

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER-

MÉMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE

DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

**CONTRIBUTION A L'ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE
DES MAMMITES CHEZ LES RUMINANTS**

Présenté par :

Meddah Oseer Nassir Allah

Deposé le 27/06/2013

Devant le jury composé de :

Dr. Yakoubi.N
Dr.Bouزيد .R
Dr. Boudjellaba.S
Dr. Messai. C

Maitre assistant
Maître de conférences
Maitre assistant
Maitre assistant

ENSV Alger
ENSV Alger
ENSV Alger
ENSV Alger

Président
Promoteur
Examineur
Examineur

Année universitaire 2012-2013

Remerciements

*Le présent travail est effectué dans le but de l'obtention du diplôme
De docteur vétérinaire.*

*Nous tenons à remercier le bon Dieu qui nous a procuré tout l'aide et qui nous a éclairé notre
chemin
, ainsi que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin, à
La réalisation de ce mémoire.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promoteur,
Mr. Bouzid Riad qui a su nous conseiller, et nous guider pour notre travail.*

*Nos plus vifs remerciements s'adressent à mr le président des membres de jury :
Dr. Yakoubi Noureddine
Et nos examinateurs :
Dr. Boudjellaba Sofiane
Dr. Messai Chafik Ridha
D'avoir honoré de leur présence et d'avoir accepté d'évaluer notre modeste travail.*

*Nous remercions ainsi, tous nos amis et collègues qui Ont marqué Ses retouches sur toutes les étapes
Par les quelles on est passé.*

*Nos remerciements, et notre gratitude, pour tous les professeurs de l'école national supérieur
vétérinaire qui nous ont soutenu et éclairé le chemin de l'avenir.*

*A nos familles qui nous ont toujours soutenus, dans les meilleurs moments
Comme dans les pires.*

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À MES CHERS PARENTS ;

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour

Éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez

depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant

formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en

Acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À mes sœurs : Balkis , Jojo et Khansae

À mes frères : Ishak et Qamar

À toute ma famille qui n'a pas cessé de me soutenir et m'encourager pendant tout mon parcours.

À une personne très chère : Charlotte.

Remerciement spéciale à: Katia et Sabrine

À mes chères : AHLEM et SARAH

À mes chers ami(e)s : Abir, Amel, Cherine, Narimene, Yasmine et Yassin .

Ozayr.M

SOMMAIRE

Introduction

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : LES RAPPELS PHYSICO-ANATOMIQUES

I- La mamelle

I- 1 La morphologie de la mamelle

I- 1- 1 La morphologie

I- 1- 2 La structure

I- 1- 2- 1 Le tissu glandulaire

I- 1- 2- 2 Le tissu conjonctif

I- 1- 2- 3 Les vaisseaux et les nerfs

I- 2 La physiologie de la lactation

I- 2- 1- Le développement de la glande mammaire

I- 2- 1- 1- Formation de la mamelle 'Mammogénèse'

I- 2- 1- 2 Le déclenchement de la sécrétion lactée 'Lactogénèse'

I- 2- 1- 3- Galactopoïèse et entretien

➤ Galactopoïèse

➤ L'entretien de la lactation

I- 2- 1- 4 Tarsissement

Chapitre II : LE LAIT

II- 1 Définition

II- 2 Composition du lait

II- 2- 1 Les éléments biologiques

II- 2- 1- 1 Les micro-organismes

II- 2- 1- 1- 1 La flore lactique

II- 2- 1- 1- 2 La flore butyrique

II- 2- 1- 1- 3 La flore thermorésistante

II- 2- 1- 1- 4 La flore coliforme

II- 2- 1- 1- 5 La flore psychrotrophe

II- 2- 1- 1- 6 La flore pathogène

II- 2- 1- 2 Autre micro-organismes «Les virus »

II-2- 1- 3 Les cellules du lait

II- 2- 2 Eléments biochimiques

II- 2- 2- 1 Les matières grasses

II- 2- 2- 2 Le sucre du lait « Le lactose »

II- 2- 2- 3 Les matières protéiques

II- 2- 2- 4 Les enzymes

II- 2- 2- 5 Les matières minérales

II- 2- 2- 6 Les vitamines

II- 3 Les caractères physico- chimiques

II- 4 Les constituants a propriétés physiologiques

II- 4- 1 Les propriétés anti-microbiennes du lait

II- 4- 2 Les propriétés anti-carcinogènes du lait

Chapitre III : DEFINITION ET CLASSIFICATION

III- 1 Définition

III- 2 Classification

III- 2- 1 La mammite sub-clinique

III- 2- 2 La mammite clinique

III- 2- 1 La mammite sur aigue

- La mammite gangreneuse
- La mammite d'été
- La mammite a Nocardia astéroïdes
- La mammite colibacillaire

III- 2- 2 la mammite aigue

III- 2- 3 la mammite sub-aigue

III- 2- 4 la mammite chronique

Chapitre IV : EPIDEMIOLOGIE

IV- 1 L'importance des mammites

IV- 1- 1 Prévalence

IV- 1- 2 L'importance économique

IV- 1- 3 L'importance médicale

IV- 1- 4 L'importance hygiénique

IV- 2 Les sources de mammites

IV- 2- 1 Mammite a réservoir mammaire

IV- 2- 2 Mammite a réservoirs d'environnement

IV- 3 Le transfert des bactéries responsables des mammites

IV- 4 Facteurs de risques

IV- 4- 1 Les facteurs intrinsèques a l'animal

IV- 4- 1- 1 Les facteurs physiologiques

IV- 4- 1- 1- 1 Le stade de lactation

- Durant les quinze jours de part et d'autre du vêlage
- Au cours des trois premiers mois de lactation
- En lactation
- Lors de tarissement

IV- 4- 1- 2 Les facteurs pathologiques

IV- 4- 2- Les facteurs extrinsèques a l'animal

IV- 4- 2- 1 La traite

IV- 4- 2- 1- 1 La machine a traite

IV- 4- 2- 1- 2 L'hygiène

IV- 4- 2- 2 L'environnement

IV- 4- 2- 2- 1 La litière

IV- 4- 2- 2- 2 Le logement

IV- 4- 2- 2- 3 Facteurs favorisant la persistance et multiplication des germes

IV- 4- 2- 3 la saison

Chapitre V : ETIO-PATHOGENIE

V- 1 L'étiologie

V- 1- 1 Les pathogènes majeurs

V- 1- 1- 1 Staphylococcus aureus : (staphylocoques dore)

V- 1- 1- 2 Streptococcus agalactiae

V- 1- 1- 3 Escherichia Coli

V- 1- 1- 4 Streptococcus uberis

V- 1- 2 Les pathogènes mineures

V- 1- 2- 1 les staphylocoques a coagulas négative

V- 1- 3 Autres pathogènes occasionnels

V- 1- 3- 1 Les mycoplasmes

V- 1- 3- 2 Nocardia astéroïdes

V- 1- 3- 3 La mammite a serratia

V- 1- 3- 4 Les mammites dues a divers levures

V- 1- 3- 5 les mammites causées par Mycobacterium spp

V- 2 La pathogénie

- L'adhérence
- L'ingestion
- La destruction

Chapitre VI : LE DIAGNOSTIC

VI- 1 Le diagnostic des mammites cliniques

VI- 1- 1 L'examen clinique

VI- 1- 1- 1 Symptômes généraux

VI- 1- 1- 2 Symptômes locaux

VI- 1- 1- 2 - 1 L'inspection

VI- 1- 1- 2- 2 La palpation

VI- 1- 1- 2- 3 L'examen du lait

❖ Examen physique du lait

- L'odeur
- La couleur
- Test du bol de traite ou du filtre
- Test d'homogénéité
- La conductivité électrique

VI- 2 Diagnostic des mammites sub-cliniques (dépistage)

VI- 2- 1 Le dénombrement des cellules du lait

VI- 2- 1- 1 Les méthodes directes

- ❖ Le Compteur Coulter
- ❖ Le comptage direct

VI- 2- 1- 2 Les méthodes indirectes

- ❖ Californian Mastitis test
 - La réalisation du test

VI- 2- 1- 3 Modification biochimique de la composition du lait

VI- 2 Le diagnostic bactériologique des mammites

VI- 2- 1 Le prélèvement

VI- 2- 1 Transport et conservation des échantillons de lait

VI- 2- 2 L'ensemencement

VI- 2- 3 L'identification

VI- 2- 4 L'antibiogramme

Chapitre VII : Mesures thérapeutiques et prophylactiques

VII- 1 Le traitement

VII- 1-1 Les critères bactériologiques

VII- 1- 1- 2 Critères pharmaceutiques et pharmacocinétiques

VII- 1- 1- 3 Critères cliniques

VII- 1- 1- 4 Critères économiques

VII- 1- 2 L'objectif du traitement

VII- 1- 3 Les traitements hygiéniques et les traitements médicaux

VII- 1- 3- 1 Les traitements hygiéniques

VII- 1- 3- 2 Les traitements médicaux

VII- 1- 3- 2- 1 L'utilisation des antibiotiques

VII- 1- 3- 2- 1- 1 Le choix de la voie d'administration

- Par voie générale
- Par voie locale (intra mammaire)

VII- 1- 3- 2- 1- 2 L'antibiorésistance

VII- 1- 3- 2- 2 Les anti-inflammatoires

VII- 1- 3- 2- 2- 1 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

VII- 1- 3- 2- 2- 2 Les anti-inflammatoires stéroïdiens « la corticothérapie »

VII- 1- 3- 2- 2- 3 Autres traitements

- L'oxygénothérapie
- L'argilo thérapie
- La phytothérapie
- La fluïdo-thérapie par voie orale ou intra-ruminale

VII- 1- 4 Pourquoi conseiller le traitement systématique

VI- 1- 5 Le temps d'attente

VII- 2 Prophylaxie

VII- 2- 1 La nature des plans de prophylaxie

- Sanitaire
- Médicale

VII- 2- 2 Prophylaxie de chaque forme de mammite

VII- 2- 2- 1 la prophylaxie des mammites aiguës

VII- 2- 2- 2 la prophylaxie des mammites sub cliniques

VII- 3 Pronostic

Conclusion

Références bibliographiques

INTRODUCTION

Les mammites sont, depuis longtemps sources de pertes économiques les plus importantes en élevage bovin laitier. Les pertes correspondent au coût du traitement, aux réformes de vaches incurables et aux pertes de production laitière, ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière.

L'incidence annuelle de la mammite clinique est de 20 à 40% et elle représente les principales causes de l'utilisation d'antibiotique chez la vache.

Le lait fait l'objet d'une industrie destinée à le faire transformer en divers produits : crème, beurre, yaourt, fromage.

Aujourd'hui, malheureusement, avec l'énorme écart entre besoins et production locale, le lait devenu un enjeu économique et politique, entre les importations massives de poudre de lait, le soutien irrationnel de la production locale, qui le moins que l'on puisse dire, est loin de répondre totalement aux objectifs fixés, et le blocage du prix de vente du lait au déterminant de l'industrie locale de transformation, il y a sans doute, une voie médiane qui préserve l'essentiel tout en remédiant à l'accessoire.

I. LA MAMELLE

La mamelle est une glande présente chez tous les mammifères et sa fonction est de produire le lait, sécrétion nécessaire à l'alimentation et à l'élevage du jeune. (Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).

En effet la fonction de la mamelle se caractérise par la production successive de deux sécrétions différentes : le colostrum et le lait, indispensable à la survie de la descendance des espèces (Beroual, 2003).

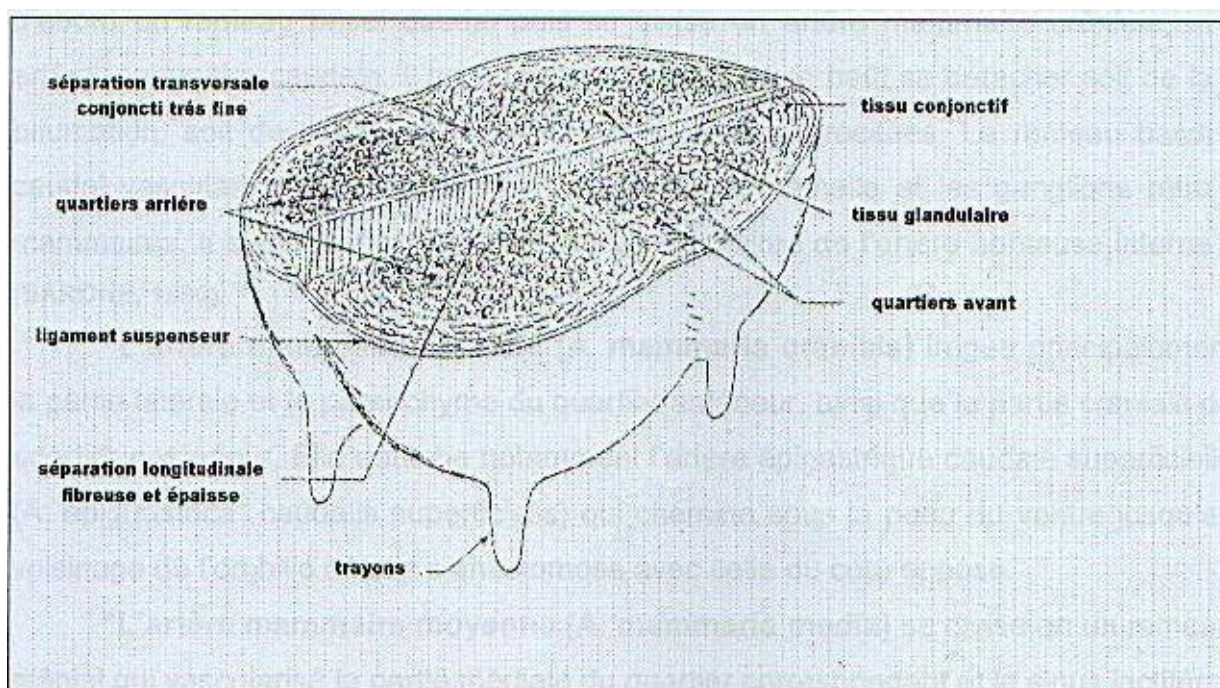


Figure 1 : coupe longitudinale de la mamelle de la vache (Soltner, 2001).

I.1. LA MORPHOLOGIE DE LA MAMELLE

I.1.1. LA MORPHOLOGIE

La mamelle de la vache, est une glande constituée de quatre quartiers indépendants, deux quartiers antérieurs et deux quartiers postérieurs, ces derniers étant plus développés et sécrétant 55% à 60% du lait total. Les mamelles sont réunies extérieurement en une masse hémisphéroïde appelée ' le pis' (Dosogne Et al, 2001).

La mamelle est une glande volumineuse pesant de 12 à 30 Kg et pouvant contenir plus de 20 Kg de lait. Les quatre quartiers sont soutenus par une épaisse membrane : les ligaments suspenseurs, qui en se rejoignant au centre, séparent la mamelle en deux parties, droite et gauche. (Soltner, 2001).

La mamelle comprend une partie purement glandulaire le parenchyme mammaire est constitué de lobes, eux-mêmes divisés en lobules fermés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (Lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait. Les lactocytes entourant la lumière alvéolites et reposant sur un fin réseau de cellules myo-épithéliales, sur le bassinet s'ouvrant de nombreux gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon au fur et à mesure que ces canaux remontent vers le haut de la mamelle, ils se ramifient à la façon des branches et branchettes d'un arbre.

Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles (Gabli ,2005).

Chaque mamelle se prolonge par un unique trayon (papillomammae), nommé également mamelon ou tétine. Cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement élargi à sa base chez certains sujets au sommet du quel s'ouvre le canal du trayon (Ductus papillaris) par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (Beroual, 2003).

I.1.2. LA STRUCTURE

La mamelle est constituée de trois sortes de tissus :

- ❖ Du tissu glandulaire ou tissu sécrétoire.
- ❖ Du tissu conjonctif, plus ou moins adipeux.
- ❖ Les vaisseaux et de nerfs.

