

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)**

ANNEE 2008



N° 32

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LESIONS MAMMAIRES EN ELEVAGE
BOVIN LAITIER AU SENEGAL : CAS DE LA FERME DE PASTAGRI ET
DES ABATTOIRS DE DAKAR.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 4 JUILLET 2008 devant la Faculté de Médecine, Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE**
(DIPLOME D'ETAT)

Par

M^{lle} Josine NAKURE

Née le 28 Août 1981 à NTENYO-BYIMANA (RWANDA)

Président :

M. Moussa Fafa CISSE

Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Rapporteur de Thèse :

M. Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

▫ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**

Coordonnateur Recherche / Développement

- **Professeur Malang SEYDI**

**Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaires**

- **Professeur Moussa ASSANE**

Coordonnateur des Etudes

Année Universitaire 2007 - 2008



☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES
ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU

agrégé

Maître de conférences

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant

Camel LAGNIKA

Docteur Vétérinaire Vacataire

Paul Fabrice SHE

Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP

Professeur

Alain Richi KAMGA WALADJO

Assistant

Mlle Bilkiss V.M ASSANI

Docteur Vétérinaire Vacataire

Mr Fabrice Juliot MOUGANG

Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY

Professeur

Dr Adrien MANKOR

Assistant

Mr Claude Michel WOMBOU TOUKAM

Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE

Professeur

Rock Allister LAPO

Assistant

Mlle Clarisse INGABIRE

Monitrice

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur

Nongasida YAMÉOGO

Assistant

Justin KOUAMO

Docteur Vétérinaire Vacataire

Mr Sylvain HABIMANA

Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU

Professeur

Dr Simplicite AYSSIWEDE

Assistant

Mr Sosthène HABUMUREMYI

Docteur Vétérinaire Vacataire

Mr Francklin Noël JAOVELO

Moniteur

1.1.1.1.1.1 B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET

1.1.1.1.1.2 ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT = Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES

D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Mlle Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
David RAKANSOU	Moniteur
Mr Gérard Guéboul DIOP	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Dr Philippe KONE	Assistant
Raoul BAKARI AFNABI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
---------------------	------------

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant

Koffi Benoît AMOUSSOU

Docteur Vétérinaire

Vacataire

Dieudonné A. DOSSOU

Moniteur

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET

Professeur

Yacouba KANE

Maître – Assistant

Mme Mireille KADJA WONOU

Assistante

Hubert VILLON

Assistant

Medoune BADIANE

Docteur Vétérinaire

(SOVETA)

Omar FALL

Docteur Vétérinaire

(WAYEMBAM)

Alpha SOW

Docteur Vétérinaire

(PASTAGRI)

Abdoulaye SOW

Docteur Vétérinaire

(FOIRAIL des petits Ruminants)

Ibrahima WADE

Docteur Vétérinaire Vacataire

Charles Benoît DIENG

Docteur Vétérinaire Vacataire

Arouna NJAYOU NGAPAGNA

Docteur Vétérinaire Vacataire

François Xavier NDUNGUTSE

Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Dr Félix Cyprien BIAOU	Maître-Assistant (<i>en disponibilité</i>)
Dr Gilbert Komlan AKODA	Assistant
Assiongbon TEKOU AGBO	Chargé de recherche
Egide ISHIMWE	Moniteur
Fara Hanta RATALATA RALAIVAO	Monitrice

1.1.1.1.1.3

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

Christian Enonkpon DOVONOU

Moniteur

D. SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG

Vacataire

Mlle Naomie KENMOGNE

Docteur Vétérinaire Vacataire

Aimable UWIZEYE

Moniteur



1. BIOPHYSIQUE

Mamadou MBODJ

Maître-assistant

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de Pharmacie UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandioura NOBA

Maître de Conférences (**Cours**)

Dr Mame Samba MBAYE

Assistant (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître -Assistant

Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur

Directeur ENSA-THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire

5. H I D A O A :

⌘ NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame Sine MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agroalimentaire

de l'Association Sénégalaise de

Normalisation (A.A .S .N.)

⌘ ASSURANCE QUALITE- ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS

Abdoulaye DIAWARA

Direction

Ousseynou Niang DIALLO

de l'Elevage du Sénégal

6. ECONOMIE

Oussouby TOURE

Sociologue



1. ANATOMIE

Mohamed OUSSAT

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire

Hassan II (Rabat) Maroc

2. TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire

Hassan II (Rabat) Maroc

1.1.1.1.1.1.3.1.1

3. PATHOLOGIE MEDICALE

Marc KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé

Université d'ABOMEY-CALAVI

(Bénin)

4. PARASITOLOGIE

Sahidou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé

Université d'ABOMEY-CALAVI

(Bénin)

5. BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Maître de Conférences Agrégé

Université de BOBO-DIOULASSO

(Burkina Faso)

6. H.I.D.A.O.A

Youssouf KONE

Maître de Conférences

Université de NOUAKCHOTT

(Mauritanie)

7. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur

Université de BOBO-DIOULASSO

(Burkina Faso)

8. ZOOTECHNIE

Abdoulaye GOURO

Professeur

CIRDES BOBO-DIOULASSO

(Burkina Faso)

1.3 PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

2. PHYSIQUE

Issakha YOUM

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

⌘ Travaux Pratiques

André FICKOU

Maître-Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

⌘ **Travaux Pratiques de CHIMIE**

Momar NDIAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE

Maître-Assistant (**Cours**)

Dr Ngansomana BA

Assistant Vacataire (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé

EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karamokho DIARRA

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur

EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé

EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant

EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant

EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE

⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et
Techniques UCAD

⌘ HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

12. CPEV

⌘ Travaux Pratiques

Mlle Naomie KENMOGNE

Docteur Vétérinaire Vacataire

Aimable UWIZEYE

Moniteur

-DEDICACES

A **Dieu**, l'éternel tout puissant, merci Seigneur de m'avoir comblée de ta grâce et de tes biens faits.

A **mes parents**, merci pour tout votre amour et tout ce que vous avez fait pour moi, sans vous cette belle histoire n'aurait pas eu lieu. Surtout merci d'avoir cru en moi et de m'avoir laissé ma chance.

Avec toute ma reconnaissance et mon amour

A **mon cher Papa « in memoriam »**, tu nous quitté brusquement, mais l'amour que tu as toujours manifesté pour nous restera à jamais gravé dans nos mémoires. Ton intelligence et ta rigueur ont permis d'inculquer à tes enfants une éducation exemplaire. Tu es toujours présent dans ma vie et je t'aime beaucoup. « Requiescat in pace »

A **ma maman**, pour tout ton amour, ton soutien et le sacrifice que tu as toujours consentis pour le bien être de tes enfants. Tu n'as jamais baissé les bras dans les moments les plus difficiles. Merci pour toutes les prières. Ce travail est entièrement le tien.

Sois rassurée de tout mon amour.

A **mon grand -frère Jean Paul**, en tant qu'aîné de la famille, tu as su donner le bon exemple. Merci pour ton amour.

A **mes petites sœurs (Flora, Aurora et Rose Mystica)**, je n'ai jamais douté de notre attachement les uns aux autres. Que ce travail soit un exemple pour vous.

Merci pour votre affection.

A **mon oncle Théoneste**, pour votre encouragement, l'intérêt que vous avez porté à mes études et toute l'affection que vous me donnez ; pour votre soutien et pour tous ces petites attentions qui m'ont fait tellement chaud au cœur.

A **mes tantes et oncles**, pour toute l'affection que vous m'apportez. Trouvez ici l'expression de mon profond et affectueux attachement à vous.

A **mes cousins et cousines** que je ne citerai de peur d'en oublier un, merci pour tout.

A **Didier MUNEZERO**, tu es la plus belle chose qui me soit arrivée. Merci d'avoir cru en moi, merci pour ton soutien et ton amour.

Avec tout mon amour

A **Mme Bonifrida MWANAWIMPUHWE**, ma maman de Dakar, tu m'as ouvert les bras avec ta simplicité, ta douceur et ton affection. Merci pour ton amour, tes conseils et tes prières.

Avec toute mon affection

Au **Dr Natacha** une véritable amie, pour m'avoir soutenue et surtout supportée pendant toutes ces années, tous mes vœux de réussite et de bonheur ma belle.

Avec toute mon affection

A **Nadine et Godelieve**, vous comptez tellement pour moi, merci pour votre soutien moral et pour les bons moments passés ensemble. Je vous souhaite tout le bonheur du monde.

Avec toute mon affection.

A mes amies de longue date **Anne-Marie, Agnès (Jojo), Aurore MUGENI, Clarisse MAHORO**, pour toutes ces années merveilleuses passées ensemble remplies de tellement bons moments laissant ainsi tant de souvenirs mémorables, vivement les années à venir !

Avec toute mon affection, vous comptez tellement pour moi

A ma copine **Sandrine**, pour tous ces fous rires et ces bons moments passés ensemble qui étaient indispensables pour réussir.

Avec toute mon affection.

A mes amis **Nadia AKIYO, Rita ATROU, Ismaïl, Armand, Christian, Blaise, Fabrice, Dour-Yang, Tening, Ndojgimadji, Boris**, en souvenir des moments agréables que nous avons passé ensemble.

Recevez le témoignage de toute mon affection

A **Elisée**, merci pour ton encouragement, ta disponibilité et ton aide précieuse.

Avec toute mon amitié.

Au **Dr Emmanuel KAZUBWENGE**, pour ton amitié et ta préoccupation pour ma santé

Au **Dr Rosine Pacifique**. Faire ta connaissance a été un grand plaisir pour moi, trouves ici toute mon affection.

A **ma petite sœur de Dakar (Fausta)**, en témoignage de ma profonde affection, tu resteras ma petite puce.

A **tous mes amis de l'EISMV**, ils se reconnaîtront, je ne pourrai pas tous les citer de peur d'en oublier, en tous les cas, j'y ai rencontré des gens tellement merveilleux et passionnants.

Avec toute ma sympathie et mon amitié

A tous mes camarades de la 35^{ème} promotion.

A tous les étudiants de l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Aux étudiants vétérinaires rwandais de Dakar

A l'association des Etudiants Rwandais au Sénégal.

A ma chère patrie le RWANDA.

A mon pays d'accueil, le SENEGAL.

A tous ceux que je ne saurais citer, mais que je porte dans mon cœur

REMERCIEMENTS

Au Professeur Yalacé Yamba KABORET, notre Professeur Accompagnateur,

Au Dr Yaghouba KANE, Maître-assistant à l'EISMV de Dakar, pour son intervention fructueuse pour la coordination de ce travail.

A Son Excellence Pierre HAZETTE, Parrain de la 35^{ème} Promotion de l'EISMV,

A tous les membres de mon Jury de thèse.

Au Dr DATT, inspecteur des abattoirs de Dakar, pour sa disponibilité

Au Dr SOW et Dr NDOYI, vétérinaires à la ferme de PASTAGRI, pour leurs disponibilités et leurs conseils.

A Mme WONOU KADJA Mireille, assistante à l'EISMV de Dakar,

A Monsieur Doudou DIAGNE, technicien de laboratoire d'Anatomie Pathologie de l'EISMV pour son aide, son amitié.

A l'inspecteur THIAM, pour ces quelques jours passés sur le terrain pendant lesquels vous m'avez tellement appris.

A la famille UWITONZE Straton, pour son aide durant les premières années à Dakar,

A Mlle Godance DUSABE, pour son aide dans notre intégration à Dakar.

A la famille BATALINYAGA, pour son soutien et ses encouragements.

A la famille MUNYANGENDO Emmanuel, famille MUHAYEYEZU Albert, famille BIGIRIMANA, famille HATEGEKIMANA, famille IYAMUREMYE.

A Paul SHE, ENOCK, pour leurs soutien durant les moments difficiles de labo.

A tous mes amis rwandais de Dakar, avec qui j'ai partagé les bons moments, je cite entre autres, Dr Shyaka ; Vincent, Séraphin, Kizito, Maurice, Gervais, Egide, Enock, Rukundo, Aimable, Pascal, JeanClaude, Jean de Dieu.

A tous ceux qui m'ont soutenu, de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de jury,

Monsieur Moussa Fafa CISSE, Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar. Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

A notre Maître et Rapporteur de thèse,

Monsieur Yalacé Yamba KABORET, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous nous avoir fait l'honneur de proposer, encadrer et encourager ce travail. Vous avez dirigé ce travail avec beaucoup de patience et de rigueur scientifique. Le temps passé à vos côtés nous a permis de bénéficier de vos immenses qualités intellectuelles. Veuillez trouver ici, l'expression de notre très grande gratitude, nos remerciements les plus sincères et les plus cordiaux.

A notre Maître t juge,

Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Nous apprécions beaucoup la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Vos qualités intellectuelles et votre abord facile nous ont marqués.

Sincères reconnaissances.

A notre Maître et juge,

Monsieur Serge Niangoran BAKOU, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury de thèse malgré vos nombreuses occupations. Votre sympathie et votre rigueur nous ont profondément marqués.

Sincères remerciements.

A notre Directeur de thèse,

Monsieur Yaghouba KANE, Maître assistant à l'EISMV de Dakar.

Vous nous avez aidé dans ce travail. Cela a été un réel plaisir pour nous de travailler avec vous vue vos excellentes qualités humaines et votre passion pour la recherche. Vos conseils nous ont servis et continuerons toujours à nous orienter. Soyez rassurez Monsieur de notre profonde considération.

Sincères remerciements et profonde gratitude.

A notre Co-Directeur de thèse,

Madame Mireille-Catherine KADJA-WONOU, Assistante à l'E.I.S.M.V. de Dakar,

Vous nous avez assisté dans notre travail. Vos conseils nous ont été d'une grande importance. Vos qualités humaines nous ont marqués. Soyez rassuré de notre sincère reconnaissance.

«Par délibération la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie et l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation, ni improbation »

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

°	: Degré
°C	: Degré Celsius
ACTH	: Adrenocorticotropin Hormon
ADN	: Acide désoxyribonucléique
BAD	: Banque Africaine de Développement
BVD-MD	: Bovine Virus Disease- Mucosal Disease
CICDA	: Centre International de Coopération pour le Développement Agricole
CMT	: Californian Mastitis Test
CRH	: Corticotropin Releasing Hormon
CRZ	: Centre de Recherches Zootechniques
DIREL	: Direction de l'Élevage
EISMV	: Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire
FAO	: Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
FPM	: Fermes privées modernes
GH	: Growth Hormon
HP	: Hypophyse
HT	: Hypothalamus
HT-Post-HP	: Hypothalamo-Post-Hypophysaire
ISRA	: Institut Sénégalais de Recherche Agricole
LPDE	: Lettre de Politique de Développement de l'Élevage
MPE/MPEA	: Micro et petites Entreprises / Micro et Petites Entreprises Agroalimentaires
N-NW	: North-North West
OMS	: Organisation Mondiale de Santé
PAPEL	: Projet d'Appui à l'Élevage

PMN	: Polymorphonucléaires Neutrophiles
PNDE	: Plan National de Développement de l'Élevage
PRL	: Prolactine
REG	: Réticulum Endoplasmique Granuleux
SERAS	: Société d'Exploitation des Ressources Animales au Sénégal
SODEFITEX	: Société de développement des fibres textiles du Sénégal
SOGAS	: Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal
S-SE	: South-South Est
TAD	: Trayon Antérieur Droit
TAG	: Trayon Antérieur Gauche
TPD	: Trayon Postérieur Droit
TPG	: Trayon Postérieur Gauche
TRH	: Thyrotropin Releasing Hormon
TSH	: Thyroid Stimulating Hormon
VIP	: Vasoactive Intestinal Peptide
VSF	: Vétérinaire Sans Frontière

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau I: Situation administrative de la région de Dakar.....</i>	<i>61</i>
<i>Tableau II: Statistiques des abattages au niveau des abattoirs de Dakar de 2000 à 2007</i>	<i>66</i>
<i>Tableau III: Structure du troupeau bovin de la ferme PASTAGRI</i>	<i>67</i>
<i>Tableau IV: Etapes de déshydratation (circulation).....</i>	<i>77</i>
<i>Tableau V: Principales étapes de coloration à l'Hemalun-Eosine (HE).....</i>	<i>79</i>
<i>Tableau VI: Répartition des lésions macroscopiques en fonction de l'âge des vaches examinées à la ferme de PASTAGRI</i>	<i>82</i>
<i>Tableau VII: Répartition des lésions macroscopiques des glandes mammaires de vaches examinées à la ferme de PASTAGRI</i>	<i>83</i>
<i>Tableau VIII: Distribution des lésions macroscopiques en fonction de leur nature.....</i>	<i>84</i>
<i>Tableau IX: Fréquence des causes d'abattage des vaches aux abattoirs de Dakar</i>	<i>86</i>
<i>Tableau X: Répartition des vaches examinées aux abattoirs de Dakar en fonction de leur état général.....</i>	<i>87</i>
<i>Tableau XI: Aspects histologiques des lésions mammaires inflammatoires selon le stade d'évolution de vaches abattues aux abattoirs de Dakar</i>	<i>90</i>
<i>Tableau XII: Fréquence des lésions microscopiques en fonction de leur intensité.....</i>	<i>94</i>

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Conformation externe d'une mamelle de vache..... 17

Figure 2: Mamelle de vache au repos.)..... 20

Figure 3: Mamelle de vache en lactation. :. 21

Figure 4: Sécrétion dans la lumière des alvéoles..... 22

Figure 5: Lésions de thélite pustuleuse staphylococcique (1) et de thélite ulcéreuse herpétique (2). 29

Figure 6: Trayons de vache dont l'un est atteint de thélite nodulaire tuberculoïde..... 31

Figure 7: Trayon de vache atteint présentant des lésions de Pseudo Cox-pox. 33

Figure 8: trayons de vache présentant des lésions de papillomatose de taille variable 35

Figure 9: Section de parenchyme mammaire de vache atteinte de mammite gangréneuse. 46

Figure 10: Glande mammaire de vache atteinte d'une mammite nécrotique sévère due à aux coliformes. 50

Figure 11: Vache atteinte de mammite suppurée. Canaux et sinus lactifères remplis de pus. 52

Figure 12: Carte de la région de Dakar. 62

Figure 13: Schéma de l'organisation des abattoirs et foirails de Dakar. 64

Figure 14: Parc de stabulation des Abattoirs de Dakar..... 64

Figure 15: Habillage des animaux 65

Figure 16: Vache Holstein de la ferme de PASTAGRI 68

Figure 17: Vache Normande de la ferme de PASTAGRI 69

Figure 18: Carte de délimitation des zones écologiques et des circuits du bétail de boucherie..... 72

Figure 19: Vue de postérieur d'une mamelle de vache présentant 2 abcès. 85

Figure 20: Trayon d'une vache présentant une lésion proliférative ulcérée, 85

Figure 21: Vache atteinte d'une mammite aiguë. Hypertrophie de la glande mammaire. 88

Figure 22: Parenchyme mammaire d'une vache atteinte d'une mammite aiguë :..... 88

Figure 23: Mammite aiguë chez une vache. Nœud (ganglion) lymphatique rétro-mammaire hypertrophié et congestionné. 89

Figure 24: Inflammation aiguë marquée, tissu mammaire de la vache..... 91

Figure 25: Inflammation suppurée sévère, tissu du mammaire de vache. :. 92

Figure 26: Inflammation chronique, tissu de mammaire, vache.. 92

Figure 27: Inflammation chronique diffuse à multifocale marquée,..... 93

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION..... 1

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE..... 5

CHAPITRE I : PRODUCTION LAITIERE BOVINE AU SENEGAL..... 5

1. TYPOLOGIE DES SYSTEMES DE PRODUCTION 5

1.1 Le système pastoral..... 5

1.2 Le système agro-pastoral ou pastoral semi-intensif 5

1.3 Le système intensif..... 6

2. RACES EXPLOITEES 6

2.1 Races locales 6

 2.1.1 Zébu Gobra 6

 2.1.2 La Djakoré..... 7

 2.1.3 Taurin Ndama 7

2.2 Races exotiques..... 7

 2.2.1 La Holstein 7

 2.2.2 La Jersiaise 7

 2.2.3 La Montbéliarde 8

 2.2.4 La Normande 8

2.3 Les métis..... 8

3. IMPACT ECONOMIQUE DE LA PRODUCTION LAITIERE ACTUELLE..... 9

3.1 Apport du système pastoral 9

3.2 Apport des systèmes semi-intensif et intensif 9

3.3 Projets de développement et avenir de la filière laitière.....	10
4. CONTRAINTES DE PRODUCTION.....	11
4.1 Contraintes génétiques	11
4.2 Contraintes climatiques	11
4.3 Contraintes alimentaires et d’abreuvement.....	12
4.4 Contraintes socio-économiques.....	12
4.5 Contraintes liées à la commercialisation du lait.....	13
4.6 Contraintes sanitaires	13
CHAPITRE II : GENERALITES SUR LES MAMELLES NORMALES DE LA VACHE.....	15
1. DEFINITION, DEVELOPPEMENT ET LOCALISATION DES MAMELLES.....	15
1.1 Définition.....	15
1.2 Développement (mammogenèse)	15
1.2.1 Développement an hormonal	15
1.2.2 Développement hormonal	16
1.3 Localisation.....	16
2. ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE.....	17
2.1 Conformation externe.....	17
2.2 Conformation interne et structure.....	18
2.3 Vaisseaux et nerfs	19
3. HISTOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE.....	19
3.1 En période de repos	20
3.2 En période d’activité	21
4. PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE	23

4.1 La sécrétion du lait	23
4.1.1 La lactogénèse	23
4.1.2 La galactopoïèse	24
4.1.2.1 Le réflexe galactopoïétique ou entretien de la sécrétion lactée	24
4.1.2.2 Le réflexe galactocinétique ou éjection du lait.....	25
4.2 Les mécanismes naturels de défense de la mamelle	26
4.2.1 Au niveau du trayon	26
4.2.2 Au niveau de la glande mammaire.....	27
CHAPITRE III : LES AFFECTIONS MAMMAIRES DE LA VACHE.....	29
1. PATHOLOGIES DE LA PEAU DU TRAYON.....	29
1.1 Lésions de la peau du trayon.....	29
1.1.1 Les Lésions d'origine bactérienne	29
1.1.1.1 La staphylococcie.....	29
1.1.1.2 La Thélite nodulaire tuberculoïde.....	30
1.1.2 Lésions d'origine virale	32
1.1.2.1 Cow-pox ou variole	32
1.1.2.2 Pseudo cow-pox.....	33
1.1.2.3 Dermatite ulcérationnelle bovine ou Thélite ulcérationnelle herpétique	34
1.1.2.5 Papillomatose	35
1.1.3 Autres affections	36
1.2 Les lésions dues à la machine à traire	36
1.2.1 La congestion et œdème	37
1.2.2 Hyperkératose et éversion du canal du trayon	37
1.2.3 Lésions internes du canal	38

1.2.4 Pétéchies et points noirs	38
1.2.5 Anneaux de compression	38
2. LES INFECTIONS DE LA GLANDE MAMMAIRE	39
2.1 Définition.....	39
2.2 Etiologie.....	39
2.3 Pathogénie	40
2.4 Epidémiologie.....	42
2.4.1 Facteurs de variations	42
2.4.1.1 Facteurs liés à l'animal.....	42
2.4.1.2 Facteurs liés à l'agent pathogène	42
2.4.1.3 Facteurs liés à la conduite d'élevage	43
2.4.2 Epidémiologie synthétique.....	43
2.4.2.1 Le modèle mammites de traite.....	43
2.4.2.2 Le modèle mammites d'environnement	44
2.5 Etude clinique des mammites	44
2.5.1 Mammites cliniques	44
2.5.1.1 Différents types de mammites cliniques	45
2.5.1.1.1 Mammites suraiguës.....	45
2.5.1.1.2 Mammite aiguë.....	46
2.5.1.1.3 Mammites chroniques	46
2.5.1.1.4 Mammites sub-cliniques.....	47
2.5.1.2 Symptômes des mammites spécifiques majeures.....	47
2.5.1.2.1 Mammites à <i>Staphylococcus aureus</i>	47
2.5.1.2.2 Mammites à Streptocoques.....	48

