une grande partie des

manière devenant ainsi l'organe le plus actif de l'animal (ENJALBERT, 1994). Le reste, en l'occurrence, l'eau, les sels minéraux et ions, les vitamines et enzymes, les globulines, l'albumine, l'azote non protéique, certains acides gras passent directement, du sang vers la lumière des acini par filtration sélective (SOLTNER, 2001) (Cf. figure 14).

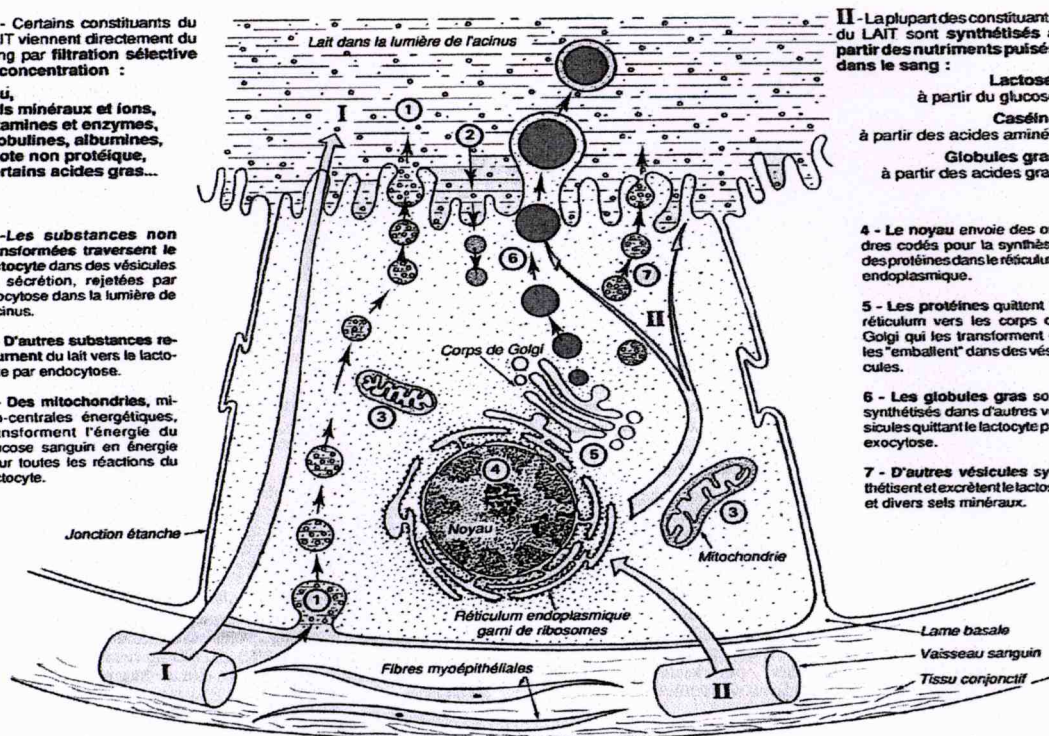
I - Certains constituants du LAIT viennent directement du sang par filtration sélective et concentration :

Eau,
Sels minéraux et ions,
Vitamines et enzymes,
Globulines, albumines,
Azote non protéique,
Certains acides gras...

1 - Les substances non transformées traversent le lactocyte dans des vésicules de sécrétion, rejetées par exocytose dans la lumière de l'acinus.

2 - D'autres substances retournent du lait vers le lactocyte par endocytose.

3 - Des mitochondries, micro-centrales énergétiques, transforment l'énergie du glucose sanguin en énergie pour toutes les réactions du lactocyte.



II - La plupart des constituants du LAIT sont synthétisés à partir des nutriments puisés dans le sang :

Lactose,
à partir du glucose
Caséine
à partir des acides aminés
Globules gras
à partir des acides gras

4 - Le noyau envoie des ordres codés pour la synthèse des protéines dans le réticulum endoplasmique.

5 - Les protéines quittent le réticulum vers les corps de Golgi qui les transforment et les "emballent" dans des vésicules.

6 - Les globules gras sont synthétisés dans d'autres vésicules quittant le lactocyte par exocytose.

7 - D'autres vésicules synthétisent et excrètent le lactose et divers sels minéraux.

Figure 14 : cellule sécrétrice des acini (d'après SOLTNER, 2001).

II.3.1.1 Origine du lactose :

Dans un climat hormonal favorable sans lequel rien ne serait possible, le déterminant clef de la quantité de lait produite par la mamelle semble d'être le nombre total de molécules de lactose fabriquées par les lactocytes (MATHIEU, 1998 ; DOSOGNE et AL, 2000 ; HANZEN, 2000).

Ce di-holoside est le quasi seul sucre du lait. Il est constitué pour moitié de glucose et moitié de galactose. Le glucose est entièrement d'origine sanguin et le galactose dérive principalement du glucose et pour le reste du glycérol.

La synthèse du lactose est un processus complexe où intervient notamment une enzyme, L'UDP-galactosyl-transférase (protéine A) et une protéine spécifiant, l' α -

et la transitionnelle et une lactose synthétase (PETER, 1976). La lactalbumine est indispensable à la réalisation de cet objectif et n'est sécrétée que par des lactocytes en lactation. Sa teneur est positivement corrélée avec la concentration de lactose dans le lait (EBNER, 1968).

L'excrétion du lactose dans les acini augmente la concentration des substances dissoutes et donc aussi la pression osmotique. Pour rétablir l'équilibre osmotique de chaque côté de la membrane des cellules sécrétrices, l'eau suit le gradient osmotique vers l'alvéole. L'équilibre est atteint à partir de 4,5% de lactose dans le lait.

Par conséquent, la synthèse du lactose détermine le volume d'eau nécessaire et le nombre de litres de lait sécrétés (SOULIER et al, 1997).

La majorité du glucose nécessaire à la mamelle est obtenue par la néo-glucogenèse hépatique. Le substrat est le plus souvent le propionate synthétisé au cours des fermentations ruminales et dont la quantité disponible est fonction de la nature de la ration. L'hormone de croissance (GH) renforce ce processus. Elle agit par l'intermédiaire des IGF (Interleukin Growth Factor) dont elle induit la synthèse hépatique (TUCKER, 1994). Elle augmenterait également la disponibilité du glucose pour la mamelle en diminuant l'activité des transporteurs de glucose dans les muscles et le tissu adipeux (ZHAO et al, 1996).

II.3.1.2. Origine des matières grasses :

Les matières grasses du lait sont constitués de 96 à 98 % de triglycérides (esters de glycérol et d'acides gras) (DOSOGNE H et al, 2000).

Le glycérol ou glycérine a surtout pour origine le glucose sanguin. Les acides gras du lait peuvent avoir deux origines :

- les acides gras volatils (acide acétique), acide propionique et butyrique. Ces trois (3) acides gras à faible poids moléculaire sont, chez les herbivores et surtout les ruminants, la principale source de matières grasses du lait. Ils résultent de la digestion microbienne de la cellulose et contribuent (surtout l'acide acétique pour 80%) à la synthèse des acides gras à courte

les acides gras à longue chaîne, issus de la digestion des matières grasses alimentaires et de la libération des réserves grasses de la vache, sont la source des acides gras longs (18 atomes de C) et intermédiaires (14 à 16 atomes de C).

La synthèse a lieu dans des microsomes cytoplasmiques selon des réactions très complexes. Il en résulte des gouttelettes de 3 à 10 μ , donc assez volumineuses, qui quittent les lactocytes enveloppés d'une membrane que produit en permanence le lactocyte.

La taille relativement importante des globules fait que l'augmentation de la pression à l'intérieur des acini diminue leur sécrétion. Ce serait l'une des raisons de la corrélation négative entre la quantité de lait et son taux butyreux (MATHIEU, 1998 ; DOSOGNE et al, 2000 ; HANZEN, 2000 ; SOLTNER, 2001).

II.3.1.3. Origine des protéines ;

La plus grande partie des protéines du lait, 93 à 95 %, est constituée par les caséines et les protéines du lactosérum (DOSOGNE et al, 2000).

Les protéines du lait sont élaborées dans les lactocytes, à partir :

- d'acides aminés libres dans le sang.
- de polypeptides également libres dans le sang.
- de protéines sanguines modifiées pour devenir des protéines du lait.

Une modification qui concerne surtout les globulines.

La synthèse des protéines est réalisée au niveau du réticulum endoplasmique à partir des ordres codés envoyés par le noyau. Selon le mécanisme de synthèse des protéines, les acides aminés, apportés par le sang sont assemblés en polypeptides dans le réticulum endoplasmique, par les ribosomes. Les polypeptides passent alors dans les corps de golgi où ils s'assemblent en protéines. Ils quittent l'appareil de golgi dans des vésicules remplies également d'eau, de lactose et de minéraux, et qui viennent se déverser dans la lumière des acini. La prolactine et les glucocorticoïdes interviennent sur cette synthèse en favorisant la transcription des gènes codant les protéines du lait, principalement la caséine. Certaines protéines du sang (protéines sériques, albumines, globulines....) et de l'azote non protéines

II.3.1.4. L'origine des matières minérales :

En plus des trois substances, les plus abondantes, le lactose, les matières grasses et les protéines, le lait contient plusieurs constituants salins classés en :

- ✓ constituants salins mineurs,
- ✓ constituants salins majeurs.

> les constituants salins mineurs :

Ils sont présents à des taux voisins du milligramme, voire du microgramme par litre (MATHIEU, 1998). Les uns, qualifiés de normaux ou de naturels, tel que le cuivre, le fer et le zinc..., passent des cellules lactogènes dans les canaux et citernes de la mamelle comme le lactose ou les caséines. Les autres, dits de contamination ou de pollution, tel que le plomb et le mercure, sont apportés au lait, après sa sortie du pis, par les ustensiles ou l'atmosphère.

> les constituants salins majeurs :

Ils sont représentés par le potassium, le calcium, le sodium, le magnésium, le phosphate, les chlorures, le citrate et l'hydrogéné-carbonate. Les protéines dont les caséines sont des constituants salins organiques majeurs. On n'en tient pas compte lorsqu'on parle des sels du lait. Leurs teneurs sont de l'ordre du gramme par litre.

Elles dépendent de facteurs divers et évoluent :

- pendant la lactation, le colostrum, plus riche en caséines, contient deux fois plus de calcium et de phosphate que le lait normal. La teneur en potassium diminue pendant la lactation, celle du sodium évolue en sens inverse.
- en cas d'infection de la mamelle, les mammites s'accompagnent d'une élévation des teneurs en sodium et chlorure tandis que les concentrations en calcium et potassium diminuent.

Les méthodes de l'analyse chimique donnent la nature et les quantités des anions et des cations mais ne nous renseignent en rien sur leurs combinaisons. De plus, les teneurs en composants salins varient en fonction de la race de l'individu,

du stade de lactation, de l'état sanitaire de la mamelle et de la saison (MATHIEU, 1998).

La valeur moyenne des différents minéraux du lait est présentée dans les tableaux 1 et 2 (MATHIEU, 1998 ; HANZEN, 2000).

Tableau 1 : concentrations moyennes des divers minéraux du lait (d'après HANZEN, 2000).

Minéraux	K^+	Ca^{++}	Cl^-	P^+	Na^+	S	Mg^{++}
mg/100 ml	141	123	119	95	58	30	12

Légende: K^+ : Potassium, Ca^{++} : calcium, Cl^- : chlore, P^+ : phosphore, Na^+ : sodium, S : soufre, Mg^{++} : magnésium.

Le calcium et le phosphore sont les deux éléments fondamentaux de la structure de la micelle. Ils sont, avec le magnésium, responsables de la stabilisation de la micelle. Les ions potassium, sodium et chlore réalisent, avec le lactose, l'équilibre de pression osmotique du lait dans la mamelle vis à vis de la pression sanguine. Ils subissent des variations importantes en cas d'infection mammaire.

La concentration du chlore augmente dans le lait en cas d'infection mammaire. Bien que sa détermination puisse être possible en laboratoire au moyen d'un test à base de bichromate de potassium et de nitrate d'argent ; en pratique, elle s'avère peu fiable puisque la concentration dépend également de la quantité de lait produite (HANZEN, 2000).

Tableau 2 : Les sels les plus abondants du lait (d'après MATHIEU, 1998).

	Teneurs exprimées en grammes par litre	
Chlorures :		
de sodium	1,07	
de potassium	0,85	1,92
Phosphates :		
de potassium	2,10	
de magnésium	0,18	3,38
de calcium	1,10	
Citrates :		
de potassium		
de magnésium		2,60
de calcium		
Hydrogénocarbonate de sodium	0,21	
Constituants minéraux entrant dans la composition des sels de protéines en partie dissociés dont :		
- calcium combiné aux caséines (caséines de calcium)	0,25	
- et aux protéines dites solubles	0,014	
- éléments Cl, Mg, K liés aux protéines	0,12	
- ions minéraux libres	0,106	
		8,60

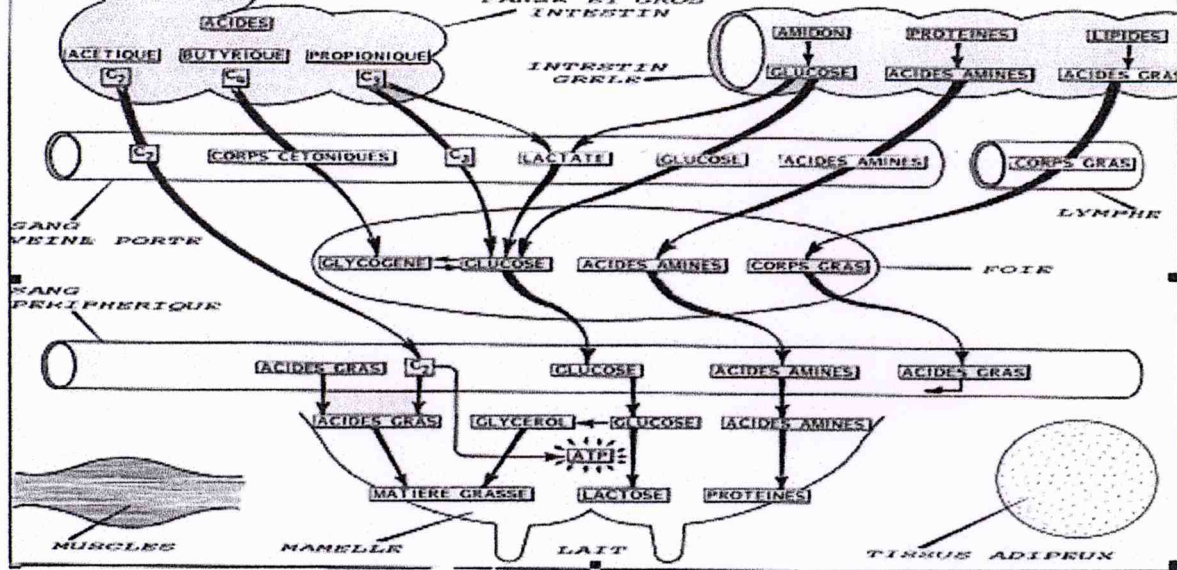


Figure 15 : origines des constituants du lait (d'après SOLTNER, 2001).

II.3.2. la sécrétion du lait par les acini : le lait est sécrété dans des vésicules, de 100 à 300 microns, appelées alvéoles ou acini (Cf. figure 16).