I.1.2.1. Le tissu glandulaire

Chaque quartier est constitué d'un tissu glandulaire ou sécrétoire, composé de nombreuses unités sphériques : les acini. (Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009). Ces derniers sont observé à la coupe **Figure 3** sous forme de petite sphère de **100 à 500 microns** de diamètre, et qui comporte, de l'intérieur a l'extérieur ; des cellules épithéliales, une membrane basale, de fins capillaires artériels et veineux et de fibres musculaires. En plus, des canaux extérieurs intro lobulaires et intro lobaires, des canaux lactifères, le sinus galactophore (Bassinnet) canal du trayon qui se termine par un méat du trayon (Soltner, 2001).

Ce sont les acini qui sont chargés de fabriquer le lait, à partir des éléments apportés par le sang. (Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).

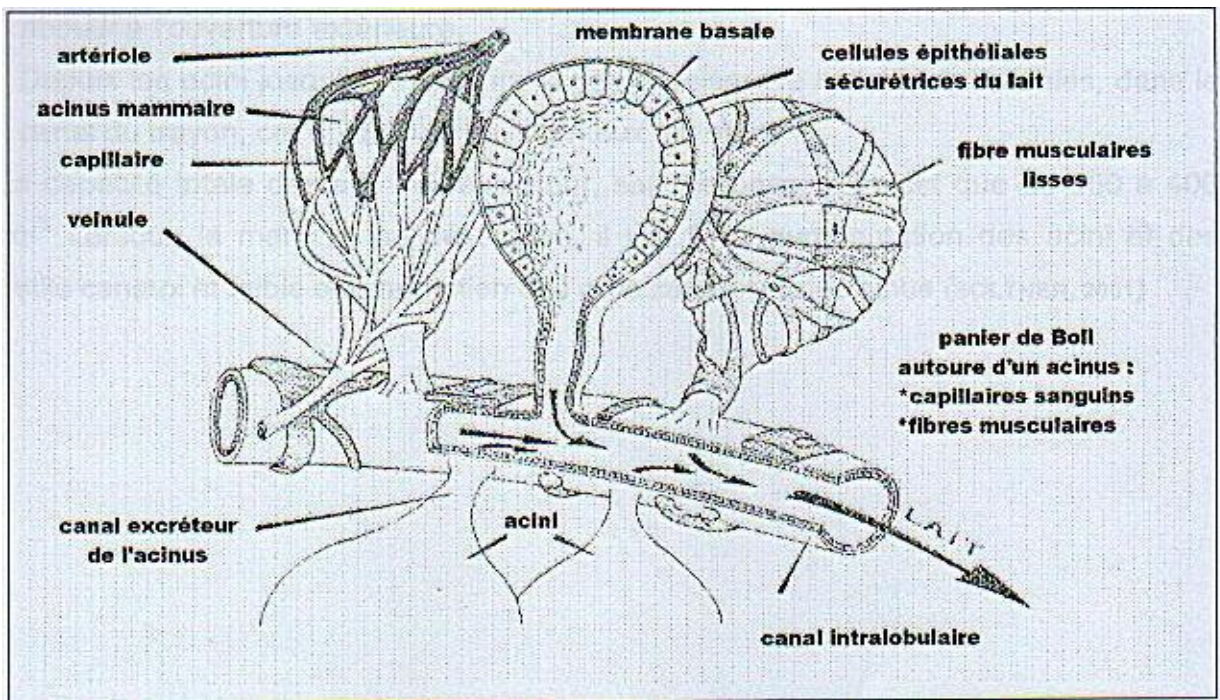


Figure 3 : la structure microscopique des acini et de leur enveloppe (Soltner, 2001).

I.1.2.2. Le tissu conjonctif

C'est une sorte 'de tissu d'emballage', qui comprend :

- ❖ Les ligaments suspenseurs entourant la mamelle et séparant les quartiers gauches et droits.
- ❖ La matière interstitielle entourant le tissu glandulaire et constituée de fibres élastiques et riche en graisse dont l'importance variera au cours des différentes périodes de la vie de la vache. (Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).

I.1.2.3. Les vaisseaux et les nerfs

Les réseaux artériels et veineux comprennent :

- ❖ Deux artères mammaires, un réseau veineux sous-cutané comprenant deux veines inguinales, deux veines périnéales et deux veines centrales (Soltner, 2001).
- ❖ Un réseau lymphatique complétant le réseau sanguin et convergeant vers les deux ganglions mammaires.
- ❖ Un système nerveux composé de fibres sensibles.
- ❖ Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux.

I.2. LA PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

I.2.1. LE DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE

La vache laitière ne naît pas tout équipée d'une mamelle fonctionnelle. Celle-ci subit au cours de la vie de l'animal un certain nombre de période de développement. **(Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).**

D'une manière générale, la glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

- ❖ La phase de développement, portant sur le système canaliculaire et lobo-alvéolaire. (Mammogénèse).
- ❖ La phase d'activité sécrétoire, comprenant elle-même 'la montée laiteuse' ou Lactogénèse et l'entretien de la lactation ou interviennent la galactopoïèse et le vidage des acinis ou éjection de lait **(Beroual, 2003).**

I.2.1.1. Formation de la mamelle 'Mammogénèse'

La mamelle apparaît pendant la vie embryonnaire et les trayons, sinus et canaux se différencient à partir de la 16^{ème} semaine de gestation. Puis l'évolution est très discrète jusqu'à la puberté.

La période pré-pubère se caractérise par une croissance lente de la mamelle qui concerne essentiellement le tissu adipeux et le tissu conjonctif. Ces tissus de « remplissage » vont cependant lui permettre d'atteindre sa forme définitive à l'approche de la puberté. **(Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).**

Les transformations les plus radicales auront lieu à partir de la première gestation. Dès le cinquième mois de gestation on assiste à un développement du tissu sécrétoire aux dépens du tissu conjonctif et le volume de la mamelle augmente progressivement jusqu'à deux mois après le vêlage, lorsque la production de lait est maximale.

C'est à ce moment là que la proportion d'acini est la plus forte. Puis au fur et à mesure de la diminution de la quantité de lait produite ; la part des acini diminue tandis que celle du tissu conjonctif augmente à nouveau, sans toutefois éliminer complètement le tissu sécrétoire et les canaux galactophores. C'est à partir de ces vestiges que se développera le tissu sécrétoire de la lactation suivante **(Luc DUREL, et al ; 2011)**

I.2.1.2. Le déclenchement de la sécrétion lactée ‘Lactogenèse’

La lactogenèse, ou montée de lait, est le déclenchement de la sécrétion de lait suite à la mise-bas. Elle s’inscrit dans une succession d’événements débutant au cours de la gestation, assurant la préparation et l’adaptation, non seulement de la mamelle mais aussi de l’ensemble du métabolisme maternel.

Ainsi, lors de la gestation, la glande mammaire subit une multiplication et une différenciation des cellules alvéolaires, puis elle acquiert la capacité à produire du lait lors des dernières semaines. Dans le même laps de temps, on assiste à une véritable déviation du métabolisme maternel au profit de la mamelle.

L’augmentation de la quantité de sang traversant la mamelle lui fournit les métabolites nécessaires à la sécrétion du lait. Ces modifications sont sous le contrôle de différentes hormones ; principalement des œstrogènes en alternance avec de la progestérone. Ces hormones stimulent le développement des canaux et des acini pendant la fin de gestation. **(Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).**

I.2.1.3. Galactopoïèse**➤ Galactopoïèse**

Les acinis produisent le lait à partir du sang, mais la composition du lait et du colostrum est très différente. Les acini n’agissent pas en filtre sélectif, c’est tout un travail de synthèse qui se produit dans ces glandes minuscules **(Soltner, 2001).**

Dans les derniers temps de gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter ‘le chondriome’ qui devient actif.

Les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s’accumulent dans la lumière pour fermer le colostrum.

La sécrétion colostrum persiste jusqu’au troisième ou quatrième jour après la mise bas après quoi commence la phase lactogène proprement ou ‘synthèse du lait’ qui est une émulsion de matière grasse dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont l’état dessous, les autres sous forme colloïdale **(Beroual, 2003).**

Plus particulièrement, les leucocytes qui terminent leur différenciation lors de lactogenèse sont polarisés, avec une base conjonctive qui les supporte et les alimente, et un pôle apical garni de villosités à travers les quelles sont excrétés les constituants du lait. Leurs inclusions sont le siège

d'une intense activité de synthèse, d'emballage et de transport, entre le noyau qui fournit les ordres codés, le réticulum endoplasmique et ses ribosomes qui assemblent les protéines, l'appareil de Golgi et ses vésicules qui continent l'assemblage, emballent et transportent les produits, et les mitochondries qui fournissent l'énergie nécessaire (**Dosogne et al, 2001**).

I.2.1.4. Tarissement

Le tarissement se produit par diminution des réflexes de stimulation donc par chute des influences hormonales, ou résulte à la fois de la suppression du mécanisme réflexe d'entretien, de l'éloignement du troupeau et de la suppression d'une partie des nutriments par une baisse de l'alimentation.

L'involution de la glande mammaire dure environ un (1) mois. Les cellules épithéliales disparaissent les premières suivies des fibres myo-épithéliales. Le reste du lait est résorbé et les macrophages qui envahissent la mamelle et phagocytent les globules gras (**Soltner, 2001**).

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications :

- Une réduction de volume de sécrétion (2% du volume initiale au bout de 30 jours).
- Une augmentation de la concentration absolue et relative des leucocytes.
- Réduction de la longueur du trayon sous l'effet de la pression du lait.
- Une dilation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement.
- Son épithélium s'atrophie progressivement.

Le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 h après l'arrêt de la traite. Les organites cellulaires, impliqués dans la synthèse des composantes du lait, régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagique, progressivement la lumière alvéolaire se réduit et le stroma périlvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale. Ainsi contrairement à différentes espèces de laboratoire, l'évolution mammaire ne se traduit pas par une perte massive du nombre des cellules sécrétoires (**Hanzen, 2000**).

II. LE LAIT

II.1. DEFINITION

Le lait est une émulsion, c'est-à-dire un mélange d'une phase aqueuse et d'une phase lipidique, il renferme la quasi-totalité des nutriments nécessaires à la vie de mammifères aussi sa composition est adoptée à l'alimentation du nourrisson et l'adulte.

II.2. COMPOSITION DU LAIT

Le lait sécrété par la mamelle pendant les quatre ou les cinq premiers jours après la mise bas à une composition particulière : on l'appelle « le colostrum », sa commercialisation est interdite. Il se caractérise par une couleur jaunâtre et une très grande richesse en anticorps et vitamines, son rôle est essentiel pour assurer une première protection immunitaire au jeune veau. (Isabelle CAUTY et Jean-Marie PERREAU, 2009).

II.2.1. LES ELEMENTS BIOLOGIQUES

II.2.1.1. Les micro-organismes

Le lait contient normalement des microbes dès sa sortie de la mamelle (en générale de 100 à 3000) mais il est habituellement le siège de nombreuse contamination intervenant au cours des manipulations qu'il doit nécessairement subir par la suite.

Presque tous les germes peuvent proliférer très facilement dans le lait qui constitue un excellent milieu de culture.

Après la traite et en absence de traitement, une flore plus ou moins abondante est présente dans le lait. L'importance de cette flore va définir la qualité bactériologique du lait, cette notion de flore totale du lait est uniquement quantitative. Elle témoigne des conditions de récoltes et de stockage du lait. (Pierre GUERIN, Véronique GUERIN-FAUBLEE, 2007).

Ces microorganismes peuvent être des moisissures, des levures ou des bactéries.

Les bactéries peuvent être :

- Les bactéries lactiques (flore normale).
- Les gammes de contamination (au sein de mamelle à l'extérieur) (Sebabiban et Sakouchi, 2001).

Les bactéries rencontrées dans le lait peuvent être classées selon leur comportement et les effets qu'elles génèrent. Il est possible dès lors de distinguer six (06) groupes.

II.2.1.1.1. La flore lactique

Elle est aérobie et constituée de bactéries à Gram positif mésophiles. C'est la flore des laits non réfrigérés.

Elle transforme le lactose en acide lactique et génère une chute de pH, inhibant le développement d'autres germes tels que les Coliformes, les Salmonelles, les Streptocoques.

On distingue quatre principaux genres : *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*.

II.2.1.1.2. La flore butyrique

Elle fait partie intégrale de la flore totale du lait cru. La principale espèce responsable des défauts de fabrication de ces fromages est *Clostridium Tyrobutyrium*. C'est une bactérie à Gram positif qui se multiplie dans les conditions d'anaérobies. Elle fermente le glucose en acide butyrique et acétique, hydrogène et le gaz carbonique. Elle sporule dans les conditions défavorables.

II.2.1.1.3. La flore thermorésistante

Elle est capable de résister à la pasteurisation (68°C pendant 30 minutes ou 72°C pendant 15 secondes). C'est la flore de contamination banale qui provient de la machine à traire et du tank. Elle peut générer la protéolyse lorsque la concentration excède 4000 à 5000 germes/ml. Elle est composée notamment de *Streptococcus*, *Micrococcus*, *Lactobacillus*, *Micribacterium* et aussi *Bacillus Clostridium*.

II.2.1.1.4. La flore coliforme

Cette flore signe une contamination fécale et un risque salmonellique. Elle témoigne souvent une mauvaise hygiène de traite ou d'un nettoyage imparfait de la traite et un défaut d'installation. L'excès de cette flore génère une fermentation gazogène. Les coliformes fécaux les plus fréquemment retrouvés sont : *E Coli*, *Klebsiella* et *Entérobacter*.

II.2.1.1.5. La flore psychrotrophe

Ceux sont les germes de pollution véhiculés par l'homme, l'animal, les fourrages et l'eau. Tous à Gram négatif, aérobies et produisent des enzymes thermostables qui provoquent la protéolyse.

II.2.1.1.6. La flore pathogène

Cette flore est à l'origine des infections mammaires (ascendante) chez la vache. Elle comprend les pathogènes majeurs et mineurs.

➤ Les pathogènes majeurs :

- *Staphylococcus Aureus*.
- *Streptococcus Agalactiae*.
- *Streptococcus Uuberis*.
- *Streptococcus Dysgalactiae*.
- *Escherichia Coli*.

➤ Les pathogènes mineurs :

- *Corynebacterium Bovis*.
- *Corynebacterium Pyogènes*.
- *Mycoplasma*.
- *Nocardia Astéroïdes* (**Monsallier, 1994**).

D'autres germes sont éliminés dans le lait, fréquemment à l'origine d'infections descendantes, tels que :

- *Brucella aborus*.
- *Mycobacterium bovis*.
- *Listeria mono cytogènes* (**Hanzen, 2000**).

II.2.1.2. Autre micro-organismes «Les virus »

Micro-organismes, ne se multipliant qu'à l'intérieur d'une cellule vivante. Ils ont une signification hygiénique par le risque d'infections de l'homme par l'un des virus transmissibles de l'animal à l'homme, comme le virus de la fièvre aphteuse ; mais certains bactériophages, parasites de quelques bactéries lactiques sont nuisibles à des cultures de levains utilisées en technologie laitiers (**Clement, 1985**)

II.2.1.3. Les cellules du lait

Contrairement aux bactéries, les cellules du lait ne peuvent provenir que de la mamelle. Ces cellules sont diverses et variées:

- Des cellules épithéliales détachées du tissu glandulaire.
- Des polynucléaires neutrophiles PNN ou granulocytes neutrophiles.
- Des lymphocytes.
- Des macrophages.

- Diverses cellules présentes en faible quantité (comme les cellules Kératinisées desquamées de la paroi du canal du trayon, des hématies, des éosinophiles).

II.2.2. ELEMENTS BIOCHIMIQUES

II.2.2.1. Les matières grasses :

- ❖ Le lait est constitué :
 - D'un ensemble de lipides (encore dit triglycérides) dont la tridéine qui constitue les 50 % du mélange lipidique en plus de tridéarine et tri palmitine.
 - Triglycérides à acide volatile, et qui présente 07 % du mélange, dans cette faible proportion, on trouve la butyrine, la caproïne et la capryline.
- ❖ Le point de fusion de la matière grasse du lait est de 33 à 55°C.
- ❖ Sa densité est de 0.91 à 37°C.
- ❖ Un (01) gramme de lipide du lait fournissait environ 8.79Kcal (ou 36.6 K Joule) d'énergie métabolisable par l'organisme.
- ❖ La quantité de matière grasse change dans les différentes fermes du lait commercialisé.