2.5.1.2.3 Mammites à entérobactéries.....	49
2.5.1.2.4 Mammites pyogènes (mammites d'été).....	51
2.6 Moyens opérationnels de Gestion des Mammites	52
2.6.1 Diagnostic des mammites	52
2.6.1.1 Diagnostic de terrain	52
2.6.1.2 Diagnostic de laboratoire	53
2.6.2 Mesures préventives	54
2.6.2.1 Diagnostic continuuel à l'échelle du troupeau	54
2.6.2.2 Hygiène de la traite.....	54
2.6.2.3 Traitement au tarissement	55
2.6.2.4 Réforme des vaches incurables	55
2.6.3 Mesures thérapeutiques	56
2.6.3.1 Traitement par voie générale	56
2.6.3.2 Traitement par voie galactophore.....	56
DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE.....	59
CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE	59
1. PROBLEMATIQUE.....	59
2. OBJECTIFS.....	59
CHAPITRE II : LIEU D'ETUDE.....	60
1. PRESENTATION DE LA REGION DE DAKAR.....	60
2. LES ABATTOIRS DE DAKAR	62
2.1 Présentation et situation.....	62
2.2 Structure et activités des abattoirs et foirails	65

3. LA FERME DE PASTAGRI	66
3.1 Production animale	67
3.1.1 Bovins	67
3.1.1.1 Races exploitées	68
3.1.1.2 Alimentation et prophylaxie sanitaire	69
3.1.1.3 La production laitière et sa destination	70
3.1.2 Petits ruminants	71
3.2 Production végétale	71
3.3 Critères de choix.....	71
CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES	73
1. MATERIEL	73
1.1 Matériel animal	73
1.2 Matériel technique.....	73
1.2.1 Matériel pour les prélèvements	73
1.2.2 Produits pour la confection des coupes histologiques.....	73
1.2.3 Matériel d'examen et d'identification.....	74
2. METHODES	74
2.1 Le travail de terrain	75
2.1.1 Réalisation des enquêtes et analyse des données	75
2.1.2 L'examen des mamelles	75
2.2 Le travail de laboratoire	76
2.2.1 Confection des coupes histologiques	76
2.2.1.1 Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements	76
2.2.1.2 Technique de déshydratation et d'inclusion en paraffine (circulation)	

2.2.1.3 Technique d’Enrobage	77
2.2.1.4 Technique de coupe	78
2.2.1.5 Technique de coloration	78
2.2.1.6 Montage des lamelles.....	79
2.2.1.7 Observation des coupes histologiques	80
CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION	81
1. RESULTATS.....	81
1.1 Résultats de terrain	81
1.1.1 Ferme de PASTAGRI.....	81
1.1.1.1 Etat général.....	81
1.1.1.2 Lésions macroscopiques des mamelles	81
1.1.1.2.1 Distribution des lésions en fonction d’âge.....	81
1.1.1.2.2 Distribution des lésions macroscopiques en fonction des quartiers	82
1.1.1.2.3 Aspects morphologiques macroscopiques des lésions.....	83
1.1.2 Abattoirs de Dakar.....	86
1.1.2.1 Examen <i>ante mortem</i>	86
1.1.2.1.1 Causes d’abattage des vaches	86
1.1.2.1.2 Etat général.....	86
1.1.2.2 Examen <i>post mortem</i>	87
1.2 Résultats de laboratoire	89
2. DISCUSSION	95
2.1. Choix de la zone d’étude	95
2.2 Sur la méthodologie	95
2.3 Sur les résultats	96

2.2.1 Observations cliniques	96
2.2.2 Prévalence des lésions macroscopiques	97
2.2.3 Prévalence des lésions microscopiques	97
RECOMMADATIONS	100
CONCLUSION GENERALE	104
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	107

INTRODUCTION

Selon une étude prospective de la Banque Mondiale, rapportée par DIOP (1997), de 1990 à 2025, la population de l'Afrique au sud du Sahara passera de 500 millions à 1 milliard 500 millions d'habitants et elle triplera en 35 ans. Durant cette même période, la population citadine passera de 145 millions à 700 millions, c'est-à-dire qu'il aura cinq fois plus de population urbaine fortement demandeuse de lait et de viande. Les productions animales, notamment en viande et lait, seront donc en inadéquation avec l'essor démographique dans la plupart des pays en Afrique au sud du Sahara. Cette situation sera aggravée, car la production laitière au niveau de l'Afrique reste médiocre malgré un cheptel numériquement important, alors qu'en Europe un quota laitier est imposé aux producteurs du fait de la surproduction de lait.

Le Sénégal fait partie des pays dont le déséquilibre de l'offre par rapport à la demande en lait est très important. La production laitière traditionnelle est dominante et 80% du lait produit est destiné à l'autoconsommation (METZGER et *al.*, 1995). Les systèmes intensifs de production laitière, essentiellement concentrés en zone périurbaine de Dakar, contribuent très faiblement, à hauteur de 0,6% de lait par an (DIAO, 1995). Ainsi, dans le but de couvrir les besoins des populations, le Sénégal a opté, dans un premier temps, une politique d'importations massives de lait et produits laitiers. Ainsi, les importations couvraient 60% des produits laitiers en 1996 (DIAO, 1995), l'équivalent de 20.000 tonnes, soit une valeur de 12,5 milliards de francs CFA. En 2006, les importations en lait et produits laitiers ont coûté 46 milliards de CFA (DIREL, 2004).

Pour faire face à cette situation et réduire cette sortie massive de devises qui ne cessent d'augmenter, les pouvoirs politiques sénégalais ont adopté des stratégies d'intensification des productions laitières, dans la zone périurbaine de Dakar, à travers l'importation des races exotiques douées d'une bonne performance laitière. De même, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont

été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production laitière du cheptel local.

Malgré le développement de cet élevage intensif, la quantité de lait qui approvisionne la zone de Dakar est toujours insuffisante. Cette quantité est estimée à 1507 tonnes par an, soit 0,59l par habitant et par jour (AMAHORO, 2005).

Cette faible production est liée à plusieurs facteurs. En effet, dans le système traditionnel, la production est tributaire des conditions climatiques et génétiques ; par contre, dans les élevages intensifs, avec des races améliorées et bien nourries, d'autres facteurs sont incriminés tels que les affections mammaires dont les mammites qui constituent un véritable problème pour toute la filière.

En effet, les mammites constituent l'une des pathologies les plus fréquentes, en raison de la présence des mammites sub-cliniques dont la détection et le traitement sont difficiles, et les plus coûteuses en production laitière. Les pertes économiques, conséquences des mammites sont diverses et variées. Elles englobent les coûts du traitement, les pertes de production, les reformes précoces des vaches malades incurables et la détérioration de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés. Ces pertes sont estimées à plus de 17,7% de la production totale de lait (GAMBO et ETCHIKE, 2001).

La détection des troubles sub-cliniques des mammites et les lésions des glandes mammaires des vaches laitières doit être une préoccupation majeure pour les professionnels de la filière laitière, car l'impact économique de ces affections, sur la rentabilité des exploitations laitières, est loin d'être négligeable et dépasse parfois le coût des maladies cliniques généralement plus redoutées.

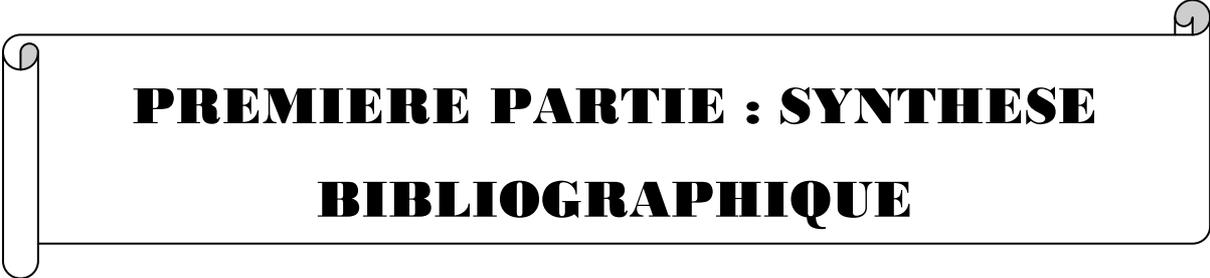
Notre travail se propose de faire une étude sur le profil lésionnel des glandes mammaires des vaches en élevage laitier intensif et en élevage extensif au Sénégal, à travers une enquête préliminaire réalisée dans la ferme de PASTAGRI et aux abattoirs de Dakar.

Plus spécifiquement, il s'agira :

- De déterminer la prévalence et la nature des lésions mammaires macroscopiques chez ces vaches,
- D'identifier le profil histologique des glandes mammaires examinées,
- D'identifier éventuellement, une étiologie aux lésions histologiques observées.

Notre travail est structuré en deux parties. La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend trois chapitres. Le premier chapitre se consacre à la typologie de l'élevage bovin laitier au Sénégal. Dans le deuxième chapitre, on s'attarde particulièrement sur les généralités des mamelles normales de la vache. Le troisième chapitre traite des affections mammaires de la vache.

La deuxième partie, relative au travail proprement dit, est consacrée au diagnostic anatomo-pathologique des lésions mammaires dans la ferme de PASTAGRI et aux abattoirs de Dakar. Elle comprend 2 volets : i). Dans le 1^{er} volet, sont exposés la problématique et les objectifs de notre travail, le milieu d'étude, le matériel ainsi que les méthodes utilisés sur le terrain comme au laboratoire, ii). Dans le second volet, les résultats sont présentés puis discutés pour, enfin, aboutir aux recommandations.



**PREMIERE PARTIE : SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE**

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : PRODUCTION LAITIERE BOVINE AU SENEGAL

1. TYPOLOGIE DES SYSTEMES DE PRODUCTION

Avec un cheptel estimé, en 2004, à des millions de têtes (3039 millions de bovins ; 4739 millions d'ovins et 4025 millions de caprins) (DIREL, 2004) ; le Sénégal dispose de trois systèmes de production laitière : le système pastoral de type extensif, le système agropastoral et le système intensif d'apparition plus récente.

1.1 Le système pastoral

Il s'agit d'un système de type extensif, à parcours très vastes et dans lequel plus de 50% du revenu brut des éleveurs provient de l'élevage. Ce système participe à hauteur de 38% à la production nationale de lait (DIAO, 2003).

Les animaux sont utilisés pour leur aptitude à valoriser les ressources herbagères et arbustives des zones non-cultivées. Dans ce système, la disponibilité en pâture commande les mouvements des troupeaux qui définissent des modes de productions nomades ou transhumants.

Ce système est présent dans deux zones, au Nord et au Centre-Nord du pays (zone écologique du Ferlo et la vallée du fleuve Sénégal) dans les régions administratives de Saint-Louis, de Matam et de Louga.

1.2 Le système agro-pastoral ou pastoral semi-intensif

On définit ce système comme étant un système de production dans lequel 10 à 50% du revenu brut des éleveurs provient de l'élevage et 50% ou plus de l'agriculture (WILSON, 1983).

Ce système utilise, dans l'alimentation du troupeau, des sous produits agricoles : fanes et tourteaux d'arachides au centre, au Sud surtout la paille de riz et les graines de coton.

Il correspond à une exploitation extensive des pâturages naturels entraînant des déplacements d'ampleurs variables. Au Sénégal, le système agropastoral se rencontre dans le bassin arachidier, la vallée du fleuve Sénégal et au Sud du pays. Le bassin arachidier coïncide pour l'essentiel, avec les régions administratives de Diourbel, de Louga, de Kaolack, de Fatick et de Thiès. Il recouvre les plaines du centre-ouest du Sénégal jusqu'aux confins du Ferlo à l'Est et de la Gambie au Sud (GASSAMA, 1996).

1.3 Le système intensif

Le système intensif ou moderne reste limité à quelques propriétaires privilégiés à cause des lourds investissements qu'il nécessite (bâtiment, parcelles de cultures fourragères, matériel de traite, intrants vétérinaires et alimentaires).

Dans ce système, des techniques modernes de production sont utilisées et ce sont surtout des races exotiques hautes productrices de lait qui sont exploitées.

L'objectif majeur du système moderne est de satisfaire la forte demande en lait et produits laitiers des agglomérations urbaines (GASSAMA, 1996). Cependant, l'incidence de ce mode de production reste minime, car les effectifs des troupeaux constituent 1% du cheptel bovin (SERY, 2003).

2. RACES EXPLOITEES

2.1 Races locales

2.1.1 Zébu Gobra

Le Gobra encore appelé zébu peuhl sénégalais, serait venu de l'Inde. Il est localisé dans le Nord et le Centre du pays, son aire d'extension étant limitée au Sud par la présence de trypanosomes auxquels il est très sensible.

Le Gobra possède des cornes en lyres et sa robe est généralement claire. Sa production laitière est estimée à 1,5 - 2 litres par jour, soit 450 à 500 litres de lait par période de lactation de 185 jours (AWADALLAH, 1992).

2.1.2 La Djakoré

Cette race est le produit de croisement du zébu Gobra et du taurin Ndama. Elle hérite du zébu sa taille et l'ampleur du corps, de la Ndama par contre, la légèreté du squelette, la rusticité et la trypanotolérance. Elle est localisée au milieu des aires d'extension des 2 races Gobra et Ndama. Sa production laitière est légèrement améliorée par rapport à la Ndama.

2.1.3 Taurin Ndama

De robe fauve, le taurin Ndama est un animal très rustique, de petite taille et surtout reconnu pour sa trypanotolérance ; ce qui justifie sa présence dans le Sud du pays.

Sa productivité laitière est mauvaise car elle est de 1 à 2 litres de lait par jour ; soit 350 litres pour 5 à 6 mois de lactation (GASSAMA, 1996).

2.2 Races exotiques

2.2.1 La Holstein

La Holstein est une race de grand format. La grande caractéristique qui la rend reconnaissable au premier coût d'œil est sa robe pie noire. Elle est originaire des Pays-Bas et est actuellement diffusée partout dans le monde. Elle est « la vache à lait » par excellence,

2.2.2 La Jersiaise

Originnaire de l'Île de Jersey, elle est actuellement l'une des races les plus répandues dans le monde. Sa robe est fauve agrémentée de nuances plus ou moins claires.

La Jersiaise est de petite taille (1,25 à 1,32 mètres) avec un poids moyen de 300 kg pour les femelles et 450 kg pour les mâles. Elle fait partie des races spécialisées en vue de la production laitière et beurrière ; son aptitude beurrière est remarquable avec un taux butyreux moyen d'environ 50%. C'est une race haute productrice de lait avec les performances appréciables à travers le monde

2.2.3 La Montbéliarde

Il s'agit d'une race qui a son berceau en France dans la région montagneuse de Doubs dans le Jura.

La Montbéliarde se reconnaît à sa robe aux tâches bien délimitées de couleur pie – rouge (une variante de marron clair) sur le fond blanc. Sa production laitière est estimée à 2860 litres/lactation mais peut atteindre 5000 litres en zone tempérée.

2.2.4 La Normande

Elle est originaire de Normandie. Elle est caractérisée par sa robe tricolore bringé noir, blond fauve et blanc caillé. Le ventre et la tête sont toujours blancs avec sur la tête des taches de couleur (lunettes et museau).

La Normande a un grand format (1,50 m de hauteur au garrot et 750 à 900 kg pour les femelles). Sa production laitière est d'environ 6 800 kg par an avec des taux butyreux de 4,3% et protéique de 3,3 %.

2.3 Les métis

De nombreux croisements ont été effectués entre les races locales sénégalaises et les races hautes productrices de lait pour l'amélioration de la production laitière.

Parmi ces produits de croisement, les croisements Ndama et Jersiaise produisent 1302,8 litres en 256 jours de lactation. Le croisement Montbéliarde et Ndama produit 1293 litres en 326 jours de lactation.

3. IMPACT ECONOMIQUE DE LA PRODUCTION LAITIERE ACTUELLE

Avant de faire un aperçu de la production laitière nationale, il convient de prendre avec précaution les résultats des analyses statistiques dans ce domaine, car les données obtenues sont disparates et peu précises.

En effet, les écarts rencontrés d'une publication à une autre et sur les séries chronologiques concernant le même pays ne sont pas du domaine de l'incertitude inhérente à toute forme de calcul statistique, mais relèvent le plus souvent des interprétations et des extrapolations personnelles très aléatoires (THIAM, 2005).

Cette situation tient essentiellement à la difficulté d'établir des données concernant l'économie laitière en général et à la faiblesse, sinon à l'inexistence, des services statistiques chargés de collecter l'information fiable.

3.1 Apport du système pastoral

La production nationale du lait provient essentiellement des systèmes de production traditionnels qui sont fortement tributaires des conditions climatiques (Sénégal, 1999b). L'objectif principal de ce système est de satisfaire les besoins d'autoconsommation familiale, utilisant très peu d'intrants alimentaires.

Cette production laitière connaît un caractère saisonnier très marqué, la saison favorable étant l'hivernage (Juillet à Octobre). Pendant cette période, une vache peut produire en moyenne jusqu'à 2 litres de lait par jour, ce qui atteste de la mauvaise performance laitière de ces races locales (THIAM, 2005).

3.2 Apport des systèmes semi-intensif et intensif

Dans le système semi-intensif, est notée une amélioration du système traditionnel sous forme d'étables laitières. Ces étables permettent une stabulation permanente et une meilleure alimentation à partir des sous-produits et résidus (LY et *al.* 1997) ; ce qui permet une meilleure expression du potentiel des vaches productrices de lait.

Aussi, un secteur laitier moderne et semi moderne se sont développés, depuis quelques années, exploitant des races exotiques importées à haut rendement. Il est surtout implanté dans la zone des Niayes aux environs de Dakar.

Malgré ces tentatives d'amélioration, la production nationale de lait reste très faible. Elle était estimée, en 2001, à 134 912 tonnes (FAO et OMS, 2000), avec comme répartition : lait de vache (77,8%), lait de chèvre (11,2%) et celui de brebis (11%).

3.3 Projets de développement et avenir de la filière laitière

Dans le cadre de l'amélioration de la filière laitière, plusieurs projets de développement ont été initiés par le gouvernement Sénégalais avec l'appui des partenaires au développement et institutions financières, dont les plus importants sont :

- **Le Projet d'appui à l'élevage (PAPEL)** : Il a pour objectif global de contribuer de manière durable à la sécurité alimentaire et à la réduction de la pauvreté au Sénégal. Il est financé par la Banque Africaine de Développement (BAD) et est exécuté par les services de l'élevage.
- **Projet VSF-CICDA / AFDI** : Il a pour objectif de développer l'élevage, afin de lutter contre la malnutrition. Il a commencé ses activités à Kolda (Haute Casamance) en 1991.

D'autres projets peuvent être cités, à savoir :

- **Pôle de services (SODEFITEX, VSF, CRZ/ISRA),**
- **Le projet Info Conseil MPEA**

La politique gouvernementale a été aussi de favoriser la promotion de la filière laitière. Dans cette lancée, la Loi d'Orientation Agro-Sylvo-Pastorale qui a été promulguée le 04 juin 2004 reconnaît, pour la première fois, l'élevage comme une forme de mise en valeur durable des terres. La définition et la mise en œuvre de la politique gouvernementale relèvent du Ministère de l'élevage qui a élaboré, en avril 2005, une lettre de politique de développement de l'élevage (LPDE), en cours d'approbation pour son application en 2005-2009.

Cette LPDE s'oriente autour de 3 axes stratégiques :

- Assainissement de l'environnement de la production,
- Intensification de la production à travers la création de fermes privées modernes (FPM),
- Sécurisation de l'élevage pastoral.

Cette nouvelle LPDE devrait conduire à la mise en place d'un nouveau Plan National de Développement de l'Élevage (PNDE).

4. CONTRAINTES DE PRODUCTION

4.1 Contraintes génétiques

Les races locales (zébu Gobra, taurin Ndama et la métisse Djakoré) ont un faible potentiel génétique laitier. La présence du veau est une condition *sine qua non* pour induire la sécrétion du lait et entretenir la lactation qui dure 5 à 6 mois (CISSE, 1992).

Toutefois, avec l'appui du PAPEL, un programme d'amélioration génétique, par le biais de l'insémination artificielle, a été lancé depuis 1994 dans le centre du pays (Kaolack et Fatick). Ce programme prometteur a pour objectif d'améliorer la productivité en lait des races locales.

4.2 Contraintes climatiques

D'après PAGOT (1985), les températures tropicales élevées constituent une contrainte importante pour la production laitière intensive, axée pour la plupart, sur l'exploitation des races importées. De nombreuses études ont montré que le séjour prolongé à des températures supérieures à 25°C, particulièrement dans des ambiances humides, entraîne, entre autres perturbations, une réduction de l'ingestion de matière sèche, une chute de la production et de la fertilité des animaux.

4.3 Contraintes alimentaires et d'abreuvement

Les contraintes alimentaires et d'abreuvement du cheptel constituent le problème majeur du développement de la production laitière au Sénégal. Selon DIOP (1997), l'élevage sénégalais est conduit, en grande partie, en mode extensif, et reste tributaire des aléas géo-climatiques.

Ce mode d'élevage se trouve alors confronté à des problèmes de disponibilité en aliments et en eau durant une longue période de soudure correspondant à la saison sèche. Ceci a pour conséquence directe la chute de la production.

En élevage intensif, ce problème alimentaire résulte de la hausse des prix des aliments du bétail (DIREL, 2004).

Cette contrainte se trouve aggravée par la pauvreté caractérisée en eaux de surface du climat sahélien, particulièrement en saison sèche.

4.4 Contraintes socio-économiques

Les unités de production laitière traditionnelles assurent, à la fois, des fonctions de production et d'autoconsommation (GASSAMA, 1996).

La cellule familiale est l'unité de production de base. Ainsi, l'objectif majeur de toute exploitation traditionnelle demeure l'autosuffisance alimentaire de la famille.

Toute la logique économique des producteurs repose sur la gestion de la sécurité alimentaire de la famille et cela au moindre risque et coût financiers. Cette logique

s'oppose fondamentalement à celle qui régit l'économie marchande axée sur la maximisation du profit (GASSAMA 1996).

4.5 Contraintes liées à la commercialisation du lait

Les études réalisées sur la filière de la production laitière locale montrent qu'il y a une multiplicité et une complexité des circuits de distribution et de commercialisation du lait et des produits laitiers.

En effet, les différents types de produits, s'adressant à des clientèles différentes, ne se trouvent pas nécessairement dans les mêmes circuits de vente qui, eux-mêmes, dépendent également de l'origine des produits (DUTEURTRE, 2007). De plus, le prix du lait local connaît de grandes fluctuations temporelles et spatiales.

Ces fluctuations sont liées, en grande partie, aux variations du volume de l'offre et de la demande et aux négociations entre éleveurs et transformateurs (BROUTIN et *al*, 2000).

4.6 Contraintes sanitaires

La situation zoo-sanitaire est relativement satisfaisante en ce qui concerne la maîtrise des grandes épizooties (KEITA, 2005).

Cependant, l'élevage traditionnel continue de payer un lourd tribut à un certain nombre de pathologies comme les maladies telluriques (botulisme, charbons, tétanos), la fièvre aphteuse et le parasitisme interne.

En revanche, dans les systèmes d'élevage intensif et semi-intensif, les problèmes sanitaires les plus fréquents sont des maladies de productions (cétose, acidose), des maladies infectieuses et contagieuses telles que la dermatose nodulaire, la fièvre aphteuse ; des maladies localisées telles que le piétin et les mammites et des maladies établies (une mortalité embryonnaire ou juvénile élevée due au manque d'adaptation aux conditions climatiques et aux pathologies des femelles exploitées).

A ces maladies, s'ajoutent les mammites. En effet, ces dernières sont plus fréquemment rencontrées chez les races hautes productrices de lait et constituent un handicap majeur pour le développement de la filière laitière au Sénégal.

Dans les 2 systèmes d'élevage, sévissent des lésions mammaires qui constituent la porte d'entrée des micro-organismes qui sont à l'origine d'autres affections mammaires avec des conséquences économiques importantes. Afin de mieux comprendre ces lésions, il est nécessaire de connaître les mamelles de la vache.

CHAPITRE II : GENERALITES SUR LES MAMELLES NORMALES DE LA VACHE

1. DEFINITION, DEVELOPPEMENT ET LOCALISATION DES MAMELLES

1.1 Définition

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter le lait. Elles peuvent aussi être considérées comme des glandes annexes de l'appareil de la reproduction. Par ailleurs, elles constituent la plus remarquable caractéristique des mammifères (BARONE, 2001).

Présentes dans les deux sexes chez l'embryon, elles restent rudimentaires, chez le mâle adulte. Chez la femelle, au contraire, leur évolution est étroitement liée à celle de l'appareil génital. A peine ébauchées pendant le jeune âge, elles se développent rapidement à l'âge de la puberté, prenant tout leur volume à la fin de la gestation et présentent leur maximum d'activité après la mise bas. Elles tarissent et retrouvent le stade de repos quand la période d'allaitement est terminée.

1.2 Développement (mammogénèse)

Le développement de la mamelle comporte deux phases :

- Une phase an hormonale : du fœtus jusqu'à la puberté (isométrique),
- Une phase hormonale : après la puberté (hyperométrique).