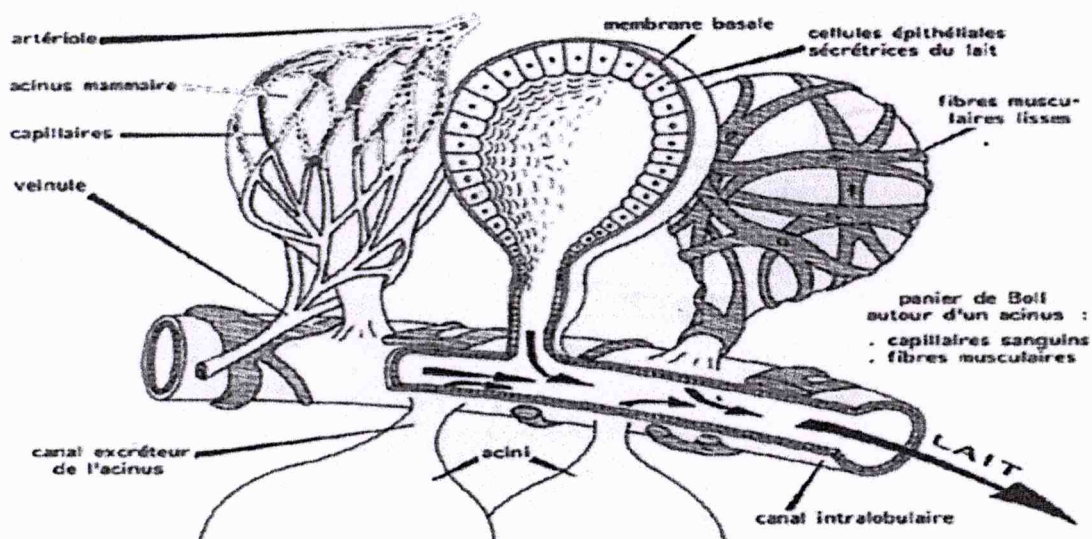


Figure16 : Structure microscopique des acini et de leurs enveloppes (d'après SOLTNER, 2001).

Organisés en grappes, ils sont entourés d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Ils s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux

trayon.

L'alvéole est entouré extérieurement par une trame de cellules myo-épithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdales : les lactocytes. Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journallement son équivalent en poids de protéines, lactose, minéraux et lipides.

La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion (Cf. figure17). Ces propriétés variant selon les individus et pour un individu selon son stade de lactation, les changements les plus importants étant enregistrés au cours du tarissement (HANZEN, 2000)

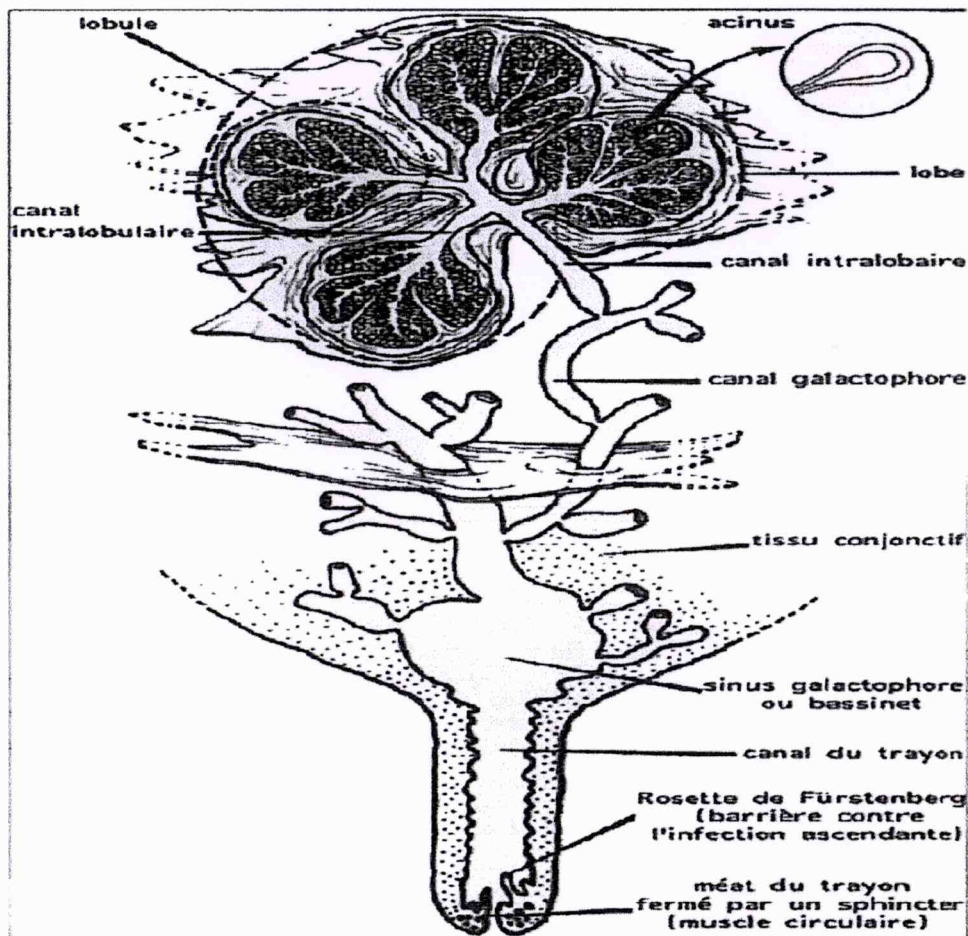


Figure 17 : Le system sécrétoire et les canaux des tissus mammaires (SOLTNER, 2001)

lactogènes sont polarisées, avec une base conjonctive qui les supporte et les alimente, et un rôle apical garni de villosités à travers lesquelles sont excrétés les constituants du lait. Leurs inclusions sont de siège d'une intense activité de synthèse, d'emballage et de transport entre le noyau qui fournit des ordres codés, le réticulum endoplasmique et ses ribosomes qui assemblent les protéines, l'appareil de Golgi et ses vésicules qui continuent l'assemblage, emballent et transportent des protéines, et les mitochondries qui fournissent l'énergie nécessaire (SOLTNER, 2001).

Les acini produisent le lait à partir du sang, mais la composition de ces deux liquides est très différente (Cf. tableau3). Les acini, n'agissent donc pas du tout en filtre sélectif, comme le ferait par exemple les reins, c'est tout un travail de synthèse qui se produit dans ces glandes minuscules (SOLTNER, 2001)

Tableau 3 : comparaison des constituants du lait et du sang (d'après SOLTNER, 2001).

	Plasma sanguin teneur	lait teneur
Eau (%)	91,00	87,00
Glucides (%)	-Glucose	-lactose 4,900
Protides (%)	-sérum-globuline -sérum-albumine 7,603	-lactalbumine -lactoglobuline 3,470 -caséines
Lipides (%)	-triglycérides 4,70	-phospholipides 3,470 -triglycérides
Matière calcium	9	120
Minérales phosphore	11	100
(mg /100ml) sodium	340	50
potassium	30	150
chlore	350	110

Les cellules acineuses passent par trois stades physiologiques (Cf. figure 18), se succédant comme suit :

s'allongent par accumulation de matériaux puisés dans le sang et dans la lymphe, ainsi que par synthèse de nouvelles substances.

❖ **Phase d'excrétion** : Le pôle apical des cellules sécrétrices se décapite et son contenu rejeté au centre de l'acinus constitue le lait.

❖ **Phase de réparation** : La base de la cellule contenant le noyau et son équipement cytoplasmique réformé la cellule et un nouveau cycle recommence

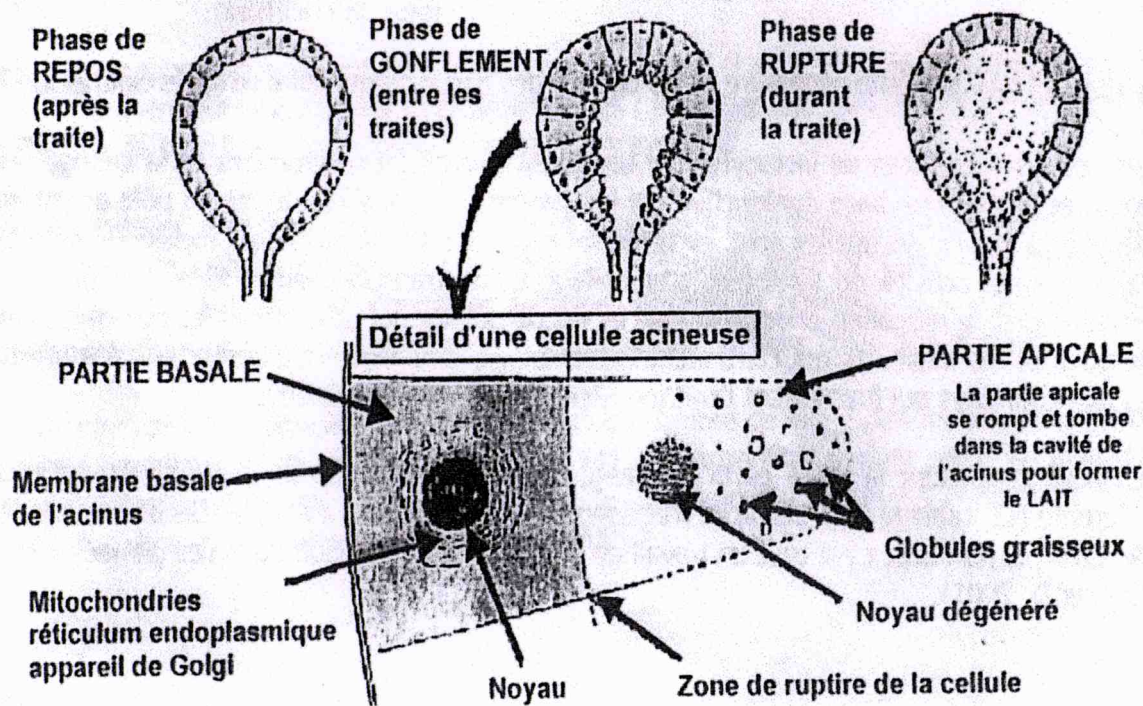


Figure 18 : le cycle sécrétoire des cellules des acini (D'après SOLTNER, 1989).

Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans le ou les acini, de sorte que les alvéoles voisins peuvent présenter des aspects histologiques différents.

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques présidant à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait.

lactation. D'autres, de nature hormonale ou alimentaire, sont galactopoïétiques. Ils peuvent augmenter ou entretenir une production laitière déjà en place (BACKMAN et al, 1993).

II.3.3 Propriétés du lait :

Le lait et le produit naturel de la sécrétion de la glande mammaire. Sa composition moyenne chez la vache est donnée dans le tableau n°4. le lait est un complexe nutritionnel qui contient plus de cent substances différentes qui sont en solution, en émulsion ou en suspension dans l'eau.

La caséine, (la protéine de lait) à titre d'exemple, se présente sous forme de minuscule particule solide qui reste en suspension dans le lait. Ces particules s'appellent micelles et leur dispersion dans l'eau du lait forme une suspension colloïdale.

La matière grasse de lait et les vitamines qui y sont soluble, sont sous forme d'émulsion : une suspension du globule liquide qui ne se mélange pas avec l'eau du lait.

Le lactose (sucre de lait), les protéines du petit lait et certains minéraux sont solubles. Ces substances sont entièrement dissoutes dans l'eau du lait (WATTIAUX, 1998).

Tableau4 : Composition du lait chez la vache (WATTIAU, 1998).

Nutriments	vache
Eau (g)	88.0
Energie (kcal)	61.0
Protéine (g)	3.2
Matière grasse (g)	3.4
Lactose (g)	4.7
Minéraux (g)	0.72

Chapitre III

PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LA GLANDE MAMMAIRE

mammaire :

III.1.Définition :

La mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers due à la présence et à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'un (ou plusieurs) agent pathogène (bactéries, virus, champignons), et quelque fois d'origine traumatique ; cet état inflammatoire est caractérisé par des modifications physique, chimique, cytologique et bactériologique de la glande et de la sécrétion lactée (RADOSTITS et al, 1997).

III.2.Fréquence :

Dans les pays à élevage laitier intensif, 40-60% des vaches sont porteuses d'une infection mammaire sur un ou plusieurs quartiers. Dans les exploitations à problèmes, le taux d'infection, en général très élevé, oscille entre 60-80%. Ces infections sont à l'origine de mammites subcliniques, c'est-à-dire d'inflammations de la mamelle à évolution inapparente, insidieuse, échappant à l'observation directe du producteur, ou de mammites cliniques accompagnées de signes caractéristiques. La majorité des mammites, 75-85% au moins, évolue sous une forme subclinique. Pour un cas de mammite bien apparent on peut compter une bonne vingtaine de mammites subcliniques d'intensité variable (WEISEN, 1974)

III.3. Importance économique et sanitaire :

La pathologie mammaire est l'une des plus fréquentes en production laitière, cette pathologie parallèlement est l'une des plus coûteuses pour ce type de spéculation, les pertes liées aux mammites peuvent se classer de la façon suivante (ROGUINSKY, 1978) :

III.3.1. Pour le producteur :

Au vu de son évolution insidieuse, la mammite est, chez le bétail laitier, une maladie méconnue, économiquement sous-estimée, techniquement mal abordée. Elle provoque une diminution de la production laitière (WEISEN, 1974).

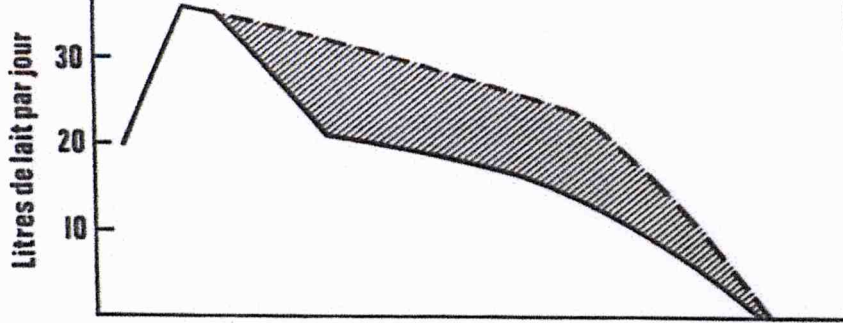


Figure 19 : les pertes de la production laitière chez une vache atteinte de mammites (WEISEN, 1974).

Diminution de la quantité de matières grasses. Ce ci présente 70% du coût des mammites pour l'éleveur ; la mortalité et les réformes dues à cette maladie représentent dans un élevage 13% de sont coût, les pertes liées à la non commercialisation du lait traité représente 11% du coût total (ROGUINSKY, 1978).

III.3.2. Pour le transformateur :

Les problèmes majeurs sont liés aux modifications importantes de la composition du lait lors de mammites, notamment diminution de la qualité du lait par (HANZEN, 2000) :

- diminution de sa teneur en protéines insolubles (caséine) qui entraîne une coagulation plus lente.
- augmentation de la lipolyse qui donne une odeur et un goût de rance.
- présence d'antibiotiques qui inhibe la fermentation.

III.3.3. Pour le consommateur :

Les risques de consommation d'un lait de mammites sont nombreux (ROGUINSKY, 1978) :

- allergie aux résidus antibiotiques.
- présence de germes : bacille tuberculeux ; agent de la brucellose ; *streptocoques* ; *staphylocoques* (sécrétion des toxines thermostables à l'origine de toxi-infections alimentaires).

L'étiologie des mammites est complexe, on peut toutefois distinguer deux catégories de facteurs qui en sont responsables (WEISEN, 1974) :

- ❖ les facteurs prédisposants.
- ❖ les facteurs déterminants.

III.4.1. Les facteurs prédisposants :

III.4.1.1. Liés à l'animal :

L'apparition d'une mammite résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturel existant entre la sensibilité naturelle physiologique et morphologique de la glande mammaire à l'infection et les mécanismes de défense actifs et passifs propres à cet organe (HANZEN, 2000).

➤ Numéro de lactation :

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées (plus de 4 lactations) donc vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. En fait, les explications de cette observation sont nombreuses. Elle peut traduire, pour l'animal, l'augmentation de la probabilité, avec le temps, de rencontrer un germe pathogène ; elle peut traduire aussi l'augmentation de la réceptivité de cet animal (diminution de l'efficacité du canal du trayon en temps que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares (EBERHART, 1986).