II.2.2.2. Les glucides :

Le glucose est utilisé comme source d'énergie, pour la synthèse de la caséine et des triglycérides. Il sert aussi de substrat pour la synthèse du lactose : ce sucre est constitué d'une molécule de glucose associée à une molécule de galactose ; elle-même fabriquée à partir de glucose. La synthèse du lactose est déterminante pour la production de lait : en effet 50g de lactose entraînent à leur suite 900g d'eau. la quantité de lait produite est ainsi directement proportionnelle à la quantité de lactose fabriquée, donc dépendante des précurseurs du glucose. **(Isabelle CAUTY ; Jean-Marie PERREAU, 2009)**

II.2.2.3. Les matières protéiques

Les protéines du lait sont : la caséine, la lactalbumine, la lactoglobuline et d'autres. Le lait contient également différents enzymes.

- ✓ La caséine : C'est une association d'une protéine et d'une paranucléine. Elle est insoluble dans l'eau distillée, soluble dans les alcalis et solution de carbonate ou de phosphate alcaline.
- ✓ La lactalbumine : Une protéine de lactosérum. Elle reste en solution lors de la précipitation de la caséine, à l'inverse de la protéine précédente, la lactalbumine est coagulable à l'ébullition.
- ✓ La lactoglobuline : Protéine en solution dans le lactosérum après précipitation de la caséine. Elle est coagulable par la chaleur.
- ✓ L'opalisine : C'est une protéine phosphorée du lait **(M O, 1993)**.

II.2.2.4. Les enzymes

Le lait, est un véritable tissu vivant, contient de nombreuses enzymes dont leur étude est relativement difficile du fait qu'on ne puisse pas facilement séparer les enzymes naturelles du lait de celles qui sont sécrétées par les microbes présents dans le liquide.

Parmi les enzymes, on trouve :

- Les hydrolases.
- Les lipases.
- La phosphatase alcaline.
- Les protéases.
- Les lysozymes.
- La xanthine oxydase ou xanthine dehydrase.
- La lacto-peroxydase.
- La catalase (**Sebabiban, Saccouchi, 2001**).

II.2.2.5. Les matières minérales

Les matières minérales sont obtenues à la suite de la destruction de la matière organique d'un produit par minéralisation sèche.

Les bases minérales du lait sont représentées par la chaux, la magnésie, le fer, l'albumine, la soude et la potasse, ces minéraux sont généralement associés à l'acide phosphorique aux acides sulfuriques et chlorhydriques, parfois à des acides organiques tel que l'acide citrique. En plus de ces minéraux on trouve dans le lait, le phosphore à l'état de phosphates organiques sous forme de combinaisons. Les phosphates de calcium sont présents en suspension plus ou moins combinés à la caséine, à l'inverse les phosphates de potassium et sodium existent en solution.

Chez la vache les sels totaux dans un litre de lait s'élèvent à 9.5g/l, dont environ 2g sont combinés à l'acide citrique et 0.11g/l à l'état d'ions SO_3 . Le phosphore organique représenté par la caséine et les nucléons forme du quart au tiers du phosphore total (**M O, 1993**).

II.2.2.6. Les vitamines

Les vitamines sont des micronutriments qui doivent être apportées quotidiennement à l'organisme, car celui-ci ne peut les synthétiser. Les vitamines sont des catalyseurs qui entrent dans de nombreux métabolismes.

Il existe deux types de vitamines :

- Vitamines liposolubles : vitamines A, D, E, K.
- Vitamines hydrosolubles : vitamines B₁, B₂, PP, l'acide pantothénique, B₆, B₁₂ et la vitamine C.

L'intérêt vitaminique du lait réside en son apport en vitamines A et en vitamine du groupe B, principalement les vitamines B₁, B₂, B₆, B₁₂ et l'acide pantothénique (2-5 mg) (**Sebabiban, Sakouchi, 2001**).

Tableau 1 : Composition du lait de la femme et lait de vache dans un litre .

		Femme	Vache
Matière sèche (G)		120	125
Valeurs énergétiques (Kcal)		670	670
Protéines	- Totales	155	35
	- Caséine	8.5	28
	- Lactosérum	7	7
	- Alpha lactalbumine	3.5	2
	- Betalactoglobuline	0	3.5
	- Immunoglobuline	1.5	0.5
Glucides	- Totaux	75	45
	- Lactose	65	45
	- Oligo saccharides	10	Traces
Lipides	- Totaux	35	38
	- AC. Linoléique (% lipide)	100	30
	- Cholestérol	0.20	0.13
	- Indice d'iode	600	350
Minéraux	- Calcium	2g	7

II.3. LES CARACTERES PHYSICO- CHIMIQUES

Les principaux caractères physico-chimiques immédiatement déterminables :

Tableau 2 : Les principaux caractères physico- chimiques (Sebabiban, Sakouchi, 2001).

Densité à 15°C	1.03 à 1.034
Chaleur spécifique	0.93
Point de congélation	0.55°C
Ph	6.5 à 6.6
Indice de réfraction à 20°C	1.35
Acidité exprimée en degré donic, c'est-à-dire en décigrammes d'acide lactique par litre	16 à 18

Tableau 3 : la composition d'un litre de lait (Charron, 1986).

Eau	900 à 910 g
Extrait sec ou matière sèche	125 à 135 g
Matières grasses	35 à 45 g
Matières azotées	30 à 35 g
Caséine	25 à 30 g
Albumine	2.5 à 3.5 g
Globuline	1 à 1.5 g
Protéase	1 à 1.5 g
Azote non protéique	1 à 1.5 g
Glucides (lactose)	47 à 52 g
Matières minérales	7.5 à 9.5 g
K	1.5 à 1.6 g
Ca	1.2 à 1.5 g
P	0.9 à 1.2 g
Cl	0.9 à 1.1 g
Na	0.3 à 0.5 g
S	0.1 à 0.15 g
Mg	0.1 à 0.15 g
Divers bio catalyseurs	
Pigments	Carotène, lactoflavine
Enzymes	Hydrolases, desmolases
Vitamines	Liposolubles, hydrosolubles
Les gaz dissous	Gaz carbonique, azote, oxygène
Les éléments biologiques	les débris de cellules, Microbes

II.4. LES CONSTITUANTS A PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES

De nombreux peptides, résultant de la digestion enzymatique des protéines du lait, surtout de la caséine, possède des propriétés biologiques qui l'ont fait qualifier de peptides bioactifs.

Ont en particulier été isolés :

- La casoplatéline et la casopiastrine, qui inhibent l'agrégation plaquettaire ou la fixation du fibrinogène.
- Des phosphopeptides, chélateurs de calcium qui expliqueraient en partie la forte digestibilité du calcium chez le jeune consommant du lait.
- Des casokinines, à rôle immunomodulateur et antihypertenseur.
- Des casomorphines, à propriétés opioïdes.
- Des casoxines, antagonistes des opioïdes.

II.4.1. LES PROPRIETES ANTI-MICROBIENNES DU LAIT

La lactoferrine du lait est une glycoprotéine du transport du fer, qui possède ainsi que les peptides qui en dérivent, des fonctions anti- microbiennes.

- ✓ La teneur en lactoferrine est plus élevée dans le colostrum que dans le lait, puis elle est positivement corrélée au stade de lactation. Elle dépend aussi de l'âge des vaches et de la présence de mammites. De même, la sphingomyéline, composé lipidique du lait aurait un effet protecteur contre les infections d'origine bactérienne, virale ou mycosique, ainsi que contre les éventuelles toxines sécrétées par ces microorganismes. **(Enjalbert, Troegeler-Meynadiers, 2002)**

II.4.2. LES PROPRIETES ANTI-CARCINOGENES DU LAIT

La consommation de produits laitiers pouvait diminuer le risque de certains cancers. Mais il est difficile d'en attribuer le fait à un composant déterminé du lait, puisque les matières grasses mais aussi d'autres constituants du lait tels que les protéines ou le calcium, présentent individuellement des propriétés anti-carcinogènes.

Parmi ces molécules, le CLA (Conjugated Linoleic Acide) est certainement le mieux connu. Le mécanisme d'action du CLA ou, acide linoléique conjugué, n'est pas encore complètement élucidé, et de nombreuses hypothèses ont été formulées :

- ✓ Protection contre les radicaux libres et d'autres agents oxydants pro carcinogènes.
- ✓ Inhibition du métabolisme de l'acide linoléique en éicosanoïdes.
- ✓ Agents de régulations de la carcinogènes.
- ✓ Voire action cytotoxique spécifique à l'égard des cellules cancéreuses **(Enjalbert, Troegeler-Meynadiers, 2002)**

III.1. DEFINITION

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse. La mammite se caractérise par des changements physiques, chimiques, et habituellement bactériologiques du lait. **(NOIRETERRE Philippe, 2006)**

III.2. CLASSIFICATION

III.2.1. LA MAMMITE SUB-CLINIQUE

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires avec une hyperleucocytose. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications importante de la composition du lait **(Beroual, 2003)**.

Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau. **(NOIRETERRE Philippe, 2006)**

III.2.2. LA MAMMITE CLINIQUE

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration. **(NOIRETERRE Philippe, 2006)**

En plus des symptômes fonctionnels, elle est caractérisée par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, apathie, anorexie, absence de rumination) et de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, oedème, induration de la mamelle) ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présente dans le lait **(Manner, 2001)**.



Photo 1 : Les mammites cliniques (Anonyme 1, 2001).

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

III.2.1. LA MAMMITE SURAIGUE

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur, les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce. (NOIRETERRE Philippe, 2006).

On distingue plusieurs types de mammites suraigues :

➤ La mammite gangreneuse

La mammite gangreneuse est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les plus âgées.



Photo 2 : La mammite gangreneuse (Anonyme 1, 2001).

➤ **La mammite d'été**

Elle est fréquente entre Juin et Septembre, atteint principalement les génisses avant le vêlage et les vaches laitières tarées. Elle est douloureuse, enflé, avec une production abondante d'un pus nauséabond, l'animal est généralement fiévreux et abattu (**Anonyme 1, 2001**).



Photo 3 : Mammite d'été (Anonyme 1, 2001).

➤ **La mammite à Nocardia astéroïdes**

Elle atteint préférentiellement les vaches en 3^{ème} et 4^{ème} lactation dans les mois qui suivent le vêlage. Les quartiers atteints sont très enflés et très durs, avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore.

La vache présente une température élevée persistante 42°C elle ne s'alimente plus et maigrit rapidement.

➤ **La mammite Colibacillaire**

Les infections s'établissent en fin de période sèche. Elles sont inapparentes jusqu'au vêlage suivant à l'issue duquel elles débute une mammite aiguë (**Anonyme 1, 2001**).



Photo 4 : Mammite colibacillaire (Anonyme 1, 2001).

III.2.2. LA MAMMITE AIGUE

Le quartier est enflammé, la sécrétion du lait est modifiée. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés. **(NOIRETERRE Philippe, 2006).**

III.2.3. LA MAMMITE SUB-AIGUE

Elle entraîne des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue mais sans risque d'inflammation. Le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes clinique plus ou moins intense traduisant une mammite aigue **(Beroual, 2003).**

III.2.4. LA MAMMITE CHRONIQUE

L'état général de l'animal n'est pas affecté (absence de symptômes généraux). Les signes locaux sont extrêmement discrets et traduisant la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibreuses, de taille et de localisation variable, palpable après la traite **(Hanzen, 2000).**

Se manifestent par une sclérose atrophique ou hypertrophique de la glande. Il y a hyperleucocytose, on définit actuellement une mammite comme étant une maladie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait issu de la glande atteinte. Aussi, l'identification de l'agent causal qu'il soit d'origine physique ou infectieuse détermine plus précisément le type de mammite **(Sebabiban et Sakouchi, 2001).**

IV.1. L'IMPORTANCE DE MAMMITES

IV.1.1. PREVALENCE

Les pathologies mammaires sont très fréquentes, puisque la fréquence de mammites cliniques est née à 20% de la pathologie clinique chez la vache laitière, En Algérie la situation est alarmante depuis très longtemps avec une prévalence de 18,80% (**Beroual, 2003**) et 21,5% (**Benamar et Bellala, 1997**)

IV.1.2. L'IMPORTANCE ECONOMIQUE

Les mammites entraînent des pertes économiques considérables en raison de la diminution de la quantité et de la qualité de lait produit. A cela il faut ajouter les coûts de traitement et de reformes. Les pertes financières sont difficilement chiffrables mais toujours importantes.

IV.1.3. L'IMPORTANCE MEDICALE

Toute mammite porte préjudice au bien être de l'animal. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses, à *Nocardia*, ou les mammites colibacillaires [48].

IV.1.4. L'IMPORTANCE SANITAIRE

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique [8, 53].

En effet, le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) [48].

De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers [8, 53]. Certains sont très étudiés : *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* [53].

IV.2. LES SOURCES DE MAMMITES

Pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs (mamelles ou litières) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leurs transmissions vers la mamelle (matériel de traite).

Il est généralement admis que le *Staphylococcus aureus* et certains Streptocoques (*Streptococcus agalactia* ; *Streptococcus dysgalactia*) ont pour réservoirs primaire la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons. La forme sub-clinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui les transforment en réservoirs redoutables.

A l'inverse, les Entérobactéries et certains Streptocoques (*S. uberis* ; *S. faecium* ; *S. fecalis*) ont pour réservoirs la litière. Les formes sub-cliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents à l'exception toutefois de *Streptocoques uberis*, germe particulièrement répandu dans l'élevage et retrouvés dans différents sites (dans la mamelle) où il peut provoquer des infections sub-cliniques (**Hanzen 2000**).

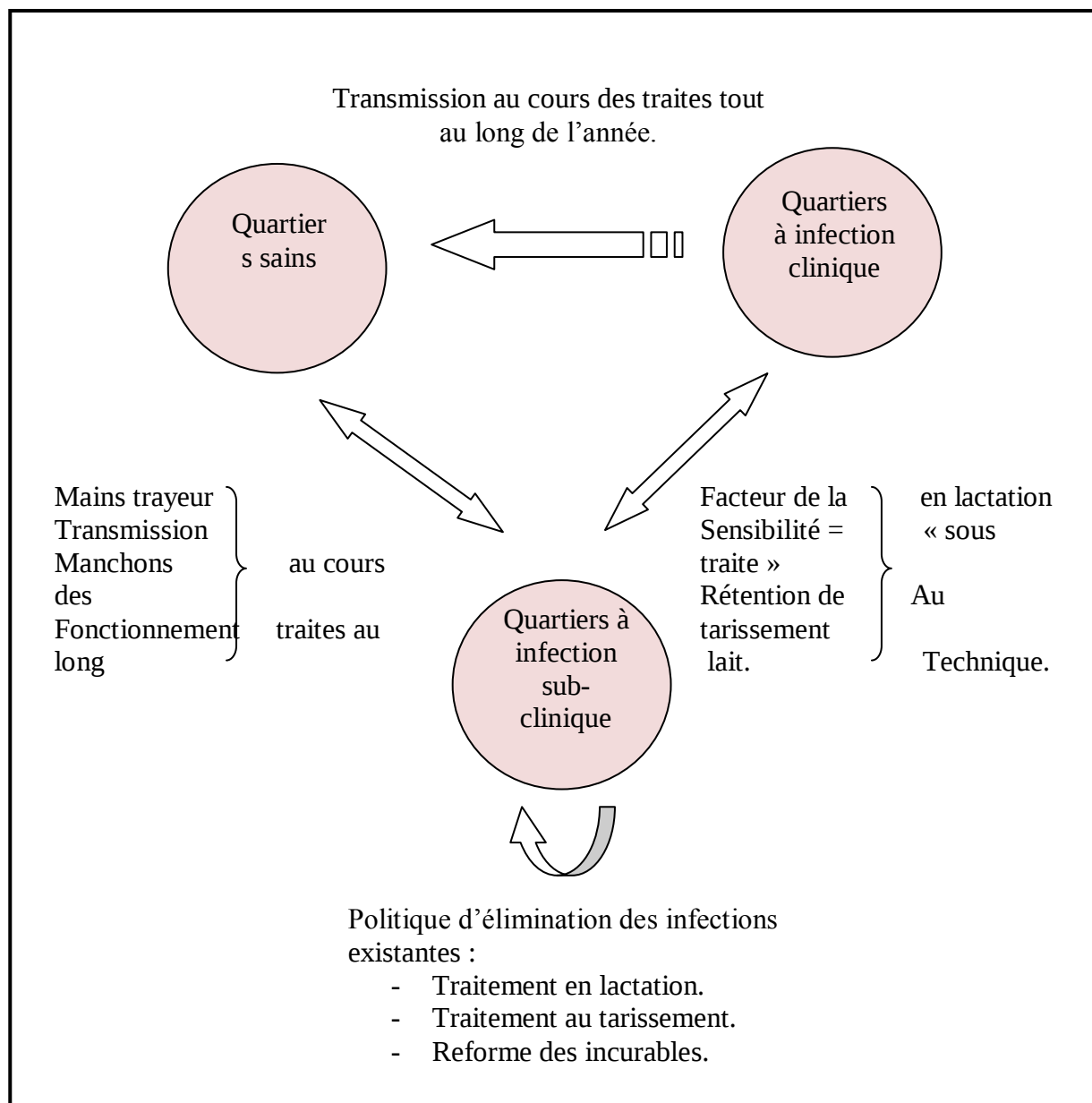


Figure 5 : Cycle épidémiologique des mammites à réservoirs mammaire (Berthelot et al, 1991)

IV.2.1. MAMMITE A RESERVOIRS MAMMAIRE

Caractérise les infections sub-cliniques ou chroniques dues à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactia* et *Streptococcus agalactia*. (Figure précédente).