1.2.1 Développement an hormonal

In utero, très tôt chez le fœtus, l'apparition des ébauches mammaires est caractérisée par la formation d'un épaississement linéaire de l'ectoderme qui s'étend rapidement, de chaque côté de l'embryon, de la région axillaire à la région inguinale et constitue la

crête mammaire. Sur celle-ci, se différencient des nodules qui sont les bourgeons mammaires primaires susceptibles de donner une mamelle.

La crête mammaire disparaît ainsi que la plupart des bourgeons pour ne laisser que ceux qui donneront les mamelles propres à chaque espèce ; ce qui explique les grandes différences pouvant être observées dans la topographie définitive des mamelles.

De la naissance à la puberté, le développement mammaire est une croissance isométrique car il est proportionnel au reste du corps.

1.2.2 Développement hormonal

A partir de la puberté, les bourgeons mammaires, sous l'influence des hormones femelles (les oestrogènes et la progestérone), vont reprendre leur développement et terminer la formation des alvéoles. Parallèlement, les tissus adipeux et conjonctif augmentent considérablement (COUSSI, 1995). La glande mammaire n'atteint son plein développement qu'au cours de la gestation, période pendant laquelle se fait la mise en place du tissu sécrétoire proprement dit.

1.3 Localisation

Les mamelles se développent normalement de façon symétrique, c'est-à-dire par paire. Le nombre de paire, variable d'une espèce à l'autre, est en rapport approximatif avec le nombre de jeunes que la femelle peut mettre au monde pour chaque portée.

La localisation est non moins variable. Si les mamelles peuvent se développer sur toute la longueur de la crête mammaire chez le porc, il n'en est pas ainsi dans la plupart des espèces animales. Selon leur emplacement, on reconnaît des mamelles pectorales, abdominales et inguinales. Chez la vache, les mamelles sont inguinales de même que chez les autres ruminants et chez la jument.

2. ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

2.1 Conformation externe

Chez la vache, la mamelle est constituée par un pis lui-même formé de quartiers. Le pis est petit et caché sous la région inguinale chez la génisse ; il s'étend chez les bonnes laitières de la mi-distance du pubis à l'ombilic jusqu'à la partie ventrale du périnée. Il descend jusqu'au niveau de la jambe ou du jarret; il est de plus en plus bas chez la femelle âgée ayant effectué de multiples lactations. Il est arrondi, plus ou moins pendant, toujours divisé par un sillon intermammarie bien visible (BARONE, 2001).

On dénombre quatre quartiers (antérieur droit, antérieur gauche, postérieur droit et postérieur gauche) (fig. 1). En général, les quartiers postérieurs sont un peu plus volumineux que les quartiers antérieurs.

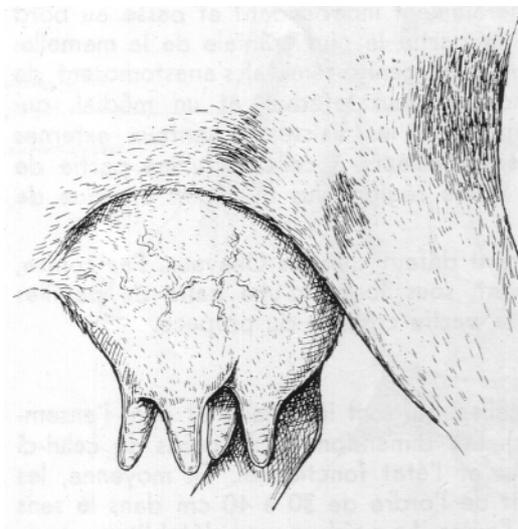


Figure 1: Conformation externe d'une mamelle de vache

Source : BARONE, 2001

Chaque quartier porte, à son bout, une papille mammaire couramment nommée tétine ou trayon, qui s'ouvre, à son extrémité, par un orifice d'où s'échappe le lait.

L'appareil de suspension des mamelles est particulièrement puissant chez la vache. Il est formé d'une partie latérale et d'une partie médiale. Chaque partie est formée de lames. Les lames médiales sont beaucoup plus fortes et forment en s'adossant sur le plan médian avec celles du côté opposé « le *septum* », qu'on qualifie de Ligament suspenseur du pis. Il comporte principalement des lamelles de suspension qui s'attachent à la ligne blanche et au tendon du prépubien.

2.2 Conformation interne et structure

Le parenchyme mammaire est le principal constituant du corps de la mamelle. Il est nettement cloisonné et divisé en petits amas glandulaires par un tissu conjonctif plus ou moins abondant. Ce parenchyme est soutenu par une charpente conjonctive importante qui continue à la périphérie avec l'appareil suspenseur de la glande et subdivise dans la profondeur le parenchyme en lobules, où elle se raccorde au tissu conjonctif intralobulaire. Cette trame conjonctive est riche en fibres collagènes et élastiques et pourvue de lymphocytes et de plasmocytes, surtout abondantes pendant les périodes de sécrétion de lait. Ce tissu se charge en cellules adipeuses, en particulier, dans les parties dorsales de la mamelle.

Le tissu conjonctif mammaire forme des septa qui subdivisent le parenchyme en lobes et lobules. Chaque lobule est formé d'éléments sécréteurs tubulo-acineux, disposés en petites grappes au sein d'un stroma discret. Ces unités fonctionnelles sont drainées par des conduits intralobulaires qui convergent sur des conduits supralobulaires, lesquels alimentent à leur tour les conduits lactifères.

Les conduits lactifères présentent à la base de la papille (trayon), une dilatation anfractueuse appelée le sinus lactifère. Ce sinus est unique chez les ruminants. Il n'est pas limité au corps même de la mamelle mais s'étend dans la plus grande partie du trayon. Il présente une partie glandulaire et une partie papillaire qui se termine par un conduit papillaire tapissé de muqueuse blanchâtre, finement plissée en long, dessinant,

à la jonction avec le sinus lactifère, une délicate collerette qualifiée de « rosette de Fürstenberg » qui joue le rôle d'obturation du conduit en dehors de la traite ou de la tétée et de protection du sinus contre l'invasion microbienne (BARONE, 2001).

Sous la peau et le fascia superficiel du périnée, se situent les nœuds lymphatiques retro-mammaires (BARONE, 2001).

2.3 Vaisseaux et nerfs

La mamelle est une glande richement vascularisée. Les deux quartiers d'un même côté reçoivent la presque totalité de leur sang par l'artère honteuse externe correspondante ; seule une petite partie des quartiers caudaux reçoit une irrigation complémentaire d'un rameau de l'artère honteuse interne.

Le système veineux des mamelles est bien plus développé que celui des artères car on y reconnaît trois étages constitués respectivement par les veines des trayons, celles du parenchyme et celles des canaux collecteurs de la base du pis.

La mamelle possède également une importante vascularisation lymphatique. Les fentes lymphatiques naissent dans le stroma conjonctif et sont drainées par les vaisseaux lymphatiques qui rejoignent les nœuds lymphatiques régionaux notamment rétro-mammaires et inguinaux.

Les nerfs de la glande mammaire proviennent des rameaux ventraux des quatre premières paires lombaires, et accessoirement des nerfs honteux.

3. HISTOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

Le parenchyme mammaire a une architecture tubulo-alvéolaire. Son aspect histologique varie suivant que l'organe est au repos ou en activité c'est-à-dire en lactation.

3.1 En période de repos

Le parenchyme mammaire est constitué par structures canalaire et quelques alvéoles de petite taille. Ces alvéoles sont séparées par un tissu conjonctif inter-lobulaire plus ou moins abondant, riche en adipocytes (fig. 2). La lumière des alvéoles est tapissée par un épithélium reposant sur une basale et comportant deux couches cellulaires :

- Un revêtement de cellules épithéliales glandulaires cubiques ou pyramidales, au noyau sphérique central,
- Des cellules myoépithéliales, à propriétés contractiles, aplaties, interposées entre les cellules épithéliales glandulaires et la basale, aux noyaux aplatis et dont le cytoplasme forme des prolongements unis à ceux des cellules épithéliales. Ces cellules portent le nom de cellules de BOLL.

Les structures canalaire sont également constituées par un épithélium associant un revêtement épithélial cubique à prismatique dont l'épaisseur varie en fonction de la taille des canaux et des cellules myoépithéliales. Le stroma du lobule comporte quelques vaisseaux sanguins et lymphatiques et des cellules lymphoïdes (BANKS, 1982).

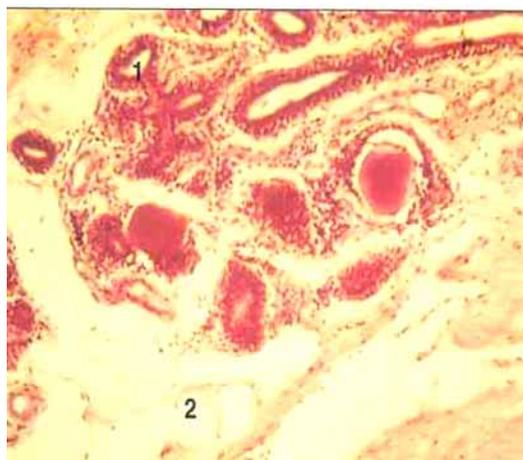


Figure 2: Mamelle de vache au repos. HE.x 62, 5 (1 : système canalaire ; 2 : tissu conjonctivo-adipeux).

Source : AUGHEY E et FRYE F.L., 2001.

3.2 En période d'activité

Les lobules sont beaucoup plus nombreux et volumineux. Les cloisons inter lobulaires sont en revanche fines et pratiquement dépourvues d'adipocytes identifiables. A l'intérieur du lobule, les structures alvéolaires sont considérablement développées. Les lumières sont dilatées et remplies d'une sécrétion acidophile (fig. 3).

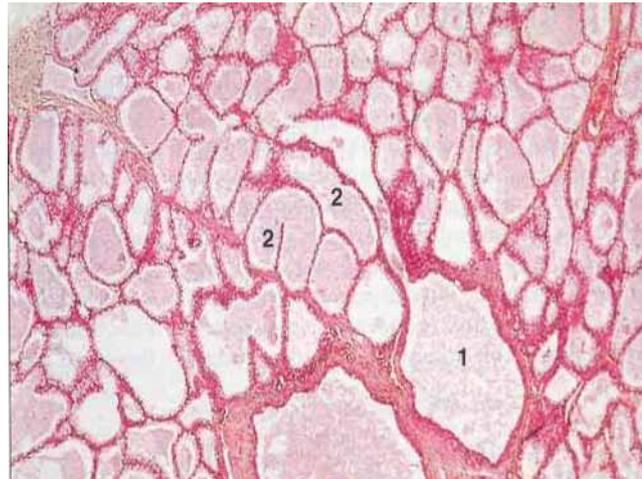


Figure 3: Mamelle de vache en lactation. HE x 62,5 (1 : Système canalaire développé ; 2 : Alvéoles dilatés avec réduction des septa).

Source : AUGHEY.E et FRYE F.L., 2001

Le stroma intra-lobulaire est richement vascularisé et les cellules épithéliales glandulaires apparaissent très développées.

En microscopie photonique, on observe, en région basale, un ergastoplasme abondant. Au pôle apical s'accumulent des enclaves lipidiques. Le produit de sécrétion se déverse dans les lumières glandulaires (fig.4).

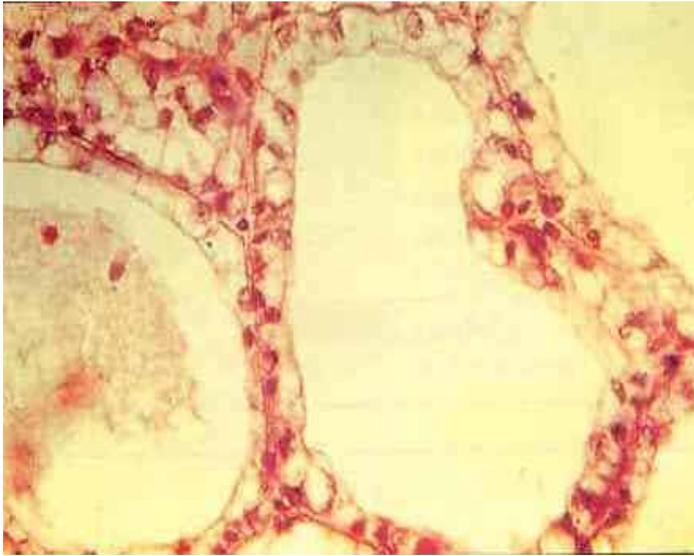


Figure 4: Sécrétion dans la lumière des alvéoles. HE x250

Source : AUGHEY E et FRYE F.L., 2001

Il apparaît acidophile et il comporte des gouttelettes lipidiques, des granulocytes provenant des capillaires sanguins par diapédèse, ainsi que les macrophages. Dans les alvéoles, les macrophages phagocytent des lipides et les accumulent dans leur cytoplasme sous forme de vacuoles ; ces cellules portent le nom de corps de *DONNE*.

En microscopie électronique, les cellules glandulaires apparaissent dotées, en région basale, d'un réticulum endoplasmique granuleux abondant et, en région supra-nucléaire, d'un volumineux appareil de Golgi et des mitochondries. Au pôle apical, s'accumulent des grains de sécrétion qui se détachent de l'appareil de Golgi et qui renferment des protéines provenant des REG (Réticulum Endoplasmique Granuleux) et des enclaves lipidiques.

La sécrétion du lait résulte principalement d'une exocytose des granulations protéiques et d'un bourgeonnement, à l'apex cellulaire, des enclaves lipidiques qui restent entourées par un halo cytoplasmique et par une membrane provenant de la fragmentation de la membrane plasmique (BANKS, 1982).

).

4. PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

Le rôle de la glande mammaire est la production du lait destiné à assurer la survie du nouveau-né jusqu'à l'adaptation de celui-ci à ses nouvelles conditions de vie.

La composition du lait est telle que, mis à part le cas du fer, tous les besoins nécessaires à une croissance normale, jusqu'à un certain stade, se trouvent satisfaits.

L'importance biologique de la sécrétion lactée se double d'un aspect économique. En effet, une sélection très poussée, dans certaines races bovines, a permis d'obtenir des races à hautes performances laitières dont la production est à l'origine de revenus importants pour l'éleveur.

4.1 La sécrétion du lait

La production du lait se fait en deux phases :

- La lactogénèse ou le déclenchement de la sécrétion du lait,
- La galactopoïèse ou entretien de la sécrétion lactée.

4.1.1 La lactogénèse

Le terme lactogénèse est utilisé pour décrire l'ensemble des phénomènes et des facteurs associés avec l'initiation de la lactation et la synthèse du lait. Elle caractérise la première phase de l'activité de la glande mammaire ; c'est la phase de déclenchement de la lactation. Elle donne naissance au colostrum qui diffère du lait par sa composition et le mécanisme de sa production ; il s'agit d'une sécrétion mérocrine (libération par exocytose).

La lactogénèse est rendue possible par la disparition de l'équilibre hormonal de la gestation qui permet à la prolactine d'agir sur la glande mammaire. En effet, la parturition s'accompagne d'une baisse importante de la progestéronémie, d'une

élévation du taux plasmatique du 17β -oestradiol, d'une augmentation de la prolactinémie et d'un pic de glucocorticoïdes qui déclenche la parturition chez les ovins et les bovins grâce à une intervention fœtale (CONCANNON et *al.*, 1978).

Ces modifications hormonales entraînent une synthèse abondante de lait. La sécrétion est ensuite maintenue par les tétées ou les traites quotidiennes : c'est la lactopoïèse.

4.1.2 La galactopoïèse

La production de lait par les glandes mammaires, après la mise bas, se maintient grâce à la tétée ou à la traite. La galactopoïèse est la phase d'entretien de la lactation. L'excitation de la glande est à l'origine de deux réflexes : le réflexe galactopoïétique qui favorise la production du lait et le réflexe galactocinétique qui provoque le vidange des mamelles indispensable à la poursuite de la sécrétion lactée.

4.1.2.1 Le réflexe galactopoïétique ou entretien de la sécrétion lactée

Il s'agit d'un réflexe neuro-hormonal, mis en évidence par INGELBRECHT, en 1935, chez la ratte (EVERETT et QUINN, 1966).

Le rôle de l'hypophyse, dans la galactopoïèse, est primordial. En effet l'adénohypophyse intervient dans l'entretien de la sécrétion lactée par plusieurs hormones : la PRL (Prolactine), la GH (Growth Hormon), L'ACTH (Adrenocorticotropie Hormon), la TSH (Thyroid Stimulating Hormon). Ces hormones forment le « *complexe hormonal galactopoïétique* »

- La PRL et la GH ont une action directe plastique et métabolique. Elles stimulent la multiplication, la croissance et l'activité des cellules sécrétrices du lait. Le rôle principal est joué par la PRL chez la plupart des espèces et la GH assure surtout la mobilisation de substrats énergétiques indispensables à la croissance cellulaire.

- L'ACTH et la TSH potentialisent les effets de la PRL et de la GH par l'intermédiaire des hormones de leurs organes cibles : l'ACTH par les glyco-corticostéroïdes (cortisol) et la TSH par la thyroxine d'origine thyroïdienne qui favorise le métabolisme cellulaire.

L'hypothalamus (HT) intervient dans la lactopoïèse en stimulant la sécrétion hormonale de l'hypophyse (HP) par « des releasing factors » :

- La *Corticotropin Releasing Hormon* (CRH) pour l'ACTH,
- La *Thyrotropin Releasing Hormon* (TRH) pour la TSH,
- La *Somatolibérine* pour la GH.

Dans le cas de la PRL, sa production est plutôt inhibée par la dopamine hypothalamique. Mais au cours de la lactation, les stimuli de la tétée ou de la traite entraînent, par voie nerveuse, une inhibition de la sécrétion de la dopamine et parallèlement une stimulation de la sécrétion hypothalamique de *Vasoactive Intestinal Peptide* (VIP). C'est la VIP qui va stimuler la sécrétion de PRL.

4.1.2.2 Le réflexe galactocinétique ou éjection du lait

La tétée ou la traite favorise l'éjection du lait contenu dans les alvéoles et les canalicules, suite à une brusque augmentation de la pression dans les sinus galactophores.

Cette hypertension se produit dans toutes les glandes, même celles qui ne sont pas stimulées. Il s'agit d'un réflexe neuro-hormonal à point de départ mamelonnaire et à participation HT-Post-HP (hypothalamo-post-hypophysaire). Le complexe HT-Post-HP intervient dans le déclenchement de l'éjection du lait par une hormone (ocytocine) qui entraîne la contraction des cellules myoépithéliales et le relâchement des sphincters entourant les canaux galactophores.

4.2 Les mécanismes naturels de défense de la mamelle

La mamelle, en cas d'agression, fait intervenir de nombreux mécanismes de défense spécifiques ou non spécifiques impliquant non seulement l'organe lui-même mais aussi l'organisme animal.

4.2.1 Au niveau du trayon

A l'invasion de la mamelle par les microorganismes, le canal du trayon constitue la barrière naturelle, et sans doute la plus efficace, qui s'oppose aux infections de la mamelle (POUTREL, 1985). Ainsi, les moyens de défense locale sont représentés par :

- Le sphincter, formé par les fibres musculaires lisses et disposé autour du canal papillaire, joue le rôle de fermeture et d'ouverture du canal du trayon et s'oppose à la pénétration des germes.
- L'ubiquitine produite par la rosette de Fürstenberg dans la partie supérieure du trayon est une protéine bactéricide. La rosette de Fürstenberg sert également de point d'entrée des leucocytes dans la glande mammaire.
- La kératine qui tapisse la paroi du trayon a une action bactéricide par la captation des bactéries.

Les protéines basiques et les lipides de la kératine du canal auraient aussi un pouvoir bactériostatique ou bactéricide (DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985).

L'éjection du lait est un phénomène qui s'oppose à la progression des bactéries. En effet, la traite, par son effet vidange, jouerait un rôle important, en réalisant un nettoyage des parties distales du trayon.

En dehors des moyens dont la mamelle dispose, l'organisme animal réagit aussi lors de l'infection mammaire par un mécanisme de défense générale.

4.2.2 Au niveau de la glande mammaire

Une fois la barrière locale franchie, la glande, en elle-même relativement désarmée, assure la plupart de ses moyens de défense par l'intermédiaire de la réaction inflammatoire. Celle-ci mobilise des protéines plasmatiques, comme les immunoglobulines, la transferrine et les cellules sanguines telles que les polynucléaires neutrophiles, les cellules lymphoïdes et les macrophages. La synthèse locale de la transferrine est également stimulée (RAINARD, 1985).

En effet, en dehors de la période colostrale, le lait de vache est relativement pauvre en immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet le passage des immunoglobulines du sang (IgG1, IgG2, IgM), simultanément à la sérumalbumine qui est un bon indicateur de l'amplitude de la réaction vasculaire. Les immunoglobulines du type IgA n'interviennent que lorsque la mamelle est déjà le siège de l'infection (DUPONT, 1980).

Les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) de la glande mammaire représentent plus de 90% des cellules dans la sécrétion lactée lors de mammite (RAINARD, 1985). Ils jouent un rôle essentiel dans la protection de la glande et l'élimination de l'infection en participant, d'une part, à l'induction et à l'entretien de la réaction inflammatoire, d'autre part, en phagocytant les bactéries.

Les macrophages : ils sont capables de phagocytose, mais peu efficaces pour combattre les micro-organismes pathogènes; car l'ingestion des microorganismes est plus active en présence des opsonines, des immunoglobulines et du complément qui font habituellement défaut dans la mamelle. L'activité phagocytaire des macrophages est faible, mais ces macrophages sécrètent diverses substances (prostaglandines, leucotriènes, cytokines) qui attirent des neutrophiles dont les activités sont stimulées (RAINARD, 1985).

Selon LE ROUX (1999), les systèmes de défense internes propres à la mamelle sont sous tendus par :

- La combinaison active de lactoperoxydase-thiocynate-h₂O₂ dont l'activité a été reconnue sur *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus uberis* ;
- La lactoferrine ayant une action sur les colibacilles en milieu de tarissement. Son activité est inhibée pendant la lactation.
- Le système du complément et des lysosomes.

Malgré l'existence des moyens de défense naturelle de la mamelle, les femelles laitières sont prédisposées aux affections mammaires.

CHAPITRE III : LES AFFECTIONS MAMMAIRES DE LA VACHE

1. PATHOLOGIES DE LA PEAU DU TRAYON

Une peau saine est en permanence un milieu de vie pour certains germes : *Staphylococcus epidemidis*, Microcoques,...

Cependant, la peau des trayons peut facilement devenir le site de prédilection (à la faveur du couchage, de la traite) de germes dont l'importance n'est plus à préciser : *E.coli*, *S.uberis*, *C.thyrobotyricum*, *Listeria*, *S.aureus*,...

A la faveur d'agressions diverses, la peau du trayon présentera des lésions diverses.

1.1 Lésions de la peau du trayon

1.1.1 Les Lésions d'origine bactérienne

1.1.1.1 La staphylococcie

Il s'agit d'une affection purulente, banale, à caractère contagieux avec formation de petites pustules (fig.5) due à une colonisation de plaies par *Staphylococcus aureus*. Ces pustules peuvent devenir coalescentes et donner des lésions de formes variées.

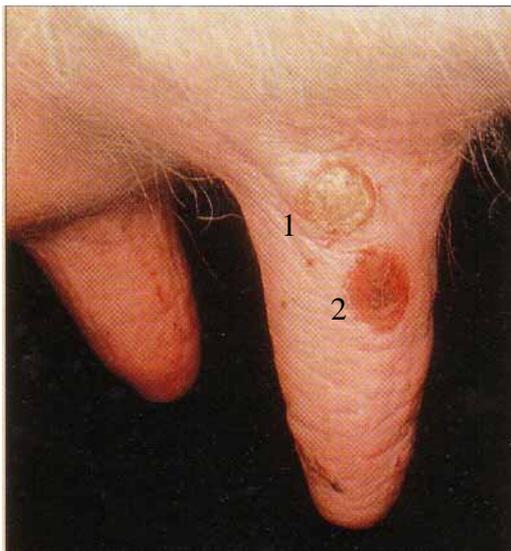


Figure 5: Lésions de thélite pustuleuse staphylococcique (1) et de thélite ulcéreuse herpétique (2). Source : COUSSI, 1995

La staphylococcie est due à une colonisation des plaies préexistantes, le plus souvent, par *Staphylococcus aureus*. Ce germe est très souvent présent sur la peau des trayons, et son nombre peut être fortement augmenté en cas de mammite, surtout si la traite est défectueuse.