➤ Le stade de lactation :

L'étude de la dynamique des infections mammaires selon le stade de lactation montre trois périodes distinctes au cours du cycle lactation /tarissement d'un animal :

- **le peripartum** : Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage, On peut observer, à cette période, une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation, ainsi qu'une incidence plus forte des cas cliniques liés aux infections de la lactation précédente non éliminées lors du tarissement (OLIVER, 1990).

premiers mois, c'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite) (HANZEN, 2000).

• **le tarissement** : Le tarissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires. Il faut y voir trois raisons : cette période est en effet particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes. A l'inverse, elle est propice à l'installation de nouvelles infections. Enfin, elle influence également le nombre mais aussi la gravité des infections en début de lactation suivante.

La durée du tarissement sera comprise entre 45 et 75 jours. Des valeurs inférieures ne permettent pas une bonne récupération de la glande mammaire et s'accompagnent d'une réduction de la production laitière ultérieure.

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées compris entre 8 et 12%. Plusieurs facteurs de risque ont été associés à cette observation. La population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et de l'application de ses mesures d'hygiène ; le canal du trayon serait également plus perméable durant cette période ; les facteurs de résistance se trouvent altérés (EBERHART, 1986).

➤ **Le niveau de production laitière :**

Il existe une corrélation positive (0.30 à 0.44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur base d'un coefficient de corrélation égal à 0.30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54 Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0.4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02 (HANZEN, 2000).

Les vaches dont les quartiers sont pendulaires apparaissent plus sensibles aux infections. Les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable (OLIVER et al, 1990).

III.4.1.2. liés a l'environnement :

Dans la pratique surviennent fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement brisent sa résistance.

Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas, à des défauts d'alimentation (WEISEN, 1974).

➤ Traite mécanique défectueuse :

Tout mauvais fonctionnement ou manipulation incorrecte de l'équipement de traite peut prédisposer à l'apparition des mammites (PANKEY, 1989) :

- retard de l'attache des gobelets trayeurs provoque la rétention du lait dans les acini à cause de la perte de la première décharge de l'ocytocine
- la non adaptation en longueur et en largeur des gobelets par rapport au trayon (trop rigide, il ne suivra pas bien le contour du trayon pendant la phase de massage; trop souple, il n'appuiera pas assez sur le trayon).
- lorsque le trayeur retire les gobelets sans attendre que le vide ait disparu, provoque l'éversion du sphincter du trayon. Cette lésion ainsi induite entraîne une douleur chez l'animal et explique certaines difficultés de traite.
- le non respect des conditions d'hygiènes favorise la transmission des mammites.

La litière constitue un réservoir important de micro-organismes responsables d'infections mammaires. Il s'agit surtout d'entérobactéries, d'entérocoques et de *Streptococcus uberis* (ayant un double foyer). La litière est contaminée par les déjections et les maladies excrétrices.

Certains facteurs, favorisent la persistance et la multiplication des germes dans le milieu, en maintenant des conditions favorables (chaleur, humidité, richesse en matières organiques) (HANZEN, 2000) :

- ✓ conception de l'habitat (surface insuffisante, en stabulation libre ou entravée).
- ✓ absence d'isolement pour les animaux malades,
- ✓ persistance des eaux fœtales dans le milieu extérieur après le vêlage qui sont un bon milieu de culture.
- ✓ ambiance (courants d'air, pluie mouillant la litière, aération insuffisante).
- ✓ entretien incorrect (raclage insuffisant, mauvais renouvellement de la litière).

➤ **Défauts d'alimentation :**

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirectes et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites (HANZEN, 2000).

L'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. Un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition de mammites.

Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et sub-cliniques. Ainsi, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration

des 3 semaines précédant le vêlage. L'apport en vitamine A et en beta-carotène apparaît d'autant plus justifié pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés. Des carences en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites (NORTH, 1993).

➤ **La saison :**

L'effet indirect de la saison sur l'apparition de mammites a été rapporté dans plusieurs études

En effet :

- selon MARSHAL (1980), les mammites d'été augmentent surtout en juillet-août et septembre. Mais, lorsque les mesures de contrôle sont entreprises, les risques d'infections sont réduits de mi-juillet à mi-septembre.
- de même, pour SCHUKKEN et al (1989) qui notent que, chez les vaches en parturition, les risques d'atteinte de mammites augmentent en été et diminuent en automne ainsi que pour SMITH et al. (1985) où les infections mammaires sont causées par les germes d'environnement. SCHUKKEN et al (1988) rapportent une prédominance d'*Echirichia coli* et de *Streptococcus uberis* en été.
- la recrudescence des mammites observée entre juillet et août, confirme les observations antérieures. Elle est généralement imputée à la pullulation des mouches à cette saison (FAYE, 1986).
- pour FAYE (1986), la fréquence des mammites est 5 fois plus élevée entre novembre et avril, qu'entre juin et octobre. ceci semble être dû aux conditions d'environnement (humidité, litière) qui favorisent le maintien et le développement des germes.

III.4.2.Les facteurs déterminants :

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites. Ils sont habituellement en germes **contagieux** et en germes d'**environnement**, groupes au sein desquels on distingue des pathogènes majeur et mineur.

agalactiae et le *Staphylococcus aureus* coagulase + et les germes pathogènes majeurs d'environnement *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*,

Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le *Staphylocoque* coagulase - et le *Corynebacterium bovis* tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent les champignons et les levures.

D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires : *brucella*, *mycobactérium tuberculosis*, *bacillus anthracis*, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse (WATTS, 1988).

D'une manière générale, on peut estimer que 1% des quartiers de la population des vaches laitières sont infectées par des germes Gram - tandis que 35 à 50 % le sont par des germes Gram + (HANZEN, 2000).

Tableau 5: caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement.

Caractéristiques	Germes contagieux	Germes d'environnement
Germes principaux	<i>Streptocoque agalactiae</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Coliformes <i>Streptococcus uberis</i>
Source principale	Pis des vaches infectées	Environnement
Nombre de vaches atteintes	Elevé	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte
Type de mammite	Sub-clinique /chronique	Clinique
Sévérité de la mammite	Moyenne	Forte
Période à risque	Toute la lactation	Avant ou après le vêlage
Pertes économiques	Diminution de la production	Traitements, mortalité
Préventions	Hygiène de la traite Traitement au tarissement	Amélioration de l'hygiène de l'environnement

III.4.2.1. Les germes contagieux :

A) Les germes majeurs :

- ***Streptococcus agalactiae* :**

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammites subclinique, mais provoque rarement les mammites aiguës. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait (WATTIAUX, 1996).

- ***Staphylococcus aureus* coagulase (+) :**

Le Staphylocoque coagulase + est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammites gangreneuses) (VESTWEBER et LEIPOLD, 1993).

B) Les germes mineurs :

- ***Staphylocoque* coagulase (-) :**

Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement.

Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas.

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares, et/ou dans les jours qui suivent le vêlage, la durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation, leur manifestation est rarement clinique, elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage (RADOSTITS, 1997).

- ***Corynebacterium bovis* :**

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque uberis. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait (HANZEN, 2000).

III.4.2.2. Les germes d'environnement :

A) Les germes majeurs :

- ***Escherichia coli* :**

La mammite à *Escherichia coli*, peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysentérique entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier, sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E. Coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs (SCHUKKEN ; GROMMER, 1991).

- ***Streptococcus uberis* :**

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid, Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli* (SCHUKKEN et al, 1991).

- ***Streptococcus dysgalactiae* :**

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire, il constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Clostridium pyogenes* (mammites d'été).

- ***Pseudomonas aeruginosa* :**

Le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat (HANZEN, 2000).

B) Les germes mineurs :

- **Les champignons :**

Les mammites à champignons sont imputables à 3 genres : *Candida* (*krusei*, *albicans*, *rugosa*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kefir*), *Trichosporon spp* et *Cryptococcus* (*neoformans*, *lactativirus*). Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration tels les pulpes fraîches de sucreries (*candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités. L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante (HANZEN, 2000).

III.5. Pathogénie :

Sauf le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène, l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon et l'apparition de l'inflammation après infection semble une suite naturelle.

Cependant l'apparition de la mammite est plus complexe ; elle doit passer par les stades suivants (BLOOD et HANDERSAN, 1995) :

- invasion.
- infection.
- inflammation.

III.5.1 : L'invasion :

Le stade d'invasion est celui où les germes passent de l'extérieur dans le canal du trayon et finissent par s'établir dans la partie inférieure de la cavité du trayon (WEISEN, 1974).

Ce stade dépend de multiples facteurs :

- la présence et la densité des bactéries dans l'endroit où l'on pratique la traite ; la fréquence de l'infection des quartiers et le degré de contamination de la peau des trayons sont couramment utilisés comme témoins de ce facteur
- la fréquence de la contamination des trayons, et surtout de extrémité, par ces bactéries ; c'est l'hygiène laitière qui est en cause (BLOOD et HANDERSAN, 1995).
- l'injection des microbes au cours de la traite mécanique par introduction d'air accompagne d'un reflux du lait.
- facteurs héréditaires tenant à la structure anatomique du trayon et de la mamelle.
- relâchement du sphincter et la réplétion du canal du trayon par du lait après la traite (HANZEN, 2000)

III.5.2 : L'infection :

Est le stade durant lequel les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire ; une fois l'invasion est réalisée, une population bactérienne peut

d'extension au tissu mammaire peuvent se produire fréquemment ou épisodiquement selon la sensibilité de ce tissu (HANZEN, 2000).

Ce stade dépend de certains facteurs :

- le type de la bactérie détermine sa facilité à se multiplier dans le lait.
- la sensibilité de la bactérie aux antibiotiques couramment utilisés ; ici peuvent agir la résistance naturelle ou acquise du germe à la suite d'un emploi incorrect de l'antibiotique.
- la présence de substances protectrices dans le lait ; les substances porteuses de l'immunité peuvent être naturelles ou résulter d'une infection ou d'une vaccination préalable.
- le stade de la lactation ; l'infection se produit plus facilement pendant le tarissement par suite de l'absence de vidange mécanique (BLOOD et HANDERSAN, 1995).

III.5.3. L'inflammation :

Est celui où la mammite clinique se manifeste et où la numération leucocytaire du lait est élevée (BLOOD et HANDERSAN, 1995).

Les bactéries diffusent des toxines ; des acides et d'autres substances nocives provoquant, l'altération ou la mort des cellules et irritent les terminaisons nerveuses du tissu lésé.

Les vaisseaux sanguins, capillaires, artérioles qui irriguent le tissu concerné se dilatent, deviennent perméables et laissent passer le plasma qui s'épanche dans les espaces tissulaires et les espaces à lait, entraînant l'obstruction de nombreux canaux lactifères (HANZEN, 2000).

Ce stade dépend de :

- le pouvoir pathogène et la puissance d'invasion en cause.
- la susceptibilité du parenchyme mammaire à la bactérie ; elle varie de la résistance totale par suite de la présence d'anticorps fixés, à l'hypersensibilité résultant d'une infection préalable (BLOOD et HANDERSAN, 1995).

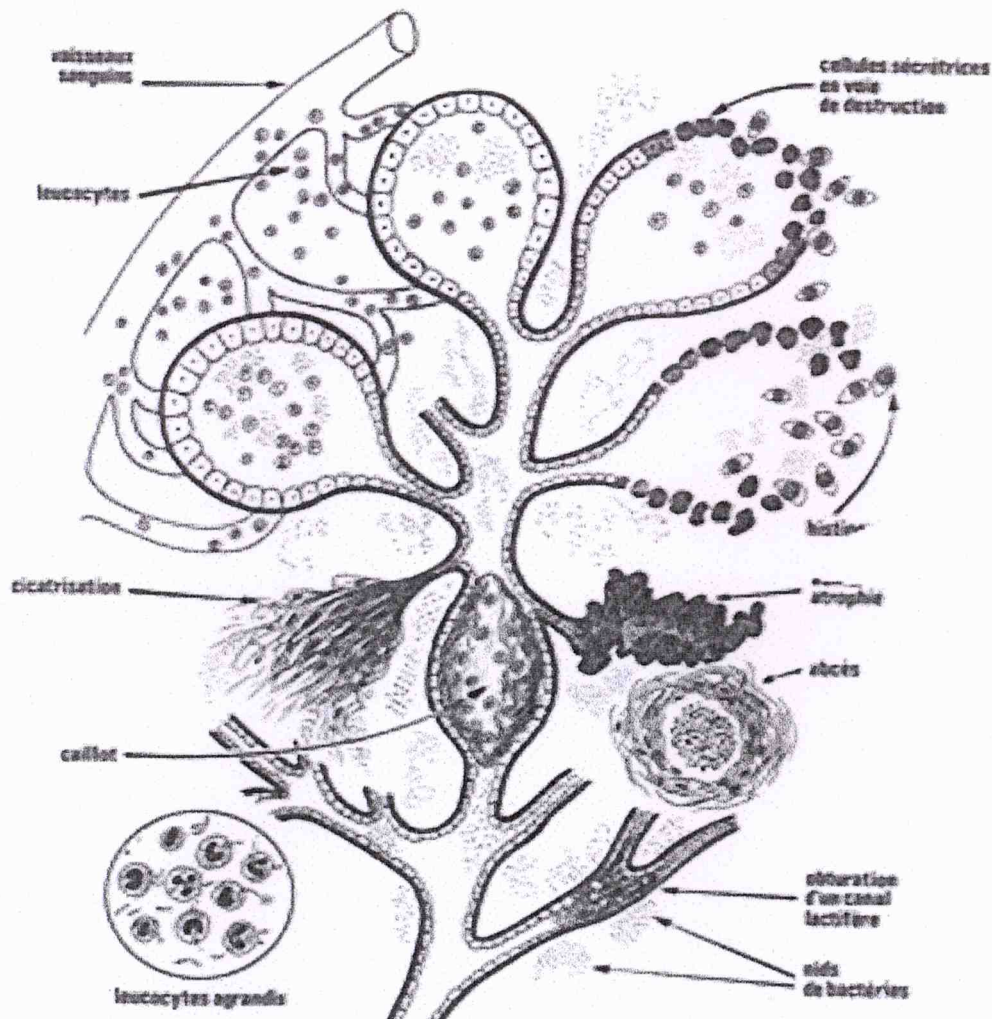


Figure 20 : L'inflammation de la mamelle d'une vache (D'après WEISEN, 1974).

III.6. Symptomatologie :

Classiquement, on distingue trois types de symptômes (cf. tableau II) (VESTWEBER, 1994) :

- ♦ **les symptômes généraux** : qui sont des modifications plus ou moins importantes de l'état général telles que la perte de l'appétit, l'absence de rumination ou l'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).

et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait.

Tableau 6: Symptômes lors de mammite (d'après VESTWEBER, 1994).

Symptomatologie	Aspect	Mammite sub-clinique	Mammite clinique		
			chronique	aigue	sur-aigue
Symptômes généraux	Etat général	-	-	-	+
Symptômes locaux	Etat de la mamelle	-	+/-	+	++
	Aspect du lait	-	+	++	+++
Symptômes fonctionnels	Cellules	+	+	++	+++

III.7. Classification des mammites :

Selon les stades d'évolution de la mammite, on en distingue différentes formes (HANZEN, 2000) :

- ❖ mammite sub-clinique.
- ❖ mammite clinique :
 - * sur-aigue.
 - * aigue
 - * sub-aigue
 - * Chronique
- ❖ mammite latente.
- ❖ mammite non spécifique.

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 normal, 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 polynucléaires. 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 % (ROSENBERG, 1997). Cette réduction de la production persiste longtemps et diminue considérablement les résultats de lactation des vaches infectées (WATTIAUX, 1996 ; HANZEN, 2000). Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyer 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).