IV.2.2. MAMMITE A RESERVOIRS D'ENVIRONNEMENT

Ce modèle caractérise les infections aiguës provoquées par les bactéries *Escherichea Coli*, *Klebsiella spp*, *Streptococcus uberis*.

Les pathogènes à réservoirs mammaires (*Staphylococcus aureus*) donnent surtout des infections de longue durée avec une exposition sub-clinique, alors que les infections par germes de l'environnement (*Escherichea Coli*, *Streptococcus uberis*) sont en générale plus courtes et plus sévères avec une expression clinique (**POUTREL, 1985**).

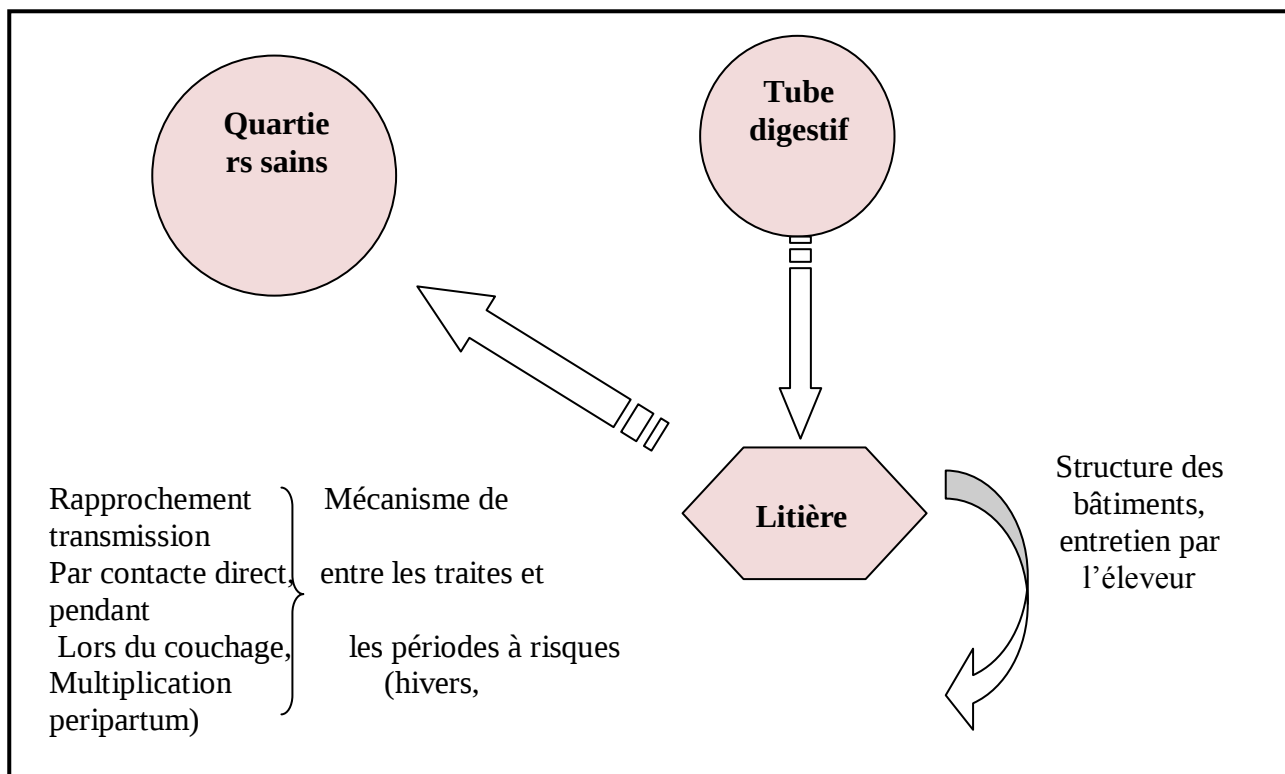


Figure 6 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement
(Berthelot et al, 1991).

Tableau 4 : Caractères pathogéniques et écologiques des principales espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës (**Anonyme 1, 2001**)

Espèces bactériennes	Sévérité des infections	Persistances des infections	Réservoirs de micro-organismes	Mécanisme du transfert des micro-organismes
Staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>)	+	+++	Mamelle	A l'occasion de traite
Streptocoques (<i>Streptococcus agalactiae</i>)	++	++	Mamelle	A l'occasion de traite
Streptocoques (<i>Streptococcus dysgalactiae</i>)	++	++	Mamelle	A l'occasion de traite
Streptocoques (<i>Streptococcus uberis</i>)	++	++	Litière	En dehors de traite
Coli bacilles (<i>Escherichea Coli</i>)	+++	+	Litière	En dehors de traite

(+++)= importante ; (++) = moyenne ; (+) = faible.

IV.3. LE TRANSFERT DES BACTERIES RESPONSABLES DES MAMMITES

Qu'elle soit d'environnement ou à réservoirs mammaire, ces bactéries pénètrent dans les quartiers à travers **le canal du trayon**. Celui-ci est particulièrement sensible après la traite, lorsque le sphincter n'est pas encore refermé.

Dans les douze heures qui suivent la pénétration des bactéries, se produit une réaction inflammatoire de défense. Des leucocytes apparaissent dans la mamelle, englobent et digèrent les intrus (phénomène de phagocytose).

L'évolution de l'infection peut alors être plus ou moins poussée, suivant l'efficacité de la réponse immunitaire et la nature des germes impliqués.

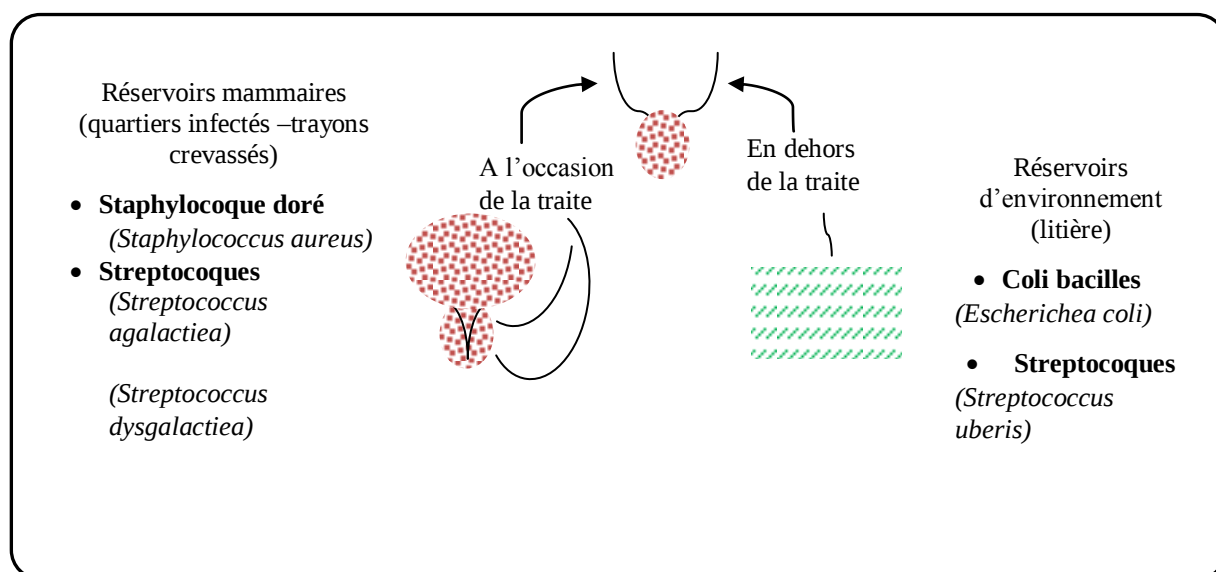


Figure 7 : Transfert des bactéries responsables des mammites. Les unes sont d'origine mammaire, les autres viennent de l'environnement (**Anonyme 1, 2001**).

IV.4. FACTEURS DE RISQUES

IV.4.1. LES FACTEURS INTRINSEQUES A L'ANIMAL

IV.4.1.1. les facteurs physiologiques

Tableau 5 : Epidémiologie des germes responsables de mammites (période d'infection et l'expression clinique) (**Bouaziz, 2007**)

Micro-organismes	Période d'infection		Expression clinique		Transfert pendant la traite
	Lactation	Tarissement	Sub-clinique	clinique	
Staphylocoque doré (<i>Staphylococcus aureus</i>)	+++	+	+++	+	+++
Streptocoques (<i>Streptococcus agalactia</i>)	+++	+	+++	+++	+++
Streptocoques (<i>Streptococcus dysgalactia</i>)	++	++	+++	+	+

Streptocoques (<i>Streptococcus uberis</i>)	++	+++	++	+	+
<i>Enterococcus faecalis</i> et <i>faecium</i>	++	+	+	+++	+
Coli bacilles (<i>Escherichea Coli</i>)	+++	++	+	+++	+
<i>Pseudomonas</i>	++	+	+++	+	+
<i>Actinomyces pyogènes</i>	+	+++	+	+++	++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	+	+	+++	+++

(+++)= importante ; (++) = moyenne ; (+) = faible.

IV.4.1.1.1. Le stade de lactation

La moitié des mammites cliniques ont lieu entre les dernières semaines de gestation et les 04 premières semaines de lactation, ainsi, 70% des mammites graves sont enregistré en prépartum, (Nelson et al, 1991).

- ✓ **Durant les quinze jours de part et d'autre du vêlage** : Une augmentation de la pression pathogène des germes de l'environnement (Coliforme) est due aux conditions vêlage. Ainsi, il est noté une augmentation de la sensibilité de la grande mammaire aux germes Colibacillaires, puis rapidement leur proportion diminue après la période du vêlage (Henry, 2001).
- ✓ **Au cours des trois premiers mois de lactation** : *Escherichea Coli* et *Streptococcus uberis* sont fréquemment isolés de mammites au vêlage. Ce qui explique l'incidence plus forte des mammites en automne (32%) pour *Escherichea Coli*, et en décembre pour *Streptococcus uberis*, qui correspond à la saison de vêlage (Scimia, 1983).
- ✓ **En lactation** : Les infections présentent en fin de lactation, c'est-à-dire, au cours du mois précédant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiels dues à *Staphylococcus aureus* ou à des *Streptococcus uberis* et d'autre part il s'agit d'infections anciennes (Hanzen, 2000).

✓ **Lors du tarissement :**

Au tarissement, l'accumulation de fluide et l'augmentation de pression dans la mamelle entraînent la dilatation du canal du trayon et favorise ainsi l'entrée d'agents pathogènes de l'environnement. Alors qu'en lactation ces agents pathogènes seraient éliminés par la traite, au tarissement, ils persistent dans le trayon.

En début de période sèche, les vaches sont plus à risque d'infections notamment par *Escherichia coli*. En effet, on remarque que le risque d'infection par *Escherichia coli* est trois à quatre fois plus élevé après le tarissement qu'en période de pleine lactation (**HOGAN J., SMITH K.L., 2003**).

IV.4.1.2. les facteurs pathologiques

Plusieurs facteurs pathologiques sont considérés comme étant des facteurs de risque des mammites, diminuant la résistance de la mamelle à l'infection, à savoir : Œdème mammaire ; Rétention placentaire ; Fièvre vitulaire ; Acétonémie ; Déplacement de la caillette ; Tétanie d'herbage ; Acidose du rumen ; Métrite (**Meissonier et al. 1992**).

IV.4.2. LES FACTEURS EXTRINSEQUES A L'ANIMAL

Le canal du trayon est normalement une excellente barrière aux pathogènes lorsqu'il est fermé. De ce fait quand l'extrémité de celui-ci est abîmé, on observe une diminution de l'efficacité de défense (il peut rester un peu ouvert en permanence) mais également la création d'une zone de développement privilégié des germes, d'où une augmentation des risques de mammites.

IV.4.2.1. la traite

Les facteurs de risques liés à la traite ont été évalués lors d'une visite d'une traite unique, mais ils retracent pour la plus part, une façon de faire stable et systématique (**Nathalie et al. 2004**).

La traite est considérée comme un facteur de risque majeur dans l'apparition des mammites, dans le sens où elle joue un double rôle, l'un traumatique et l'autre vecteur de germe (transport du germe d'une vache à une autre, d'un quartier à un autre) (**Hanzen, 2000**).

IV.4.2.1.1. La machine a traite

- Plus de mammite clinique avec des signes généraux :

- Lors d'entrées d'aire fréquente à la pose des gobelets ou de glissement de manchons.

- Si le nettoyage de machine à traite n'est pas effectué matin et soir
- Plus d'élévations de concentrations de cellules somatiques, si aucune désinfection de fin de traite n'est réalisée (Nathalie et al, 2004).

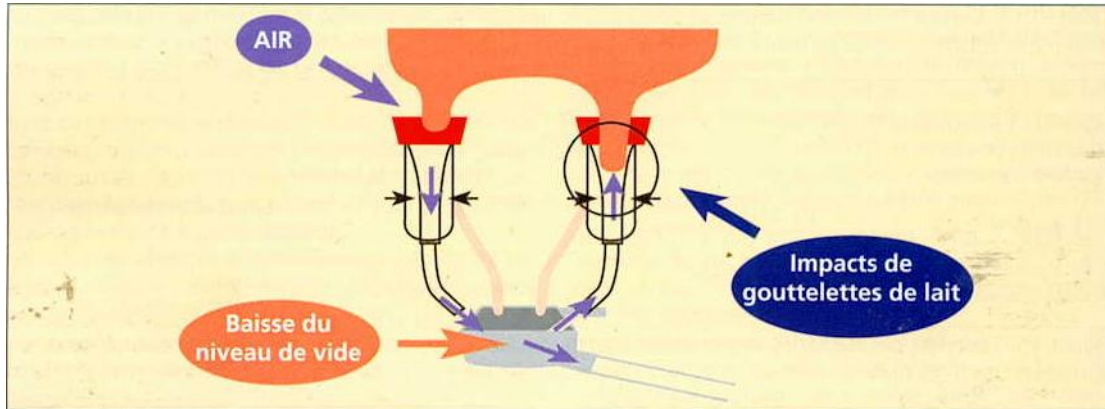


Figure 8 : L'impact du lait contre le trayon (Anonyme 1, 2001).

IV.2.1.2. L'hygiène

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires. Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40% des nouvelles infections (Girodon, 2001).

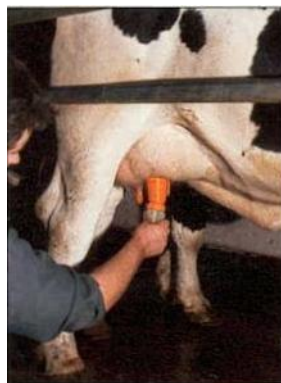


Photo 5 : Trempage des trayons (Anonyme 1, 2001).

IV.4.2.2. L'environnement

IV.4.2.2.1. La litière

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. La litière est contaminée par les déjections et les malades excréteurs (Bouaziz, 2007).