S. aureus est un germe majeur dans les affections mammaires ; car il existe une corrélation entre la colonisation de l'orifice du trayon et celle des lésions cutanées de ce trayon.

Le diagnostic de certitude se fait au laboratoire par les analyses bactériologiques des prélèvements réalisées au préalable.

S. aureus étant, en général, sensible à de nombreux antibiotiques et antiseptiques, une bonne hygiène, avant et après la traite, associée à un traitement adéquat, permet la maîtrise de cette infection (COUSSI, 1995).

1.1.1.2 La Thélite nodulaire tuberculoïde

C'est une affection chronique à allure enzootique, spécifique du trayon .Elle est due à *Mycobacterium aquae* qui présente une communauté antigénique avec les bacilles tuberculeux. C'est pourquoi il y a des réactions douteuses à la tuberculination.

Cette affection touche généralement les jeunes vaches, rarement au-delà du troisième vêlage (COUSSI, 1995). Sa chronicité la rend persistante dans les exploitations pendant deux ou trois ans.

L'agent causal, *Mycobacterium aquae*, résiste bien dans le sol et dans l'eau. Il est sensible au chlore, mais comme il est saprophyte, la désinfection n'aboutit pas à son élimination. Son mode de contamination est peu connu, sinon inconnu. La période d'incubation est mal déterminée ; on l'estime de huit à quinze jours.

Après la formation de micro-ulcères, la phase d'état comprend trois stades :

1) Induration : Elle se forme au milieu, à la base ou sur tout le trayon. Elle ne se décèle, au début, que par la palpation. On note une déformation du trayon qui devient visible, et le trayon devenant plus convexe du côté et la palpation donne l'impression que l'on a glissé une pièce de monnaie sous la peau. Ce stade est totalement indolore et n'attire pas l'attention de l'éleveur.

2) Nodule : On note la présence d'un ou de plusieurs nodules (fig. 6). L'induration du stade précédent devient plus volumineuse. La peau devient grisâtre puis gris violacée à violacée et enfin violette. Le nodule est plus chaud que le reste du trayon. Si les nodules sont petits, la traite n'en sera pas trop affectée, mais s'ils sont gros, la traite favorisera leur éclatement et leur érosion.

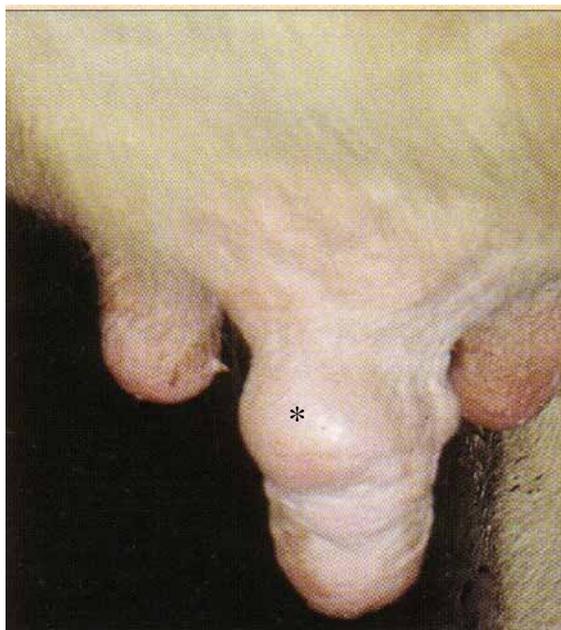


Figure 6: Trayons de vache dont l'un est atteint de thélite nodulaire tuberculoïde (*). Source : COUSSI, 1995.

3) Ulcération : L'éclatement des nodules donne des ulcères qui seront comblés par une croûte épaisse, marron foncé à noire. La cicatrisation sera longue à obtenir, surtout si la traite est maintenue. Elle se fera et laisse une cicatrice sous forme de cratère.

Une vache ayant présenté de la thélite nodulaire réagira longtemps à la tuberculination (réaction douteuse) :

- Tuberculine bovine : réaction maximum vers le cinquième à sixième mois qui disparaît entre la deuxième et la troisième année ;
- Tuberculine aviaire : réaction maximum vers le sixième mois qui disparaît après la troisième année.

Dans de tels cas, l'examen des trayons peut aider à mieux interpréter et comprendre les résultats. Par la suite, l'examen histologique permet de mettre en évidence la présence de cellules géantes épithélioïdes contenant *M. aquae* ; ce qui constitue la preuve de l'affection.

Il n'existe pas de traitement spécifique de la thélite nodulaire tuberculoïde.

1.1.2 Lésions d'origine virale

1.1.2.1 Cow-pox ou variole

C'est une affection rare. L'agent causal est un Poxvirus. Le virus pénètre, à la faveur de microlésions de la peau (fissures, crevasses, gerçures). L'incubation est d'environ cinq jours.

Des zones érythémateuses se forment sur le trayon. On verra apparaître des papules surélevées et fermes, se transformant en vésicules puis en pustules avec un centre en dépression. (COUSSI, 1995).

La rupture de la pustule sera suivie de la formation d'une croûte rouge, épaisse et solidement fixée aux tissus sous-jacents ; la lésion mesure un à deux centimètres de diamètre. S'il y a traite, les croûtes seront arrachées, laissant apparaître des zones rouges, ulcérées. En l'absence de surinfection bactérienne, souvent par les staphylocoques, les lésions cicatrisent en deux à trois semaines. Une immunité solide s'installe pour plusieurs années.

La guérison est spontanée en deux ou trois semaines. Cependant, il est nécessaire de mettre en place un traitement antiseptique dirigé contre les germes de surinfection.

1.1.2.2 Pseudo cow-pox

C'est une affection très fréquente dans les troupeaux des vaches laitières et due à un agent causal qui est un Parapoxvirus. En effet, le virus est présent chez presque 100% des animaux des troupeaux mais 5 à 10% seulement présenteront des lésions (COUSSI, 1995).

Après une période d'incubation d'environ six jours, des zones localisées d'oedème puis d'érythème apparaissent sur les trayons, associées à la douleur.

Des petites papules se développent en quarante-huit heures puis se transforment parfois en vésicules et en pustules qui éclatent facilement en donnant une croûte épaisse qui tombe au bout de dix à douze jours (fig. 7).



Figure 7: Trayon de vache atteint présentant des lésions de Pseudo Cox-pox (*).

Source : GOURREAU J.M., 1995

Une autre évolution permet à la papule de passer directement à une croûte fine ; la lésion guérit en son centre mais s'étend de manière centrifuge. L'ensemble des lésions,

ainsi formées, dessinera un cercle ou un fer à cheval caractéristique de l'affection, mesurant 15 à 20 mm et qui guérissent en trois à quatre semaines.

C'est une affection du mauvais temps favorisant les micro-lésions de la peau des trayons. Cette maladie peut se transmettre à l'Homme et donner ce qu'on appelle les nodules des trayeurs. Comme il s'agit d'une maladie virale, il n'y a pas de traitement spécifique. Un traitement éventuel vise à prévenir les surinfections bactériennes ou à les traiter par les antibiotiques.

1.1.2.3 Dermatite ulcéralive bovine ou Thélite ulcéralive herpétique

Elle est due à un Herpesvirus bovin type 2. Après une incubation d'environ sept jours, on note un gonflement oedémateux et douloureux du trayon qui précède la formation des papules plates et grandes (1 à 3cm de diamètre).

En vingt-quatre heures environ, une ou plusieurs vésicules se forment et se rompent laissant échapper un liquide plus ou moins abondant et séreux, mais souvent cet écoulement passe inaperçu. Les vésicules peuvent fusionner et laisser un trayon totalement dénudé. En séchant, l'exsudat laisse apparaître une croûte plate et lisse qui tombera au bout de trois semaines. (COUSSI, 1995).

Dans la réalité, la traite aidant, la croûte est arrachée, la peau devient dure et prend une couleur brune noirâtre. À ce stade, la lésion semble sèche ; mais, en dessous, se forment des ulcères qui peuvent intéresser tout le trayon (fig. 5, page 27).

La cicatrisation se fera depuis le bord des ulcères. Elle sera longue du fait des surinfections à *Staphylococcus aureus* et à *Clostridium pyogenes*. Comme la traite est douloureuse, les mammites sont à redouter à la suite de la rétention du lait dans la mamelle.

Il n'y a pas de traitement spécifique ; seule la lutte contre les surinfections bactériennes peut être envisagée.

1.1.2.5 Papillomatose

C'est une affection tumorale bénigne, due à un Papillomavirus, plus connue sous le nom de verrues.

Les verrues sont les affections virales, transmissibles, se présentant sous la forme sessile ou pédonculée. Suivant la taille ou la longueur de leur pédoncule, les verrues peuvent représenter une gêne à la traite.

Il est très souvent fréquent de trouver des verrues sur les trayons des vaches. Petites, en forme et à l'apparence de grains de riz, on peut les prendre parfois pour des cicatrices. Plus grosses, elles peuvent être rondes ou aplaties ou en forme d'excroissance allongée (fig. 8). Enfin, les verrues en grappe sont les plus graves et affectent la peau du trayon, de la mamelle et de la région ombilicale.



Figure 8: trayons de vache présentant des lésions de papillomatose de taille variable (—>)

Source : COUSSI, 1995.

Les verrues sont fréquentes chez les jeunes animaux et cette fréquence semble être associée à une carence en magnésium (COUSSI, 1995).

Si la cryothérapie (attouchements avec un tampon de coton imbibé d'azote liquide) peut donner des résultats sur les petites verrues ; c'est par la chirurgie qu'on élimine

les verrues peu nombreuses et de taille assez importante. Cette chirurgie se fait soit au bistouri, soit par la pose d'un anneau « elastrator » pour les verrues pédonculées.

1.1.3 Autres affections

Il s'agit d'affections qui apparaissent à l'occasion des maladies systémiques beaucoup plus graves. Parmi celles-ci, il y a :

- **La fièvre aphteuse** : Au cours de cette maladie, les lésions observées, au niveau des glandes mammaires, sont identiques à celles de la cavité buccale ou du pied. Il s'agit des vésicules nommées aphtes. Ces vésicules sont, en général, de petite taille, translucide. Elles sont très fragiles ; c'est pourquoi elles se rompent facilement et cicatrisent sans traces visibles si elles ne sont pas compliquées par des surinfections bactériennes.
- **La maladie des muqueuses** : La vache atteinte de cette maladie peut présenter, à côté du ptyalisme, du jetage et du larmolement, des lésions ulcératives et nécrotiques au niveau des espaces inter-digités et des trayons. Ces lésions du trayon n'apparaissent que dans les cas graves de BVD-MD, c'est-à-dire dans la maladie des muqueuses vraie ; elles sont toutefois inconstantes.
- **Le coryza gangréneux** : C'est une maladie mortelle, toujours accompagnée d'une hyperthermie supérieure à 41° et d'une hypertrophie ganglionnaire généralisée. Les lésions sont inconstantes sur les trayons et se traduisent par des papules évoluant en vésicules dont la rupture laisse couler un liquide qui coagule rapidement.

1.2 Les lésions dues à la machine à traire

Il s'agit des lésions du trayon provoquées par des forces physiques liées à la machine et ces lésions, de type inflammatoire, entraînent l'élévation des taux cellulaires imputés à la traite.

1.2.1 La congestion et œdème

Sous l'effet de la dépression, les vaisseaux du trayon et, en particulier, ceux de l'apex, se congestionnent, leur diamètre augmente et des liquides peuvent être extravasés.

Le traitement est simple et consiste à appliquer une pression dite de flambage et qui doit permettre aux parois du manchon de se rapprocher. Cette pression permet d'assurer un début de fermeture du canal et de réduire ainsi les phénomènes vasculaires.

Un manchon souple aura une action de décongestion plus constance. A noter aussi que la vitesse de traite influe sur ces phénomènes. Ainsi, une traite rapide entraînera plus facilement l'œdème et la congestion qu'une traite dite douce (FAROULT et SERIES, 2001)

1.2.2 Hyperkératose et éversion du canal du trayon

Les lésions d'hyperkératose de l'extrémité du trayon peuvent être lisses ou rugueuses. Elles se présentent comme des soulèvements en anneau autour de l'orifice du trayon et peuvent présenter une perte d'épithélium et une croûte.

La gravité de ces lésions dépend de la force mécanique du système de traite et particulièrement de la force de compression du manchon. L'éversion du canal présente quatre degrés de gravité :

Tout d'abord un anneau blanc, surélevé, entoure l'orifice du canal. Puis cet anneau devient croûteux et dans un troisième stade, anfractueux comme un chou-fleur et enfin, dans un quatrième stade, une plaie ulcéreuse entoure l'extrémité du trayon. On retrouve ces lésions lorsque le vide est élevé et les manchons trop souples. Des lésions internes du canal sont généralement observées en mêmes temps.

1.2.3 Lésions internes du canal

Tous les facteurs impliqués dans la formation de l'hyperkératose du bout du trayon sont aussi responsables d'une hyperkératose interne. Les lésions internes sont de cinq types : L'hyperkératose du canal, les pétéchies, les infiltrats dans la couche épithéliale, les métaplasies de l'épithélium, et la fibrose de la paroi des vaisseaux sanguins.

Les deux dernières sont les plus graves, car elles sont souvent en rapport avec l'apparition des mammites. L'épithélium interne peut se détacher puis et se retourner vers le haut en déchirant la rosette de Fürstenberg. Des proliférations fibreuses s'installent, la traite devient difficile. Dans ce cas, la sur-traite est de règle et l'éleveur sera tenté d'utiliser des sondes et/ou des mèches avec tous les inconvénients liés au non respect des règles d'hygiène (LACOMBE, 1995).

Le traitement consiste à arrêter la traite du quartier atteint et à retirer le lait des autres quartiers de la consommation ou de la transformation. Au bout de trois à quatre semaines, dans la plupart des cas, le trayon pourra être remis à la traite.

1.2.4 Pétéchies et points noirs

L'apparition des pétéchies autour du bout du trayon peut être considérée comme le signe de certains défauts (défauts de pulsations, manchons de diamètre trop large, niveau de vide trop élevé, tension des manchons insuffisante) (LACOMBE, 1995).

Des manchons trop courts pour des trayons trop longs (cas des races Normande et Montbéliarde) provoquent de petites hémorragies au bout du trayon. Des trayons trop longs peuvent être, dans certains cas extrêmes, des motifs de réforme.

1.2.5 Anneaux de compression

Un anneau de compression peut se former en fin de traite. Au bout de 75% environ du temps de traite, la pression intra-mammaire diminue, le débit de lait diminue aussi et le trayon s'allonge de deux à trois centimètres. Le manchon, alors moins appliqué à la peau du trayon, va remonter jusqu'à la racine du trayon. La pièce d'embouchure du

manchon va se trouver à la hauteur du repli annulaire, profitant de l'espace laissé libre entre la peau et le manchon, va pouvoir s'appliquer au niveau de cette zone. La dépression augmentera considérablement au niveau de la gorge de la pièce d'embouchure et, agissant sur la peau du trayon, y provoquera de l'œdème et de la congestion circulaire que l'on appellera anneau de compression (LACOMBE, 1995). Ces anneaux de compression sont le signe manifeste d'une traite agressive.

2. LES INFECTIONS DE LA GLANDE MAMMAIRE

2.1 Définition

Les infections mammites sont généralement dues à des bactéries. Elles provoquent des inflammations, appelées mammites, d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. Cependant, des mammites dites « aseptiques » existent, et elles peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux ; mais elles restent beaucoup plus rares. Les infections de la glande mammaire peuvent être ou non associées à des signes cliniques ; c'est pourquoi on distingue les mammites cliniques et les mammites subcliniques (POUTREL, 1985 ; SEEGERS *et al.*, 1997).

2.2 Etiologie

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle. C'est le cas des bactéries, des virus, des levures, et des algues qui peuvent être la cause de mammites (HANZEN, 2006). Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (POUTREL, 1985). La multiplicité des germes en cause et la résistance de certains d'entre eux aux traitements rendent l'approche thérapeutique complexe.

De ce fait, la connaissance des principaux agents pathogènes, responsables de mammites, représente un intérêt réel pour aider le praticien dans ses choix thérapeutiques adaptés au contexte épidémiologique propre à chaque élevage (BOUVERON, 2001 ; FABRE *et al.*, 1997).

Traditionnellement, on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes:

- **Les espèces pathogènes majeures** : Ils sont potentiellement responsables des mammites cliniques, et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae subsp. dysgalactiae*1, *Streptococcus agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae subsp. pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent (ARGENTE *et al* 2005, FABRE *et al.*, 1997). D'autres germes tels que *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies sont plus rarement isolés dans le cas des mammites.

- **Les espèces pathogènes mineures** : Elles sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, contrairement aux mammites sub-cliniques auxquelles elles sont souvent associées. On trouve, dans ce groupe, les staphylocoques coagulase négative et les corynébactéries.

D'autres germes sont également impliqués dans l'apparition des mammites, mais leur fréquence reste faible (*Mycoplasma spp*, *Nocardia asteroides*, *Histophilus somni*, *Leptospira spp*, *Candida spp*...).

Les germes des mammites sont également classés en germes contagieux et en germes d'environnement.

2.3 Pathogénie

L'infection de la glande mammaire se fait essentiellement par la voie ascendante. Selon FLANDROIS et FLEURETTE, cités par DUPONT (1980), l'infection de la glande mamelle emprunte, dans la majorité des cas, le canal du trayon. En effet, au cours de la traite, mais aussi durant l'inter-traite (période sèche), des bactéries,

essentiellement pathogènes, colonisent l'extrémité du trayon et l'intérieur du canal et franchissent ainsi la première ligne de défense de la mamelle (ROGUINSKY, 1978 ; POUTREL, 1985).

Certaines bactéries peuvent progresser vers l'intérieur du pis en s'attachant et en colonisant de nouveaux tissus ; tandis que d'autres bactéries vivent dans le lait et profitent des mouvements de la vache pour se mouvoir. Les différents constituants, sécrétés par les bactéries et les fractions cellulaires issues des tissus altérés, exercent une action chimiotactique sur les polynucléaires dont la destruction *in situ* prolonge et intensifie la réaction inflammatoire. Les bactéries commencent, d'abord, à détruire les tissus des grands canaux galactophores avant de rencontrer les leucocytes (deuxième ligne de défense) naturellement présents dans le lait. Les leucocytes peuvent engouffrer les bactéries, les détruire et libérer des substances qui provoquent un chimiotactisme de nombreux autres leucocytes du sang vers le site d'infection. Si l'infection n'est pas grave, les bactéries attaquent les plus petits canaux lactifères et libèrent des toxines qui vont endommager les cellules épithéliales sécrétrices. En outre, les diverses substances libérées vont entraîner une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins.

Parfois, les micro-organismes sont détruits et l'infection disparaît. Par contre, si l'infection persiste, les canaux restent bouchés, le lait à l'intérieur des alvéoles augmente de pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier. Des substances sécrétées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires qui sont remplacées par une fibrose qui constitue la troisième ligne de défense pour le contrôle de l'infection.

A noter que l'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent, à la fois, de la virulence des micro-organismes et des capacités de défense de l'hôte. Ainsi, l'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec les signes cliniques ou bien encore persister sous une forme inapparente (POUTREL, 1985).

2.4 Epidémiologie

2.4.1 Facteurs de variations

2.4.1.1 Facteurs liés à l'animal

- **Stade de lactation**

La prévalence des mammites s'accroît pour atteindre son maximum en fin de lactation. L'incidence n'augmente pas au cours de la lactation ; c'est le cumul des infections ayant une longue persistance qui aboutit à une prévalence élevée (BERGONIER et *al.*, 2003 ; MORONI et *al.*, 2005).

- **Mamelles**

Les vaches aux mamelles très développées, dites « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car elles sont plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité aux mammites.

- **Nombre de lactation**

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, car le sphincter du trayon perd son élasticité au cours du temps, et la mamelle se rapproche des jarrets.

2.4.1.2 Facteurs liés à l'agent pathogène

L'agent pathogène en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande mammaire. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes ; car ces derniers forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont inaccessibles pour les antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation. En effet, *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les

vaches tarées et les génisses ; par contre, *S. aureus* peut être rencontré à tout moment de la lactation (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU, 2005).

2.4.1.3 Facteurs liés à la conduite d'élevage

La pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement lors de mauvaise hygiène dans l'habitat des animaux.

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact. Les lésions du trayon affaiblissent le rôle de barrière du trayon vis-à-vis des micro-organismes.

2.4.2 Epidémiologie synthétique

Différents modèles épidémiologiques ont été décrits suite aux études des facteurs de risques des mammites.

2.4.2.1 Le modèle mammites de traite

La transmission des germes, de quartiers infectés à quartiers sains, peut avoir lieu pendant la traite.

Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*.

Souvent, le même germe et la même souche sont retrouvés dans différents quartiers infectés d'un même troupeau. Cela montre que la transmission a lieu, le plus souvent, d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

Des réservoirs relais, difficilement nettoyables, comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire, interviennent également comme facteurs favorisants (SHYAKA, 2007).

2.4.2.2 Le modèle mammites d'environnement

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du couchage. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon puis la remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par la matière organique. En dehors de cette période, la contamination peut se faire lorsque les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du post-partum par exemple.

2.5 Etude clinique des mammites

2.5.1 Mammites cliniques

Elles sont caractérisées par :

- Des symptômes fonctionnels traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire (baisse de production) et un changement de l'aspect du lait (trouble, clair, sanieux, suppuré, ...),
- Des symptômes anatomiques locaux marquant les différents stades de l'inflammation (rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur, induration, suppuration) de la mamelle ou du quartier atteint,
- Des symptômes généraux (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs) résultant d'une intoxication.

2.5.1.1 Différents types de mammites cliniques

Selon l'évolution, on distingue quatre types de mammites cliniques :

2.5.1.1.1 Mammites suraiguës

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elles se caractérisent par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent), voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très manifestes. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

On distingue deux formes caractéristiques :

La mammite paraplégique : Elle survient souvent en début de lactation. Les symptômes généraux sont caractérisés par l'hyperthermie, la tachycardie, la tachypnée avec parfois dyspnée.

Les symptômes locaux sont caractérisés par une violente inflammation du quartier (tumeur, chaleur, douleur). Rapidement le choc toxinique survient et induit un syndrome en hypo (hypothermie, bradypnée, abattement, hyporéflexivité. L'évolution est rapide et souvent fatale en quelques jours.

Parfois les symptômes peuvent être frustrés avec une mamelle flasque. Il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite.

La mammite gangréneuse : L'inflammation du (des) quartier (s) atteint (s) est très sévère, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé (fig. 9). La sécrétion du lait est rare et le lait est d'odeur nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort de l'animal en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

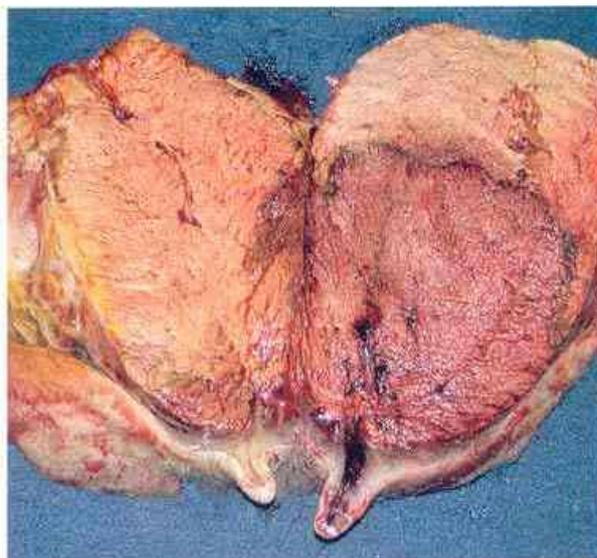


Figure 9: Section de parenchyme mammaire de vache atteinte de mammite gangréneuse.

Source : McGAVIN M.D et ZACHARY, 2007 ;

2.5.1.1.2 Mammite aiguë

Le quartier est enflammé et la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement 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 dans ce type de mammites.

2.5.1.1.3 Mammites chroniques

Elles sont, le plus souvent secondaires, à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose. A la palpation, le parenchyme mammaire est parsemé, soit de nodules, de taille variable, soit se densifie, de façon diffuse. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés dans ce type de mammites.