2) La mammite clinique:

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 s'accompagner d'une perturbation plus ou moins grave de l'état général de l'animal. Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites sub-cliniques.

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; WATTIAUX, 1996).

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

- le type sur- aigue.
- le type aigue.
- le type sub-aigue.
- le type chronique.

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 d'évolution.

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 gangreneuse, 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* (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994).

2.2. 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 pyogenes* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritans*. 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. (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994).

La mammite sub-aigue est une inflammation bénigne de la mamelle qui entraîne des modifications de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (WEISEN, 1974; POUTREL, 1985).

2.4. Le type chronique :

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, parfois durant la vie entière de l'animal, suite à une mammite aigue ou sur-aigue. L'état général de l'animal n'est pas affecté, avec des signes locaux extrêmement discrets est qui présentent des zones de fibroses au niveau du parenchyme mammaire, palpable après la traite. Le lait présente des grumeaux dans les premiers jets, et la sécrétion diminue progressivement (induration puis atrophie du quartier). On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des *Streptocoques* ou à des *Staphylocoques* (HANZEN, 2000).

3) Mammite latente :

Elle est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait malgré une numération cellulaire normale (WEISEN, 1974). Cette forme ne s'accompagne d'aucun signe clinique.

4) Les mammites non spécifiques :

Ce type se présente lorsque aucun germe pathogène n'est isolé et identifié (WEISEN, 1974).

Chapitre IV

DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

DES MAMMITES

MAMMITES.

Le diagnostic des mammites cliniques et subcliniques repose respectivement sur la mise en évidence :

- ❖ des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle.
- ❖ des conséquences cellulaires, modifications cytologiques, chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

IV.1. Diagnostic des mammites cliniques :

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle :

IV.1.1. Les symptômes généraux :

Les signes généraux sont présents lors de mammites aiguës et surtout suraiguës. Ils sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication et parfois à la mort (RODENBERG, 1979).

IV.1.2. Les symptômes locaux :

La mise en évidence de ces signes se fait par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

IV.1.2.1. L'inspection :

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche, de la femelle, qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse, puis on doit apprécier :

- ❖ **la couleur** : la couleur de la peau de la mamelle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammite gangreneuse, elle devient violacée et noire
- ❖ **le volume** : en cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (5 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le

observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies) (KELLY, 1971 ; RODENBERG, 1979).

IV.2.2. La palpation :

La palpation permet de mettre en évidence :

- ❖ des modifications de consistance du trayon et de la glande.
- ❖ une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.

Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules. La perméabilité doit être vérifiée car elle est :

- ❖ augmentée lors de lésion du sphincter ou de fistule.
- ❖ diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse (HANZEN, 2000).

La consistance de la glande varie, selon :

- le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite),
- le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple).

Cependant, la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis nouveaux), ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès. Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection : gangrène (mammites staphylococcique suraiguë), quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséeux, verdâtre et nauséabond (mammites à *corynebactérium*) (KELLY, 1971).

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

IV.1.3.1. Le test du bol de traite ou du filtre :

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation.

En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (RODENBERG, 1979).

IV.1.3.2. Le test d'homogénéité :

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (RODENBERG, 1979).

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

IV.2. Dépistage des mammites sub-cliniques :

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

- ❖ 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 tels le 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. Méthodes directes :

❖ Le comptage direct au microscope ou « Méthode de Prescott et Breed » :

Elle est considérée comme référence et est basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène (PRESCOT et BREED, 1910). Elle est aussi utilisée pour l'étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électronique (LERAY et TROSSAT, 1996).

❖ 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 (FRANCOIS, 1983 ; MILLER et al, 1986).

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> 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 dont la taille est inférieure au seuil ne peuvent pas être comptées. Avec un volume de mesure de 0,1 ml de lait dilué dans 10ml de mélange électrolytique émulsionnant, la concentration en cellules somatiques est exprimée directement en milliers de cellules par millilitre de lait (GRAPPIN et JEUNET, 1974).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (LUTZ et al, 1975).

IV.2.1.2. Méthodes indirectes :

❖ Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957) :

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus 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 de cellules (POUTREL et al, 1999).

Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) et de lait provoquant la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs 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 floccula pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de 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 2 ml de lait et 2 ml 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.

cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après SCHALM et NOOLANDER, 1975).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			pH	Taux Cellulaire/ml	Intensité de L'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5-6,5	200	Néant	Mamelle saine ou Infection latente
Léger flocculat Transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6-6,7	200-500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation.
Léger flocculat Persistant	Gris-violet	2 ou +	6,7-6,8	500-1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite sub-clinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1000-5000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Flocculat type Blanc d'œuf Gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

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

- déterminer les mauvaises pratiques ou le dysfonctionnement des équipements de traite.
- contrôler l'efficacité de certaines mesures prophylactique tel le trempage des trayons et les programmes du traitement au tarissement (DUANE, 1997).

Il a l'avantage de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui même. De plus, il est moins coûteux (KITCHEN, 1981 ; SERIEYS, 1985).

❖ Le test de la 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

par ml de lait.

Cette méthode requiert 3 heures environ et un matériel assez coûteux. De plus, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (NIELEN et al, 1992).

❖ **Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :**

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

❖ **Méthode ELISA :**

Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100×10^3 cellules par millilitre de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (O'SULIVAN et al, 1992).

IV.2.2.les méthodes de dépistages chimiques :

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

On entend par conductibilité, la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique. Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité.

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

mammite (d'après Le ROUX, 1999).

	Sodium (mg /100ml)	Chlore (mg/100ml)
Lait sain	57	80
Lait mammitieux	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 a 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).

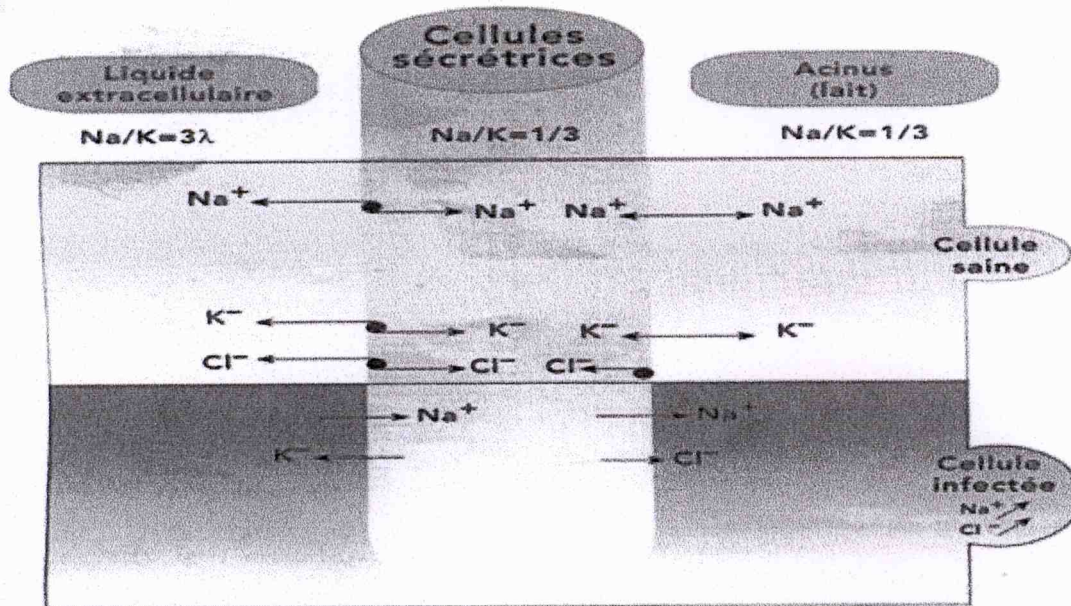


Figure 21 : les échanges ioniques entre la cellule sécrétrice du lait et l'extérieur.
(D'après GAUDIN, 2001).

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

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

L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (MATILLA, 1985).

❖ 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 & THORBURN, 1985).

Conclusion : ces test 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

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 de germes dans le quartier.
- l'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation.
- certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause.
- un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.
- cet ensemble de technique est lent, lourd et coûteux. (POUTREL, 1985).

De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans de prophylaxie issus de diagnostic épidémiologique ou d'échecs dans la mise en place de plans de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites 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 de succès *in vivo* d'un antibiotique efficace *in vitro*. Les considérations pharmaceutiques de l'antibiotique expliquent bien plus souvent les échecs thérapeutiques que l'antibiorésistance proprement dite (SANDHOLM et al, 1990).

Chapitre V

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES



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

Choix de l'antibiotique : le choix rationnel suppose évidemment une connaissance des propriétés antibactériennes et pharmaceutiques de la molécule.

Il est basé sur différents critères (HANZEN, 2000) :

- **Critères bactériologiques :** l'antibiogramme ne se justifie que dans des cas particuliers.
- **Critères cliniques :** selon la forme clinique, on peut prévoir avec une fiabilité variable selon la nature des germes en cause.
- **Critères pharmaceutiques et pharmacocinétiques :** 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.

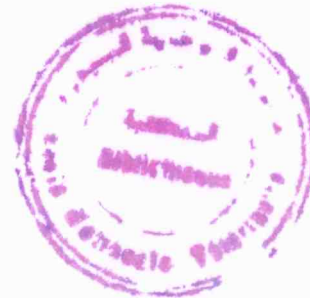


Forme		Germe		Antibiotique	Choix du traitement		
		G+	G-		Local	Général	Complémentaire
C L I N I Q U E	Suraiguë	+	++	Spectre large sauf diagnostic Précis.	+	+	+
	Aiguë	++	++		+	+	+
					-		-
	Chronique	++	++	Surtout Spectre G+	-	+	-
Sub-clinique		+++	-	Spectre G+	-	+	-

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

Il existe deux voies d'administration des antibiotiques :

- voie générale.
- voie galactophore.



1).Voie générale:

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

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

Inconvénients : délais d'attente long pour les 4 quartiers.

C'est la voie la plus justifiée. Si l'on craint que des phénomènes d'œdème perturbent la diffusion de l'anti-infectieux, généralement associée à une corticothérapie par voie générale, en gardant à l'esprit les risques d'avortement par le dexaméthasone, fluméthasone, bétamétasone et triamcinolone.

Avantages: (BERTHLOT et al, 1985) :

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

V.1.2.Traitements complémentaires :

Certains nombres de traitement complémentaires, mis en œuvre en même temps que l'antibiothérapie, ont été proposés, parmi lesquels, on peut distinguer des traitements hygiéniques et des traitements médicaux (BERTHLOT et al, 1985).

V.1.2.1.Traitements hygiéniques:

Dans certains cas (mammites mycosique), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine.

L'application des pommades décongestionnantes 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 et al, 1965).

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxémique. Cependant, les doses les plus souvent préconisées (30mg de dexaméthasone pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc, mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire, cela explique pourquoi les

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 HANDERSAN, 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 et al, 1985).

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 traire peut à lui seul faire disparaître à large proportion les problèmes de mammite.
Le trempage des trayons avec les iodophores 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, qu'il convient de considérer comme incurables.

La démarche préventive comprend trois stades :

Stade 1 : déclencher par l'éleveur après constatation de mammites cliniques et surtout sub-clinique.

Stade 2 : vérification de la machine à traire.

Stade 3 : en cas de persistance de mammite sub-clinique, malgré vérification de la machine à traire, intervention du vétérinaire (FONTAINE et al, 1985) :

- ✓ CMT individuel
- ✓ examen clinique individuel.
- ✓ bilan du CMT.
- ✓ examen bactériologique sur 10 à 20 prélèvements (prélèvement très minutieux, transport au laboratoire dans les 4h).
- ✓ application stricte des mesures hygiéniques.
- ✓ réforme 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

au tarissement. Saut les cas particuliers à traiter immédiatement : mammite clinique, infection de début de lactation ou infection persistante, éradication de la mammite à *S. agalactia*.

- ✓ contrôle des traitements et surveillance des troupeaux .

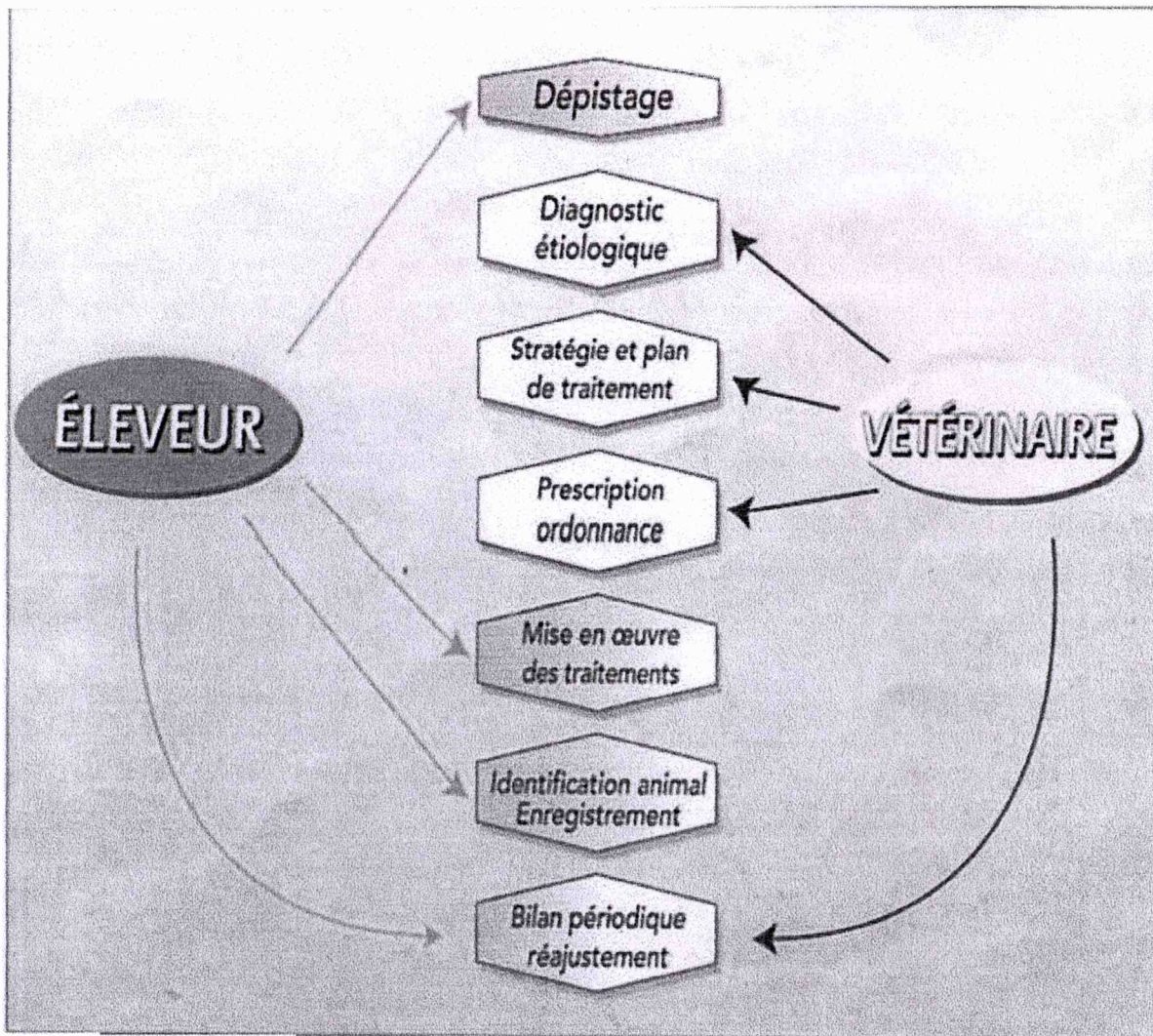


Figure 22 : succession des opérations pour une bonne utilisation des médicaments en élevage. (D'après SERIEYS, 1983)

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Introduction :

Les mammites bovines représentent la pathologie majeure dans les élevages laitiers. Malgré les efforts fournis par les éleveurs et les organismes compétents pour le diagnostic et les traitements instaurés contre ces pathologies, elle reste une des plus importantes causes de pertes économiques et sanitaires.