IV.4.2.2.2. Le logement

Le logement est un facteur important de la qualité du lait. Ainsi, la conception et le fonctionnement des bâtiments influent certainement sur l'apparition des infections mammaires. Ainsi, en est-il du type de stabulation, de la surface de l'aire paillée par vache, de la fréquence de paillage, de la quantité de paille. Enfin, la note de salubrité des vaches est un excellent critère pour évaluer le facteur bâtiment (Girodon, 2001).

IV.4.2.2.3. Facteurs favorisant la persistance et multiplication des germes

Certains facteurs favorisent la persistance et la multiplication des germes dans le milieu, en maintenant des conditions favorables (chaleur, humidité, richesse en matière organique) :

- ✓ Conception de l'habitat (surface insuffisante, en stabulation libre ou entravée).
- ✓ Absence d'isolement pour les animaux malades, les vèlages (ensemencement du milieu en matière organique).
- ✓ Ambiance (courant d'air, pluie mouillant la litière, aération insuffisante).
- ✓ Entretien incorrect (rochage insuffisant, mauvais renouvellement de la litière, litière faite de copeaux ou sciure favorisant la multiplication des Entérobactéries).
- ✓ Facteurs liés à la conformation de la mamelle (mamelle pendante, quartier postérieurs plus exposés) (Bouaziz, 2007).

IV.4.2.3. La saison

Le taux d'infection mammaire par les Coliformes et *Streptococcus uberis* est maximum pendant l'été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux Coliformes présent dans la litière, qui par suite de la température élevée et l'humidité, voient leur croissance augmenter (Smith et al, 1985).

V.1. L'ETIOLOGIE

V.1.1. LES PATHOGENES MAJEURS

Les plus fréquemment isolés, en l'occurrence *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia Coli* et *Actinomyces pyogènes*, lors de mammites responsable de réforme anticipée (**Rainard et Poutrel, 1982**).

V.1.1.1. *Staphylococcus aureus* : (staphylocoques doré)

Staphylococcus aureus se présente sous forme d'une cocci à Gram positif, regroupe en amas en diplocoques ou en grappe de raisin. En milieu solide, la taille est comprise entre 0,8 à 1 μ . Ce sont des bactéries immobiles non sporulées sans capsule (**Minor et Veron, 1994**).

Ce pathogène vit à la surface des mamelles et à l'intérieur des tissus mammaires notamment par le biais de trayons crevassés. (**Delphine DELOR et al ;2004**)

La pasteurisation suffit à éliminer le germe. Les mécanismes de virulence des infections mammaires staphylococciques apparaissant liés à leur pouvoir d'invasion dans les tissus plutôt que d'excrétion de substances (Toxines).

La coagulase semble faire l'exception, cependant il apparaît qu'elle n'a d'importance que dans la mesure où elle assiste l'invasion des tissus (**Radostits et al, 1997**).

Staphylococcus aureus possède toute une gamme de facteurs de virulence (les protéines d'adhérence, des enzymes de pénétration) et de facteurs de résistance aux attaques des leucocytes: la leucocytaire, la protéine A, la protéine bloquant la phagocytose.

Les infections intra mammaires à *S.aureus* provoquent la formation de micro abcès, et le germe a également la capacité de pénétrer et de survivre dans les cellules épithéliales. *S.aureus* est à l'origine d'infection persistantes, voire incurables, présentant surtout une forme sub clinique, mais pouvant parfois également s'exprimer par de courts épisodes cliniques (**Eicher et al, 2002**).

V.1.1.2. *Streptococcus agalactiae* *S. agalactiae* s'agit de cocci à Gram positif de forme sphérique ou ovoïde, se présentant en chaînettes plus au moins longues sous forme individuelle ou en diplocoques, non sporulées, aéro-anaérobies facultatives.

La capsule est un caractère irrégulier des souches du groupe A et surtout de groupe C dans la phase exponentielle de croissance (**Beroual, 2003**).

Dans le passé, *Streptococcus agalactiae* était le pathogène causant le plus d'infections intra mammaires. Cependant, les infections intra mammaires causées par ce coccus originaux de la famille des streptocoques de groupe B, sont de moins en moins fréquentes. En effet, ce germe contagieux présente la particularité d'avoir comme source primaire d'infection de la glande mammaire elle-même (**Ster et Blouin, 2005**).

La multiplication des *Streptococcus agalactiae* dans le lait et sur la surface épithélial de la glande mammaire cause généralement des mammites de type sub clinique de courte durée avec occasionnellement des symptômes cliniques. L'accumulation des déchets métaboliques de la bactérie intensifier la réponse immunitaire et peut résulter en la distribution des tissus producteurs du lait. *Streptococcus agalactiae* peut aussi contaminer la glande mammaire sous forme d'infection latente. Il peut même s'établir dans une glande immature et persister jusqu'à la première parturition (**Belkhiri, 2006**).

V.1.1.3. Escherichia Coli

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraîne une élimination massive de germe dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition.

Escherichia Coli: est essentiellement responsable de mammite clinique au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevée en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage (**Hanzen, 2000**).

Les mammites colibacillaires ne sont pas très contagieuses. La transmission d'un quartier à un autre d'une même vache ou de vache à vache n'est pas la principale cause des nouvelles infections. Ceci suggère que les méthodes usuelles de prophylaxie n'auront qu'une influence limitée sur les mammites colibacillaires (**Rainard, 1985**).

Le pouvoir pathogène d'*Escherichia Coli* est très puissant s'explique par la synthèse d'endotoxines, fibrinolytiques et d'agents cytotoxiques.

Escherichia Coli en est le représentant le plus important puisque 60% seulement des vaches qu'il contamine retrouveront leur production initiale et ce au bout d'un mois. Il caractérise, par ailleurs, la contamination du trayon à la suite d'une faute hygiène (**Chermine, 2006**).

V.1.1.4. *Streptococcus uberis*

Les *Streptococcus uberis* sont apportés par les bouses dans les litières, où ils ont la faculté de se multiplier activement s'ils y trouvent dans des conditions d'humidité et de température favorable. La contamination s'effectue principalement quand les vaches sont couchées. *Streptococcus uberis* responsables d'infection courtes mais sévères. Elle peut se comporter comme les bactéries à réservoir mammaire et donner des mammites sub cliniques (**Anonyme, 2001**).

Streptococcus uberis est une bactérie Gram positif. La plus part du temps, elle cause des infections non contagieuses et ayant un effet beaucoup moins rude sur l'état général de la vache que celles causées par des Coliformes. Les infections mammaires causées par *Streptococcus uberis* sont souvent en relation avec les saisons, le cycle de lactation et l'âge de l'individu, la majorité des infections se déroulent en 'hiver, durant la période de tarissement et le début de la lactation et le plus souvent sur des vaches âgées (Ster et Blouin, 2005).

V.1.2. LES PATHOGENES MINEURES

Les pathogènes mineurs entraînent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Cependant, ils peuvent être parfois à l'origine de mammites cliniques aigues, il s'agit, en particulier, parmi les plus fréquents, des Streptocoques à coagulas négative, *Micrococcus Varians*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Pasteurella hémolytica*, *corynebacterium bovis*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus Neoformans* (**Gabli, 2005**).

V.1.2.1. les Staphylocoques à coagulas négative

Ces bactéries sont des hôtes normaux des animaux. Elles sont fréquemment isolées sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. 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 (**Hanzen, 2000**).

V.1.3. AUTRES PATHOGENES OCCASIONNELS

V.1.3.1. Mycoplasmes

Plusieurs espèces de mycoplasmes peuvent induire une mammite et le plus fréquemment rencontre: *Mycoplasma bovis* (Ster et Blouin, 2005).

M.bovis cultive sur les milieux classiques utilisés en mycoplasmologie. Les mycoplasmes sont des bactéries particulières par leurs exigences culturelles, par la faible taille de colonies à l'aspect typique en œuf sur plat, par l'absence de paroi qui les rend insensible aux bêtas lactamines.

Le mycoplasme semble être spécifique de l'espèce bovine. Il est retrouvé occasionnellement dans les affections de la mamelle, des séreuses articulaires, de l'appareil génital et fréquemment dans celles de l'appareil respiratoire (Poumarat et Martel, 1985).

V.1.3.2. Nocardia astéroïdes

Parmi les causes bactériennes de mammites bovines, *Nocardia astéroïdes* a pris une importance de plus en plus grande. Les symptômes cliniques de ces mammites sont ceux d'une mammite infectieuse à caractère aiguë qui devient résistante aux traitements antibiotiques usuels. L'évolution de la maladie se caractérise par une aggravation des signes locaux et généraux qui peut aller jusqu'à la mort de l'animal (Nicolas et al, 1985).

V.1.3.3. Serratia

Les mammites à *Serratia* peut être due à la contamination des conduits du lait, aux bains de trempage des trayons, aux réserves d'eau ou à d'autres équipements utilisés lors de la traite. La bactérie résiste aux désinfectants. Les vaches atteintes de cette forme de mammite doivent être éliminées.

V.1.3.4. Levures

Les mammites dues à diverses levures existent dans les troupeaux laitiers, en particulier après l'utilisation de la pénicilline, en association avec l'utilisation répétée prolongée de perfusions d'antibiotiques chez des vaches. Les levures poussent bien en présence de pénicilline et de certains autres antibiotiques.

Elles peuvent être introduites pendant les perfusions intra mammaires d'antibiotiques, se multiplier, et provoquer une mammite. Les signes peuvent être graves avec de la fièvre, suivie d'une guérison spontanée en deux semaines, ou d'une mammite destructive chronique. D'autres infections à levures provoquent une inflammation minime et sont autolimitées

lors d'une suspicion de mammites due à des levures, le traitement antibiotique doit être immédiatement arrêté.

V.1.3.5. *Mycobacterium* spp

Les mammites par *Mycobacterium* spp sont des mammites indurées chroniques, ressemblent à celles provoquées par le bacille tuberculeux. Elles sont causées par *Mycobacterium* Spp provenant du sol, tel que *M. fortuitum*, *M. smegmatis*, *M. vaccae*, et *M. phlei*, lorsque de tels micro-organismes sont introduits dans la glande en même temps que les antibiotiques (en particulier la pénicilline) dans les excipients huileux ou en pommade. L'huile augmente apparemment le caractère invasif de ces micro-organismes, et un tel traitement est donc contre indiqué. Autrement, ces micro-organismes tendent à être saprophytes et à disparaître des quartiers infectés, tout au moins lors de la lactation suivante. Pendant ce temps, la mammité est habituellement modérée.

Des épidémies isolées apparaissent et plusieurs ont été rapportées, en particuliers provoqués par *M. fortuitum* et *M. smegmatis* (Merck, 2002).

V.2. LA PATHOGENIE

Les mammites font suite à la pénétration de micro-organismes dans un ou plusieurs quartiers de la glande mammaire à travers le canal du trayon.

Ces micro-organismes se multiplient dans le lait, ils colonisent la glande mammaire, et par la production très souvent de toxines finissent par l'irriter donc l'inflammer.

Les mammites sont causées par des traumatismes, cette inflammation qui est en réalité une réaction de défense fait appel au départ aux macrophages par la suite aux lymphocytes. Il se produit alors la sécrétion locale des cytokines et l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire qui facilite le passage dans le lait de leucocytes polynucléaires neutrophiles et de diverses substances immunitaires telles les immunoglobulines et le complément.

La réponse suit trois étapes essentielles:

- **L'adhérence**

Au départ on assiste à un phénomène d'adhérence de bactérie aux leucocytes polynucléaire.

Des substances opsonisantes en provenance du sang tel les IgG2, les IgM et le fragment C3b du complément.

- **L'ingestion**

Le leucocyte procède à l'ingestion de la bactérie en l'entourant des pseudopodes, la bactérie est incluse dans une vacuole dans laquelle se développe le contenu des lysosomes, produit très toxique pour les bactéries.

- **La destruction**

La destruction de la bactérie révèle de deux procédés différents soit oxygène dépendant, avec intervention des composés au pouvoir oxydant très puissant, soit oxygène indépendant (**KHelef et Zahar, 2006**).

VI.1. LE DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES

Le diagnostic de la mammite est la base fondamentale des programmes de contrôle et de suivi de la santé du pis. L'objectif à long terme est de prévenir les nouvelles infections. L'objectif à court terme est d'évaluer les protocoles de traitement ou de trouver la cause d'une épidémie (**Wallas, 2007**).

Il convient de bien distinguer les mammites cliniques, aiguës ou chroniques, qui posent un problème médical, les mammites sub clinique, les plus fréquentes, qui posent un problème grave (**Fontain, 1992**).

VI.1.1. L'EXAMEN CLINIQUE

Comme lors des examens des autres appareils, le recueil des **commémoratifs** est essentiel. Les informations indispensables sont :

- **âge** de la vache ou numéro de **lactation**
- date du précédent **vêlage**
- **production** laitière
- **conditions** d'élevage
- **comptages cellulaires** antérieurs
- existence d'une **affection** mammaire **antérieure**
- **évolution préalable de la maladie**
- **traitements antérieurs et leurs résultats**

Les mammites se caractérisent par des signes visibles d'atteinte de la mamelle .le lait est toujours modifié .cela peut se traduire par la présence discrète de quelques grumeaux et peut aller jusqu'à une modification beaucoup plus grande, avec la présence d'un liquide séro-hémorragique , un aspect de bière voire de pus en nature à ce symptôme est associé le plus souvent mais pas systématiquement une atteinte inflammatoire du tissu mammaire ;

Une infection mammaire ne va pas déclencher automatiquement une mammite clinique lors de l'invasion de la mamelle .cela dépend essentiellement du germe en cause ,une infection par colibacille déclenche, dans **la grande majorité des cas ,une mammite ,alors que la contamination d'un quartier par *Staphylococcus aureus* passe souvent inaperçue.** (Remy,2010)

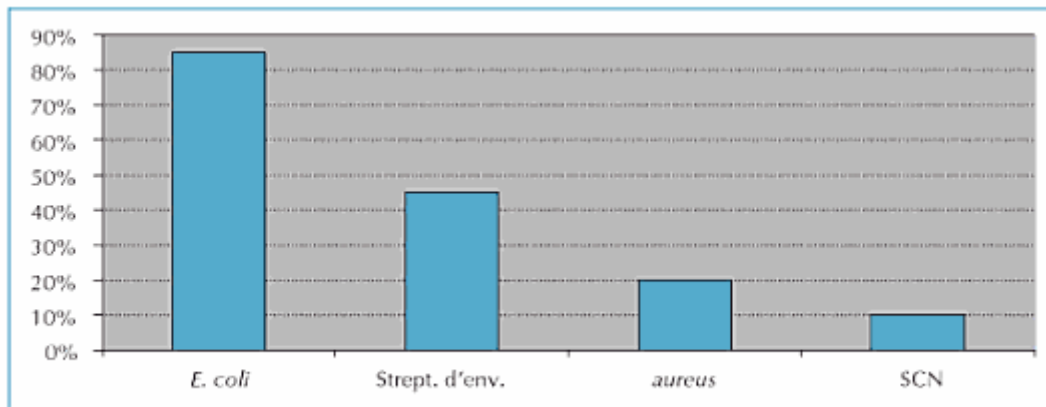


Tableau 06 : pourcentage d'expression clinique selon les étiologies (Remy,2010)

le principal défi pour l'éleveur est alors la détection la plus précoce de la mammite clinique en effet l'élément essentiel d'un traitement, le socle de sa réussite est la préciosité de sa mise en place il existe essentiellement deux moyen pour parvenir à cet objectif ;

- ✓ Examen des premiers jets
- ✓ mesure de la conductivité électrique du lait

VI.1.1.1. Symptômes généraux

Présents lors de la mammite aigue et surtout sur aigue, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voir au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite sur aigue (paraplégique ou gangreneuse) d'un coma vitulaire par exemple (Duval, 1995).

VI.1.1.2. Symptômes locaux

L'examen de la mamelle pratiqué s'appuie surtout sur l'inspection et la palpation.

VI.1.1.2.1. L'inspection

On observe la mamelle de l'**arrière** pour voir les **quartiers postérieurs** et de **trois-quarts avant** pour voir les **quartiers antérieurs**. Idéalement, on observera la mamelle **avant** et **après la traite**.