2.5.1.1.4 Mammmites sub-cliniques

Elles sont, par définition, asymptomatiques. Le lait excrété apparaît macroscopiquement d'aspect normal, et les signes cliniques locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait, par des techniques et tests particuliers, permet de mettre en évidence des modifications d'ordre chimique (baisse du taux de caséine et de lactose, augmentation du taux de chlorure), bactériologique (présence des germes) et surtout d'ordre cellulaire du lait, en l'occurrence une augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en cause sont essentiellement des Gram positif (staphylocoques et streptocoques). Les mammmites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammmites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau préjudiciable par le bas prix de vente de lait à taux cellulaire élevé dans certains pays (en Europe).

2.5.1.2 Symptômes des mammmites spécifiques majeures

2.5.1.2.1 Mammmites à *Staphylococcus aureus*

Elles peuvent évoluer sous diverses formes (suraiguë, aiguë ou chronique) selon la pathogénicité du germe en cause et l'état général de la vache infectée.

- La forme suraiguë : Elle se caractérise par une mammite gangreneuse précédemment décrite
- La forme aiguë : Elle se caractérise par un syndrome fébrile simple, une inflammation du quartier sans tendance à la nécrose et une sécrétion du lait contenant les grumeaux, ou d'un exsudat sanieux et rosé (contenant du sang) et jaunâtre. L'évolution tend vers la guérison ou la chronicité.
- La forme chronique : Elle se caractérise par une absence des symptômes généraux, une sclérose diffuse, d'abord hypertrophiante puis souvent atrophiante, et une sécrétion du lait contenant des grumeaux. L'évolution est

plus ou moins lente et peut entraîner la perte du quartier (GUERIN-FAUBLEE et GUERIN, 2007).

La réaction inflammatoire intéresse essentiellement les canaux lactifères. Aussi bien au niveau du canal principal que des canaux intralobulaires, l'épithélium est dégénéré et la lumière se trouve encombrée par un exsudat fibrinocellulaire et par des lambeaux de tissus nécrosés. Les acini sont remplis de liquide séreux dans lequel baignent plusieurs cellules épithéliales desquamées, et les leucocytes y sont très peu nombreux, voire absents.

A l'examen histologique, le tissu conjonctif, surtout celui des cloisons interlobulaires, est envahi par un liquide d'œdème et les vaisseaux lymphatiques, dilatés, contiennent beaucoup de débris de fibrine (cas aigus). Si l'inflammation aiguë dure plus de 1 à 2 jours, la nécrose du parenchyme mammaire peut s'étendre et s'amplifier (JUBB et *al.*, 1993).

2.5.1.2.2 Mammites à Streptocoques

Elles peuvent évoluer sous la forme aiguë ou chronique

- La forme aiguë : Elle se caractérise par un syndrome fébrile simple, une inflammation du quartier et une sécrétion du lait contenant des grumeaux ou d'un exsudat aqueux. L'évolution se fait vers la guérison ou la chronicité
- La forme chronique : Elle se caractérise par une absence des symptômes généraux, une sclérose diffuse tardive avec parfois des foyers d'induration dans le parenchyme et une sécrétion du lait contenant des grumeaux. L'évolution vers la guérison se fait spontanément si les traites sont fréquentes ; sinon, il y aura une alternance d'épisodes subcliniques et d'épisodes cliniques entraînant une perte du (des) quartier (s) atteint (s) (GUERIN-FAUBLEE et GUERIN, 2007).

Microscopiquement, la première réaction à la pénétration des streptocoques dans le tissu mammaire, à travers les trayons, est un remarquable œdème interstitiel et une forte migration des polynucléaires neutrophiles dans le tissu interlobulaire et dans les acini sécrétoires. L'épithélium des acini devient vacuolaire et desquamé ou entassé et irrégulier.

Le stroma des nœuds lymphatiques est fortement infiltré par de nombreux leucocytes qui proviennent des vaisseaux lymphatiques.

Les streptocoques peuvent être très nombreux dans les canaux, les acini et au dessus de l'épithélium. L'intensité de la réaction provoquée conduit à la fibrose et à l'involution du tissu mammaire. Quelques germes peuvent persister au niveau du canal du trayon et la réaction des neutrophiles devient faible ; mais le nombre des macrophages et des fibroblastes continue à augmenter jusqu'à parfois provoquer l'obstruction de nombreux acini.

Les lymphocytes s'accumulent dans le tissu interstitiel ; certains acini deviennent dilatés et contiennent un important coagulum avec des cellules intactes, des débris cellulaires. Ces éléments constituent les premiers signes de l'involution mammaire qui se poursuit par l'interruption de la sécrétion à cause de la rétention du lait au niveau des acini. Les effets de la réaction inflammatoire sont directement impliqués dans le processus de l'involution mammaire du fait de l'obstruction des acini et de la fibrose interstitielle surtout péri-acinaire et péricanalaire. En conséquence, la glande mammaire involuée devient indurée et atrophiée (JUBB *et al.*, 1993).

2.5.1.2.3 Mammites à entérobactéries

Elles peuvent évoluer sous la forme aiguë ou chronique.

- La forme aiguë (fig. 10) : Elle se caractérise par un syndrome fébrile intense, souvent précédé d'un épisode diarrhéique, des troubles nerveux en hypo dus à l'intoxication. Les quartiers postérieurs sont souvent le siège d'une violente inflammation avec une sécrétion du lait contenant les grumeaux ou un exsudat jaunâtre (« bière blonde »). On remarque une agalaxie réflexe des quartiers

sains. L'évolution est parfois mortelle par toxémie ou aboutit à une guérison assez rapide. Le passage à la chronicité est plus rare.



Figure 10: Glande mammaire de vache atteinte d'une mammite nécrotique sévère due à aux coliformes. Source : MCGAVIN M.D et ZACHARY J.F., 2007

- La forme chronique : Elle est identique à celle des mammites à streptocoques (GUERIN-FAUBLEE et GUERIN, 2007).

On observe une réaction inflammatoire au centre des canaux dont l'épithélium est détruit et remplacé par un exsudat fibrino-cellulaire. Ces modifications intéressent aussi des petits canaux et des canaux interlobulaires qui peuvent s'obstruer par des bouchons de débris nécrotiques.

Les acini sont remplis par un fluide séreux dans lequel il y a les cellules épithéliales vacuolisées et desquamées ; et les leucocytes, en nombre variable, peuvent être observés dans les alvéoles ou dans les septa.

Les espaces interlobulaires sont occupés par un fluide œdémateux et les nœuds lymphatiques sont généralement hypertrophiés et renferment de l'œdème et des cellules inflammatoires t. Dans les régions hémorragiques, les vaisseaux sanguins sont

dilatés et certains laissent échapper des hématies dans le stroma. Si les causes persistent pendant 1 à 2 jours, une nécrose extensive peut survenir (JUBB et *al.*, 1993).

2.5.1.2.4 Mammites pyogènes (mammites d'été)

Elles sont dues à *Arcanobacterium pyogenes* et évoluent souvent sous forme aiguë. Elles sont transmises par une mouche, *Hydrotea irritans*, qui se pose sur les trayons et transmet le germe aux quartiers. Ce type d'infection est fréquent pendant la période sèche, d'où la dénomination de « mammites d'été ».

Sur le plan clinique, elles se caractérisent par un syndrome fébrile associé à une boiterie fréquente avec des engorgements articulaires et un amaigrissement. Au début, il y a une inflammation violente du quartier (chaud, douloureux) puis une apparition de nodules suppurés (abcès) dans le parenchyme, d'où l'appellation de mammites suppurées (fig. 11). On observe une sécrétion d'un exsudat épais (aspect dentifrice) jaune-verdâtre, purulent et d'odeur nauséabonde. L'évolution se fait vers la formation d'abcès multiples entraînant progressivement une sclérose et une atrophie du quartier.

En cas des mammites pyogènes, la séquence des événements lésionnels n'a pas été très bien étudiée ; mais il s'agit visiblement de lésions d'inflammation nécrosante et suppurée, avec une légère atteinte du tissu acinaire. Les micro-abcès apparaissent dans les canaux intra-lobulaires et ils sont associés à une desquamation de l'épithélium et à un afflux leucocytaire dans les acini. L'évolution aboutit à l'installation rapide d'une fibrose. On observe une infiltration leucocytaire avec la présence de plusieurs cellules polymorphes dans le tissu conjonctif septal (interstitiel).



Figure 11: Vache atteinte de mammite suppurée. Canaux et sinus lactifères remplis de pus.

Source : McGAVIN M.D et ZACHARY J.F., 2007

2.6 Moyens opérationnels de Gestion des Mammites

2.6.1 Diagnostic des mammites

2.6.1.1 Diagnostic de terrain

Il est basé sur les éléments cliniques et les tests complémentaires facile à réaliser sur le terrain tels que le Californian Mastitis Test (CMT)

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. Il constitue, en plus, le moyen le plus simple et le moins onéreux (DUREL et *al.*, 2003).

Cependant, pour être efficace, ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique axée sur trois volets :

☞ **Un examen visuel de la mamelle** : Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance.

☞ **Une palpation de la mamelle** : Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le tissu conjonctif, la présence des signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (DUREL et *al.*, 2003)

☞ **Un examen macroscopique des sécrétions mammaires** : On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes). De même, la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées.

Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a, en soi, une valeur diagnostique et pronostique (mammite aiguë ou subaiguë, grave ou non). (DUREL et *al.*, 2003).

De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection. .

2.6.1.2 Diagnostic de laboratoire

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas, dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses.

- C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait qui peuvent s'appliquer, indifféremment, à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (SERIEYS, 1985).

- Le diagnostic bactériologique qui permet la confirmation ou l’infirmité du diagnostic de suspicion, ou autres diagnostics indirects précédemment établis. C’est l’examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l’étiologie bactérienne d’une mammité.
- Les techniques complémentaires de biologie moléculaire qui permettent d’identifier les espèces bactériennes dans le lait par analyse de l’ADN bactérien. Après extraction de l’ADN total du lait, une région discriminante de l’ADN bactérien est amplifiée par PCR. Les fragments d’ADN sont ensuite séparés par électrophorèse et le profil obtenu permet d’identifier les bactéries.

2.6.2 Mesures préventives

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l’ensemble des moyens permettant, d’une part, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d’autre part, de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur le diagnostic continu à l’échelle du troupeau, l’hygiène de la traite, le traitement des animaux au tarissement et la réforme des vaches incurables.

2.6.2.1 Diagnostic continu à l’échelle du troupeau

Cette mesure trouve son importance lorsqu’elle est effectuée régulièrement permettant, d’une part, une détection précoce des vaches atteintes, et, d’autre part, justifiant une élimination précoce des vaches infectées incurables.

Ce diagnostic visera notamment l’identification et l’élimination des facteurs de risques des mammites dans l’élevage, le comptage des cellules somatiques du troupeau, et la protection de la santé du pis (contre les traumatismes et blessures).

2.6.2.2 Hygiène de la traite

D’un point de vue pratique, l’hygiène de la traite peut se décomposer, selon CHAFFAUX et STEFFAN (1985), en trois phases :

- **Hygiène de la mamelle avant la traite** : Elle permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement, mais également de diminuer les risques de pénétration des germes des trayons dans la mamelle.
- **Hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle** : Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.
- **Trempe des trayons** : Le trempage des trayons, en fin de traite, est une mesure qui pourrait permettre de réduire considérablement l'infection après la traite, alors que le sphincter du trayon est encore ouvert.

2.6.2.3 Traitement au tarissement

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement (CHAFFAUX et *al.*, 1985) et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (LERONDELLE, 1985 ; CHAFFAUX et STEFFAN, 1985). D'après WATTIAUX (2003), un quartier infecté, mais guéri au tarissement, produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Mais si le même quartier reste infecté lors de la lactation suivante, sa production chutera jusqu'à 60 à 70 % par rapport à son potentiel.

2.6.2.4 Réforme des vaches incurables

La persistance de mammites cliniques à répétition ou de comptages cellulaires constamment élevés après le vêlage, malgré un traitement hors lactation adéquat, laisse supposer que les traitements ultérieurs resteront inefficaces et doit amener à décider la réforme des animaux en question (MILHAUD, 1985). La réforme de ces vaches

réduit, très rapidement, le comptage cellulaire du lait de mélange. Elle permet également une diminution rapide et importante du nombre de cas de mammites cliniques dans l'élevage.

2.6.3 Mesures thérapeutiques

2.6.3.1 Traitement par voie générale

La voie parentérale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës et aiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre.

Les inconvénients de cette voie sont surtout relatifs aux quantités d'antibiotiques employées et, donc le coût du traitement (proportionnel au poids de l'animal), et à la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (DUREL et *al.*, 2003).

Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de $PM < 1000$, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, certains médicaments (sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines) ne pénètrent pas facilement dans la glande mammaire contrairement à d'autres (érythromycine, triméthoprime, tétracyclines et fluoroquinolones) (HANZEN, 2006).

A signaler qu'on associe souvent au traitement, à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (DUREL et *al.*, 2003).

2.6.3.2 Traitement par voie galactophore

L'infection ayant lieu par voie ascendante, l'introduction des antibiotiques par la voie galactophore semble être la plus justifiée (DUREL et *al.*, 2003), car, dans les premiers stades de l'infection, les bactéries se trouvent, en général, dans les canaux excréteurs de la mamelle. Cette voie permet, donc, de mettre rapidement en contact les micro-organismes et les anti-infectieux. Ainsi, on obtient, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause ; et la durée des

traitements peut être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite.

Notons, cependant, que le traitement local présente quelques inconvénients. En effet, certains antibiotiques, lorsqu'ils sont mis en contact avec les polynucléaires, dépriment leurs activités ; en outre, on note également une élimination rapide du principe actif (90% en deux heures pour les antibiotiques peu liposolubles) (DUREL et *al.*, 2003). Aussi, la réaction inflammatoire (congestion, œdème, caillots, pus,...) qui résulte de l'infection peut s'opposer à la diffusion des médicaments. De même, la composition physico-chimique du lait, très altérée, peut avoir une influence négative sur l'activité des antibiotiques.

A decorative frame resembling a scroll, with a vertical bar on the left and rounded corners on the right. The text is centered within this frame.

**DEUXIEME PARTIE : PARTIE
EXPERIMENTALE**

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. PROBLEMATIQUE

Des études effectuées, dans les élevages bovins laitiers intensifs en zone périurbaine de Dakar, ont permis de noter une prévalence élevée des affections mammaires, en particulier des mammites sub-cliniques. En effet, le test de dépistage utilisé (le California Mastitis Test) a montré que 58,53% et 68,75% des vaches examinées présentaient des mammites subcliniques (KADJA et *al.*, 2006 ; SHYAKA, 2007).

De même, des investigations menées sur les métis F1 au Sénégal (KONTE, 2003) et sur les races locales au Niger (ISSA IBRAHIM, 2005) ont également montré des prévalences respectives de 46,2 % et 44 %.

Face à cette situation, une bonne connaissance et un contrôle de la pathologie de la mamelle s'avèrent nécessaire ; car ces pathologies des glandes mammaires, en particulier les mammites constituent l'une des affections les plus coûteuses en production laitière. En effet, les changements inflammatoires dans les glandes mammaires influencent le processus de synthèse du lait sur le plan qualitatif et quantitatif. D'où l'importance d'étudier la typologie des lésions mammaires dans le but d'une meilleure amélioration de la gestion de la santé des glandes mammaires dans nos élevages laitiers.

2. OBJECTIFS

L'objectif principal de cette étude est de déterminer le profil lésionnel des glandes mammaires des vaches en élevage laitier intensif et en élevage extensif au Sénégal.

Les objectifs spécifiques sont :

- De déterminer la prévalence et la nature des lésions mammaires macroscopiques chez ces vaches,
- D'identifier le profil histologique des glandes mammaires examinées,
- D'identifier éventuellement, une étiologie aux lésions histologiques observées.

CHAPITRE II : LIEU D'ETUDE

1. PRESENTATION DE LA REGION DE DAKAR

Située à l'extrême Ouest du Sénégal et du continent africain, la région de Dakar est une presqu'île de 550 km², représentant ainsi seulement 0.28% de la superficie nationale. Elle est contiguë, à L'Est, à la région de Thiès et entourée par l'océan Atlantique sur ses limites Nord, Ouest et sud. Dakar est comprise entre les méridiens 17°10 et 17°32 (longitude Ouest) et les parallèles 14°53 et 14°35 (latitude Nord).

La région de Dakar ou encore la presqu'île du Cap Vert, occupe une position stratégique très intéressante sur les routes internationales de l'Atlantique méridionale et centrale et forme la partie du continent la plus rapprochée de l'Amérique.

Sur le plan de l'organisation administrative, la région de Dakar comprenait, jusqu'en 1995, trois départements divisés en cinq communes et deux communautés rurales :

- Le département de Dakar qui circonscrit la commune de Dakar,
- Le département de Pikine qui comprend les communes de Pikine et de Guédiawaye,
- Le département de Rufisque composé des communes de Rufisque et de Bargnie et de deux communautés rurales : Sébikotane et Sangalkam.

L'entrée en vigueur de la politique de régionalisation, en Janvier 1997, s'est traduite, dans la région de Dakar, par un nouveau découpage des collectivités locales qui a vu la création des villes de Pikine, Guédiawaye et Rufisque et de 43 communes d'arrondissement.

En 2002, Guédiawaye a été érigée en département au même titre que Pikine.

Ainsi le tableau ci-dessous résume la situation administrative de la région.

Tableau I: Situation administrative de la région de Dakar

Départements	Communes et villes	Communes d'arrondissements	Communautés rurales
Dakar	Dakar	19	
Pikine	Pikine	16	
Guédiawaye	Guédiawaye	5	
Rufisque	Rufisque	3	Yenne Sangalkame
	Bargnie		
	Sébikotane		
TOTAL	6	43	2

Au Sénégal, le climat est de type tropical subdésertique ponctué par une saison chaude humide (été) et des saisons sèches froide et chaude. Par contre, la région de Dakar, ayant une position avancée dans l'atlantique, est caractérisée par un microclimat de type côtier. Celui-ci est fortement influencé par les alizés maritimes et la mousson qui s'établissent respectivement de novembre à juin et de juillet à octobre suivant des directions N-NW et S-SE.

Les précipitations de la saison des pluies sont générées par la mousson qui provient de l'alizé issu de l'anticyclone de Sainte Hélène. Le pic de la saison des pluies se situe aux mois d'août à septembre avec respectivement des maxima de 493mm et 365mm. La saison sèche se situe entre les mois d'octobre à juin.

Dakar est l'une des plus grandes villes d'Afrique ; sa croissance démographique est importante et son nombre d'habitants s'accroît rapidement. D'une population de 400 000 habitants dans les années 70, l'exode rural l'a fait plus que quadrupler en 20 ans.

Fin 2007, selon les prévisions officielles, le nombre d'habitants serait de 1 075 582 habitants. Ils pourraient être 1 270 631 en décembre 2015.



Figure 12: Carte de la région de Dakar. Abattoirs de Dakar (★), la ferme de PASTAGRI (★)
Source : <http://www.ancar.sn/images/dakarcarte.gif>.

2. LES ABATTOIRS DE DAKAR

2.1 Présentation et situation

Les abattoirs et foirails constituent un service d'inspection et de salubrité des animaux et de leur viande. Les abattoirs de Dakar sont de type industriel, car ils sont destinés à l'alimentation des grands marchés de consommation et des marchés d'exportation.

Ils étaient gérés par la SERAS (Société d'Exploitation des Ressources Animales au Sénégal) ; mais depuis sa privatisation, les abattoirs sont tous sous le contrôle de la SOGAS (Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal).

En fonction de leur capacité, les abattoirs de Dakar peuvent abattre : 174 bovins/jour, 1100 ovins/jour, 8-10 porcs/jour et 4-5 chevaux et ânes/jour. Il faut noter que durant les jours des fêtes, le nombre d'animaux abattus augmente considérablement surtout les ovins qui peuvent aller jusqu'à doubler, voire même tripler le nombre de têtes abattues.

Ce service d'inspection et de salubrité regroupe le secteur abattoirs-Foirails qui est divisé en deux (2) sous-secteurs :

- Le Sous-secteur abattoirs,
- Le Sous-secteur foirail divisé en foirail des gros ruminants à Diamaguène et celui des petits ruminants à Thiaroye.

Il existe des parcs de stabulation (fig.14) dans l'enceinte des abattoirs. Les animaux provenant des foirails y sont parqués la veille de leur abattage. Ils y passent la nuit et bénéficient donc d'un repos d'au moins 12 heures, avec une diète hydrique (les animaux sont privés de toutes sorte de nourriture sauf l'eau).

En résumé, les services d'inspection et de salubrité sont constitués suivant le schéma ci – après (fig.13):

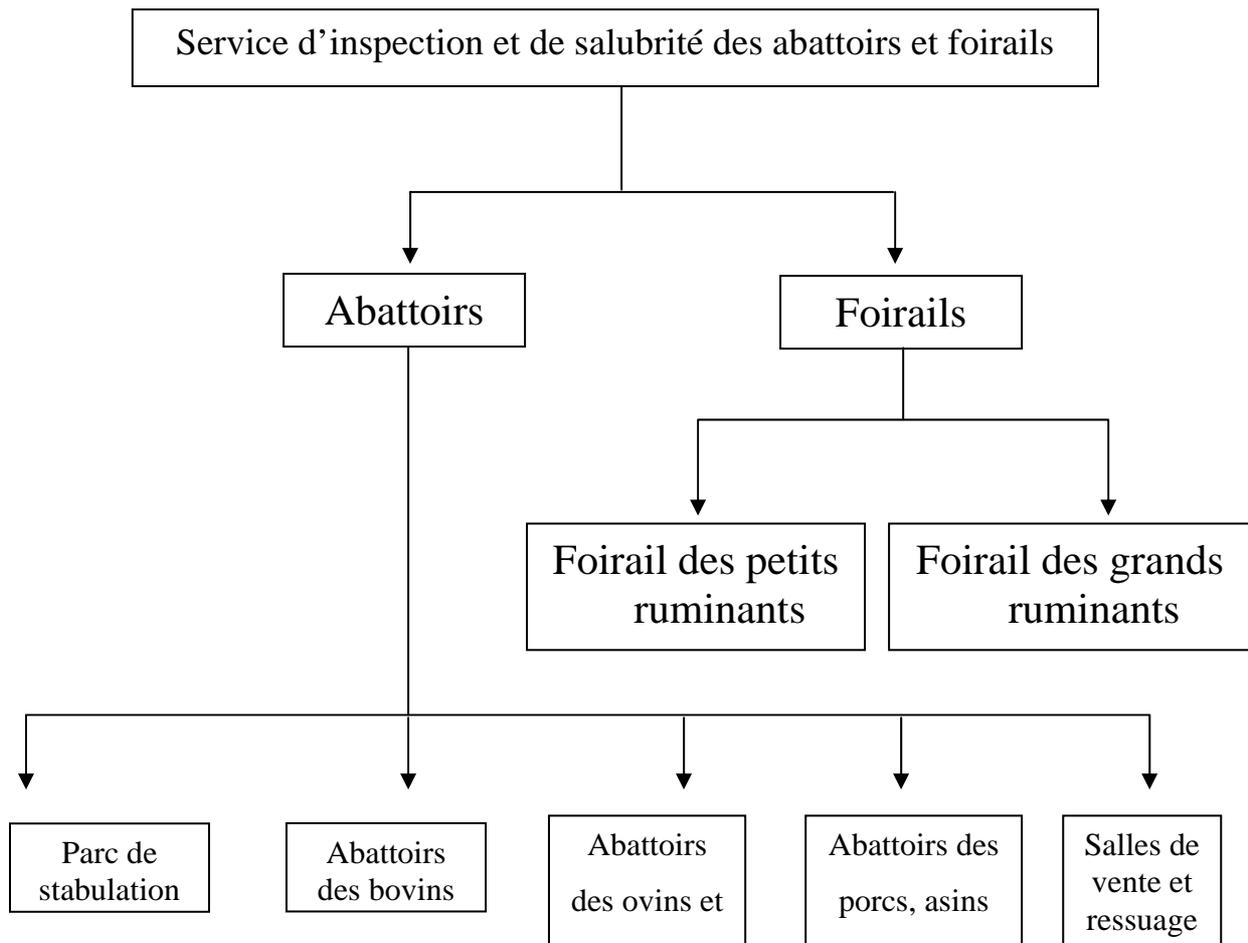


Figure 13: Schéma de l'organisation des abattoirs et foirails de Dakar.



Figure 14: Parc de stabulation des Abattoirs de Dakar (Photo NAKURE).



Figure 15: Habillage des animaux (Photo NAKURE).