2. Objectif :

Un questionnaire a été établi pour étudier la conduite à tenir des vétérinaires praticiens devant des cas de mammites et afin de mieux comprendre les points de vue de ces derniers à travers ces trois points essentiels :

- facteurs de risque des mammites sur le terrain.
- approche diagnostique.
- approche thérapeutique.

3. matériel et méthodes :

Notre enquête a été effectuée à partir d'un questionnaire distribué à 100 vétérinaires praticiens à travers les régions suivantes : Centre, Est, Ouest. Malheureusement, on n'a pu récupérer que 50 questionnaires.

Le questionnaire a été préparé selon le prototype suivant :

Questionnaire :

Adresse :

Question 1 : rencontrez vous des cas de mammites bovines sur le terrain ?

Jamais ☐ rarement ☐ souvent ☐

Question 2 : les mammites que vous rencontrez sont :

—————> Sont celles qui apparaissent :

- Pendant la lactation ☐
- En dehors de cette période ☐

A quel moment ?

—————> Sont plus fréquentes :

- chez les primipares ☐ - chez les multipares ☐
- en stabulation libre ☐ - en stabulation entravée ☐
- en hiver ☐ -printemps ☐ -été ☐ -automne ☐
- E n élevage :
 - laitier ☐ -viandeux ☐ - mixte ☐
- Dans les élevages qui utilisent :
 - la traite mécanique ☐ -la traite manuelle ☐

—————> S'accompagnant de :

* Symptômes généraux ☐

Lesquels :

* Symptômes locaux ☐

Lesquels :

→ Plus fréquentes au stades :

- Subclinique ☐

-Aigu ☐

- Chronique ☐

Question 3 : vous détectez les mammites en vous basant sur :

▪ L'inspection externe :

- des modifications de la mamelle ☐

- des modification du lait ☐

- les deux en même temps ☐

Autre :

▪ les méthodes de dépistage :

- papier pH ☐

- test de CMT ☐

Autres :

Question 4 : le traitement que vous préconisez est un :

▪ Traitement local ☐

Lequel ?

.....

▪ Traitement général ☐

Lequel ?

.....

Question 5 : recommandez vous à l'éleveur des mesures d'hygiène ?

-Oui ☐

- Non ☐

Lesquels ?

.....

.....

RESULTATS

Tableau n°1 : Région de distribution des questionnaires.

Régions	Nombre de vétérinaire (n)	Taux (%)
Centre	19	38
Est	19	38
Ouest	12	24

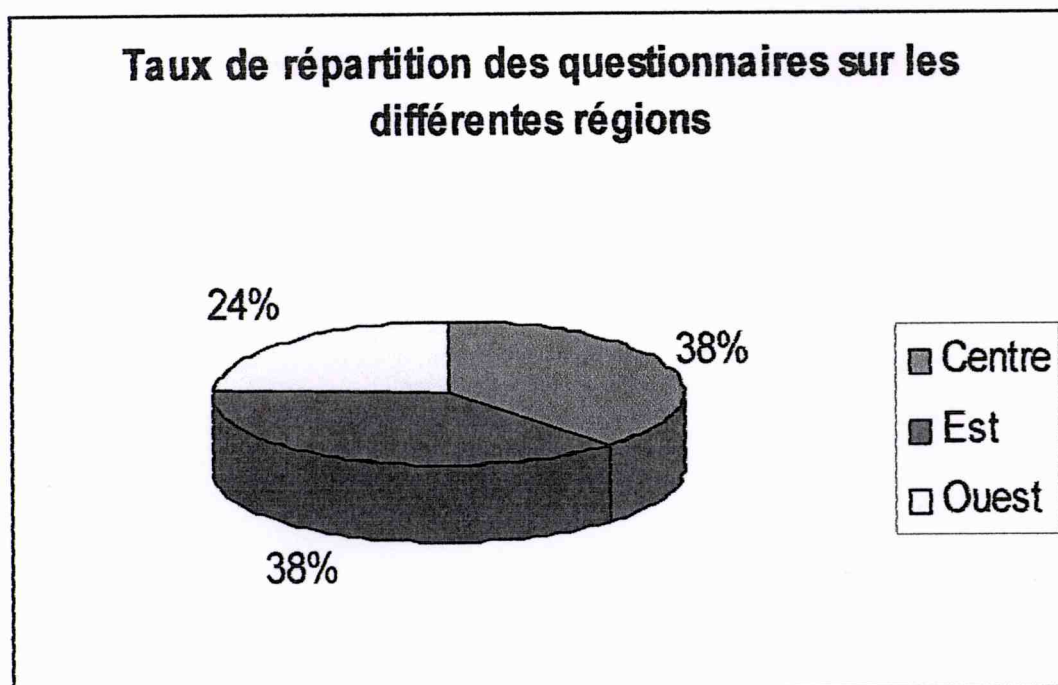


Figure n° 1 : Régions de distribution des questionnaires.

D'après le tableau et figure ci-dessus, les questionnaires ont été distribués et récupérés dans les trois régions : Centre, Est, Ouest, avec les fréquences respectives de 38% ; 38% et 24%.

Fréquence	Nombre de vétérinaires (n)	Taux (%)
Forte	48	96
Faible	2	4
Nulle	0	0

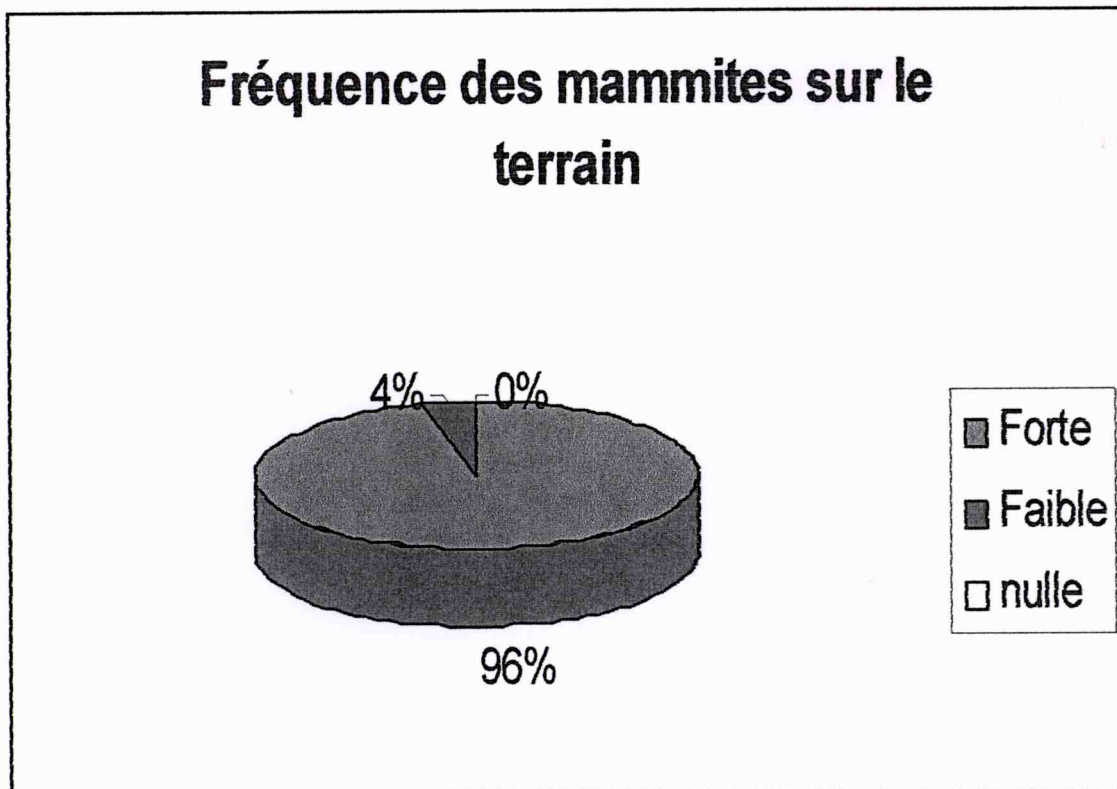


Figure n° 2 : Fréquence des mammites sur le terrain.

D'après ce tableau et figure, on remarque que **96%** (soit 48/50) de praticiens ont observé une fréquence forte de mammites sur le terrain et seulement **4%** (soit 2/50) une fréquence faible.

La période	Nombre (n)	Taux (%)
Pendant la lactation	19	38
En dehors de lactation	5	10
Pendant les deux	26	52

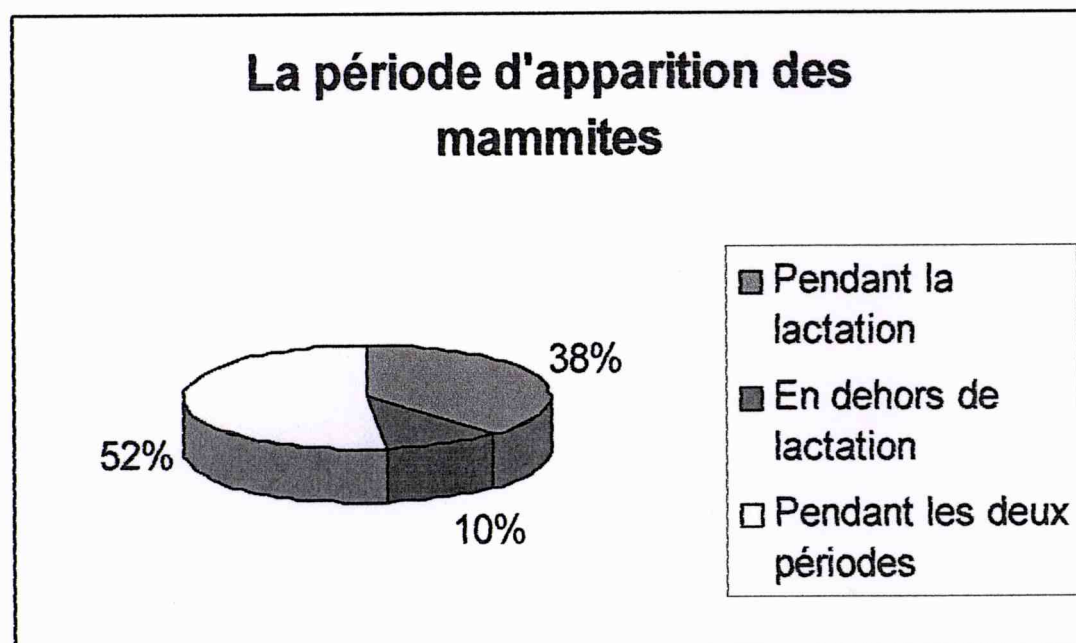


Figure n° 3 : La période d'apparition des mammites.

Dans ce tableau et figure, on remarque que **38%** (soit 19/50) des vétérinaires praticiens ont observé des cas de mammite pendant la lactation et seulement **10%** (soit 5/50) en dehors de cette période (tarissement), par contre une forte proportion de praticiens (**52%**) (soit 26/50) ont observé des cas de mammites pendant les deux périodes (lactation et tarissement).

Parité	Nombre (n)	Taux (%)
Primipare	10	20
Multipare	29	58
Les deux	11	22

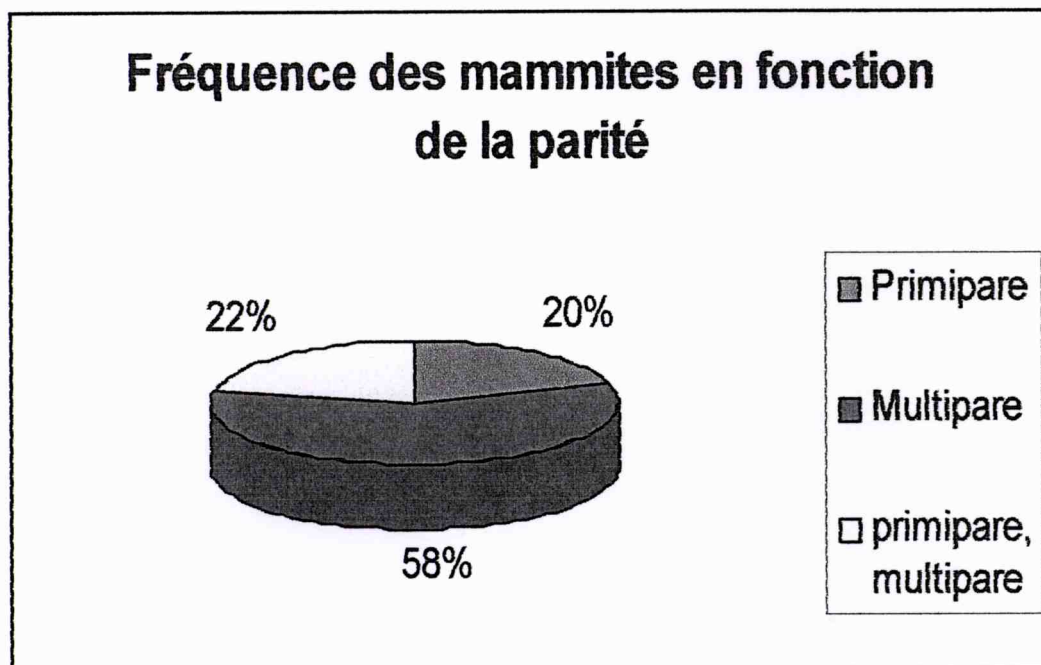


Figure n° 4 : Fréquence des mammites en fonction de la parité.

Dans ce tableau et figure, on remarque qu'une très forte proportion des vétérinaires praticiens **58%** (soit 29/50) ont rencontré des cas de mammite chez les vaches multipares et **20%** (soit 10/50) chez les vaches primipares, par contre **22%** (soit 11/50) des praticiens ont observé les mammites chez des vaches primipares et multipares.

Type de stabulation	Nombre (n)	Taux (%)
Entravée	33	66
Libre	9	18
Les deux	8	16

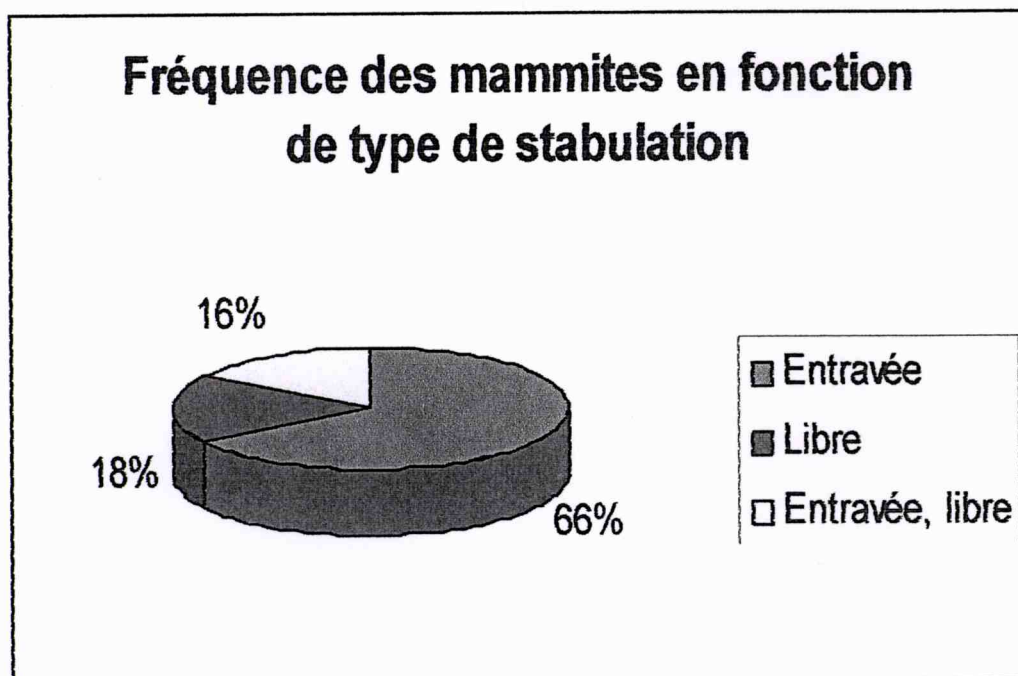


Figure n°5 : Fréquence des mammites en fonction de stabulation.