Il faut regarder :

- la **conformation** de la mamelle
- son **attache**

- la **hauteur** des **trayons** au sol
- la **symétrie** des quartiers avant ou arrière
- la **couleur** de la peau (ictère, cyanose, anémie) et la présence de **lésions** (plaies, ulcères , excoriations, abcès, ...)
- la présence de **trayons** ou de **quartiers surnuméraires**



Figure 09 : vache présente une mammite gangreneuse

Un examen plus approfondi des **trayons** est nécessaire. Ils doivent faire un **travers de main de long** (8 à 10 cm) et **3 cm** de **diamètre** à la base. Leur **conformation** est importante car des trayons cylindriques ou en poire peuvent rendre la **traite difficile** et favorisent les **blessures** par les membres et les fils barbelés.

Les trayons peuvent présenter des **lésions** (papules, pétéchies, plaies, cicatrices,...) notamment à l'orifice du canal où l'on peut observer des **éversions** de la muqueuse du canal ulcères, **déchirures**... Un second examen **après** la **traite** peut permettre de déceler un **anneau de compression** pâle à la base du trayon (Huet *et al*, 2009)..



Figure 10 : ulcère sur le trayon

VI.1.1.2.2. La palpation

Elle se déroule à la suite de l'inspection lors de visites individuelles, mais après la traite lors d'audit de traite, afin de mieux palper le parenchyme mammaire.

La meilleure position pour palper la mamelle est d'être **adossé** à la **vache**, on prévient la vache en lui flattant le flanc, puis on redescend doucement vers la mamelle.

On palpe les quartiers à **deux mains**, un par un, du haut vers le bas, en **finissant** sur le **trayon**.

On cherche :

- les zones de sensibilité
- la température
- la consistance

une mamelle saine est souple, élastique et tiède, de consistance homogène. La comparaison avec les quartiers voisins peut mettre en évidence des indurations nodulaires.

Une mamelle très froide comme une mamelle très chaude peuvent être atteintes de mammites.

On teste d'abord la **perméabilité** du **trayon** en expulsant quelques **jets** sur un bol à fond noir. On le fait ensuite **rouler** entre le pouce et l'index tout en l'étirant avec l'autre main ; on peut ainsi sentir le canal du trayon : présence de néoformation, de blessures, d'induration ou d'hypertrophie. Les quartiers sont complètement séparés les uns des autres, il faut donc bien tous les examiner car l'infection n'est souvent présente que dans un seul quartier (Huet *et al*, 2009).

En dernier lieu, on va palper les ganglions lymphatiques rétro-mammaires au niveau de l'attache postérieure de la glande. A l'état normal, ce sont des disques de 3 à 4 cm de diamètre. Lors

de mammite, il peut y avoir une hypertrophie des ganglions lymphatiques rétro-mammaires (Huet *et al*, 2009).

V.1.1.2.3. L'examen du lait

❖ Examen physique du lait

Un lait normal est couleur crème, homogène et inodore. Le colostrum peut être plus ou moins jaune à orangé, épais et collant (Huet *et al*, 2009).

On peut ensuite déterminer le pH du lait qui doit être compris entre 6,5 et 6,7. Le colostrum a un pH plus faible et le lait de mammite un pH plus élevé. Il existe des planches de papier pH avec 4 taches, une par quartier (Huet *et al*, 2009).

➤ L'odeur

Les variations de l'odeur du lait sont surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebacterium pyogènes* (odeur putride). D'autres micro-organismes présents dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur et/ou du goût, le même phénomène se produit dans l'acétonurie (odeur sucrée fruitée) après administration de certains aliments (colza, navet, chou) la distribution d'ensilage à l'étable, l'administration interne ou l'application externe de produit à forte odeur (iode, antiparasite, désinfectants sur l'animal ou dans l'étable), et dans certains troubles endocriniens « Kystes ovariens » (Ghazi, 1997).

➤ La couleur

Les modifications de la couleur du lait, sans autres anomalies, peuvent être physiologiques, par exemple coloration jaunâtre pendant la période colostrals, élimination particulièrement abondante de carotène ou relation avec un caractère racial (vaches jerseyaires).

Une coloration pathologique peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (Euphorbe et prêle: coloration rougeâtre) certaines maladies générales (fièvre aphteuse: coloration jaunâtre. Ictère hémolytique: coloration rougeâtre par mélange avec de l'hémoglobine).

Une mammite colibacillaire ou streptococcique (coloration jaunâtre). Les variations de la couleur du lait proviennent parfois d'une colonisation de la mamelle par des bactéries chromogènes (= produisant des colorants), d'une administration locale ou générale d'un médicament coloré (tétracycline et colorants d'acridine: jaune, phénothiazine: rouge rose à brun) (Rosenberg, 1977).

➤ **Test du bol de traite ou du filtre**

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite des premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient à fond noir réservé à cet usage et à en examiner l'aspect mais dans la plus part des cas, une mammite débute d'abord par une modification le plus souvent discrète (Rémy,2010) .



Photo 11 : Examen du lait dans un bol a fond noir (Anonyme 1, 2001)

➤ **Test d'homogénéité**

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit. 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 d'hémolysine. Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) 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 modification particulière (Hanzen, 2000).

➤ **La conductivité électrique**

Ce paramètre est encore plus précoce que l'examen des premiers jets, lors d'infection mammaire l'inflammation occasionnée peut entraîner une modification de la teneur du lait en certains électrolytes (sodium, chlore) ainsi le lait de mammite est supérieure à celle du lait normal car la teneur en sels ionisés est augmentée (Billon et al, 2001), et ce de façon très précoce. On peut déplorer toutefois un certain manque de spécifié de ce paramètre ce qui peut entraîner des

traitements par excès. Couplés au comptage des cellules somatiques, la mesure de la conductivité électrique gagne en spécificité dans la détection des mammites clinique. (Remy,2010).

Il met en évidence les mammites cliniques, mais seulement 50% des mammites sub cliniques sont détectés (Maatje et al, 1992).

VI.2. DIAGNOSTIC DES MAMMITES SUB-CLINIQUES (DEPISTAGE)

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et/ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielon, 1992).

VI.2.1. LE DENOMBREMENT DES CELLULES DU LAIT

La numération des cellules sanguines peut être réalisée directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatique de type coulter counter. Ou fossomatic ou indirectement par des tests tels, la catalase, le test de Whiteside, le californian Mastitis test ou par la mesure du taux d'ATP (Hanzen, 2000).

VI.2.1.1. Les méthodes directes

❖ Le Compteur Coulter

C'est une méthode rapide et économique, il s'agit d'un procédé déjà utilisé en hématologie, basé sur un principe électronique, le lait est préalablement traité (fixation des cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte). Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) traverse le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée).

La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrées (supérieure à 4 ou 4.5 μ) (François, 1983).

❖ Le comptage direct

Le comptage direct au microscope a été délaissé au profit du comptage électronique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : comptage cellulaire individuel) réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvement mensuels) ou

dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (**Hanzen, 2000**).

VI.2.1.2. Les méthodes indirectes

Parmi, les méthodes indirectes on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélification induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcalin, en l'occurrence, le test de Whiteside, le Californian Mastitis test et ses dérivés, le test de catalase et les méthodes calorimétriques ainsi que d'autres basées sur le dosage d'enzymes ou d'antigènes comme le test à la NAGASE, le test de catalase et le test ELISA (**Nielen, 1992**).

❖ Californian Mastitis test

Le Californian Mastitis test CMT encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. Le principe de ce test est le suivant : le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate/05 litres) et de lait provoque 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 de flocculat 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 (**Hanzen, 2000**).



Photo 12: test au Teepol (CMT) (**Anonyme 1, 2001**).

▪ La réalisation du test

Après lavage, essayage et l'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%. On mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture est effectuée, on observe l'aspect du précipité, elle doit être immédiate. Le CMT permet de vérifier la guérison de l'animal et de déterminer l'importance des pertes de production laitière (**Medefouni et Bendhib, 2006**).

VI.2.1.3. Modification biochimique de la composition du lait

Elles résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire. La mise en évidence des modifications des taux de matière grasse, de lactose et des protéines ont fait l'objet de nombreuses recherches. Les variations individuelles (en fonction de la race, du numéro et du stade de lactation, de l'alimentation) sont telles que ces techniques sont difficilement utilisables en pratiques (**Hanzen, 2000**).

VI.2. LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES MAMMITES

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines. Mais, pour des raisons de coût, de délais et de difficulté d'interprétation. Il doit être mis dans des conditions précises (**Bouchot et al, 1985**).

Le diagnostic bactériologique individuel à pour but d'identifier les bactéries responsables de mammites et de déterminer leurs antibiosensibilité ou leurs antibiorésistance (**Beroual, 2003**).

VI.2.1. LE PRELEVEMENT

La technique du prélèvement : doit éviter les multiples pollutions venant : des mains, du trayon (peau et canal) de l'atmosphère.

1. Le nettoyage et la désinfection de la mamelle
2. Le nettoyage soigneux des mains de l'opérateur
3. La désinfection minutieuse du trayon (eau javellisée, puis alcool), en passant sur l'extrémité et l'orifice du sphincter
4. Le rejet des dix premiers jets (dans un récipient)
5. Enfin, recueillir un jet de lait dans un tube stérile.

6. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection, ce qui évite de toucher un trayon avant de le prélever.

Tenu presque horizontal pendant la récolte pour éviter la chute des poussières à l'intérieur (incliner le trayon pour projeter le lait directement au fond du tube)

7. L'identification des échantillons de lait (**Fontaine, 1993**).



Photo 13 : Désinfection du trayon (**Anonyme 1, 2001**).



Photo 9 : Position du récipient de prélèvement et de la main sur le trayon (**Anonyme 1, 2001**).



Photo14 : Introduction du lait avant fermeture rapide (**Anonyme 1, 2001**).

VI.2.1. TRANSPORT ET CONSERVATION DES ECHANTILLONS DE LAIT

L'expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), à une température inférieure) 04°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures (**Manner, 2001**).

La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses (tels les *Staphylocoques*, et *Streptococcus Agalactiae*) et peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement de cellules somatiques (**Storper et al, 1982**).

VI.2.2. L'ENSEMENCEMENT

La majorité des travaux qui font état d'un examen bactériologique commencent par l'ensemencement sur gélose de base, parfois enrichie au sang de cheval ou de mouton, ce qui permet la croissance de la plupart des espèces bactériennes, (**Beroual, 2003**).

Après 24 heures d'incubation à 37°C, on procède à l'identification des colonies selon les techniques classiques. Le prélèvement considéré comme positif lorsque le nombre et la nature des colonies présentent un aspect homogène et que leur nombre dépasse 250 unités formant colonies, (**Gabli, 2005**).

VI.2.3. L'IDENTIFICATION

Chaque micro-organisme est identifié par les caractéristiques morphologiques et biochimiques des colonies.

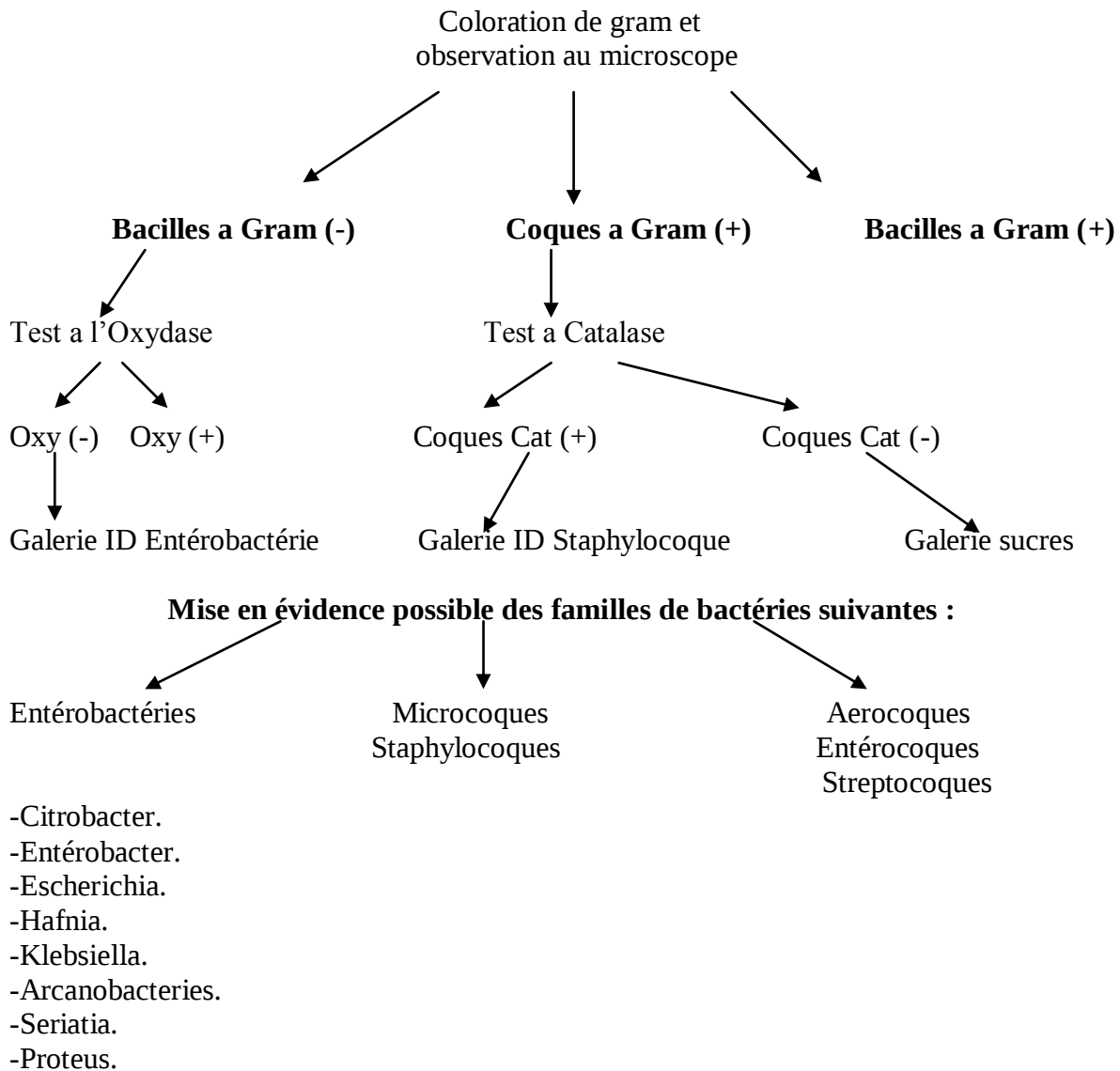


Figure15 : Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactériennes (Henry, 2001).

(Oxy= test a Oxydase; Cat=test a Catalase; ID=Identification).

VI.2.4. L'ANTIBIOGRAMME

C'est une méthode permettant de mesurer la sensibilité d'une souche bactérienne à plusieurs antibiotiques. Ce qui permet de prédire l'efficacité de la molécule thérapeutique.

VII.1. LE TRAITEMENT

Les médicaments utilisés dans le traitement des mammites sont essentiellement à base de principes actifs antibactériens: antibiotiques, sulfamides, nitrofurannes, auxquels on associer parfois des corticoïdes (Anti-inflammation).

Ces médicaments sont administrés soit pendant la lactation par voie parentérale ou intra mammaire dans un but curatif, soit au moment du tarissement dans le cadre d'une stratégie d'ensemble pour le troupeau (**Milhaud, 1985**).

La décision d'utiliser ou non un antibiotique repose sur plusieurs critères:

VII.1.1. CRITERES BACTERIOLOGIQUES

- L'antibiotique doit être actif in vivo sur le germe en cause et son activité ne doit pas être entravée par des associations intempestives.
- L'antibiotique doit être capable de survivre au sein des leucocytes échappant à l'action des antibiotiques.
- Avoir une bonne diffusion et une transformation efficace (**Bruyas, 1997**).

VII.1.1.2. CRITERES PHARMACEUTIQUES ET PHARMACOCINETIQUES

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

VII.1.1.3. CRITERES CLINIQUES

En cas de mammite aiguë ou suraiguë, la réponse inflammatoire a vraisemblablement déjà détruit les germes présents. Le stade de lactation peut inciter l'éleveur à postposer le traitement jusqu'au tarissement, il est sans doute préférable d'intervenir d'avantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluri pares.

VII.1.1.4. CRITERES ECONOMIQUES

Le délai d'attente après l'administration devra être aussi réduit que possible (**Charron, 1983**).

VII.1.2. L'OBJECTIF DU TRAITEMENT

- Diminuer les signes cliniques de la maladie.
- Diminuer les souffrances de la vache.
- Assurer le retour à la normale du lait et du quartier infecté.
- L'élimination de l'agent responsable de l'infection de la glande mammaire.
- Prévenir les dommages futurs du pis.
- La baisse des comptages de cellules somatiques ou leucocytes.
- La réduction du risque de contaminer d'autres vaches (**Descoteaux, 2004**).

VII.1.3. LES TRAITEMENTS HYGIENIQUES ET LES TRAITEMENT MEDICAUX

VII.1.3.1. LES TRAITEMENTS HYGIENIQUES

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques) seuls des traites répétées (06 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 de pommades décongestionnantes et antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations (**Schepersaj et al, 1997**).

VII.1.3.2. LES TRAITEMENTS MEDICAUX

VII.1.3.2.1. L'utilisation des antibiotiques

VII.1.3.2.1.1. Le choix de la voie d'administration

La voie d'administration a une importance particulière. Elle détermine en effet le chemin à suivre et les obstacles à franchir par la matière active pour atteindre les bactéries. Le choix de la voie de traitement doit être cohérent avec les caractéristiques pharmacocinétiques de la molécule utilisée. En pratique, c'est un couple « molécule – voie d'administration » qui est choisi. Ce choix doit prendre en compte, en premier lieu, la localisation des bactéries dans la mamelle. Elle-ci détermine l'importance, pour chacune des voies d'administration envisagées, des obstacles à la diffusion et à la concentration de l'antibiotique dans les sites infectieux (**Serieys, 2004**).

- **Par voie générale**

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour les quelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans l'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes.

Dans le cas particulière des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication, il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple: une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (**Rouxel, 2001**).

Des antibiotiques comme la colistine ou les aminosides franchissent mal les épithéliums et ils ont tendance à rester dans le compartiment dans le quel ils ont été administrés. Par voie générale, ces antibiotiques sont utiles pour lutter contre une bactériémie précoce et la mortalité associée à celle-ci, dans le cas d'infection mammaires par des souches invasives d'entérobactéries.

- **Par voie locale (intra mammaire)**

Par voie locale, ces mêmes antibiotiques restent longtemps dans la sécrétion. Ils sont particulièrement intéressants lors du tarissement, pour prévenir les nouvelles infections à *Escherichia Coli* qui s'installent en fin de période sèche (**Serieys, 2004**).



Photo16 : Le traitement intra mammaire (**Anonyme 1,2001**).

Le traitement intra mammaire est le mode le plus utilisé par le vétérinaire et par l'éleveur. La diffusion du produit injecté dépend de trois facteurs :

- ✓ L'état inflammatoire de la glande.

- ✓ La vacuité des canaux lactifères.
- ✓ La nature de l'excipient (**Rouxel, 2001**).

Ainsi, selon les familles d'antibiotiques:

- La plupart des β -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible. La pénicilline est très efficace contre les streptocoques et spécialement contre streptocoque agalactiae.
- Les aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intra cellulaire est mauvaise.
- Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intra cellulaire est excellente ainsi que leur persistance.
- Les tétracyclines ont une bonne diffusion, mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leur possibilité de transfert membranaire, seules des bases élevées permettent de limiter cet inconvénient.
- La diffusion des sulfamides, sulfones et nitrofurannes dépend de leur solubilité et leur taux de fixation. La pénétration intra cellulaire est généralement faible, elle est meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxypyridazine).
- Les adjuvants tels que la cortisone, l'ocytocine et la papaïne peuvent améliorer l'action des antibiotiques (**Berg, 2001**).

VII.1.3.2.1.2. L'Antibiorésistance

L'utilisation des antibiotiques comme additifs dans l'alimentation animale, à grande échelle et sur de longues périodes, ou en thérapeutique a entraîné l'apparition de résistances. Une bactérie devient résistante par différents mécanismes : le bouillage, le blindage, l'élimination et l'échappement. Le support génétique de la résistance peut être échangé entre bactéries, entre virus et bactéries, entre animaux et bactéries. Lorsque l'administration des antibiotiques est interrompue la résistance décroît plus ou moins rapidement en fonction du mode d'élevage, de l'antibiotique, du mode de résistance en cause et des conditions épidémiologiques. Différents niveaux de résistance peuvent être acquis par mutations successives. L'application d'une dose importante d'antibiotique en début de traitement, le respect des protocoles thérapeutiques limite leurs apparitions (**Sanders, 1999**).

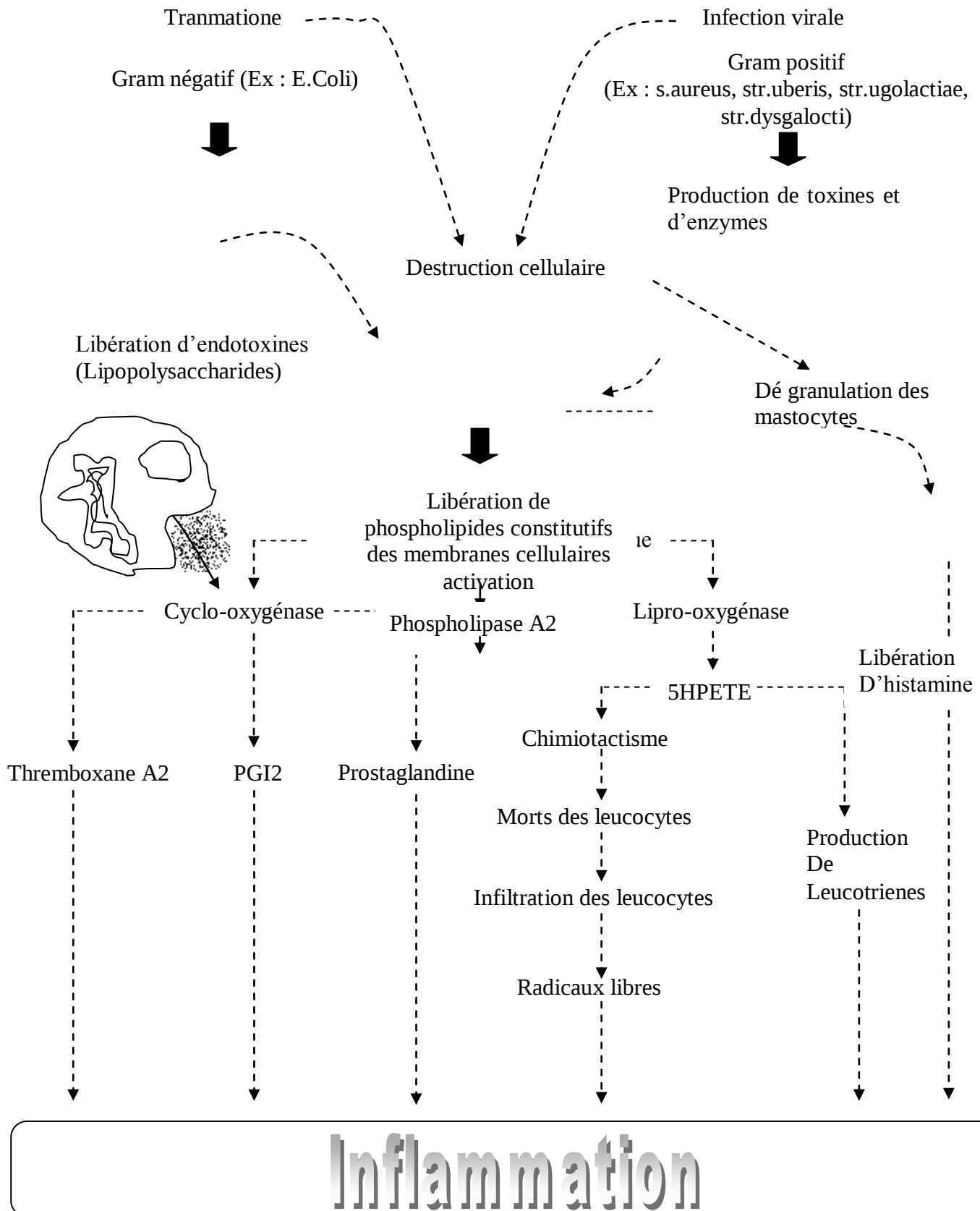


Figure17 : Le mécanisme de l'inflammation et rôle des anti-inflammatoires (**Hamann et al, 2004**). Les différents mécanismes de résistance développés sont résumés comme suit :

- Inactivation enzymatique (souche de staphylocoques Bêta lactamase positive et son action sur la pénicilline G).
- Diminution de la concentration intra cellulaire de l'antibiotique.
- Modification de la protection et déplacement de cible, qui permet d'échapper à l'action des antibiotiques (**Martel, 2000**).

VII.1.3.2.2. Les anti-inflammatoires

VII.1.3.2.2.1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères, ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et souffrance de la vache infectée, ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique (**Belkhiri, Tayeb, 2006**). Les AINS permettent à la fois de diminuer la sévérité des symptômes inflammatoires locaux, de modérer les symptômes cliniques généraux (tels qu'augmentation de la température rectale, des fréquences cardiaques et respiratoire), et de réduire les concentrations dans le sang et dans le lait de plusieurs médiateurs de l'inflammation (**Hamann et al, 2004**).

VII.1.3.2.2.2. Les anti-inflammatoires stéroïdiens

La cortisone et les divers composés corticoïdes ont été employés pour réduire l'inflammation des mammites aiguës. Il s'en suivait une réduction de 25% de la durée de la convalescence et un accroissement de 20% des guérisons. Le delta L cortisone (ou prédnisolone) et son acétate, l'hydrocortisone et son acétate (50 à 100mg) et la fluorohydrocortisone (10 à 25mg) ont été combinées avec des doses convenables d'antibiotiques et ont données des résultats apparemment bons. Un travail expérimental sur le mammité provoquée par *Aerobactér aërogènes* n'a cependant pas permis de mettre en évidence le moindre avantage chez les vaches traitées systématiquement par des infusions mammaires renfermant des corticostéroïdes (**Blood, Henderson, 1995**).

VII.1.3.2.2.3. Autres traitements**➤ L'oxygénothérapie**

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en sous-cutanée dans le cou de l'animal.

➤ L'argilo thérapie

Ou l'application d'argile, a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanc vert ou grise qui sera mélangé 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant ferment sur le pis, une application sera réalisée deux à trois fois par jours.

➤ La phytothérapie

Elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'oïl ou à des feuilles de germandrée à feuilles de suage. L'effet de varech sera d'avantage préventif que curatif. L'application d'aloses permet de guérir des plaies de trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60ml d'aloses en gel ou en jus) une fois par jours (**Garnier et al, 1999**).

➤ La fluïdo-thérapie par voie orale ou intra-ruminale

Les fluides et les électrolytes de remplacement (isotoniques) peuvent être administré par la voie orale, cette voie d'administration est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément, mais l'administration de fluides par voie intraveineuse est nécessaire pour sauver la vache déshydratée à plus de 08% de leur poids vif (**Belkhiri et Tayeb, 2006**).

VII.1.4. Pourquoi conseiller le traitement systématique?

Le traitement systématique (ou tarissement) est aujourd'hui le meilleur moyen pour y parvenir, tant en atteignant un haut niveau de productivité, d'efficacité et de compétitivité. Et cela pour cinq raisons:

1. les fortes concentrations d'antibiotiques améliorent les chances de guérison des infections présentes.
2. leur durée d'action est prolongée (environ trois semaines).
3. la mamelle est protégée contre les infections potentielles pendant la période la plus à risque (c'est-à-dire les 2 ou 3 semaines qui suivent la dernière traite).
4. il s'agit de la méthode la plus économique pour tenter de guérir une infection persistante.

5. les risques de retrouver des résidus d'antibiotiques dans le lait sont limités (Rosaire Marcaux).

VII.1.5. LE TEMPS D'ATTENTE

Le temps d'attente (TA) correspond au délai entre la dernière administration de la spécialité à des animaux sous les conditions normales d'emploi et la production de denrées alimentaires issues de ces animaux, afin de garantir que ces dernières ne contiennent pas de résidus en quantités supérieures au LMR Limite Maximale de Résidus. Le temps d'attente est un point essentiel de la demande d'autorisation de mise sur le marché d'un nouveau médicament vétérinaire, déposée par les pétitionnaires.

Remarque :

La limite maximale de résidus est la concentration maximale en résidus, résultants de l'utilisation d'un médicament vétérinaire, que la communauté Européenne considère sans risque sanitaire pour consommation et qui ne doit pas être dépassée dans ou sur les denrées alimentaires (**Laurentie, Sanders, 2002**).

VII.2. PROPHYLAXIE

VII.2.1 NATURE DES PLANS DE PROPHYLAXIE

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature:

- ❖ **sanitaire:** par la prévention permanente des nouvelles infections, elle consiste en l'intensification de l'hygiène et de la technique de traite et la réforme des animaux incurables.
- ❖ **médicale:** par l'élimination des infections existantes, avec le traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifiques ou non spécifiques (**Hanzen, 2000**).

VII.2.2. PROPHYLAXIE DE CHAQUE FORME DE MAMMITE

VII.2.2.1. la prophylaxie des mammites aiguës

- Hygiène des bâtiments, paillages, asséchants de litières.
- Raboter fréquemment les aires bétonnées.
- Propreté des aires de vêlage.
- Augmenter le taux des fibres dans la ration.

- Vérifier la conception et la taille des logettes.
- Empêcher les vaches de se coucher pendant la demi-heure qui suit la traite.
- Trempage des trayons.
- Lavettes individuelles.
- Surveiller les vaches taris.
- Contrôler la population des mouches.
- Antibiothérapie intra mammaire hors lactation ou obturateur de trayon.

VII.2.2.2. La prophylaxie des mammites sub cliniques

- Traitement précoce des animaux infectés.
- Trempage des trayons.
- Traitements intra mammaire au tarissement ou obturateur de trayon contre les germes d'environnement.
- Réforme des animaux infectés chroniques.
- Vérification de la machine à traire une fois par an, analyse de la technique de traite.
- Propreté des sols et des litières (**Anonyme 2, 2004**)

VII.3. PRONOSTIC

Les mammites chroniques ont un pronostic très grave économiquement en raison de leur grande diffusion, de leur évolution longtemps caché, de leur contagiosité persistante de la perte de production.

Cela doit être le souci permanent du producteur laitier non seulement de lutter contre les mammites, mais de prévenir leur apparition qui peut compromettre de longue année de sélection.

Le pronostic dépend:

- ❖ Du microbe responsable puisqu'on estime le pourcentage de guérison à 80% pour les *Streptococcus agalactiae* et seulement à 50% pour les staphylocoques.
- ❖ De l'âge de la vache.
- ❖ Du caractère de la lésion mammaire, de son importance et de son ancienneté.
- ❖ De la précocité du traitement.

La règle pratique suivante peut être adoptée, sauf pour les vaches âgées portant une lésion grave, il est toujours indiqué de faire un traitement dont on contrôlera le résultat au bout de 6 semaines, si nécessaire, il conviendra de renouveler le traitement, pour savoir si une vache atteinte doit être réformé (**Crapelet et al, 1973**).

CONCLUSION

L'étude bibliographique que j'ai réalisée me servira et servira aux futurs praticiens, de suivre et d'appliquer des différents points touchés à savoir :

- L'importance de la mamelle.
- Les différentes formes de mammites.
- Comment diagnostiquer une mammite.
- La lutte contre une mammite.
- L'intérêt du traitement systématique lors du tarissement.

Bien que les mammites puissent quelquefois être la conséquence de désordres physiologique ou de traumatismes locaux, ce sont les mammites d'origine infectieuses qui sont économiquement les plus importantes du fait de leurs fréquences, des coûts vétérinaires qu'elles entraînent et de leurs répercussions néfastes, tant qualitatives que quantitatives pour la production laitière.

A certains moments, des facteurs extérieurs peuvent modifier les interactions qui s'établissent entre les micro-organismes et l'hôte, ainsi l'infection peut guérir spontanément, ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques ou bien encore persister sous une forme inapparente.

Références bibliographiques

1. ANONYME 1

Maladies des bovins, manuel pratique.

Institut d'élevage, Edition France Agricole, Paris 3^{ème} édition 2001.

2. ANONYME 2, 2004

Le guide thérapeutique vétérinaire (animaux de rente) 2004.

Edition du point vétérinaire, 2eme édition, Alfort Cedex France.

3. BELKHIRI Y et TAYEB N, 2006

La mammites clinique chez la vache.

Mémoire de fin d'étude Dr vétérinaire, université de colonel HADJ LAKHEDER BATNA.

4. BEROUAL K, 2003

Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsable des mammites bovines dans la région de la METIDJA.

Mémoire pour l'obtention du diplôme de magistère en médecine vétérinaire université de BLIDA.

5. BERG C, 2001

Infections intra mammaires des vaches laitières en fin de lactation: Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées.

Thèse de docteur vétérinaire, NANTES.

6. BERTELOT X, LEBRET P, PETIT C, 1991

Les infections mammaires de la vache laitière. Cours de l'école nationale de vétérinaire de toulouse.

7. BENAMAR et BELLALA, 1997

Approche épidémiologique des infections mammaires en troupeaux laitier. projet de fin d'étude. ISV de Blida.

8. BILLARGION J, 2005

www.medvet.4montreal.ca/ réseau mammites.

9. BILLON P, MENARD JL, BERNY F, GAUDIN V, 2001

La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait.

Bulletin GTV n12 Sep-Nov 35-39, 2001.

10. BLOOD DC et HENDERSON JA, 1995

Médecine vétérinaire (dernière édition)

11. BOUAZIZ O, 2007

Etude générale des mammites des vaches laitières. Cours de reproduction, 5^{ème} année. Institut des sciences vétérinaires. El khroube.

12. BRADLEY AJ. 2002

Bovine mastitis: an evolving disease. The Veterinary Journal, 2002, 164 (2), 116-128.

13. BRUYAS JF. 1997

Mammites bovines, cours de gynécologie ENN

14. CAUTY I et PERREAU JM, 2009

Conduite du troupeau bovin laitier 2ème édition

15. CHARRON F, 1989

Contribution à l'étude de la prophylaxie des mammites bovines. Approche critique de la lactation du groupement de défense sanitaire de nord.

Thèse de doctorat vétérinaire, ENV-Alfort.

16. CHARRON G, 1986

La production laitière vol 1

Les bases de production, 1986

17. CHERMINE A, 2006

Etude de la prévalence des mammites cliniques bovines à E.coli.

Mémoire de fin d'étude Dr vétérinaire. Université de colonel HADJ LAKHEDER BATNA.

18. CLEMENT JM, 1985

Larousse agricole

Edition. Librairie Larousse Paris.

19. DESCOTEAUX L, 2004

Mammites cliniques: stratégie d'intervention.

w.w.w agrireseau, ca /bovins laitiers/ documents/ Descoteaux Luc pdf

20. DUREL L, GUYOT H et THERON L, 2011

VADE.MECUM Mammites bovines

21. DUVAL J, 1995

Soigner les mammites sans antibiotiques.

W.w.w.eap.mcgill.ca/Agrobiolab370-//.htm#argilothrapie University. Canada.

22. EICHER et SUTTER-LUTZ et GERBER, 2002

Le point vétérinaire n 228 septembre 2002. Contrôler les mammites à Staphylococcus aureus.

23. ENJALBERT FTOEGELER MEYNARDIER A, 2002

Qualité nutritionnelle et diététique du lait en alimentation humaine.

Bulletin des G.T.V. n 15 Avril, mai, juin, 2002.

24. FONTAINE M, 1992

Vade-mecum du vétérinaire XV^{ème} édition, volume 3 offices de la publication universitaire Alger.

25. FRANÇOIS, 1983

La lutte contre les mammites bovines dans le département des cotes nord.

Thèse de doctorat vétérinaire. ALFORT.

26. GABLI A, 2005

Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vache saines.

Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat d'état en science vétérinaire.

27. GANIER J P, RUVOEN N, ANDORE, FANTINE G, LARRAT M, 1999

Application de la cinétique de bactéricide à l'étude de l'activité in vitro des antibiotiques dans le lait. Journée nationale GTV, INRA.

28. GHAZI K, 1997

Incidence des mammites sur les différents élevages bovins dans la wilaya de Tiaret.
Mémoire de magistère ISV, centre universitaire de tiaret.

29. GIRODON, 2001

Maîtrise des infections intra mammaire dans les troupeaux bovins laitiers: Méthodes pour l'élaboration d'un plan de lutte.
Thèse pour diplôme d'état Dr vétérinaire, NANTES.

30. HANZEN CH, 2000

Prédique d pathologie de la reproduction mal et femelle, biotechnologie de la reproduction, pathologie de la glande mammaire, 3-4 éditions. Université de liège.

31. HUET H, DE MOUSTIER. V, 2009

Propedeutique medicale des bovins, élaboration d'un site web a visée pédagogique

32. HENRY I, 2001

Fréquence étiologique des infections intra mammaires. Des vaches laitières premipart autour du vêlage.
Thèse de docteur vétérinaire, Nantes.

33. JORN HAMANN, GABRIELE M FRITON, LAURENT GOBY, 2004

Traitement des mammites cliniques aiguës, bulletin des GTV n 24, mars, avril 2004.

34. KHELEF ET ZAHAR, 2006

Les mammites chez la vache. Algerian animal Health Product.
N04. October 2006

35. MAATJ K, HUIJESMANS PEN, ROSSING W, HOJEWERF PH, 1992

The efficacy of online measurement of quarter milk. Electrical conductivity milk. Yield and milk temperature of the detection of clinical and sub clinical mastitis, livestock production science. 30, 239-249.

36. MANNER, 2001

Méthode de bactériologie des mammites cliniques bibliographie.
Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide:
Le sensi vet, Mancolor.
Thèse de diplôme de docteur vétérinaire NANTES.

37. MARTEL JL, 2000

Constatation surprenantes sur l'antibiorésistance. La semaine de vétérinaire. N 978, journées spéciales. Qualité du lait.

38. MEDEFOUNI N, BENDIB GH, 2006

Dépistage des mammites sub clinique par le comptage cellulaires et les analyses physico-chimiques.
Mémoire de fin d'étude docteur vétérinaire. Batna

39. MEISSONIER L E, DAVID C, CHAMSAUR A, 1992

Nutrition, Maladie métaboliques et mammites chez les vaches laitières. Colloque de la société française de la laitière. Paris.

40. MERCK, 2002

Un manuel de diagnostic, de traitement, de prévention et contrôle des maladies destiné au vétérinaire. 2^{ème} édition, 2002

41. MICHEL LAURENTIE, PASCAL SANDERS, 2002

Résidus de médicaments vétérinaires et temps d'attente dans le lait. Bulletin des GTV n 15 avril, mai, juin 2002.

42. MILHAUD G, 1985

Traitement des mammites: Recueil de médecine vétérinaire Juin Juillet, 1985.

43. M O, 1993

Le lait: bimensuel d'information laitières. Avril (1993 n 03) (DPC)

44. MONSALLIER G, 1994

Maîtrise des germes mésophiles totaux du lait à la production.

Rec. Med. Vet 418-441 (716) 170.

45. NATHAN, 1998

La reproduction, gestation, lactation et maîtrise de la reproduction.

46. NELSON L, FLOK JI, HOOCK M, LINDBERG M, MULLER HP et WADSTROM T, 1991

Adhesion in staphylococcal mastitis as vaccine components. FLEM. Vet. J=62 (suppl., 1) 111.

47. NICOLAS JA, M PESTERE-ALEXANDR, R LOUBET et G DUBOST, 1985

Les mammites bovines à *Nocardia Astéroïdes*. Rec. Med. Vet, 1985 (161,5).

48. NIELEN, 1992

Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ ml (premiers jets des quartiers non infectés)

49. NOIRETERRE P, 2006

Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière.

50. POUMARAT F et MARTEL JL, 1985

Les mammites à *Mycoplasma bovis*. Rec. Med. Vet, 1985 [161, (6-7)]

51. POUTREL B, 1985

Généralités sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Rec. Med. Vet. 161 (497-510).

52. RADOSTITS OM, BLOOD DC et GAY CC, 1997

A text book of cattle, sheep, pigs, goats and horses.

Veterinary medicine. 15, 576, English edition Saunders.

53. RAINARD P et POUTREL B, 1982

Dynamics of non clinical bovine intra mammary infection with major and minor pathogens.

54. RAINARD P et POUTREL B, 1993

Protection immunitaire des glandes mammaire.

Biologie de lactation. Inra 415-429.

55. RAINARD P, 1985

Les mammites colibacillaires. Rec.Med.Vet, 1985 [161, (6-7)].

56. REMY D.2010

Les mammites hygiène, prévention, environnement Groupe France Agricole [48-60]

57. ROSENBERG G, 1977

Examen clinique des bovins. Méthodes, résultats et interprétations.
Point vétérinaire (405, 420).

58. ROUXEL T, 2001

Etude de l'activité bactéricide de quelques antibiotiques in vitro en solution dans du lait.
Thèse de doctorat d'état ENV, NANTES.

59. SCIMA IJ, 1983

Lutte systématique contre les mammites de bétail laitier.
Station fédérale de la recherche laitière, Suisse.

60. SEBABIBAN, SACOUCHI, 2001

Diagnostic bactériologique des mammites bovines d'origine bactérienne.
Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'étude universitaire appliqué (DEUA).Blida.

61. SERIEYS F, 2004

Antibiothérapie des infections mammaire: Bulletin des GTV n 24 mars, avril 2004.

62. SHEPERSAJ, LAM, T J G M SCHUKKEN Y H, WILMINK J B M, HANENEKAM P W J A, 1997

Estimation of variance components for somatic cell counts to determine the should for uninfected quarters j, DAIRY sci.

63. SMITH KL, TOOLHUNTER DA et SCHOENBERGER PS

Symposium, Environnemental, Effet on cow health and performance Environnemental Mastitis: cause, prévalence, prévention, J Dairy sci 68, (1531-1553).

64. SOLTNER D, 2001

La production des animaux d'élevage (zootechnie générale).
Tome I sciences et technique agricoles.

65. STER C BLOUIN J, 2005

Immunologie de la glande mammaire et mammité.

66. STORPER M, ZIV G, SAVAN A, 1982

Effect of storing milk simple at 18c on the viability of cretin udder pathogens.
Refumt Vet. 39(1-2), 6-7.

67. VESTWEBER et LEIPOLD HW, 1994

Symptômes lors de mammité modifiée d'après vestweber, 1993.

68. WALLAS JODI, 2007

Diagnostiquer les mammites

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Composition du lait de la femme et lait de vache dans un litre.....	15
Tableau 2 : Les principaux caractères physico- chimiques	15
Tableau 3 : la composition d'un litre de lait	16
Tableau 4 : Caractères pathogéniques et écologiques des principales espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aigues	27
Tableau 5 : Epidémiologie des germes responsables de mammites (période d'infection et l'expression clinique).....	29
Tableau 06 : pourcentage d'expression clinique selon les étiologies	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache.....	02
Figure 2 : La structure microscopique des acini et de leur enveloppe.....	04
Figure 3 : Cycle épidémiologique des mammites à réservoirs mammaire.....	22
Figure 4 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement.....	23
Figure 5 : Transfert des bactéries responsables des mammites. Les unes sont d'origine mammaire, les autres viennent de l'environnement	25
Figure 6 : Machine à traire et mammite	28
Figure 7 : Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactériennes..	
Figure 8 : Le mécanisme de l'inflammation et rôle des anti-inflammatoires.....	
Figure 09 : vache présente une mammite gangreneuse	
Figure 10 : ulcère sur le trayon	
Photo 11 : Examen du lait dans un bol a fond noir (Anonyme 1, 2001)	
Photo 12: test au Teepol (CMT) (Anonyme 1, 2001).	
Photo 13 : Désinfection du trayon (Anonyme 1, 2001).	
Photo14 : Introduction du lait avant fermeture rapide (Anonyme 1, 2001).	
Figure15 : Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactériennes	
Photo16 : Le traitement intra mammaire (Anonyme 1,2001).	
Figure17 : Le mécanisme de l'inflammation et rôle des anti-inflammatoires (Hamann et al, 2004).	

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES ET DES PHOTOS

LISTE DES PHOTOS

- Photo 1 :** Les mammites cliniques.....
- Photo 2 :** La mammite gangreneuse
- Photo 3 :** mammite d'été.....
- Photo 4 :** Mammite colibacillaire.....
- Photo 5 :** Trempage des trayons.....
- Photo 6 :** Examen du lait dans un bol a fond noir.....
- Photo 7 :** teste au Teepol (CMT).....
- Photo 8 :** Désinfection du trayon.....
- Photo 9 :** Position du récipient de prélèvement et de la main sur le trayon.....
- Photo10 :** Introduction du lait avant fermeture rapide.....
- Photo11 :** Le traitement intra mammaire.....

LES MAMMITES CHEZ LA VACHE LAITIERE (Etude bibliographique)

Résumé:

La porte allouée à la mamelle et à la fonction qu'elle assure dans la continuité de la reproduction de l'espèce impliquée est si importante que son fonctionnement prend le pas sur les autres aspects de la physiologie de l'animal.

Le lait est en fait la sécrétion des glandes mammaires, il est naturellement approprié destiné à la nutrition d'un jeune mammifère, et représente la production la plus proche du concept de l'aliment complet, il renferme la quasi-totalité des nutriments nécessaires à la vie de mammifères aussi sa composition est adoptée à l'alimentation du nourrisson et l'adulte.

Le terme générique mammite se rapporte à l'inflammation de la glande mammaire qu'elle qu'on soit la cause. La mammite se caractérise par des changements physiques, chimiques, et habituellement bactériologiques, du lait par des lésions pathologiques du tissu glandulaire.

C'est une pathologie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait issu de la glande atteinte.

Les pathologies mammaires sont très fréquentes, puisque la fréquence de mammites cliniques est née à 20% de la pathologie clinique chez la vache laitière.

Les médicaments utilisés dans le traitement des mammites sont essentiellement à base de principes actifs antibactériens: antibiotiques, sulfamides, nitrofurannes, auxquels on associe parfois des anti-inflammation (Les corticoïdes)

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature: Sanitaire: par la prévention permanentes des nouvelles infections, et médicale: par l'élimination des infections existantes.

Summary:

The allocated door has the udder and with the function which ensures in the continuity of the reproduction of the implied species is so important that its operation takes the step on the other aspects of the physiology of the animal.

Milk is in fact the secretion of mammary glands, it naturally suitable is intended for the nutrition of a young mammal, and represents the production nearest to the concept of complete feedingstuff, it contains the near total of the nutrients necessary to the life of mammals also its composition is adopted with the food of the infant and the adult.

The generic term refers to mastitis inflammation of the breast that she is the cause gland. Mastitis is characterized by physical, chemical changes, and usually bacteriological milk by pathological lesions of the glandular tissue.

It is a condition characterized by the existence of a large number of leukocytes in the milk from the

affected gland. ammites are such: Health: the permanent prevention of new infections, and medical: the elimination of existing infections.

ملخص

قد خصص هذا الباب وظيفة الضرع والتي تضمن استمرارية استنساخ الأنواع المعنية هي من الضخامة بحيث عملها الأسبقية على غيرها من جوانب فسيولوجيا الحيوان. الحليب هو في الواقع إفراز الغدد الثديية، يقصد منه مناسبة بشكل طبيعي لتغذية حيوان ثديي الشباب، ويمثل إنتاج أقرب إلى مفهوم الأشياء تغذية كاملة، وأنه يحتوي على مجموع القريب من العناصر الغذائية الضرورية لحياة الثدييات كما تم اعتماد تكوينها مع الغذاء للرضيع والكبار. يشير مصطلح عام لالتهاب الضرع من الثدي أنها هي السبب الغدة. يتميز التهاب الضرع بسبب التغيرات الفيزيائية والكيميائية والبكتريولوجية والحليب عادة من قبل الآفات المرضية من الأنسجة الغدية. بل هو حالة تتميز بوجود عدد كبير من الكريات البيض في الحليب من الغدة المتضررة. التهابات الثدي هي من هذا القبيل: الصحة: منع دائم من الإصابات الجديدة، والطبية: القضاء على الالتهابات الموجودة.