2.2 Structure et activités des abattoirs et foirails

Les services d'inspection et de salubrité des abattoirs et foirails sont dirigés par un Docteur Vétérinaire qui dépend techniquement de l'Inspecteur Régional et administrativement du Gouverneur de Dakar. Il a sous sa tutelle :

- un ingénieur des travaux de l'élevage qui est son adjoint
- six (6) agents au niveau des abattoirs,
- trois (3) agents au niveau des parcs.

Les moyens matériels sont fournis par la SOGAS.

Ces services d'inspection et de salubrité ont pour activité principale d'assurer la salubrité de la viande. Pour ce faire, ces agents procèdent à deux (2) inspections : une *ante mortem* ou sanitaire et une autre *post mortem* ou de salubrité.

L'inspection *ante-mortem* qui se fait dans les parcs ou foirails, consiste à examiner les animaux vivants afin de déceler les éventuelles manifestations cliniques des maladies. A l'issue de cette inspection, les animaux cliniquement malades sont écartés de

l'abattage ; tandis que les animaux cliniquement sains sont acheminés vers les abattoirs.

L'inspection *post-mortem* consiste à examiner les carcasses d'animaux en mettant l'accent sur l'aspect général des carcasses, des ganglions lymphatiques, des muscles, et des abats rouges (foie, poumons, cœur, etc.).

En cas de salubrité de la viande attestée par le vétérinaire, la carcasse est estampillée et livrée à la consommation humaine ; tandis qu'en cas d'insalubrité, une saisie est effectuée ; ce qui peut occasionner, parfois, une perte énorme pour les producteurs.

Tableau II: Statistiques des abattages au niveau des abattoirs de Dakar de 2000 à 2007

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Bovins	70 033	76 291	53 450	56 071	61 875	56 957	57 017	58 472
Ovins	193 643	212 953	206 719	220 753	210 520	185 263	239 926	379 455
Caprins	72 390	75 834	46 970	48 412	48 419	71 597	71 288	95 856
Porcins	2 761	2 501	1 817	2 085	6 264	3 133	2 437	4 112
Equins	673	531	612	636	585	529	681	669
Asins	772	849	735	588	715	666	909	560
Camelins	80	41	0	0	2	2	0	0

3. LA FERME DE PASTAGRI

Cette ferme est située dans le village de Niacourlab, Département de Rufisque, Communauté rurale de Sangalkam. Elle couvre une superficie de 3,5 ha.

La direction de la ferme est assurée par un Directeur qui s'occupe principalement de l'aspect économique, car les activités liées à la gestion technique du troupeau étant conduites par un Docteur Vétérinaire et des ouvriers pour la conduite du troupeau.

En plus des activités de production animale, la production végétale, dominée par la culture du maïs et du sorgho pendant l'hivernage, y est assurée pour l'alimentation du cheptel.

3.1 Production animale

La production animale constitue l'activité principale de la ferme. Le cheptel est essentiellement constitué de bovins et de petits ruminants.

3.1.1 Bovins

Deux races de bovins (Normande et Holstein) sont exploitées pour la production laitière. Les animaux sont conduits, en stabulation libre, avec une surface de couchage en terre battue et non paillée, l'aire d'alimentation étant bétonnée.

Néanmoins, le troupeau bénéficie d'une alimentation et d'un suivi sanitaire adéquats. L'effectif total, à la fin du mois de décembre 2007, était de 192 têtes dont 83 en lactation (tableau III).

Tableau III: Structure du troupeau bovin de la ferme PASTAGRI

Types zootechniques	Nombre	Pourcentage (%)
Vaches en lactation	83	43,2
Vaches sèches	18	9,4
Taureaux	1	0,5
Génisses	72	37,5
Velles	8	4,2
Taurillons	7	3,7
Veaux	3	1,5
Total	192	100

3.1.1.1 Races exploitées

- **La Holstein**

C'est une race facilement reconnaissable par sa robe pie-noire caractéristique. Au Sénégal, sa production est, en moyenne, de 20 litres par jour (MOUDI, 2004). (fig. 19).



Figure 16: Vache Holstein de la ferme de PASTAGRI (Photo NAKURE).

- **Normande**

La vache de race normande, originaire de Normandie est de robe tricolore bringé noir, blond fauve et blanc caille ; le ventre et la tête sont toujours blancs, avec sur la tête des taches de couleur (lunettes et museau). La répartition des couleurs, toujours en taches irrégulières, est très variable ; c'est pourquoi on trouve des animaux à dominante caille, fauve ou noir bringé. La tête est aussi très caractéristique avec un mufler court et un front large et déprimé entre les yeux.

La vache Normande a un grand format (1,50 m de hauteur au garrot et 750 à 900 kg pour les femelles) ; sa production laitière est d'environ 6 800 kg par an avec des taux butyreux de 4,3 % et protéique de 3,3 %.



Figure 17: Vache Normande de la ferme de PASTAGRI (Photo NAKURE)

3.1.1.2 Alimentation et prophylaxie sanitaire

La distribution de l'aliment se fait à l'auge trois fois par jour, au milieu de la journée et après les traites du matin et du soir.

L'alimentation est composée par l'ensilage, des drêches, la mélasse, la paille de riz, du maïs, des tourteaux d'arachides, du Jarga (dénomination locale d'un aliment concentré), du sel et du bicarbonate. L'aliment est préparé et distribué en fonction de la production de la vache, mais aussi de la disponibilité en aliment.

Sur le plan sanitaire, les animaux font l'objet d'un suivi clinique régulier, qui permet de détecter les pathologies les plus fréquentes (diarrhées néonatales, acidose hivernale, ...) et de les traiter efficacement au sein de la ferme.

Sur le plan prophylactique, pendant l'hivernage, les animaux sont déparasités au début et à la fin de cette saison. De façon régulière, les vaccinations contre la fièvre aphteuse (1 fois par an), la pasteurellose (2 fois par an) et la dermatose nodulaire cutanée sont réalisées.

Pour le traitement des mammites, la ferme utilise deux spécialités qui sont des pommades intra-mammaires, l'un contient la Polymyxine sulfate, la Néomycine sulfate, la Vitamine A et l'autre contient principalement la Cloxacilline sodique et l'ampicilline sodique.

Pour la reproduction, l'insémination artificielle est utilisée, de façon systématique. Elle est réalisée sur les génisses primipares de 15 à 18 mois et deux à trois mois après la mise bas pour les multipares.

3.1.1.3 La production laitière et sa destination.

La ferme dispose d'une salle de traite, de type 2×10 en épi, avec décrochage manuel et disposant d'un tank qui lui est propre.

L'ordre de traite est défini suivant une fonction décroissante du niveau de production, et il faut signaler, cependant, qu'il n'y a pas de postes réservés à la traite des vaches atteintes de mammites cliniques.

L'élimination des premiers jets de lait avant la traite est systématique et permet ainsi la détection des mammites. Le lavage de l'installation se fait à l'eau de robinet après chaque traite.

Pendant la période de notre étude, la ferme disposait de 83 vaches en lactation avec une production journalière moyenne d'environ 972 l, soit une moyenne proche de 12 l par vache. La traite est effectuée deux fois par jour (6 heures du matin et 4 heures de l'après midi).

Environ 95% du lait produit est vendu à l'état frais et les 5% restant sont transformés sur place (transformation en lait caillé et yaourt).

3.1.2 Petits ruminants

L'élevage des petits ruminants est une activité secondaire ; car ces animaux sont élevés juste pour les différentes fêtes, les dons et autres festivités.

3.2 Production végétale

Pour faire face aux besoins alimentaires des animaux, surtout pendant la période de soudure, la ferme se trouve obligée de louer des terrains pour les cultures fourragères. C'est ainsi que la ferme peut produire du maïs (la matière verte et la paille).

3.3 Critères de choix

Plusieurs critères ont guidé le choix de cette zone pour notre étude :

- Les élevages intensifs de bovins laitiers sont localisés dans la région périurbaine de Dakar. La ferme de PASTAGRI est l'une d'entre elles. Il s'agit d'une ferme qui utilise des techniques modernes de production et exploite des races exotiques hautes productrices de lait. La réalisation de l'étude dans cette unité permet d'avoir une idée sur la gestion sanitaire des glandes mammaires en élevage intensif.
- Les abattoirs de Dakar concentrent l'abattage des animaux (bovins et petits ruminants) en provenance de différentes régions du pays. Il s'agit souvent des vaches réformées pour différentes raisons dont les problèmes de mammites. Les abattoirs de Dakar pratiquent la stabulation des animaux avant l'abattage. Ils disposent également d'installations modernes pour la préparation des animaux. C'est une zone d'étude qui permet de réaliser une étude clinique et lésionnelle des lésions mammaires chez la vache laitière d'élevages extensifs ruraux.

En effet, les animaux provenant des autres régions du Sénégal pour les abattoirs de Dakar, empruntent deux grands axes de parcours (fig.18) en fonction de l'espèce bovine (zébu ou Ndama). Les bovins zébu, partent de la zone de la vallée du fleuve

Sénégal, traversent toute la zone sylvo-pastorale, en s'arrêtant à des points communs (Louga, Linguère, Diourbel, Thiès) avant d'arriver à Dakar. Les bovins Ndama partent du sud du Sénégal oriental ou de la haute Casamance et se dirigent vers Ziguinchor. Ils peuvent prendre le départ à Tambacounda et se diriger vers Kaolack puis vers Dakar.

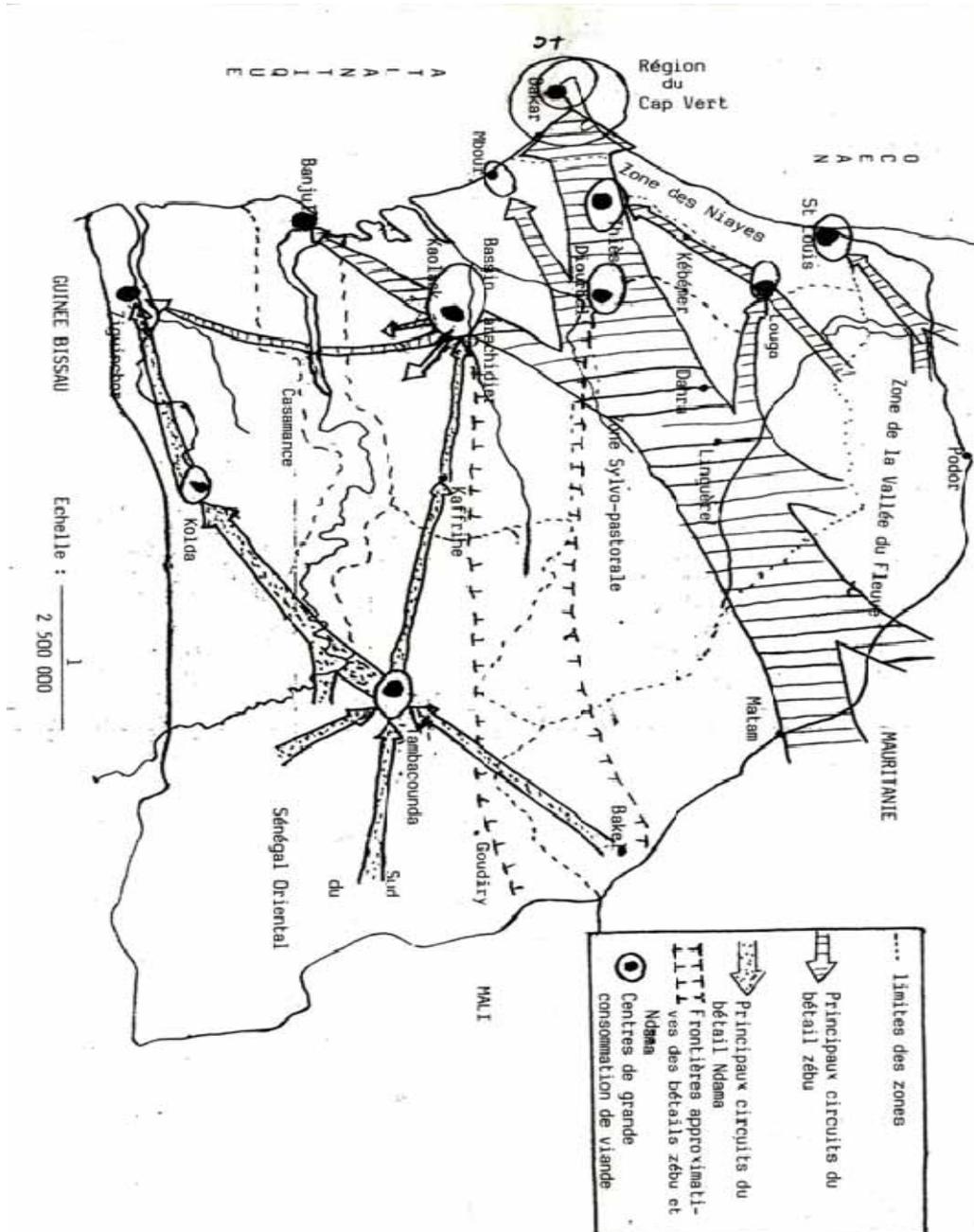


Figure 18: Carte de délimitation des zones écologiques et des circuits du bétail de boucherie.

Source :DIREL

CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES

1. MATERIEL

1.1 Matériel animal

L'étude a concerné 83 vaches en lactation dont 30 de races normande et 53 de race holstein dans la ferme de PASTAGRI, et 111 vaches abattues aux abattoirs, elles sont réparties en classe d'âges différents.

1.2 Matériel technique

1.2.1 Matériel pour les prélèvements

- Scalpel et bistouri,
- Ciseaux,
- Pincés,
- Couteaux,
- Flacons de 50 ml,
- Liquide de fixation : formol 10%,
- Marqueurs,
- Blouses,
- Gants,
- Pincés.

1.2.2 Produits pour la confection des coupes histologiques

- Eau courante,
- Paraffine,
- Albumine de MAYER,
- Toluène,
- Hemalun,
- Acide chlorhydrique,
- Alcools (à 85°, 95° et 100°),

- Eau alcaline (solution alcaline saturée de carbone de lithium),
- Eosine,
- Colle (Eukitt^R).

1.2.3 Matériel d'examen et d'identification

- Appareil photo,
- Flacons de 50 ml,
- Barres d'ECKARD,
- Pincés,
- Pinceaux,
- Porte-bloc,
- Microtome de type rotatif,
- Platine de MALASSEZ (support),
- Pipettes de 5 ml,
- Lames et lamelles,
- Plateaux de bois,
- Etuve type Meyers (pour séchage),
- Cassettes,
- Moules métalliques,
- Aiguilles montées de dissection,
- Un crayon (pour numérotation des coupes),
- Appareil à émulsion de type Histocentre,
- Microscope optique.

2. METHODES

Notre étude s'est déroulée sur la période allant de novembre 2007 à mai 2008. elle a consisté en des enquêtes de terrain, des examens cliniques des mamelles et des analyses au laboratoire d'histopathologie de l'EISMV de dakar.

2.1 Le travail de terrain

Le travail de terrain a été réalisé dans la ferme de PASTAGRI en zone périurbaine de Dakar et aux abattoirs de Dakar. L'approche méthodologique a comporté d'une part, la réalisation d'une enquête sur la base d'un questionnaire et d'autre part, sur l'examen clinique des mamelles des vaches laitières.

2.1.1 Réalisation des enquêtes et analyse des données

Durant la phase préparatoire, une fiche de questionnaire a été élaborée après une exploitation des résultats des travaux antérieurs réalisés sur les bovins laitiers de la zone périurbaine de Dakar (SHYAKA, 2007 ; HOUSSA, 2006). Cette fiche rapporte sur l'âge, la race, l'état général des animaux et l'état sanitaire des mamelles (annexe 1).

Les enquêtes ont consisté en une administration du questionnaire auprès des Docteurs Vétérinaires de la ferme de PASTAGRI et de 80 propriétaires des animaux abattus aux abattoirs de Dakar. La technique de relevée a été celle de l'interview et du diagnostic formel. L'analyse des données collectées s'est faite en déterminant le nombre de variable et en les regroupant pour en faire une description statistique.

2.1.2 L'examen des mamelles

Il a consisté à un examen macroscopique des mamelles notamment la variation de la taille, de la forme et de la consistance du parenchyme mammaire chez toutes les vaches. Au total 194 vaches ont été examinées dont 83 à la ferme de PASTAGRI et 111 aux abattoirs de Dakar.

L'analyse de tranche de section et la réalisation des prélèvements mammaires a été fait sur 111 vaches à l'abattoir et ils ont été mis à fixer dans du formol 10% puis acheminer au laboratoire d'histopathologie de l'EISMV de Dakar.

2.2 Le travail de laboratoire

Au laboratoire d’Histopathologie animale de l’EISMV de Dakar, il a été réalisé des coupes histologiques et le diagnostic histopathologique (lecture et interprétation).

2.2.1 Confection des coupes histologiques

Elle obéit aux différentes étapes de techniques histologiques de routine (HOULD, 1999) ;

- Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements,
- Techniques de déshydratation et d’inclusion en paraffine,
- Technique de coulage en blocs de paraffine,
- Technique de coupes de bloc,
- Technique de coloration à l’Hémalun-Eosine,
- Le montage des lamelles au baume de Canada,
- Observation au microscope (lecture et interprétation)

2.2.1.1 Méthode de recoupe et de fixation des prélèvements

Lorsque les prélèvements arrivent au laboratoire d’Histopathologie animale, ils sont enregistrés et pourvus de numéro d’ordre (numéro de référence de laboratoire). Après l’enregistrement, ils sont recoupés en de petits fragments qui sont mis dans des cassettes réservées à cet effet et sur lesquelles est inscrit le numéro de référence de laboratoire du prélèvement correspondant. Ensuite, les cassettes sont mises dans un bocal contenant du formol à 10% pendant 24 à 48 heures afin de mieux fixer les échantillons.

2.2.1.2 Technique de déshydratation et d’inclusion en paraffine (circulation)

La déshydratation est une opération qui permet de débarrasser le tissu de l’eau qu’il contient. Elle comporte une série d’étapes (Tableau IV) qui se déroulent dans un appareil à circulation automatique (SHANDOM CITADEL 1000) et qui assure une

agitation continue des paniers contenant les cassettes. Il s'agit d'un appareil à bains multiples.

Disposé en cercle, le panier contenant les tissus est suspendu à un système mobile qui le transporte d'un bain à l'autre selon un programme prédéterminé. Le système de transport est construit de telle manière que le panier subisse une agitation pendant toute l'opération qui dure 24 heures.

Tableau IV: Etapes de déshydratation (circulation)

Etapes	Opérations	Bains	Durée
1	Fixation	Formol 10%	2 heures
2	Post-lavage	Eau courante	2 heures
3	Déshydratation	Alcool à 85°	2 heures
4		Alcool à 95°	2 heures
5		Alcool à 95°	2 heures
6		Alcool à 100°	2 heures
7		Alcool à 100°	2 heures
8		Alcool butylique	2 heures
9	Eclaircissement	Toluène	2 heures
10		Toluène	2 heures
11	Imprégnation	Paraffine	2 heures à 60°C
12		Paraffine	2 heures à 60°C

2.2.1.3 Technique d'Enrobage

La technique d'enrobage suit la circulation. Elle consiste à incuber les tissus imprégnés dans des blocs à partir d'un milieu d'inclusion (paraffine). Ainsi, ces blocs sont plus faciles à identifier, manipuler et protéger que les tissus seuls. De plus, l'enrobage fournit un support externe à la fois pendant et après la coupe.

Les cassettes sont mises dans un appareil (HISTOCENTRE) qui contient de la paraffine à la température de 60°C. La paraffine est coulée dans des moules en métal contenant les échantillons. Les moules sont laissés refroidir sur une plaque de refroidissement et ensuite les blocs sont démoulés.

2.2.1.4 Technique de coupe

Les coupes histologiques se font à l'aide d'un appareil, microtome (LEICA RM2145). Les blocs sont placés selon la position de la lame du microtome. Le procédé débute par un dégrossissement à partir de 20 à 50 micromètres (μm) puis faire réduire progressivement l'épaisseur jusqu'à atteindre 5 à 4 μm .

Après avoir réalisé les coupes, elles sont mises dans un bain marie thermostaté à 40°C qui permet de faire un bon étalement des coupes, sans replis, sur les lames porte objet. Ensuite, les lames sont séchées pendant 5 à 10 minutes à la température ambiante puis elles sont mises dans une étuve à 40 ou 50 °C pendant 24 heures.

2.2.1.5 Technique de coloration

Tous les procédés de coloration des coupes à la paraffine se déroulent selon un plan général commun qui comprend les étapes suivantes :

- Etapes préparatoires à la coloration,
- Etapes de coloration proprement dite,
- Etapes préparatoires au montage de lamelles avec de la colle (Eukitt[®]).

La coloration à l'Hemalun-Eosine (HE) ou coloration de routine, a été utilisée, elle permet de mettre en évidence certains constituants cellulaires (noyau, cytoplasme) et les fibres de collagènes. L'hemalun est un colorant nucléaire. Il colore les noyaux cellulaires en violet plus ou moins intense. L'éosine colore le cytoplasme en rose.

La coloration se fait par une série de bains multiples comprenant 17 bains. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du toluène. Elle est ensuite réhydratée en la

plongeant successivement dans l'alcool absolu et l'alcool à 95 %. Avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute). D'une manière chronologique, ces différents bains sont représentés de manière synthétique dans le tableau V.

Tableau V: Principales étapes de coloration à l'Hemalun-Eosine (HE)

Etapes				Durée
1	Etape Préparatoire à la Coloration	Déparaffinage	Toluène	5 minutes
2			Toluène	5 minutes
3		Hydratation	Alcool à 100°	5 minutes
4			Alcool à 95°	5 minutes
5			Eau courante	Passage
6	Etape de coloration Proprement dite	Coloration	Hemalun	5 minutes
7			Eau courante	Passage
8			Acide chlorhydrique	Passage
9			Eau courante	Passage
10			Carbomate de lithium	Passage
11			Eau courante	Passage
12			Eosine	5 minutes
13			Eau courante	Passage
14	Etape préparatoire au montage	Déshydratation	Alcool à 95°	5 minutes
15			Alcool à 100°	5 minutes
16		Eclaircissement	Toluène	5 minutes
17			Toluène	5 minutes

2.2.1.6 Montage des lamelles

Ce montage consiste à déposer une goutte de colle (Eukitt) sur une lamelle couvre-objet. Pour ce faire, les lames sont retirées du dernier milieu (toluène) et sont rapidement recouvertes par une lamelle. Les lames ainsi recouvertes de lamelles sont retournées ensuite rapidement tout en évitant d'inclure des bulles d'air entre les lames

et les lamelles. L'ensemble est laissé à l'air ambiant afin de permettre la fixation des lamelles sur les lames.

Les lames sont donc prêtes pour être observées au microscope en vue d'une lecture et d'une interprétation.

2.2.1.7 Observation des coupes histologiques

L'observation des coupes vise essentiellement à décrire les lésions microscopiques (nature, intensité, stades d'évolution). L'interprétation des données recueillies permet d'établir un diagnostic histopathologique.

Les lames sont examinées au microscope optique. Elles sont tout d'abord observées aux faibles grossissements (objectif 4) pour apprécier l'architecture du tissu mammaire et les modifications lésionnelles, puis aux forts grossissement (objectifs 10 et 40) pour voir les détails du tissu examiné ; lesquels détails permettent d'apprécier la nature et l'intensité d'éventuelles lésions microscopiques présentes sur les coupes histologiques examinées.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

1. RESULTATS

1.1 Résultats de terrain

1.1.1 Ferme de PASTAGRI

Les animaux de la ferme de PASTAGRI ont été classés en fonction de l'âge

1.1.1.1 Etat général

Les animaux de la ferme de PASTAGRI sont d'un état général satisfaisant. Ils sont bien suivis sur le plan alimentaire que sanitaire.

Les animaux sont nourris à base d'ensilage, drêches, mélasse, paille de riz, maïs, tourteaux d'arachides, Jarga (dénomination locale d'un aliment concentré), sel et bicarbonates. Sur le plan sanitaire les animaux font l'objet d'un suivi clinique régulier.

1.1.1.2 Lésions macroscopiques des mamelles

Sur les 83 vaches en lactation examinées, 25 vaches (30,12%) présentent au moins, une lésion au niveau de la glande mammaire.

1.1.1.2.1 Distribution des lésions en fonction d'âge

Les vaches ont été regroupées en trois catégories d'âge : la première catégorie regroupe les vaches âgées de 4 ans, la deuxième catégorie celles âgées de 5 ans, et la troisième catégorie celles âgées de 6 ans. Ainsi, 16 vaches sur 42 (38,1%) de la première catégorie présentent, au moins, une lésion. Pour la deuxième catégorie, 2 vaches sur 18 (11,12%) présentent, au moins, une lésion. Quant à la troisième catégorie, 7 vaches sur les 23 (30,43%) présentent, au moins, une lésion (tableau VI).