Dans ce tableau et figure, on remarque que **66%** (soit 33/50) des vétérinaires praticiens ont rencontré des cas de mammites chez des vaches en stabulation entravée, et **18%** (soit 9/50) en stabulation libre. Cependant, **16%** (soit 8/50) dans les deux stabulations.

Saisons	Nombre (n)	Taux (%)
Eté	5	10
Automne	2	4
Hiver	4	8
Printemps	3	6
Eté, printemps	8	16
Eté, automne	4	8
Hiver, printemps	4	8
Automne, hiver, printemps	11	22
Hiver, automne	5	10
Toutes saisons	4	8

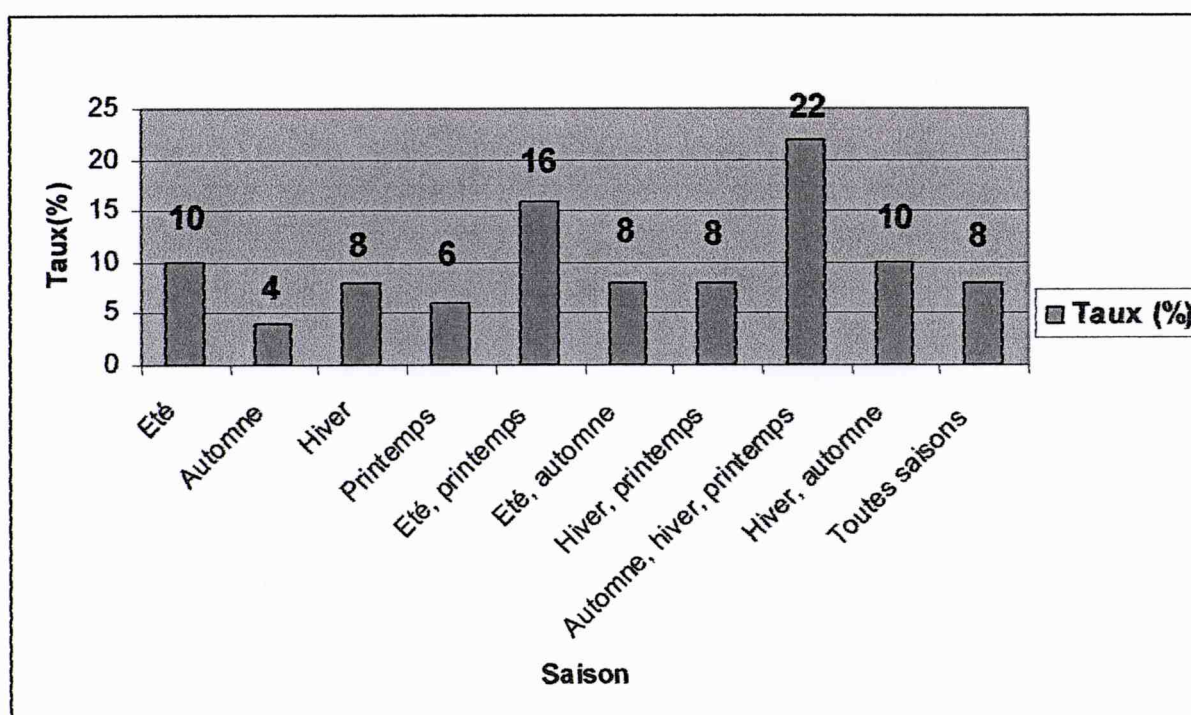


Figure n° 6 : Fréquence des mammites en fonction de la saison.

D'après ce tableau et figure, **10%** (soit 5/50) des vétérinaires praticiens ont rencontré des cas de mammites en période estivale, **8%** en période hivernale, **6%** (soit 3/50) en printemps et **4%** (soit 2/50) en automne. Cependant, certains praticiens

Type d'élevage	Nombre (n)	Taux (%)
Laitier	32	64
Viandeux	2	4
Mixte	16	32

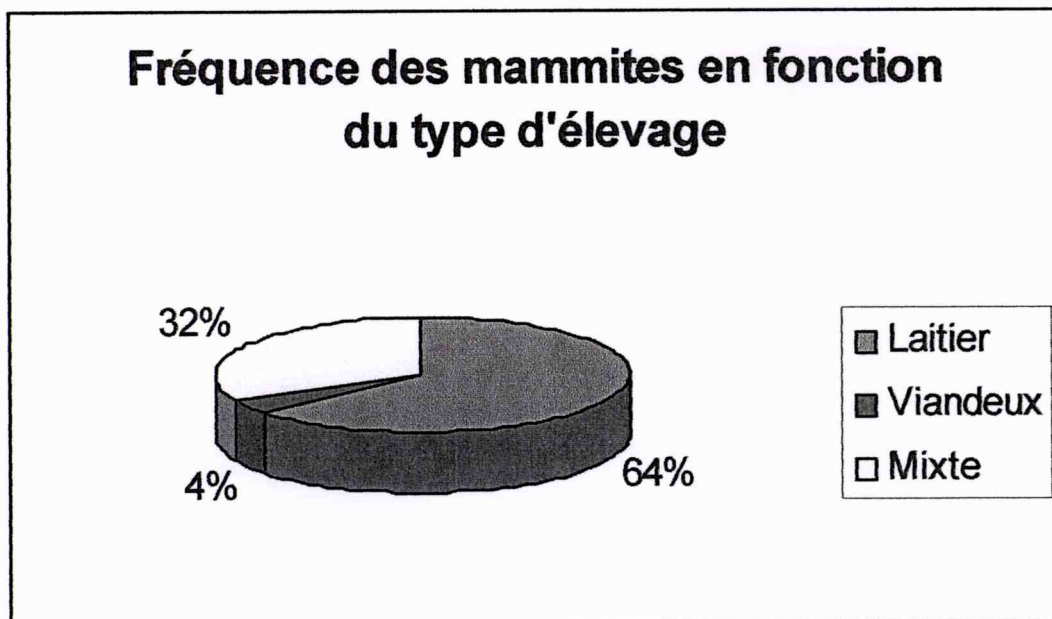


Figure n° 7 : Fréquence des mammites en fonction du type d'élevage.

D'après le tableau et figure ci-dessus, on remarque qu'une forte proportion des vétérinaires praticiens (**64%**) (soit 32/50) a observé des cas de mammite chez les vaches laitières et seulement **4%** (soit 2/50) chez les vaches allaitantes, par contre **32%** (soit 16/50) des praticiens l'ont observé dans les élevages mixtes.

Type de traite	Nombre (n)	Taux (%)
La traite mécanique	8	16
La traite manuelle	23	46
La traite mécanique, manuelle	19	38

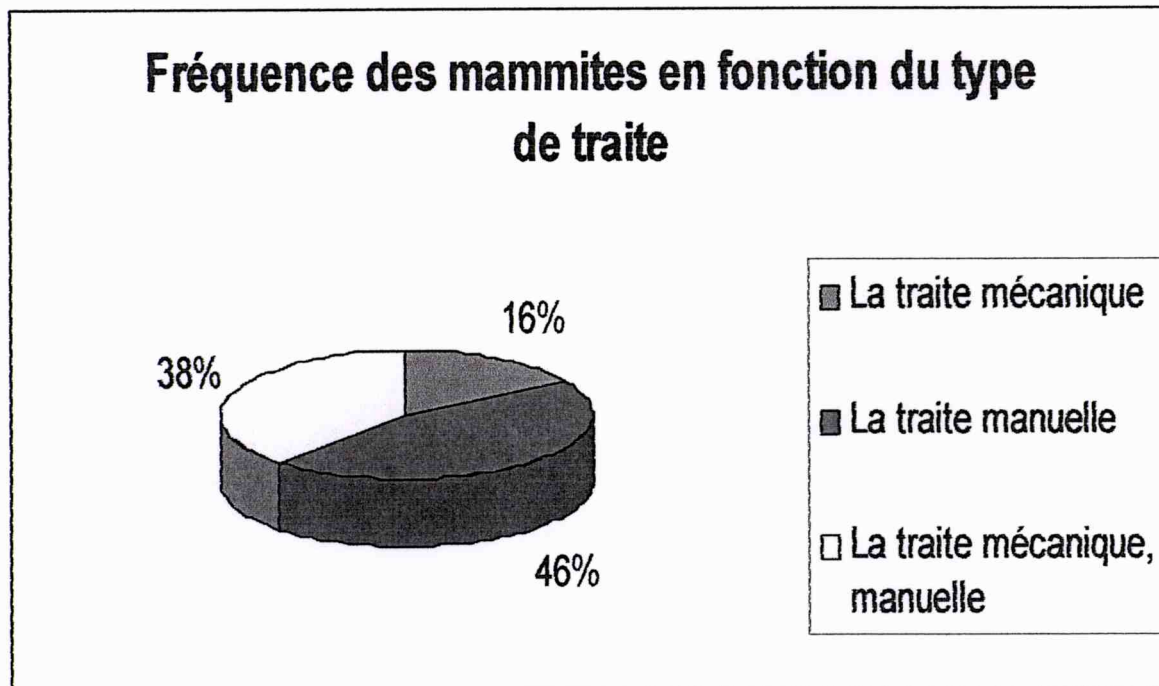


Figure n° 8 : Fréquence des mammites en fonction du type de traite.

Ce tableau et figure montrent que **46%** soit 23/50 des vétérinaires praticiens ont observé des cas de mammites dans les élevages qui utilisent la traite manuelle, et seulement **16%** soit 8/50 dans les élevages qui utilisent la traite mécanique, par contre **38%** soit 19/50 des praticiens l'ont observé dans les élevages qui pratiquent les deux types.

Symptomatologie	Nombre (n)	Taux (%)
Accompagnée de symptômes	44	88
Sans symptômes	6	12

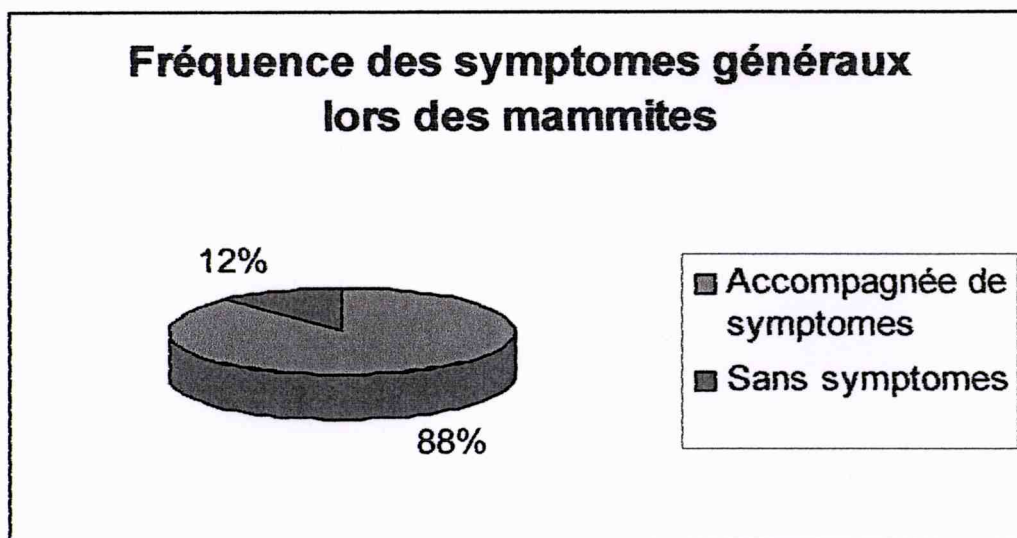


Figure n° 9 : Fréquence des symptômes généraux lors des mammites.

D'après ce tableau et figure, on remarque que la majorité des vétérinaires praticiens **(88%)** soit 44/50, a observé des cas de mammite accompagnés de symptômes généraux, et seulement **(12%)** soit 6/50, ont observé des cas de mammite sans symptômes généraux.

Les symptômes observés sont :

- * hyperthermie **(100%)** soit 44/44
- * anorexie **(96%)** soit 42/44
- * prostration **(51%)** soit 23/44

Symptômes locaux :

50/50 des vétérinaires praticiens soit **(100%)**, ont observé des symptômes locaux au niveau des quartiers atteints tels que :

- * l'œdème **(60%)** soit 30/50
- * modification de la consistance **(96%)** 48/50
- * modification du volume **(86%)** soit 43/50
- * congestion **(40%)** soit 20/50

l'infection.

Le stade d'évolution	Nombre (n)	Taux (%)
Aigu	28	56
Chronique	5	10
Subclinique	0	0
Aigu, chronique	12	24
Aigu, subclinique	5	10

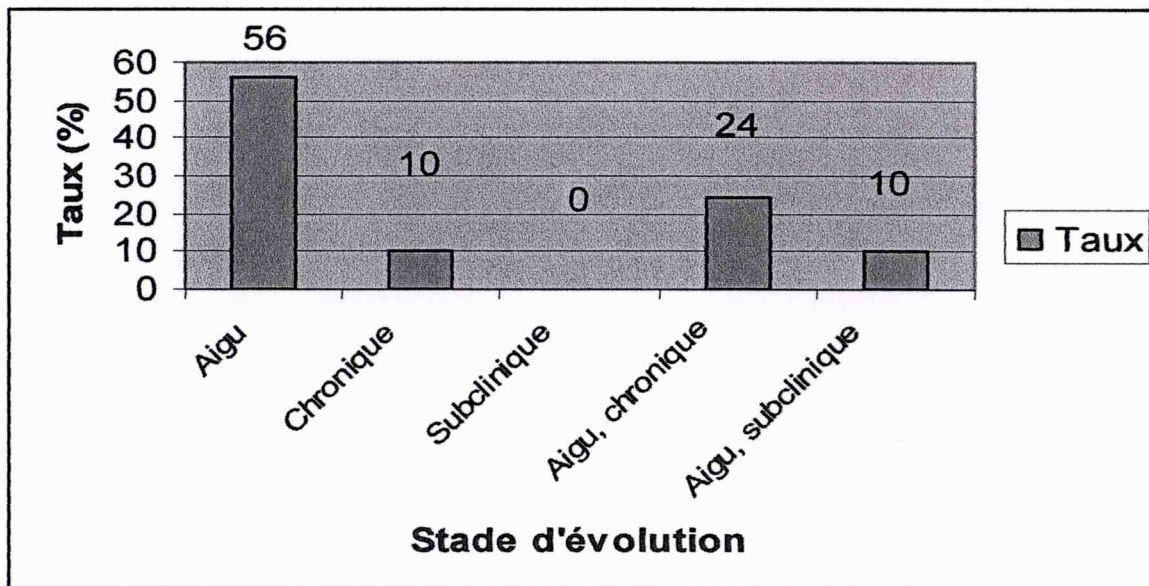


Figure n° 10 : Fréquence des mammites en fonction de stade d'évolution

Le tableau et figure, montrent qu'une forte proportion des vétérinaires praticiens (**56%**) soit 28/50 a observé des cas de mammites en stade aigu, et seulement **10%** soit 5/50 en stade chronique. Cependant, **34%** soit 17/50 ont observé des cas de mammites dans différents stades.

Nature du diagnostic	Nombre (n)	Taux (%)
Modifications de la mamelle	3	6
Modifications du lait	1	2
Les deux en même temps	46	92

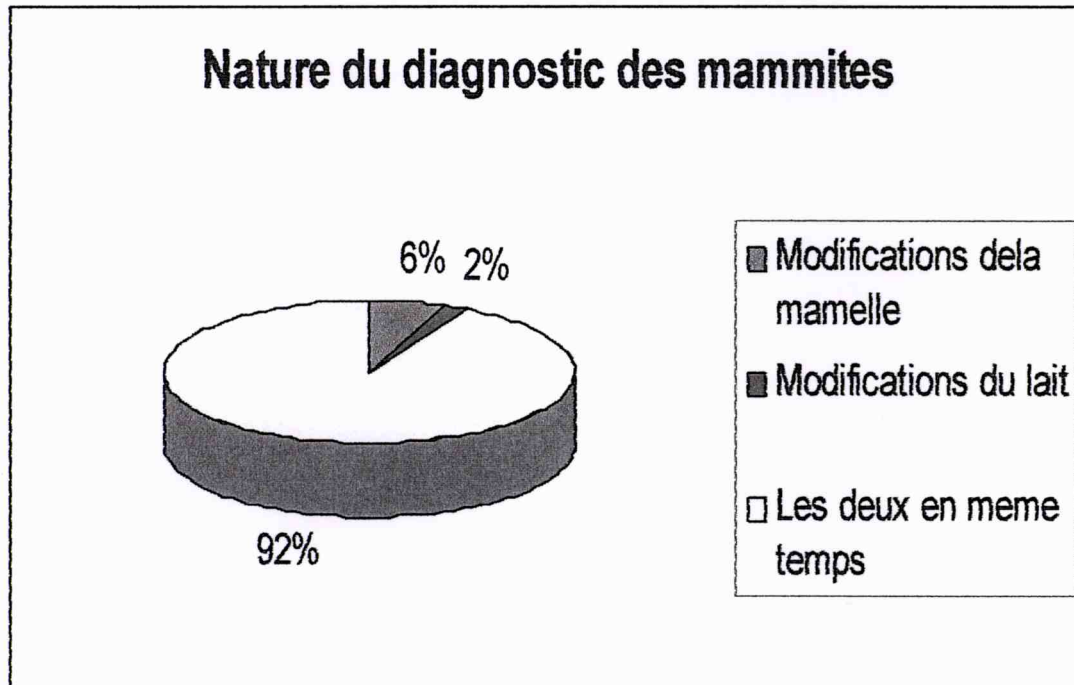


Figure n° 11 : Nature du diagnostic des mammites.

D'après le tableau et figure, on remarque que **6%** soit 3/50 des vétérinaires praticiens se basent sur les modifications de la mamelle, et **2%** soit 1/50 sur les modifications du lait, par contre la majorité des praticiens (**92%**) soit 46/50 posent leur diagnostic en se basant sur les deux modifications en même temps.

Nature du dépistage	Nombre (n)	Taux (%)
Papier pH	11	22
Test de CMT	12	24
Papier pH, test de CMT	3	6
Aucun dépistage	24	48

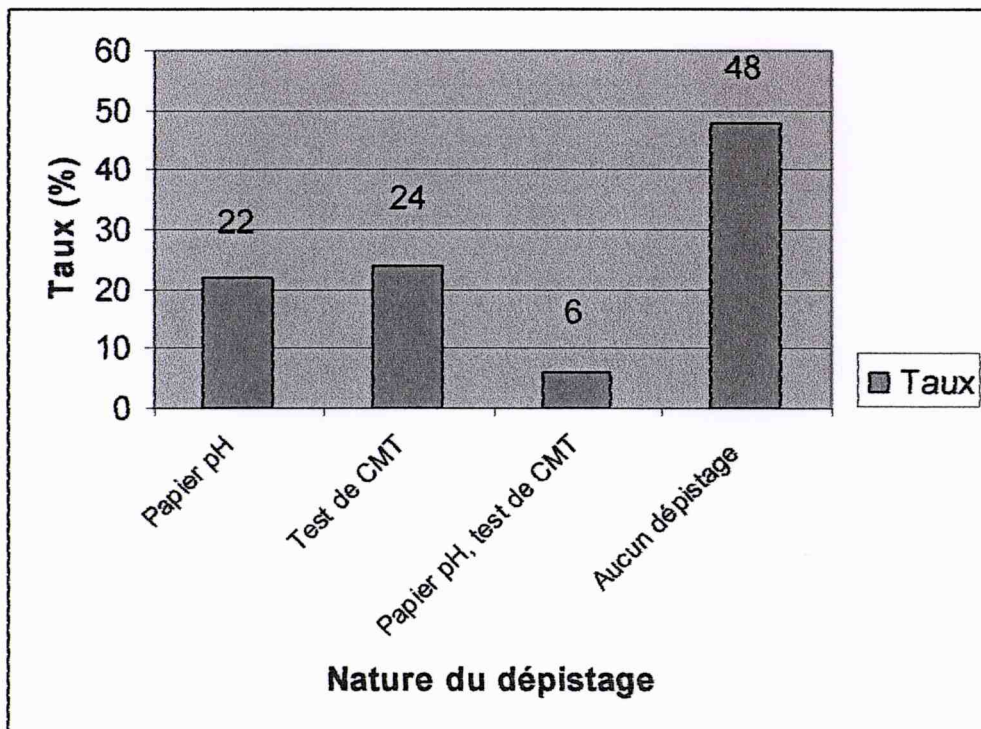


Figure n° 12 : nature du dépistage des mammites.

Le tableau et figure montrent que **24%** soit 12/50 des vétérinaires praticiens utilisent le test de CMT, **22%** soit 11/50 utilisent le papier pH, et **6%** soit 3/50 utilisent les deux méthodes, mais une forte proportion (**48%**) soit 24/50 des praticiens n'utilise aucune méthode.

100% des vétérinaires praticiens préconisent un traitement local lors des mammites.

50/50 soit 100% préconisent des injections intra mammaires.

23/50 soit 62% utilisent des pommades anti- inflammatoires.

Traitement général :

Tout les vétérinaires praticiens (**100%**) soit 50/50 préconisent un traitement général à base d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires (des corticoïdes chez les vaches non gestantes, et des anti-inflammatoires non stéroïdiens chez les vaches gestantes). Certains praticiens (**40%**) soit 20/50 associent ce traitement avec des suppléments vitaminiques.

DISCUSSION

Les taux des questionnaires récupérés à travers les régions (Centre, Est, Ouest) sont respectivement : **38%, 38%, 24%**.

D'après notre enquête tous les vétérinaires praticiens ont rencontré des cas de mammites, dont la majorité (**96%**) soit (48/50) constate que la fréquence des mammites sur le terrain est très forte.

Pareillement, WEISEN (1974) affirme que la fréquence des mammites dans l'élevage laitier intensif est forte, 40% à 60% des vaches sont porteuses d'une infection mammaire, sur un ou plusieurs quartiers ; mais dans les exploitations à problèmes (traite défectueuse, conditions d'hygiène médiocres), ce taux sera élevé de 60% à 80%.

La fréquence des mammites en fonction du cycle lactation/tarissement :

Dans cette enquête, on a relevé une forte proportion d'observations des mammites pendant la lactation (**38%**) (soit 19/50) (Juste après le part), contre un faible taux de **10%** (soit 5/50) pendant le tarissement.

Cependant, HANZEN (2000) a rapporté qu'une forte fréquence des mammites est observée au cours du stade de lactation à cause de l'augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite, la non pratique de l'égouttage qui favorise l'altération du lait dans la mamelle provoquant une infection de cette dernière), 80% des mammites persistent jusqu'au tarissement.

Par contre, EBERHART (1986) constate qu'un taux de nouvelles infections est élevé pendant le tarissement que pendant la lactation (8à12%) chez les vaches non traitées, cette augmentation est liée à :

- la condensation de la population bactérienne sur l'extrémité du trayon du fait de l'arrêt de la traite,
- le canal du trayon serait plus perméable durant cette période.
- altération des facteurs de résistance de la glande.

Selon notre enquête, **58%** (soit 29/50) des vétérinaires praticiens estiment que les mammites sont plus fréquentes chez les vaches multipares par rapport au primipares, ceci a été bien confirmé par EBERHART (1986), qui estime que la fréquence des affections mammaires augmente avec l'âge des animaux à cause de :

- ♦ les modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge.
- ♦ diminution de l'activité des polymorphonucléaire chez les multipares qui déclenche une immunité locale inefficace.
- ♦ relâchement du canal de trayon qui laisser passer les germes de l'environnement.

La stabulation :

D'après les questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens on a relevé une forte proportion d'observation des mammites chez les vaches conduites en stabulation entravée par rapport à celles conduites en stabulation libre (**66%** vs **18%**).

De même HANZEN (2000) rapporte le même taux, puisque ce type de stabulation exige plusieurs normes tel que :

- ♦ le changement systématique de la litière.
- ♦ éviter la surpopulation qui favorise la transmission de l'infection.
- ♦ séparation des salles de maternité, car les eaux fœtales constituent un bon milieu de culture.
- ♦ ventilation adéquate.
- ♦ séparation des animaux atteints.

Saison :

D'après les résultats de notre enquête, l'infection de la glande mammaire s'étale sur toute l'année avec des légères variations selon la saison. (**10%**) soit 5/50 des praticiens ont observé des cas de mammites en été, (**8%**) soit 4/50 en hiver, (**6%**) soit 3/50 en printemps, et (**4%**) soit 2/50 en automne. On remarque que la saison estivale représente la saison la plus fréquente où des cas de mammites sont observés, d'ailleurs même SCHUKKEN et al (1991) notent que, chez les vaches en parturition les risques d'atteinte des mammites augmentent en été. Par contre FAYE

(humidité, litière) qui favorisent le maintien et le développement des germes.

Type d'élevage :

OLIVER et ses collaborateurs (1990), précisent qu'il existe une corrélation positive (0.3 à 0.4) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites (une augmentation annuelle de la production laitière de 54 Kg s'accompagnent d'une augmentation de l'incidence des mammites cliniques de 0.4%).

CRAVEN (1992), estime que cette augmentation des mammites cliniques est liée à la transmission des germes pendant la traite (accès facile des germes après leurs condensations au niveau de l'extrémité du trayon).

Notre étude expérimentale révèle que **64%** de nos confrères, (soit 32/50), ont observé des cas de mammites chez la race laitière, **32%** (soit 16/50), chez la race mixte et seulement **4%** (soit 2/50), pour la race viandeuse.

Pareillement HANZEN (2000) rapporte que les vaches dont les quartiers sont pendulaires (caractère d'une vache laitière) apparaissent plus sensibles aux infections.

Type de traite :

D'après les résultats de notre enquête **46%** soit (23/50) des vétérinaires praticiens estiment que la fréquence des mammites est élevée dans les élevages qui utilisent la traite manuelle, par contre **16%** (soit 8/50) seulement rencontrent des cas de mammites dans les élevages qui utilisent la traite mécanique.

Malheureusement ces taux ne reflètent pas les résultats de notre recherche bibliographique car l'utilisation de la machine à traire peut provoquer une forte incidence des affections mammaires puisqu'elles exigent plusieurs normes telles que :

- ♦ il faut avoir trois postes de traite par trayeur pour éviter d'éventuelles transmissions de l'infection.
- ♦ les gobelets trayeurs doivent être branchés 30 secondes suivant la préparation des trayons.

l'éversion du sphincter du trayon.

- ♦ éviter la sur traite pour diminuer d'éventuelles lésions du trayon et le reflux du lait dans la mamelle.
- ♦ la pratique impérative de l'égouttage manuelle.
- ♦ l'hygiène systématique des gobelets trayeurs.

Mais, le contrôle de la machine à traire peut à lui seul faire disparaître à large proportion les problèmes de mammites (WEISEN, 1974).

La faible proportion des mammites dans nos élevages pourra être expliqué par le fait que la traite manuelle qui prédomine, car on n'est pas un pays d'élevage laitier intensif.

Symptomatologie :

D'après notre enquête **88%** (soit 44/50) des vétérinaires praticiens observent des cas de mammites accompagnés des symptômes généraux ;

- **100%** (soit 44/44) → l'hyperthermie.
- **96%** (soit 42 /44) → l'anorexie.
- **51%** (soit 22/44) → prostration.

Quant au symptômes locaux **50/50** (soit 100%) des praticiens observent :

- **60%** (soit 30/50) → l'œdème.
- **96%** (soit 48/50) → modifications de la consistance.
- **86%** (soit 43/50) → modification du volume.

D'ailleurs tous ces signes cliniques (généraux et locaux) ont été rapportés par VESTWEBER (1994).

Stade d'évolution :

D'après nos questionnaires, **28/50** soit (56%) des vétérinaires praticiens observent des cas de mammites au stade aigu.

Par contre (RODENBERG, 1997) constate que la mammite subclinique est la forme la plus fréquente des infections mammaires. Car elle présente (97%) de toutes les mammites. Le taux élevé d'observation des mammites au stade aigu pourra s'expliquer par une faible pratique de dépistage des mammites subcliniques sur le terrain.

Plusieurs auteurs (KELLY, 1971 ; RODENBERG, 1979 ; HANZEN, 2000) ont montré que le diagnostic des mammites cliniques repose sur la mise en évidence des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle.

De même notre enquête souligne un taux élevé de praticiens **(92%)** (soit 46/50) qui posent leur diagnostic en se basant sur les modifications de la mamelle et du lait en même temps.

Dépistage des mammites subcliniques :

D'après notre enquête, On a observé que **24%** soit 12/50 des vétérinaires praticiens utilisent le test de CMT pour dépister les mammites subcliniques, et **22%** soit 11/50 utilisent le papier pH comme moyen de dépistage, par contre **48%** soit 24/50 des praticiens ne pratique aucune méthode de dépistage, ceci est lié sans doute à la non disponibilité de ces produits dans certaines régions du pays.

Par contre, dans les pays développés le test de CMT est largement utilisé, d'ailleurs qui explique le taux élevé des mammites subcliniques (97%) (POUTREL et al, 1999).

Démarche thérapeutique :

D'après nos vétérinaires praticiens, la conduite à tenir devant les infections mammaires se fait à l'aide d'un traitement à base d'antibiotiques **(100%)** soit 50/50, d'anti-inflammatoires **(82%)** soit 41/50, et de suppléments vitaminiques **(40%)** soit 20/50.

Ce traitement est appliqué par voie générale **(88%)** soit 44/50, et par voie galactophore **(100%)** soit 50/50 (crayons intra mammaires à base d'antibiotiques associés avec des anti-inflammatoires, et pommades anti-inflammatoires).

Cependant, d'après (BERTHLOT et al, 1985) la voie générale est souvent pratiquée dans les cas des mammites, surtout au stade suraigu pour éviter la septicémie et la généralisation de l'infection. La voie galactophore est aussi plus utilisée car elle présente un délai d'attente réduit à un seul quartier, diffusion rapide de l'anti-infectieux.

RECOMMENDATIONS

6. Recommandations :

Afin de maîtriser la situation des mammites en élevage bovin laitier, nous proposons quelques recommandations pratiques de nos vétérinaires praticiens :

Concernant le volet dépistage des mammites, nous recommandons :

- ◆ dépistage systématique des femelles.
- ◆ utilisation de test CMT pour tout type de dépistage de terrain, pour sa fiabilité, sa facilité d'utilisation, sa rapidité et son moindre coût.

Pour le volet curatif :

- ◆ la pratique d'une antibiothérapie locale qui doit être systématique.
- ◆ le schéma thérapeutique (dose, rythme d'administration et nombre d'administration) doit être conforme aux recommandations validées par l'AMM (autorisation de mise sur le marché).
- ◆ il est important de faire savoir aux éleveurs qu'il convient d'attendre le 5^{eme} jour après le début de traitement pour juger d'une non guérison clinique.

Pour le volet prévention, il est impératif de :

- ◆ tenir compte des facteurs de risque « conditions d'élevage : litière, espacement, aération.. ».
- ◆ contrôle de la machine à traire.
- ◆ Trempage des trayons.
- ◆ Séparation des vaches atteintes des mammites avec réforme des femelles incurables.

CONCLUSION

6. Conclusion :

A l'issu de notre travail, cette enquête nous a permis de retenir plusieurs facteurs étiologiques des mammites et la diminution de la production laitière.

Nos résultats ne semblent pas être en étroite liaison avec l'étude analytique de la bibliographie, cela pourrait être dû à la différence qui existe entre nos élevages et ceux des pays modernes et également au nombre de questionnaires récupérés (50) et aux réponses de nos vétérinaires praticiens.

Selon notre étude expérimentale, les mammites sont souvent rencontrées dans les élevages bovins laitiers, avec une forte incidence chez les vaches multipares conduites en stabulation entravée et surtout dans les élevages qui pratiquent la traite manuelle.

La démarche diagnostique des mammites cliniques repose essentiellement sur l'inspection et palpation externe de la mamelle et les modifications macroscopiques du lait. Cependant un faible taux de vétérinaires pratique les méthodes de dépistages des mammites sub-cliniques.

Quant à la démarche thérapeutique, nos vétérinaires praticiens préconisent un traitement général et local basé essentiellement sur les antibiotiques et les anti-inflammatoires.

CONCLUSION GENERALE

Les mammites sont classées parmi les principales pathologies qui frappent le cheptel bovin laitier, elle continue à l'heure actuelle de causer des pertes économiques décevantes qui ne cessent de poser de gros problèmes à nos éleveurs par : la diminution de la production laitière, diminution de la qualité du lait, réformes précoces, le coût élevé du traitement.

Notre travail expérimental consiste en une enquête auprès des vétérinaires praticiens, dans le but de rechercher les différents facteurs étiologiques des mammites, ainsi que la démarche de diagnostic et thérapeutiques. Pour cela 100 questionnaires ont été distribués sur les régions: Centre, Est et Ouest ; mais on a pu récupérer que 50, ces derniers nous ont permis d'obtenir certaines informations sur l'importance et la fréquence de l'infection de la glande mammaire dans ces régions.

D'après notre enquête, le taux des mammites est important dans ces régions, il est favorisé par certains facteurs :

- hygiène défectueuse (litière, mains de trayeurs et matériel lors de la traite manuelle et aussi des animaux).
- traite mécanique non contrôlée.
- le stade de lactation qui influence négativement sur la résistance contre la pathologie mammaire.

Cependant, plus de (92%) des vétérinaires praticiens se basent sur les modifications de la mamelle et du lait en même temps pour diagnostiquer les mammites. Par contre un faible taux de praticien utilise les méthodes de dépistage des mammites sub-cliniques.

La conduite à tenir devant l'infection de la glande mammaire consiste à un traitement général et local, un bon suivi d'élevage, une bonne hygiène et bon suivi sanitaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ANSAY, M 1975** Les protéine du petit lait, un reflet de l'état physiologique ou pathologique de la mamelle. *Ann. Med Vet* 1975 ; 119, 467,477.
2. **BACHMAN K C ET AL. 1993.** Somatotrophine, montée laiteuse et production laitière. In : *Biologie de la lactation*. INRA 1993 p 221
3. **BAKKEN G.1981** Relationships between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle National veterinary institute, Oslo Norway *Acta Vet Scand* 31
4. **BAKKEN J & THORBURN M 1985.** National veterinary Institute, Oslo Norway *Acta Vet Scand* 26,273
5. **BARILLET F ; BONAÏTI B ; 1992.** Les objectifs et les critères de sélection : la production laitière des ruminants traits. Numéro hors série (Elément de génétique quantitative et application aux populations animales). *INRA Prod.Anim* ; 1992, 117-121.1.
6. **BARONE R 1990** Anatomie comparée des mammifères domestique Tome VI splanchnologie 2, CH IV, page:456 & 476. Edition Vigot frère.
7. **BERTHELOT et al, 1985** « les infections mammaires chez les bovins » écoles nationale vétérinaire TOULOUSE 1985.
8. **BERTHELOT et al, 1986** « les infections mammaires, école nationale vétérinaire TOULOUSE » Thèse de Frédéric Charron, 1989.
9. **BLOOD D.C&HENDERSON J.A, 1995.** Veterinary medecine (last edition) Baillere tinball et cassell ltd, London.
10. **BLOWEY R. 1993** Premilking teat disinfection. A review *Cattle practice*, 1,3,

12. **BROUILLET P.1998.** L'élaboration du lait et son contrôle hormonal chez la vache. Bulletin des GTV ; 88,4B 326-332

13. **BURVENICH C, Guidry Ai, Paape M.J. 1995.** Natural defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3rd Intern. Congress mastitis, Tel Aviv, 3-13.)

14. **CAPUCO A.V , SMITH J.J.WALDO D.R.REXORDAD CE. 1995** Influence of prépubertal dietary regimen on mammary growth growth of Holstein heifers journal science. 78,2709-2725.

15. **CRAVEN N, WILLIAMS MR; 1985** Veterinary Immunology and Immunopathology, 10, 71.

16. **DECAEN C; CALOMITI S;POUTOUS K; 1970.**Evolution de la production laitière de la vache au cours des deux premiers mois de lactation .II. Analyse de la variation de la quantité de lait. Ann. De Zoot ; 197n°2, 205-221.

17. **DOSOGNE H, ARENDT J, GABRIAL A, BURVINICH C, 2000** Aspect physiologique de la sécrétions laitière par la mamelle bovine. Ann, Med Vet, 144, 357, 382.

18. **DUANE N. RICE. 1997**Using the Californian Mastitis Test « CMT » to detect sub-clinical mastitis- Electronic Version issued in January)

19. **EBERHART R.J., GILMORE H.C., HUTCHINSON L.J., SPENCER S.R; 1979** Somatic tell count in DHI samples Page 32 in Proceedings National Mastitis Council. Louisville, Kentucky, U.S.A. National Mastitis Count, Inc., Arlington, VA, 32-40

20. **EBERHART R.J; 1986** Management of dry cows to reduce mastitis. J. Dairy

22. **ENNUYER M ; 1994.** Utilisation des courbes de lactation comme élément de diagnostic en élevage laitier (vache laitière nutrition –Alimentation). Bull. GTV ;94, 5, 488.
23. **FARNSWORTH R.G 1993** Microbiologic examination of Bulk Tank milk. Vet. Clinics North Am; Food animal. Pract; 9, 469.
24. **FRANÇOIS L, 1983.** La lutte contre les mammites bovines dans le département des cotes nord. Thèse de doctorat. Vétérinaire : Alfort.
25. **GOUREAU, J.M. 1995** Accidents et maladies des trayons. Edition France Agricole.
26. **GRAPPIN (R), JEUNET ® 1971** Essais de l'appareil Counter Coulter utilisé pour la détermination du nombre de cellules totales du lait de troupeau Le Lait, 51, 273-293.
27. **GRAPPIN (R), JEUNET ® -1974** Premiers essais de l'appareil Fossomatic pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait. Le Lait, 54 : 627-644.
28. **HAETHER D, NEAL G, THORNLEY B.T; 1983.**The lactation curve in cattle a mathematical model of the mammary gland.J.Agr.sci; 1983; 101,389-450.
29. **HAMMOND, 1961** Développement de la mamelle chez la génisse Reproduction Croissance et Hérité, Vigot,
30. **HANZEN C.H., 2000** Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire -3^{ème} Partie, 4^{ème} Edition OC, Université de Liège).

32. **HOLLMANN K H.1974.**Cytologie and fine structure of mammary gland in Larson B.L: Smith V.R. (Eds) .lactation I.A comprehensive teatises. Academic press: New York. 1974;3-95.
33. **HOLST B.D; SHEARS A L; NELSON D R. 1987**Involution of bovine mammary gland: histological and ultra structural changes J.Dair .Sci. 70, 935-944.
34. **HURLEY W 1989** Mammary gland fonction during involution. J.Dair.Sci. 72, 1637-1646.
35. **KELLY W R 1971** Diagnostic clinique vétérinaire 1971) **MALOINE S A** EDITEUR.
36. **KITCHEN B.J. 1981** Review of the progress of diary Science: Bovine Mastitis: Milk compositional changes and related diagnosis test J.Diary.Res; 48, 167-188.
37. **LASCELLE A K; LEE C S 1978** Involution of the mammary gland in: Larson B L. ed Lactation IV. A comprehensive treatise. Academy Press: New York, 115-222.
38. **LE ROUX, Y 1999** Conductibilité électrique et qualité du lait : I. Notions de conductibilité électrique. ENSAIA, Laboratoire de Sciences Animales. Laboratoire INPL-UHP-INRA.
39. **LE ROUX, Y 1999.** Les mammites chez la vache laitière : Diagnostic et contrôle de la maladie dans l'exploitation. p 51-59,
40. **MAATJE, K.; HUIJSMANS, P.J.M.; ROSSING, W.; HOGEWERF, P.H. 1992** The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity, milk

41. **MARNET P.G. 1998** Physiologie de l'éjection du lait et importance pour la lactation. Renc.Rech.Ruminants- 05. 313-320.
42. **MATHIEU 3 1998** INITATION A LA PHYSICOCHIMIE DU LAIT Edition Tec Doc
43. **MATTILAT T.T, 1985.**J.Dairy.sci 1985: 68, 141. in veterinary medicine, last edition, 1995.
44. **MICHEL A. WATTIAUX, 1999** Sécrétion du lait, Université du Wisconsin à Madison Page Web.pdf.
45. **MICHEL. A. WATTIAUX. 1996** Mammites: la maladie et sa transmission. Institut Babcock, Page Web. PDF.
46. **NICKRSON S.C; 1995.**Milk production: factors affecting milk production. In milk quality Ed. F.harding blackie academic and professional, 1995; 3-23,166.
47. **NIELEN ET AL 1992.**Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets des quartiers non infectés) Journal of Dairy Science, 75, 606-614.
48. **O'SULLIVAN C.A.AND AL.1992.** Dairy .Res.1992:59,123 In veterinary medicine, last edition, 1995.
49. **OLIVER (S.P.) et al; 1990** Persistence of antibiotics in bovine mammary secretions following intramammary infusion at cessation of milking. Prev.Vet.Med. 9, 301-311.
50. **OLIVER (S.P.). 1997** Intramammary Infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis. Tennessee Farm and Home Science, 143, 18-22.

52. **PANKEY J.W 1989** La préparation du pis et des trayons consiste en Premilking udder hygiene. J. Dairy Sci., 72, 1308-1312.
53. **PANKEY JW, DRESCHSLER PA 1993** Evolution of udder hygiene. Premilking teat sanitation. Vet. Clinics. North Am; Food Anim. Pract, 9, 519.
54. **POUTREL B. 1985** Généralités sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Mec. Vet. 497-510.
55. **POUTREL B. 1986.** Amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines. Med Nut: 5 (Tome), 318-324,
56. **POUTREL, B ET LERONDELLE, C 1979** Valeur de la mesure de conductivité pour la détection des infections mammaires de la vache. Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France. 63, 609-613.
57. **PRESCOTT S.C & BRED R.S. 1910** The determination of the number of body cells in milk by a direct method. J. Inf Dis: 7, 632-640,
58. **RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C. & GAY, C.C 1997** A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15, 576, EIGHTH EDITION SAUNDERS.
59. **RODENBURG. J 1997** Prévention de la mammite : Contrôle de l'environnement.
60. **ROGER VAISSEYRE, 1966** Technique laitières. La maison Rustique p2.
61. **ROGUINSKY M. 1978.** Influence de la mammite sur la composition et l'analyse du lait. Bulletin G.T.V. 4, 327-338.

63. **RULQUIN H.1997.** Régulation de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait chez les ruminants. 4327-338.
64. **SANCHEZ-CARLO V ET AL1984.** Am Vet Res : 45, 1771,
65. **SCHALM O.W, LASMANIS J.1968.** The leucocytes: origin and functions in mastitis. I.A.V.Philadelphia; 1688-1694.
66. **SCHALM O.W; CARROL E.J; POST J.E 1971** Number and type of somatic tells in normal and mastitic milk. In Bovine Mastitis, Lea & Febiger, Philadelphia, 94, 157,
67. **SCHUKKEN Y.H., GROMMERS F.J., Van De GEER D., Erb H.N and BRAND A; 1991.** Risk factors for clinical mastitis in herds with a low bulk somatic tell count; 2 Risk factors for *Escherichia coli* and *staphylococcus aureus*. Dairy Sci., 74,826-832.
68. **SERIEYS F 1985** Utilisation de la numération des cellules du lait de la vache dans la lutte contre les mammites. Thèse Doct Ing. ENSA Montpellier, p. 83).
69. **SERIEYS F 1997** Tarsissement des vaches laitières – 3 : Modifications de la morphologie et de la physiologie de la mamelle. P 33.
70. **SERIEYS, F. 1983** Etude des taux cellulaires du lait individuel de vache influence des facteurs physiologiques et pathologiques.
71. **SERYES F1985** Pourquoi et comment dépister les mammites. Annuaire pour l'éleveur de bovin, 7, ITEB,
72. **SHELDRAKE R.F. HOARE R.J.T. MCGREGOR G.D; 1983** Lactation stage, parity and Infection affecting somatic tells, electrical conductivity and serum

74. **SOLTNER D, 1993** La reproduction des animaux d'élevage TOME I Page : 116-124.
75. **SOLTNER D. 2001** La reproduction des animaux d'élevage Inhibition du réflexe d'éjection du lait » d'après. « Zootechnie Générale » Tom I Fig. 3.23 p 122 Science et technique agricole.
76. **SOULIER S LEPOURRY L, STINNAKRE M G, MERCIER JC VILOTTE J 1997** L expression of a bovine lactalbumin transgene in a lactalbumin deficient mice can rescue lactation in vivo relationship between bovine lactalbumin expression of milk composition. J DAIRY RES, 64,145-148.
77. **STELWAGEN LACY HULBERT, 1996.** The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity. Milk temperature of the detection of clinical and sub clinical mastitis. Use of conductivity meter for the detection of sub clinical mastitis. Vet rec 10;114,243.
78. **THIBAUT C & LEVASSEUR M C 1991.** Expression du réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation » d'après Thibault C & Levasseur M C 1991 Reproduction chez les mammifères et l'homme Figure 13b p 504) Edition Ellipses.
79. **TUKER HA 1994** Lactation and its hormonal control in: Knobil E Neill JD (eds) the physiology of reproduction 2 nd ed Raven Press: New York, 1977 60 1649 1957.
80. **VESTWEBER & LEIPOLD HW ; 1994** Symptômes lors de mammites modifiés d'après vestweber, 1993, 15, 11, 1561.
81. **WATTIAUX G.1996.** The effect of a mastitis control system on level of sub

83. **WATTS JL. and OWENS WE 1988** Laboratory procedures on bovin mastitis
AM sosiety for microbiology Annuell meeting for workship may 8 miami beach
FL.
84. **WEISEN J-P, 1974** Prophylaxie des mammites. 2, Dépistage des mammites,
p 12, 13, 15, 25, 26, 29. Edition Vigotfrères.
85. **ZHAO FO MOSLEY M TUKER H A KENNELLY J 1996** Regulation of glucose
transporter gen expression in mammary gland, muscle and fat of lacting cows
by administration of bovin growth hormone- realising factor J Anim Sei 1996,
74, 183, 189.