Tableau VI: Répartition des lésions macroscopiques en fonction de l'âge des vaches examinées à la ferme de PASTAGRI

Age	Nombre de vaches examinées	Nombre de vaches avec lésions mammaires	Lésions prédominantes
4 ans	42	16 (38,1%)	Atrophie des quartiers
5 ans	18	2 (11,12%)	Atrophie des quartiers
6 ans	23	7 (30,43%)	Hypertrophie des quartiers
TOTAL	83	25 (30,1%)	

1.1.2.2.2 Distribution des lésions macroscopiques en fonction des quartiers

Sur les 83 vaches examinées, 25 ont présenté des lésions mammaires sur 45 quartiers. Autrement dit, il a été noté des lésions sur 45% des quartiers de ces vaches.

Les lésions sont réparties aussi bien sur les quartiers antérieurs que les quartiers postérieurs, et aussi du côté droit que du côté gauche (tableau VII)

Tableau VII: Répartition des lésions macroscopiques des glandes mammaires de vaches examinées à la ferme de PASTAGRI

Quartiers		Nombre	Fréquence (%)
Quartiers antérieurs	Droit	11	24,45
	Gauche	4	8,9
	Droit et gauche	2	4,45
Quartiers postérieurs	Droit	8	17,78
	Gauche	6	13,33
	Droit et gauche	3	6,65
Quartiers antérieurs et postérieurs	-	11	24,45
TOTAL		45	100

1.1.2.2.3 Aspects morphologiques macroscopiques des lésions

Les lésions macroscopiques observées sont de divers aspects (Tableau VIII): abcès, quartiers hypertrophiés, quartiers atrophiés, les verrues. Elles sont accompagnées parfois des hypertrophies des nœuds lymphatiques. Ainsi les abcès ont représentés 8% des lésions observées ; les proportions des autres lésions ont été 36%, 48%, 8% pour respectivement les quartiers hypertrophiés, les quartiers atrophiés et enfin les verrues.

Tableau VIII: Distribution des lésions macroscopiques en fonction de leur nature

Types de lésions	Description	Nombre	Fréquence (%)
Abcès (fig. 19)	Tuméfaction circonscrite, de consistance fluctuante à ferme, de taille variable (quelques centimètres)	2	8
Quartiers hypertrophiés	Taille augmentée, couleur normale à modifiée (rouge à brunâtre), consistance molle à ferme, tranche de section humide	9	36
Quartiers atrophiés	Taille réduite, couleur terne, consistance ferme à dure, tranche de section sèche	12	48
Verrues (fig. 20)	Néoformation tissulaire à croissance exophytique, pédonculée, taille variable	2	8
Hypertrophie des nœuds lymphatiques	Taille augmentée, couleur normale à hétérogène, tranche de section humide		



Figure 19: Vue de postérieur d'une mamelle de vache présentant 2 abcès (→).
(Photo NAKURE).



Figure 20: Trayon d'une vache présentant une lésion proliférative ulcérée, type papillome (→). (Photo NAKURE)

1.1.2 Abattoirs de Dakar

1.1.2.1 Examen *ante mortem*

1.1.2.1.1 Causes d'abattage des vaches

L'enquête menée aux abattoirs a révélé que, sur les 111 vaches examinées, 36 % des vaches abattues sont des vaches malades atteintes de maladies diverses (affections locomotrices, affections de l'appareil reproducteur,...). Les vaches abattues pour cause de réforme ont représenté 42,3% et celles abattues pour des raisons économiques 21,6% (tableau IX).

Tableau IX: Fréquence des causes d'abattage des vaches aux abattoirs de Dakar

Causes d'abattage	Nombre	Fréquence (%)
Maladie	40	36
Reforme	47	42,4
Raisons économiques	24	21,6
TOTAL	111	100

1.1.2.1.2 Etat général

Les vaches abattues sont réparties, selon leur état général, comme suit : 49,5% sont d'un état général mauvais, 29,7 % d'état général acceptable, 17,1% d'état général assez bon, et 3,6% des vaches sont dans un état général satisfaisant. Ces deux derniers pourcentages comprennent généralement des vaches abattues pour des raisons économiques (tableau X).

Tableau X: Répartition des vaches examinées aux abattoirs de Dakar en fonction de leur état général

Etat Général	Fréquence	Pourcentage (%)
Mauvais	55	49,5
Acceptable	33	29,7
Assez bon	19	17,1
Satisfaisant	4	3,6
TOTAL	111	100

1.1.2.2 Examen *post mortem*

L'examen *post mortem* a été réalisé principalement sur les glandes mammaires des vaches abattues aux abattoirs de Dakar. En effet, les mamelles de deux autres vaches, en lactation ont été examinées suite à leur abattage pour cause de mammite.

Aux abattoirs, l'inspection classique des parenchymes mammaires n'a pas révélé des lésions macroscopiques évidentes. Par contre, les glandes mammaires des vaches atteintes de mammites ont présenté des lésions macroscopiques caractéristiques d'une mammite aiguë. En effet, les mamelles sont hypertrophiées (fig. 21), de couleur hétérogène avec des zones rougeâtres. Le parenchyme mammaire est très imbibé et le lait produit est trouble (fig. 22). Les nœuds (ganglions) lymphatiques rétro-mammaires sont également hypertrophiés, de couleur rouge vif (congestionné), et œdémateux (fig.23).



Figure 21: Vache atteinte d'une mammite aiguë. Hypertrophie de la glande mammaire (⇨) (Photo NAKURE).



Figure 22: Parenchyme mammaire d'une vache atteinte d'une mammite aiguë : Congestion et hémorragie (portion à gauche). (Photo NAKURE).



Figure 23: Mammite aiguë chez une vache. Nœud (ganglion) lymphatique rétro-mammaire hypertrophié et congestionné. (Photo NAKURE).

1.2 Résultats de laboratoire

L'examen histopathologique, portant sur 111 prélèvements de parenchyme mammaire provenant des abattoirs de Dakar, a révélé des lésions nécrotiques inflammatoires d'intensité diverse (minime, légère, modérée, marquée) et de stade d'évolution variable (aigu, subaigu, chronique). Certaines de ces lésions sont suppurées, d'autres non suppurées.

1.2.1 Selon le stade d'évolution

En fonction du stade d'évolution, on observe les modifications des lésions élémentaires. Le tableau XI donne l'aspect histologique des lésions mammaires selon le stade d'évolution et leur prévalence.

Tableau XI: Aspects histologiques des lésions mammaires inflammatoires selon le stade d'évolution de vaches abattues aux abattoirs de Dakar

Stades d'évolution	Lésions élémentaires					Fréquence (%)
	Congestion	Œdème interstitiel	Nécrose cellulaire	Infiltrats cellulaires	Fibrose	
Aigue	+++	+++	++	PNN (+++)	-	1,80%
				Lymphocytes (++)		
				Monocytes (++)		
				PNN (++)		
Sub-aigue	++	+	+	Lymphocytes (+++)	-	0,90%
				Monocytes (+++)		
				PNN (++)		
Chronique	-	-	-	Lymphocytes (+++)	+++	97,30%
				Monocytes (+++)		

Légende :

PNN : Polynucléaires neutrophiles ; +++ : Nombreux ;

++ : Moyen ; + : Faible ; - : Absent

Microscopiquement, selon le stade d'évolution :

- Les lésions inflammatoires aiguës qui représentent 1,80% est caractérisées par une dilatation des vaisseaux sanguins contenant des cellules sanguines (congestion), œdème, infiltrat de cellules inflammatoires polymorphes dominées par des polynucléaires neutrophiles lors de l'inflammation suppurée (fig. 24), nécrose des cellules épithéliales alvéolaires et canalaire. De ces réactions inflammatoires, 5,40% suppurées.

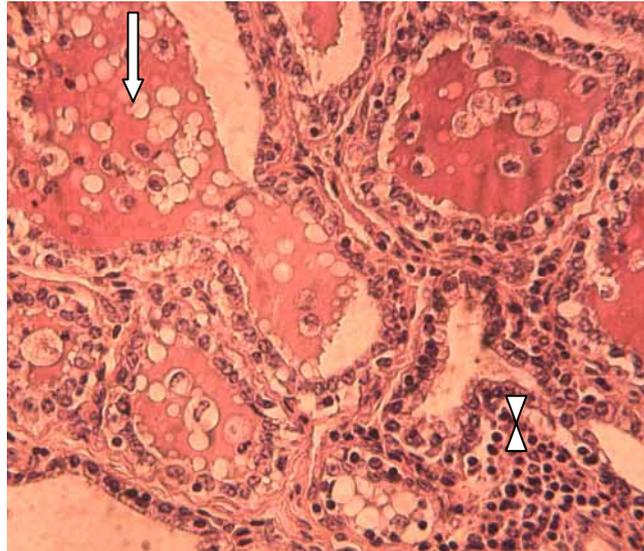
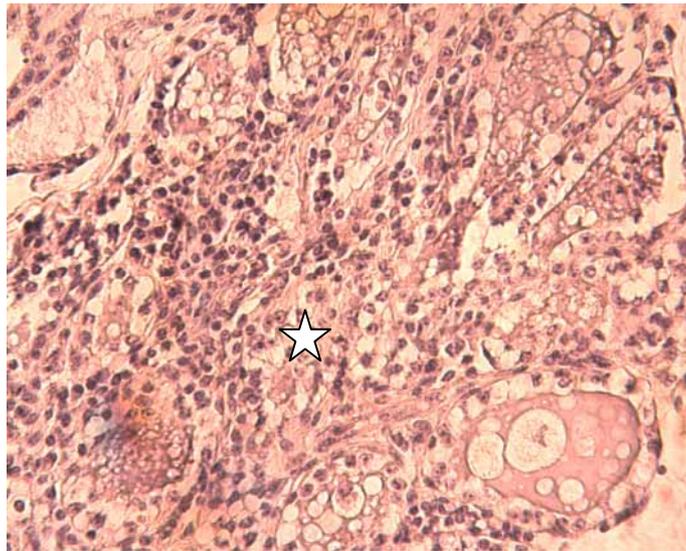
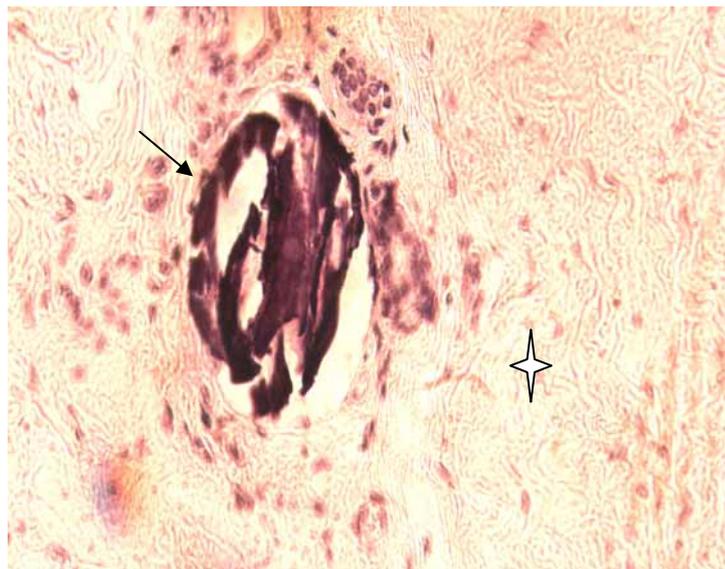


Figure 24: Inflammation aiguë marquée, tissu mammaire de la vache. HE x40. : Sécrétion et cellules inflammatoires dans les alvéoles (↓), foyer de cellules inflammatoires (∇). (Photo NAKURE)

- La forme subaiguë : peut avoir les mêmes éléments lésionnels microscopiques du stade aigu mais de moindre intensité et la composante cellulaire prédomine celle vasculaire. En effet, les vaisseaux sanguins sont moins dilatés et l'interstitium est plus intensément infiltré par les cellules inflammatoires avec des territoires avec un réseau fibrillaire conjonctif lâche.
- Le stade chronique est totalement distinguable du stade aigu en ce sens qu'il n'y a pas de dilatation vasculaire, ni d'oedème au stade chronique. De plus, la composante cellulaire est plutôt dominée par des cellules mononuclées. La fibrose, absente au stade aigu, est nette au stade chronique (fig. 25). D'autres remaniements sont plus associés au stade chronique comme la calcification (fig. 26) et la réaction inflammatoire granulomateuse qui peut en résulter.



**Figure 25: Inflammation suppurée sévère, tissu du mammaire de vache HE x40. :
Nombreux PNN dans les alvéoles et dans l'interstitium (☆). (Photo NAKURE).**



**Figure 26: Inflammation chronique, tissu de mammaire, vache. HE x40.
Calcification (→) et fibrose (☆). (Photo NAKURE)**

1.2.2 Selon l'intensité

Les lésions observées en fonction de l'intensité se présentent comme suit :

1. Réaction inflammatoire minime : présence de rares cellules inflammatoires, peu de tissu fibreux et pas de remaniements associés,
2. Réaction inflammatoire légère : présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires, souvent diffus, une trame fibreuse lâche et de rares remaniements associés,
3. Réaction inflammatoire modérée : présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires, souvent diffus et multifocal, une nécrose, une trame fibreuse relativement dense et des remaniements associés plus ou moins abondants,
4. Réaction inflammatoire marquée : présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires intense, diffus et multifocal (fig. 27), une nécrose, une trame fibreuse dense et des remaniements associés abondants.

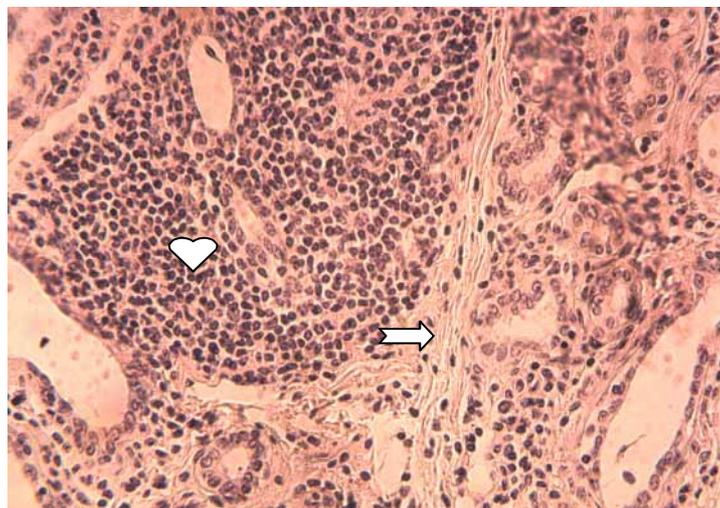


Figure 27: Inflammation chronique diffuse à multifocale marquée, tissu mammaire de vache. HE x40. Foyers de cellules inflammatoires (♡), fibrose (⇒). (Photo NAKURE).

Les lésions microscopiques d'importance pathologique sont celles d'intensité légère à marquée et ont un pourcentage 84,8%. Les lésions inflammatoires d'intensité mineure sont sans gravité pathologique.

Au cours de notre étude, il n'a pas été observé de lésions tumorales aussi bien au plan macroscopique que microscopique. De même, l'examen histologique n'a pas révélé des profils histologiques permettant de suspecter des agents étiologiques décelables, tels que les champignons et les mycobactéries, dans les champs tissulaires observés

Tableau XII: Fréquence des lésions microscopiques en fonction de leur intensité

Intensité de l'inflammation	Nombre	Fréquence (%)
Minime	18	15,21
Légère	42	38,9
Modérée	27	24,3
Marquée	24	21,6

2. DISCUSSION

2.1. Choix de la zone d'étude

Le choix de la zone de notre étude se justifie du fait que la région de Dakar est caractérisée par le fait que presque tous les bovins et petits ruminants qui y sont abattus viennent de l'intérieur du pays. Par conséquent, les renseignements obtenus aux abattoirs sur les différentes pathologies intéressent le reste du pays.

L'inspection sanitaire a lieu partout où les viandes sont produites, stockées et commercialisées, mais principalement aux abattoirs. Ces abattoirs constituent le lieu privilégié de l'inspection du fait de la concentration des abattages et, à cet égard, les abattoirs de la région de Dakar sont les plus représentatifs.

Les abattoirs de Dakar disposent des installations modernes pour la préparation des animaux et un personnel technique compétent sur lequel on peut compter pour la détection et la déclaration des maladies.

Les limites, par rapport à notre sujet d'étude, sont liées au fait que les vaches abattues aux abattoirs sont souvent non malades et qu'il est rare d'observer des lésions mammaires macroscopiquement chez ces vaches. Cependant, les abattoirs de Dakar constituent un endroit idéal pour faire une topographie des lésions histologiques (microscopiques) des glandes mammaires des vaches en lactation au Sénégal.

La ferme de PASTAGRI utilise des techniques modernes de production et exploite des races exotiques hautes productrices de lait ; ce qui permet d'avoir une idée sur la gestion sanitaire des glandes mammaires en élevage intensif et les éventuelles lésions mammaires qui y sévissent.

2.2 Sur la méthodologie

L'étude a consisté, d'une part, à la collecte des données et à l'examen clinique des vaches entre autre l'inspection macroscopique des glandes mammaires, sur le terrain et

d'autre part, à la réalisation des prélèvements de tissu mammaire ainsi qu'à l'examen microscopique de ces prélèvements dans le laboratoire d'histopathologie.

C'est une méthodologie qui a été fréquemment utilisée par plusieurs auteurs, pour étudier les lésions d'origine parasitaire, microbienne ou autre (HOULD R, 1999).

La procédure relative à la collecte des commémoratifs auprès du propriétaire et à l'examen clinique des mamelles a pour avantage d'être objective. Celle-ci a été décrite et adoptée par plusieurs auteurs (CABANNE et coll., 1988 et VUONG et coll., 1986 cité par SY 2004). Toutefois, il convient de prendre ces renseignements fournis par les propriétaires avec précaution, car, comme toute enquête, il faut pondérer l'exactitude de l'information reçue en fonction de la personne qui en est la source.

Le prélèvement des échantillons, aussitôt après l'habillage et l'éviscération à l'aide du matériel approprié et la conservation adéquate et immédiate de ces échantillons dans du formol à 10%, sont des techniques classiquement employées et recommandées pour les examens histopathologiques de qualité (CABANNE et coll., 1988).

2.3 Sur les résultats

2.2.1 Observations cliniques

Les vaches abattues au niveau des abattoirs de Dakar et que nous avons examinées ont été, en grande majorité, des animaux dont l'état général était mauvais (79,2%). Ces résultats sont aussi proches que ceux des auteurs ayant travaillé sur les pathologies bovines à Dakar (NDJOYI W., 2002). En plus des vaches malades et vieilles abattues, il y a également une faible proportion de vaches abattues pour raisons économiques (21,6%). Ces raisons économiques s'expliquent par le fait que les propriétaires des vaches sont incapables d'entretenir leurs animaux.

2.2.2 Prévalence des lésions macroscopiques

La faible fréquence des lésions mammaires macroscopiques notées chez les vaches abattues aux abattoirs de Dakar pourrait s'expliquer par le fait que les vaches malades sont écartées d'abattage et que les lésions mammaires sont souvent rapidement traitées en raison du manque à gagner (chute de production laitière, refus de tétée) que ces lésions provoquent. .

Par rapport à la nature des lésions, ces types de lésions sont couramment décrits chez les vaches (JUBB *et al.*, 1993, McGAVIN et ZACKARY, 2007). Leur étiologie est de nature diverse (traumatique, virale, bactérienne).

Les résultats obtenus, dans la ferme de PASTAGRI, montrent une fréquence des lésions macroscopiques de 30,12%. Cette prévalence est élevée par rapport à celle obtenue par SHYAKA (2007) qui est de 13,51%.

La fréquence élevée des lésions macroscopiques observée dans notre étude, pourrait s'expliquer par le fait que, en novembre 2006, il y a eu une fréquence élevée de mammites suite à de problèmes techniques. Certaines de ces mammites ont évolué vers la chronicité.

2.2.3 Prévalence des lésions microscopiques

Tous les échantillons de parenchyme mammaire examinés ont présenté des lésions microscopiques, de nature inflammatoire, d'évolution et d'intensité variables. Parmi ces lésions, 84,8% ont une importance pathologique, car elles traduisent un processus inflammatoire d'étiologie diverse. Par ailleurs, ces lésions ont un impact sur le fonctionnement de la glande mammaire.

Cette fréquence élevée de lésions microscopiques contraste avec la faible fréquence des lésions mammaires macroscopiques. Cela est plausible pour plusieurs raisons :

- i) une lésion microscopique n'est pas toujours traduite macroscopiquement,

- ii) la chronicité de la majorité des lésions présentes,
- iii) le parenchyme mammaire examiné issu des vaches destinées à la consommation, donc supposée saines.

A partir du profil des lésions histologiques notées, certaines étiologies peuvent être évoquées. En effet, le tableau lésionnel microscopique est dominé par une réaction inflammatoire chronique parfois suppurée. Ce profil est compatible avec une étiologie bactérienne, surtout que les bactéries constituent une cause majeure des inflammations de la glande mammaire (mammites) chez la vache (JONES et HUNT, 1983 ; RADOSTITS et *al.*, 1997, McGAVIN et ZACKARY, 2007). Il est connu que les bactéries provoquent des mammites d'évolution et de gravité variables en fonction de l'agent bactérien et de l'état sanitaire de la vache infectée. Par exemple, certaines bactéries gram+ et gram- peuvent provoquer des inflammations nécrotiques aiguës ; tandis que certaines bactéries gram+ sont réputées d'être responsables de mammites suppurées chroniques (McGAVIN et *al.*, 2007). Par exemple, *Streptococcus dysgalactiae*, *Arcanobacterium pyogenes* et *Mycoplasma bovis* sont associés à des mammites suppurées. Alors que *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus spp* et *Staphylococcus aureus* provoquent des mammites nécrosantes associées à une inflammation interstitielle.

D'autres causes de lésions mammaires décrites chez la vache sont des virus (Papillomavirus, herpes virus), des champignons (*Candida spp*, *Cryptococcus neoformans*). Les lésions provoquées par ces virus sont, soit des lésions ulcéraives, soit des lésions prolifératives (papillome) au niveau des trayons et il n'a pas été examiné de prélèvement de cette partie de la glande mammaire en raison de la faible fréquence des lésions macroscopiques à cet endroit.

Sur les coupes histologiques examinées, il n'a pas été noté la présence d'éléments figurés permettant de suspecter une étiologie mycosique ; ce qui confirme la faible prévalence de cette étiologie dans les mammites de la vache (JONES et HUNT, 1983 ; JUBB et *al.*, 1993; RADOSTITS et *al.*, 1997)

Comme cela a été noté pour les lésions macroscopiques, aucune lésion tumorale n'a été révélée au sein des coupes histologiques examinées. Cela corrobore le fait exceptionnel des tumeurs du parenchyme mammaire chez la vache. En effet, la seule néoformation tumorale décrite, à notre connaissance, est le papillome qui est une tumeur bénigne du revêtement cutané. Cette tumeur peut parfois prendre une forme avec une localisation multiple, appelée papillomatose. Cette forme est viro-induite et a été associée au Papillomavirus. Elle est observée souvent, chez les jeunes et régresse avec l'âge.

Enfin, il n'a pas été noté des lésions microscopiques compatibles avec une infection mycobactérienne ; ce qui confirme la rareté des mammites dues aux mycobactéries (JUBB *et al.*, 1993 ; JONES et HUNT, 1983).

RECOMMADATIONS

Au vue de la bibliographie sur les mammites subcliniques et cliniques des bovins, et en s'appuyant sur les résultats obtenus par notre étude, nos recommandations porteront sur les techniques d'élevage, la bonne pratique de la traite, la maîtrise de la thérapeutique des mammites, ainsi que sur les axes de recherche.

❖ **A l'endroit de ferme de PASTAGRI**

➤ **Améliorer les techniques d'élevage**

La gestion des mammites dans l'élevage passe avant tout par la maîtrise de la conduite du troupeau. Pour cela, il faut :

- **Assainir l'environnement des animaux :** Les animaux doivent rester sur un sol sec, bien paillé, ne contenant pas d'objets vulnérants capables d'altérer l'intégrité de la mamelle. Pour cela, un paillage régulier s'impose avec un raclage quotidien.
- **Tenir des données sur les animaux de l'étable :** L'archivage des données relatives à la gestion du troupeau permettrait de faciliter l'analyse des données épidémiologiques, et rendrait plus efficace la mise en place des mesures correctives au sein de la ferme.

➤ **Améliorer la pratique de la traite**

La traite constitue le principal moteur de la propagation des mammites à modèle contagieux. Il est alors important de la pratiquer dans les conditions hygiéniques adéquates.

Dans l'optique de diminuer les mammites de nature contagieuse, nous recommandons :

- **D'instaurer un ordre de traite :** Cette mesure aurait pour but de traire les primipares supposées saines en premier. En effet, les multipares porteuses de

germes contaminants disséminent leurs germes pendant la traite ; ce qui provoque une contamination des vaches saines. De plus, il est fortement souhaité de réserver une griffe pour les vaches à mammites identifiées.

- La désinfection des faisceaux trayeurs, ainsi que le remplacement des manchons, doivent être des opérations systématiques au moins une fois par an. Le décrochage des faisceaux trayeurs devrait se faire automatiquement pour éviter des cas de surtraite qui fragilise la santé mammaire.

➤ **Réduire l'incidence des mammites**

- **Faire un suivi sanitaire des animaux.**

En effet, l'archivage des données relatives à la gestion du troupeau, permettrait de faciliter l'analyse des données épidémiologiques, et rendrait plus efficace la mise en place des mesures correctives au sein de la ferme.

Le diagnostic constitue la première arme capable de prévenir les mammites et les éradiquer dans un élevage. Nous proposons, la mise en place de techniques de diagnostic comme le CMT ou un suivi mensuel continu du comptage cellulaire au moins du lait de tank.

L'analyse des données fournies par le CMT sur un an, permettrait à chaque fois de juger de la prévalence des mammites dans l'élevage.

- **La médicalisation**

Le traitement des infections mammaires est un moyen incontournable dans le contrôle des mammites ; car, malgré l'amélioration des mesures d'hygiène, en particulier de traite et de logement, une incidence annuelle de 20 à 40% est souvent observable (DUREL et *al.*, 2003).

Nous proposons :

- De faire un traitement systématique des primipares au tarissement. Cette pratique a pour but de préserver la mamelle des primipares qui est encore saine, et de prévenir de nouvelles infections durant la période sèche (de tarissement).
- D'abandonner la méthode de tarissement traditionnel qui est brutale. En effet, avec cette méthode, certaines vaches hautes productrices continuent à perdre le lait et de ce fait sont continuellement exposées aux mammites. Il est alors conseillé de pratiquer un arrêt progressif de la traite, en trayant, une fois par jour, la dernière semaine sans restriction alimentaire avec un traitement antibiotique.
- De traiter et de faire un suivi de tous les cas cliniques afin de limiter la propagation des mammites dans le cheptel.
- De faire un programme de réforme, en éliminant les vaches continuellement infectées. Cette méthode contribue à diminuer la pression bactérienne dans le troupeau et les conséquences qui en résultent (mammites chroniques).

❖ **A l'endroit des propriétaires des vaches locales**

- Une amélioration des conditions de vie des vaches (habitat, hygiène, alimentation) pour réduire le risque de lésions mammaires qui constituent des portes d'entrée des germes.
- Une consultation régulière des animaux par un vétérinaire pour, d'une part, diagnostiquer précocement les maladies et les traiter efficacement, et d'autre part, mettre en place un plan de prophylaxie conforme au contexte épidémiologique local et national.
- Plus d'attention (dépistage, traitement) accordée aux lésions mammaires

❖ **A l'endroit des services de santé animale**

- Une création d'une structure (réseau) dont la tâche principale est de récolter des informations relatives aux principales pathologies des bovins dans les différents systèmes d'élevage y compris les abattoirs. Ces données serviront à alimenter le réseau d'épidémiologie-surveillance des maladies animales au Sénégal.
- Un renforcement de l'inspection (*ante et post mortem*) de salubrité des vaches abattues au niveau des abattoirs pour contribuer à alimenter la base de données du réseau précédemment annoncé et à réduire des risque de contamination tant au niveau humain (zoonoses) qu'au niveau animal (maladies contagieuses).
- Un renforcement des capacités du personnel technique vétérinaire dans la gestion de la santé des bovins (dépistage, diagnostic, traitement, prophylaxie) afin de réduire la prévalence de ces maladies.

❖ **Aux chercheurs**

Au vu de nos résultats avec la fréquence relativement élevée des lésions microscopiques et les conséquences néfastes qu'elles pourraient occasionner sur la production du lait et la santé des consommateurs, nous proposons aux chercheurs :

- De déterminer les facteurs de risque des mammites dans les systèmes d'élevage et des écosystèmes.
- D'évaluer l'impact socioéconomique des mammites sur la santé publique ;
- D'évaluer la qualité sanitaire du lait cru produit dans les différents systèmes d'élevage.
- D'améliorer la qualité du lait produit.

CONCLUSION GENERALE

Au Sénégal, comme dans la plupart des pays au sud du Sahara, la production nationale du lait et des produits laitiers n'arrive pas encore à satisfaire la demande sans cesse croissante des populations, surtout dans les milieux urbains et périurbains. Pour palier à cette situation de déficit, les pouvoirs politiques ont mis en place, depuis quelques années, des programmes d'amélioration à travers, d'une part, l'implantation des fermes de vaches laitières intensives, dans les zones périurbaines, exploitant des races exotiques hautes productrices et, d'autre part, une large diffusion des programmes d'insémination artificielle.

Bien que la situation zoo-sanitaire soit relativement satisfaisante en ce qui concerne la maîtrise des grandes épizooties, l'élevage traditionnel continue à payer un lourd tribut à un certain nombre de pathologies comme les maladies telluriques, la fièvre aphteuse, le parasitisme interne, et certaines affections « négligées » mais d'impact non négligeable sur la production laitière (cas des affections mammaires).

Par ailleurs, dans les systèmes d'élevage intensif, la rentabilité des fermes est influencée par certains risques sanitaires dont les mammites qui compromettent fortement la productivité des bovins laitiers importés.

En effet, les mammites constituent l'une des pathologies les plus coûteuses en production laitière, à cause de l'altération de la production laitière et du coût élevé des traitements. Les modifications inflammatoires des glandes mammaires peuvent perturber gravement le processus de synthèse du lait, aussi bien sur le plan qualitatif que quantitatif.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer le profil lésionnel des glandes mammaires des vaches en élevage laitier intensif et en élevage extensif au Sénégal.

Les objectifs spécifiques étaient :

- De déterminer la prévalence et la nature des lésions mammaires macroscopiques chez ces vaches,
- D'identifier le profil histologique des glandes mammaires examinées,
- D'identifier éventuellement, une étiologie aux lésions histologiques observées.

Pour atteindre ces objectifs, l'étude a été menée, sur le terrain, à la ferme de PASTAGRI et aux abattoirs de Dakar, de Novembre 2007 à Mai 2008, et au laboratoire d'Histopathologie animale de l'EISMV.

Cette étude, portant sur 194 vaches dont 111 abattues aux abattoirs de Dakar et 83 vaches vivantes de la ferme de PASTAGRI, a permis de déterminer les causes d'abattage des vaches (maladies, réforme, raison économique) et d'identifier de multiples lésions aussi bien sur le plan macroscopique que microscopique. Les lésions macroscopiques sont de nature diverse (hypertrophie, atrophie, inflammation, tumeur) et les lésions microscopiques sont dominées par des lésions inflammatoires d'intensité variable (minime à marquée).

L'examen clinique, à la ferme de PASTAGRI, a révélé que, sur 83 vaches examinées, 25 vaches ont présenté des lésions mammaires liées aux mammites cliniques, soit une prévalence de **30,12%**. Tandis que l'examen histopathologique des parenchymes mammaires des vaches abattues aux abattoirs de Dakar a révélé une prédominance des inflammations chroniques dont **84,8%** ont une importance pathologique pouvant entraîner un impact néfaste sur la production de lait.

A travers notre étude, nos résultats confirment l'importance des affections mammaires des vaches aussi bien en élevage laitier intensif qu'en élevage extensif (traditionnel). Ces affections sont à l'origine d'énormes pertes dues à la baisse de production laitière, aux coûts du traitement, à la faible croissance des veaux, et à la réforme précoce des vaches laitières. De plus, certaines de ces affections peuvent constituer un risque pour la santé des consommateurs (zoonoses, intoxication).

C'est pourquoi, des mesures de contrôle basées sur la prévention, le dépistage précoce et le traitement efficace doivent s'imposer dans un élevage laitier moderne et être vivement encouragées en élevage traditionnel.

C'est ainsi que nous recommandons :

☞ **A la ferme de PASTAGRI** de s'investir dans la maîtrise des facteurs de risques à savoir :

- 2 L'amélioration des techniques de conduite des troupeaux,
- 3 L'amélioration les techniques de traite,
- 4 La réforme des vaches laitières à mammites récidivantes afin de diminuer la pression bactérienne,
- 5 L'instauration d'un traitement adapté au tarissement,
- 6 Le suivi annuel du nombre de cellules du lait de tank par la méthode quantitative qui constituerait un indicateur, de grande valeur, pour renseigner sur la prévalence des mammites dans l'élevage, le nombre de quartiers atteints et les pertes en lait.

☞ **Aux éleveurs traditionnels :**

- L'amélioration des conditions de vie des vaches,
- L'apport d'une alimentation améliorée aux animaux,
- L'attention particulière aux lésions mammaires, surtout celles des trayons considérées comme « banales ».

☞ **Aux services techniques vétérinaires :**

- La création d'un réseau de tous les élevages intensifs de la zone périurbaine enfin d'avoir des informations précises sur les pathologies mammaires sévissant dans la zone,
- Le recours aux analyses de laboratoire pour le diagnostic étiologique de certaines affections mammaires majeures,
- Le renforcement des capacités en matière de diagnostic et de traitement des maladies, notamment celles touchant les glandes mammaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AMAHORO E., 2005.** Contribution à l'étude du profil métabolique des vaches laitières dans les fermes laitières intensives périurbaines de Dakar (Cas des fermes de Wayembam et de Niacoulrab). *Thèse. Méd. Vét : Dakar* ; 35.
2. **ARGENTE G. ; LARDOUX S. ; LE BERRE K. et LABBE J-F., 2005.** Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammites pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, **32**, 39-46.
3. **AUGHEY E et FRYE F.L., 2001.** Comparative Veterinary Histology.-Barcelona. Ed. Manson.-296p.
4. **AWADALLAH M., 1992.** Quelques données relatives à l'anatomie, à la zootechnie, à la production et à la Biochimie du zébu Gobra. *Thèse : Méd. Vét : Dakar* ; 7.
5. **BANKS J.W., 1982.** Applied Veterinary Histology. Baltimore (USA). Ed. Williams and Wilkins.-572p.
6. **BARONE R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3.fasc.2 : splanchnologie.- Paris : Vigot frères.-956p.
7. **BERGONIER D. et BERTHELOT X., 2003.** New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livestock Production Science*, **79** : 1-16.
8. **BROUTIN C. ; SOKONA K. et TANDIA A., 2000.** Paysage des entreprises et environnement de la filière lait au Sénégal, programma Inco « MPE agroalimentaire », Dakar, 57 p. [En ligne]. Accès internet : <http://www.infoconseil.sn/fiche-lait.html>. (Page consultée le 19 Février 2008)
9. **BOUVERON C. 2001.** Evaluation de la résistance aux antibiotiques de Streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache. *Thèse : Méd. Vét : Lyon* ; 67.

10. **CABANNE F. ; BONENFANT J.L. ; GARNEAU R. ; JEAN C. ; LAUMONIER R. ; ORCEL L. et PAGES, 1988.** Anatomie pathologique : Principes de pathologie spéciale et d'anatomie pathologie.- Paris : Ed. Maloine SA.
11. **CHAFFAUX St. et STEFFAN J., 1985.** Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 603-615.
12. **CISSE M., 1992.** Situation actuelle de la production laitière au Sénégal. Dakar: *ISRA*. – 20, 5-9p.
13. **CONCANNON P.W.; BULTER W.R.; HANSEL W.; KNIGHT P.J. et HAMILTON J.M., 1978.** Parturition and lactating in the bitch: Serum progesterone, cortisol and prolactin. *Biol. Reprod.*-**19**(5): 1113-8.
14. **COUSSI G., 1995.** Pathologie de la peau du trayon *La Dépêche*, supplément technique (**42**) du 18 au 24 février 1995.
15. **DIAO BA M., 2003.** Le marché du lait et produits laitiers au Sénégal. [En ligne]. Accès Internet : <http://forum1.inter-reseaux.net/imprimer.php3?id.article=365> (Page consultée le 2 mai 2008).
16. **DIAO BA M., 1995.** La production laitière au Sénégal : Contraintes et perspectives. Dakar : *LNERV/ISRA*.-14p.
17. **DIOP P. E. H., 1997.** Dossier biotechnologique animal II. Production laitière en Afrique subsaharienne : problématiques et stratégies, *Cahiers Agriculture*, **6**, (3) : 213-224.
18. **DUPONT J. P. L., 1980.** L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme. *Thèse : Méd. Vét: Alfort*; 53
19. **DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches

diagnostiques et thérapeutiques : *La dépêche* : (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

20. **DUTEURTRE V., 2007** : Etat des lieux de la filière lait et produits laitiers au Sénégal. [En ligne]. Accès Internet : http://abcburkina.net/documents/filiere_lait_senegal_2005.pdf. Page consultée le 4 Mars 2008.
21. **EVERETT J.W. et QUINN D.L., 1966**. Differential Hypothalamic mechanisms inciting ovulation and pseudopregnancy in the rat. *Endocrinology*, **78**(1):141-50.
22. **FABRE JM; MORVAN H; LEBREUX B; HOUFFSCHMITT P, et BERTHELOT X., 1997**. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-3-B.-552): 17-23
23. **FAO et OMS ,2000**. Lait et produits laitiers.-Rome : FAO.-136p.
24. **FAROULT B. et SERIEYS F., 2001**. Référentiel vétérinaire : Bonnes pratiques vétérinaire pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau. –Paris : *SNGTV*, - 22p.
25. **GAMBO H. et AGNEM ETCHIKE C., 2001**. Dépistage de mammites subcliniques chez les vaches Goudali en lactation au Nord Cameroun. *Rev Elev. Méd. Vét. Pays Trop*, **54** (1) : 5-10.
26. **GASSAMA M. L., 1996**. La production laitière au Sénégal: le cas de la Petite Côte. *Thèse: Méd. Vét: Dakar*; 14
27. **GOURREAU J.M., 1995**. Pathologie de la peau du trayon *La Dépêche*, supplément technique (**42**) du 18 au 24 février 1995.

28. **GUERIN-FAUBLEE V. et GUERIN P., 2007.** Les Mammites chez la vache laitière [En ligne] Accès Internet : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/path-mam/Mammites-vache-laiti%E8re15-10-07.pdf>. (Page consultée le 24 Décembre 2008).
29. **HANZEN Ch., 2006.** Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>. (Page consultée le 19 Mars 2008).
30. **HOULD R., 1999.** Technique de cytopathologie.- Paris : Ed. Maloine.-372p.
31. **HOUSSA E. 2006.** Evaluation de la prévalence et des causes des mammites subcliniques en élevage bovin laitier intensif, dans la zone périurbaine de Dakar (cas des fermes de Wayembam et de Niacoulrab). *Thèse: Méd. Vét: Dakar*
32. **JONES T.C. et HUNT D.R., 1983.** Veterinary pathology. 5^{ème} Ed. - Philadelphie (USA): Edition Lea et Febiger. - 1792p.
33. **JUBB K.V.F. ; KENNEDY P.C. et PALMER N., 1993.** Pathology of Domestic Animals. - 4^{ème} Edition. Vol : 3.-New York :Academic Press. 653p.
34. **ISSA IBRAHIM A., 2005.** Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains et urbains de Niamey (Niger). *Thèse: Méd. Vét: Dakar*
35. **KADJA M.C. ; KANE Y.; HOUSSA E. ; BADA- ALAMBEDI R. et KABORET Y. 2006.** Prévalence des mammites subcliniques et bactéries associées dans deux élevages intensifs de bovins laitiers dans la zone périurbaine de Dakar (Sénégal). RASPA, 4 (3-4).
36. **KEITA N. S., 2005.** Productivité des bovins croisés laitiers dans le bassin arachidier : cas des régions de Fatick et Kaolack. *Thèse: Méd. Vét: Dakar; 33.*

37. **KONTE M., 2003.** Etude de la prévalence des mammites chez les bovines métis et locaux des systèmes de production semi-intensifs de Kaolack et de Fatick (44 – 46)
In: Actes de l'atelier de restitution des résultats du projet PROCORDEL au Sénégal tenu le 22 Décembre 2003 au CESAG. Dakar. [En ligne]. Accès Internet : <http://www.itc.gm/Downloads/proceedingsprocordelconferencesenegal.pdf>.
38. **LACOMBE JF, 1995.** Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines.
 1^{ère} partie : Les principes généraux. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-1-B-436): 21-41.
39. **LERONDELLE C., 1985.** Les mammites à *Streptococcus uberis*.
Rec. Méd. Vét., **161** (6-7) : 539-544.
40. **LE ROUX Y., 1999.** Les mammites chez les vaches laitières. – Paris : INPL-UHP-INRA. Laboratoire des sciences animales.
41. **LY C. ; DIAW A. et FAYE A., 1997.** Etables fumières et production laitière au Sénégal, *Cahiers agricultures*, **6** : 561 – 569.
42. **McGAVIN M.D. et ZACHARY J.F., 2007.** Pathologic basis of veterinary disease. 4^{ème} Ed. - St Louis (Missouri):- Edition Elsevier.-1476p.
43. **METZGER R. ; CENTRES JM. ; THOMAS L. et LAMBERT JC., 1995.**
 L'approvisionnement des villes africaines en lait et produits laitiers. Etudes FAO, Production et santé animale. Rome : FAO.- 124p.
44. **MILHAUD G., 1985.** Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 579-585.
45. **MORONI P. ; PISONI G. ; RUFFO G. et BOETTCHER P.J., 2005.** Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Preventive Veterinary Medicine*, **69** : 163-173.
46. **MOUDI B. M., 2004.** Contribution à la connaissance de la fertilité des vaches Holstein et métisses au Sénégal : cas de la ferme de Niacoulrab. *Thèse: Méd. Vét: Dakar*; **15**.

47. **NDJOYI W., 2002.** Evaluation qualitative et quantitative des lésions musculaires post mortem des bovins aux abattoirs de Dakar. *Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 17*
48. **PAGOT J., 1985.** L'élevage en pays tropicaux. – Paris : Maison Neuve Larose ; ACCT. – 526 p.
49. **POUTREL B., 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét., 161* (6-7) : 497-511.
50. **RADOSTITS M.O.; BLOOD D.C. et GAY C.C., 1997.** Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. - 8ème Ed.- Londres: Edition: SAUNDERS.-1763p.
51. **RAINARD P., 1985.** Les mammites colibacillaires. *Rec. Méd. Vét.* **161** (6-7): 529-537.
52. **ROGUINSKY M., 1978.** Les mammites : étiologie et prophylaxie (259-261) In : La vache laitière : IX è journée du « Grénier de Thiex ».-Paris : INRA.-342p.
53. **SASSA A.M., 1993.** contribution à l'étude des lésions hépatiques d'origine parasitaire des Ruminants domestiques : enquête à l'abattoirs de Dakar. *Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 13.*
54. **SEEGERS H, MENARD JL, FOURICHON C., 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontre Rech. Ruminants.* **4** :233-242.
55. **SENEGAL. Ministère de l'agriculture et de l'élevage. Direction de l'élevage, 2007. : Communication du Directeur de l'élevage, le Soleil (Dakar) du 7 Juin 2007.**

56. **SENEGAL. Ministère de l'agriculture et de l'élevage. Direction de l'élevage, 2004.**
Production animale en 2004. – Dakar : DIREL. – 4p.
57. **SERIEYS F. et GICQUEL-BRUNEAU M., 2005.** Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? (687-690) In : *Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires*, Nantes, 25-26-27 mai 2005.
58. **SERIEYS F., 1985.** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 553-566.
59. **SERY, 2003.** Typologie des fermes laitières périurbaines de Dakar et de Thiès. *Thèse : Méd. Vét : Dakar* ; 10.
60. **SHYAKA, 2007.** Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif (cas de la ferme de Wayembam). *Thèse : Méd. Vét : Dakar* ; 53
61. **SY I., 2004.** Contribution à l'étude des lésions Gastro-intestinales d'origine parasitaire chez les cheveaux abattus aux abattoirs de Dakar. *Thèse Méd. Vét : Dakar* ; 16.
62. **THIAM S., 2005.** L'économie du lait en zone sylvopastorale au Sénégal. *Thèse : Méd. Vét. : Dakar*.4
63. **WATTIAUX A. M., 2003.** Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. [En ligne]. Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. (Page consultée le 15 Mars 2008).
64. **WILSON R., 1983.** Recherche sur les systèmes des zones arides du Mali. Résultats préliminaires. – Addis Abéba: CIPEA. – 297 p.

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LESIONS MAMMAIRES EN ELEVAGE BOVIN
LAITIER AU SENEGAL : CAS DE LA FERME DE PASTAGRI ET DES
ABATTOIRS DE DAKAR.**

RESUME

Les pathologies des mamelles, en particulier, les mammites constituent l'une des affections les plus coûteuses en production laitière. De plus, elles peuvent porter atteinte à la santé animale et à la santé publique et influencer le processus de synthèse du lait sur le plan qualitatif et quantitatif. D'où l'importance d'étudier la typologie des lésions mammaires dans le but d'une meilleure amélioration de la gestion de la santé des glandes mammaires dans les élevages laitiers.

Le présent travail a permis d'évaluer le profil lésionnel des mamelles des vaches en élevage laitier intensif et extensif au Sénégal.

L'examen clinique, à la ferme de PASTAGRI, a révélé que, sur 83 vaches examinées, 25 ont présenté des lésions mammaires, soit une prévalence de 30,12%. Ces lésions sont constituées par des hypertrophies (36%), des atrophies (48%), des abcès (8%) et des papillomes (8%).

L'enquête aux abattoirs a révélé les causes d'abattage des vaches suivantes: la réforme (42,4%), les maladies (36%), les raisons économiques (21,6%). En outre, ces vaches étaient d'un état général suivant: mauvais (49,5%), acceptable (29,7%), assez bon (17,1%) et satisfaisant (3,6%). L'examen histopathologique des parenchymes mammaires des vaches abattues aux abattoirs de Dakar a révélé une prédominance des inflammations chroniques dont 84,8% ont une importance pathologique pouvant entraîner un impact néfaste sur la production de lait.

Compte tenu de ces résultats, nous recommandons une amélioration des conditions d'élevage, un suivi sanitaire des animaux notamment des mamelles et la création d'un réseau dont la tâche principale sera de collecter des informations relatives aux principales pathologies

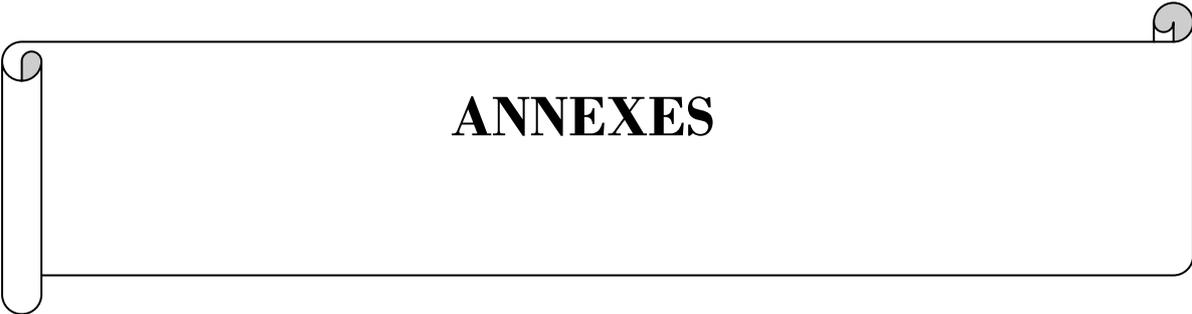
des bovins laitiers dans les différents systèmes d'élevage et aux abattoirs.

Mots clés : Lésions mammaires- Elevage bovin laitier- Ferme de PASTAGRI- Abattoirs-
Dakar- Sénégal.

Auteur : Josine NAKURE

E-mail : nakure123@yahoo.fr

B.P. 158 Kigali. RWANDA. Tel : (+250) 08631057, (+250) 08464630.



ANNEXES

SERMENT DES VÉTÉRINAIRES DIPLOMÉS DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de **Claude BOURGELAT**, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

- ❖ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ❖ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure ».