

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



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

SOUS LE THEME :

MAMMITES CLINIQUES ET SUBCLINIQUES CHEZ LES BOVINS

PRESENTE PAR :

MR.Si Ali Mohammed

ENCADRE PAR :

Mme.Mahouz.f



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience. A celui qui
m'a offert la vie

et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect
et le sens du

devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. A toi mon cher père : Si Ali
El Hachemi

A

la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé moralement, à la femme qui est
toujours fière de moi.

A toi ma chère mère : benaïssa Nadjet A mon adorable frère : housseem Eddine et
A ma sœur.

A

mes amies :Ali Belhadj Med EL Houcin , Si Bouazza Abdel Ileh , Ahmed Belhadj
Abderahmen

,Salem Zineb , dada yacine , Amrani Belaïd, Mankori Abdel Hamid, Abdelaoui
Abdel Hak,

Khaldi Mohammed, Hocine Hichem Et A tous ceux que j'ai oublié de mentionner
leurs noms.

Remerciements

Au mon Dieu, omnipotent, omniscient. Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à DIEU pour la volonté, la santé et la puissance qui nous accordé pour accomplir notre tache universitaire. Nous tenons à remercier en particulier : Notre promoteur Mme : Mahouz Fatima qui a pris tout le soin de nous orienter et nous faire part de ses précieuses remarques Surtout ses encouragements et sa disponibilité qui ont grandement contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Liste des figures

Figure 1 : Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation.....	14
Figure 2 : Relations entre bâtiments et mammites.....	15
Figure 3 : Schéma du phénomène d'impact.....	16
Figure 4 : Devenirs du processus infectieux.....	20
Figure 5 : Prélèvement N°01.....	34
Figure 6 : Prélèvement N°07 et N°08.....	34

Liste des tableaux

Tableau 1 : Nombre de cellules somatiques et la perte de production correspondante (Wattiaux, 2003).....	10
Tableau 2 : Classification des germes responsables des mammites (DesCôteaux et Roy, 2004)..	19
Tableau 3 : Résultats d'analyse bactériologique des échantillons du lait.....	33

SOMMAIRE

Remerciement.

Dédicace.

Liste des figures.

Introduction.....1

Chapitre 1 / Généralités sur la mamelle

I.1/ Définition de la mamelle.....3

I.2/ Rappel anatomique.....3

I.2.1/Morphologie.....3

I.2.2/Structure.....4

I.3.Trayon..... 6

I.3.1Anatomie du canal du trayon.....6

I.3.2. Rôle barrière du canal du trayon.....7

Chapitre 2 / Généralité et etiopathogénie des mammites :

II.1/ Définitions.....9

II .1.1 / Mammites.....9

II .1.2 / Mammites cliniques.....9

II .1.3 / Mammites subcliniques.....9

<u>II .2/ Importance des mammites</u>	9
II .2.1/Importance économique.....	9
II .2.1-1/Pour le producteur.....	10
II .2.1.2/Pour le transformateur.....	11
II .2.2/Importance hygiénique et sanitaire.....	11
II.2.3/Importance médical.....	11
<u>II.3/Etiopathogénie</u>	12
<u>II.3.1/Etiologie</u>	12
II.3.1.1/Facteurs prédisposant.....	12
A/Liés à l’animal.....	12
a/Conformation et génétique.....	12
b/Age et nombre de lactation.....	13
c/Stade de lactation.....	13
d/Race et niveau de production.....	14
B/Liés aux Conditions d’élevage.....	14
a/Conditions de logement et de traite.....	14
b/Les facteurs liés au logement.....	15
c/Les facteurs liés à la traite.....	16
d/Autres facteurs.....	17
II.3.2/ <u>Pathogénie</u>	19

CHAPITRE 3 / Diagnostic et dépistage des mammites

III.1/Diagnostic des mammites cliniques.....	22
III.1.1/Les symptômes généraux.....	22
III.1.2/Les symptômes locaux.....	22
A/Inspection	22
B/Palpation.....	23
III.1.3/Les symptômes fonctionnels.....	23
A/Test de bol de traite.....	24
B/Test d'homogénéité.....	24
III.2/Dépistage des mammites sub-clinique.....	25
III.2.1/La numération cellulaire du lait.....	25
III.2.1/Méthodes directes.....	25
A/Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed.....	25
B/La technique Fossomatic.....	25
C/Le Coulter Counter.....	26
III.2.2/ L'examen bactériologique.....	26

Chapitre 4/ Mesure de lutte contre les mammites

IV.1/Traitements complémentaires des mammites.....	28
IV.1.1/Traitements hygiéniques:.....	28
IV.1.2/Traitements médicaux	28
A/La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	28

B/La calcithérapie:29

IV.2/ La vaccinothérapie ou antigénothérapie:29

IV.3/ Autres traitements complémentaires.....29

PARTIE expérimentale

I.Matériel et méthodes.....31

II.Résultats et discussion33

Conclusion et Recommandations

Références bibliographiques

Introduction

Introduction

Depuis des années l'état Algérien a mis en place plusieurs stratégies pour essayer de combler les besoins du peuple Algérien en lait qui est considéré comme une matière essentielle. Parmi ces stratégies on peut citer par exemple : l'importation des génisses pleines, l'encouragement de l'élevage bovins laitiers par le biais des différentes primes, l'interdiction de l'abattage des femelles gestantes et des femelles des races améliorée avant l'âge de 8 ans, en plus de plusieurs autres stratégies visant l'autosuffisance en cette matière très importante et réduire ainsi la facture d'importation de la poudre de lait.

Mais d'autres part, il existe toujours des problèmes liés à la gestion de l'élevage, l'alimentation et les maladies comme les mammites, car se sont des pathologies dominantes dans l'élevage bovins laitiers, en plus qu'elles engendrent une baisse importante de la production laitière et perturbe l'industrie des produits laitiers à cause de la modification de la qualité du lait produit. Les mammites mettent en jeu des facteurs de risques multiples, et il existe une importante diversité épidémiologique entre les élevages en plus de la diversité clinique des mammites ; on distingue donc les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

En effet, si les mammites cliniques sont assez reconnaissables par leurs symptômes, la mammite subclinique est la plus répandue et pose beaucoup de problèmes, car elle est asymptomatique avec une évolution silencieuse et la difficulté de sa détection retarde l'instauration du traitement ce qui démunie son efficacité.

Si le diagnostic des mammites cliniques est relativement aisé grâce aux signes cliniques visibles, celui des mammites subcliniques l'est moins, mais, grâce à certains tests (**CMT**, **CCS**), le dépistage des mammites subcliniques devient réalisable (**Oaki, 1990**).

Chapitre 01 :

Généralités sur la mamelle

I/ Généralités sur la mamelle

I.1/Définition de la mamelle:

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées, dont la fonction est de sécréter le lait. Elle constitue la plus remarquable des mammifères. (**Baronne, R., 1978**)

Chez la vache laitière, ce rôle a été détourné de son utilité première, et consiste à présent à produire d'importantes quantités de lait qui seront récoltées lors de la traite et affectées à la consommation humaine (**Isabelle, C., Jean-Marie, P., 2003**)

Les dimensions et le poids de celui ci varient beaucoup avec la race, les individus et l'état fonctionnel. En moyenne, les dimensions prises au niveau de sa base sont de l'ordre de 30 à 40 cm dans le sens crânio- caudal et de 18 à 25 cm d'un côté à l'autre. Le poids moyen s'établit au repos chez l'adulte entre 7 et 8 kg, mais il peut atteindre 25 kg sur des sujets de haute aptitude en période de lactation.

I.2/Rappels d'anatomie :

I.2.1/Morphologie :

La mamelle est une glande superficielle. Le canal inguinal met la mamelle en relation avec la cavité abdominale. .(**Charon, G., 1986**)

La mamelle de la vache se décompose donc en 4 parties ou quartiers, correspondant aux 4 glandes (2quartiers antérieurs et 2 quartiers postérieurs) : les quartiers postérieurs sont plus développés que les antérieurs et leurs trayons sont plus écartés que ceux des quartiers antérieurs ; les moitiés gauche et droite de la mamelle sont complètement séparées par une paroi fibreuse, le ligament suspenseur médian ; la séparation des quartiers antérieurs et postérieurs de chaque côté, est moins apparente et certains auteurs ont soutenu que des connexions latérales existaient entre eux ; mais des injections de colorants ont montré l'indépendance de chaque glande(**Pierre- P, G., 1969**)

I.2.2/ Structure

Les différents tissus de la mamelle sont :

- **La peau** : elle a essentiellement un rôle d'emballage. Elle n'intervient pas ou peu dans le support de la mamelle. Elle doit être souple.
- **Le tissu elastico -musculaire** : composé de ligaments suspenseurs, il attache la mamelle à la paroi abdominale par :
 - *deux ligaments latéraux ;
 - *un ligament médian.

Ces ligaments doivent être puissants pour tenir les mamelles pleines de lait (quelque fois plus de 20 à 30 kg) ; si non, les mamelles décrochent, ce qui est une cause importante de réforme chez les vaches encore jeunes.

- **Le tissu conjonctif** : il doit être peu important, si non il prend la place du tissu élastique. Entre deux traites, le lait produit est stocké pour 40% dans les espaces naturelles et pour 60% dans les espaces gagnés grâce à l'élasticité des tissus. Une diminution plus forte et plus rapide et par conséquent une diminution de la quantité de lait sécrété entre deux traites (**Charon, G., 1986**)
- **La glande mammaire** : formée de tissu glandulaire, elle présente à la coupe un aspect poreux et spongieux dû au grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphatiques, et de canaux excréteurs qu'elle contient. On peut y observer.
- **Les lobes glandulaires** : formés de grappes de lobules ou acini, petites sphères de 100 à 500 microns de diamètre, et qui comprennent de l'intérieur à l'extérieur :

- * Des cellules épithéliales de forme conique, sécrétant le lait par un mécanisme de division et d'excrétion.

- * Une membrane basale ; où sont en quelque sorte fixées les cellules sécrétrices.

- * Un maillage externe entourant l'acinus comme un filet entoure une orange.

Ce maillage est fait de fins capillaires artériels et veineux, et de fibres musculaires lisses contractiles formant le « panier de Boll ». En se contractant, ces fibres presseront l'acinus pour en chasser le lait vers les canaux.

- **Les canaux excréteurs** : ils forment une arborisation touffue où l'on distingue, des plus fins canaux aux plus larges :

*Les canaux intra-lobulaires, puis intra-lobaires.

*Les canaux galactophores ou lactifères.

*le sinus galactophore ou bassinnet.

*le canal du trayon.

*le méat du trayon. (**Soltner, D., 2001**)

- **Les vaisseaux et les nerfs** :

Le débit sanguin de la mamelle est de 3 à 5 fois supérieur pendant la lactation à ce qu'il est durant la période de tarissement. Le système veineux surtout est très développé.

Les réseaux artériels et veineux comprennent :

*deux artères mammaires.

*un réseau veineux sous-cutané.

Un réseau lymphatique complète le réseau sanguin.

Le système nerveux de la mamelle est surtout composé de fibres sensibles, il n'existe pas de nerf moteur mammaire : le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux. (**Soltner, D., 2001**).

I.3/Trayon :

Le trayon ou papille mammaire est occupé, en grande partie, par le sinus lactifère qui comporte une partie papillaire et une partie glandulaire. Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire : le canal du trayon. (Gourreau, J-M., 1995)

I.3.1/Anatomie du canal du trayon :

Le canal du trayon est un très court conduit entre la partie creuse du trayon (le sinus) et l'extérieur. Il mesure environ 1 cm de long et 0,4 mm de diamètre dans sa partie moyenne et basse.

Il est composé de trois structures importantes : un sphincter, des replis et une couche de kératine sur sa paroi interne

Le sphincter : A son extrémité, le canal du trayon est refermé par un muscle circulaire élastique : le sphincter du trayon.

Au moment de la traite, ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Sa fermeture complète se réalise seulement deux heures après la traite ; ceci suggère l'application d'une mesure de prévention vis-à-vis des mammites d'environnement qui consiste à éviter le couchage des animaux juste après la traite (en leur distribuant une ration alimentaire par exemple).

D'autres facteurs peuvent aussi diminuer l'herméticité du sphincter : lésions de l'extrémité du trayon (verrues, blessures liées à un mauvais réglage de la machine à traire, traumatisme), troubles métaboliques (fièvre de lait, acétonémie, alcalose, acidose), œdème mammaire important, âge de l'animal. . (Gourreau, J-M., 1995)

Les replis internes : La surface interne du canal du trayon est organisée en de nombreux replis. Lorsque ces parois se rapprochent sous l'action du sphincter, les replis s'imbriquent les uns dans les autres, formant un obstacle physique à la progression des germes. (**Gourreau, J-M., 1995**)

La Kératine : La paroi du canal du trayon est imprégnée dans sa couche superficielle d'une substance appelée Kératine.

Celle ci forme une structure très anfractueuse et permet de capter les bactéries ayant pénétré dans le canal du trayon.

I.3.2/Rôle barrière du canal du trayon :

De nombreuses constatations et expérimentations démontrent l'importance du canal du trayon dans la défense de la mamelle :

- Les vaches infectées par des germes ont, en moyenne, un canal du trayon de diamètre plus élevé.
- De même, l'existence d'un canal du trayon plus court et de diamètre, en moyenne, plus réduit va de pair avec des comptages cellulaires élevés.
- Les mamelles ayant des lésions aiguës du canal du trayon (trayon traumatisé ou restant béant, laissant le lait s'écouler) présentent des taux d'infection plus élevés.

La Kératine est un des principaux piliers des défenses mammaires : la kératine est constituée par une couche de lipides, d'acide gras et de protéines qui ont, entre autres, une activité antimicrobienne vis-à-vis de Staphylococcus aureus et de Streptococcus agalactiae. (Gourreau, J-M., 1995)

Chapitre02 :

Généralité et étiopathogénie des mammites

Généralité et étiopathogénie des mammites

II-1/ Définitions :

II-1-1 / Mammite

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (**Rémy, 2010**).

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites subcliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques » (**Rémy, 2010**).

II -1-2 / Mammite clinique

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (grumeaux, pus, caillots sanguins, etc.). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème, rougeur) et/ou généraux (hyperthermie, abattement, anorexie, etc.). Les mammites sans signes généraux sont plutôt d'évolution subaiguë ou chronique, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution aiguë à suraiguë (**Rémy, 2010**).

II -1-3 / Mammite subclinique

Par définition, les mammites subcliniques sont asymptomatiques. Les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels (pas de modification de l'aspect du lait), ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux. Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait (**Rémy, 2010 ; Bosquet et al, 2013**).

II -2/ Importance des mammites :

II -2-1/Importance économique :

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage bovin laitier (**Coulon et al, 1997 ; Guerin et Guerin-Fauble, 2007**).

II -2-1-1/Pour le producteur :

En effet, une vache atteinte de mammite représente une perte de lait pour le producteur. Selon **Berthelot cité par Gueye (1987)** ; la production totale d'une vache à mammite chute, selon les cas, de 6 à 85%.

Concernant les mammites subcliniques :

Selon **Wattiaux (2003)**, le nombre de cellules somatiques présentes dans le lait a une incidence sur la performance de lactation (tableau 1).

D'après Craven et Yamagata et al. Cités par **Sodeji (1996)**, la persistance des infections de type subclinique tout au long de la lactation explique leur importance économique. Cette persistance entraîne une réduction de la production pendant longtemps, ce qui influe négativement sur les résultats de lactation des vaches infectées (**Wattiaux, 2003**).

Une étude, menée en Tunisie par Mtaallah et al, (**2002**), a permis d'estimer ; à l'aide d'un modèle statistique simple, les pertes moyennes en lait ; dues aux mammites subcliniques, et ces pertes s'élèvent à 524 kg par vache par an.

Tableau 1 : Nombre de cellules somatiques et la perte de production correspondante (**Wattiaux, 2003**).

Nombre de cellules/ml	Perte moyenne (%)
□ 200 000	0-5
200 000-500 000	6-9
500 000-1 000 000	10-18
□ 1 000 000	19-29

Concernant les mammites cliniques :

Les frais pour traiter les mammites cliniques représentent 10 à 12 % du préjudice ; Ils incluent le coût des produits de traitement ainsi que les honoraires du vétérinaire (**Serieys, 1995**).

Les mammites entraînent également des pertes (8-13%) dues aux réformes des vaches incurables et à la mortalité (**Serieys, 1995 ; Guerin et Guerin-Fauble, 2007 ; Hanzen, 2008**).

Perte du potentiel génétique et les pertes indirectes liées aux prélèvements et le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite, le traitement, l'identification des animaux et la notation des informations (**Hanzen, 2008**).

II -2-1-2/Pour le transformateur :

Les mammites altèrent la composition du lait produit et son aptitude à la transformation ; On note en particulier que :

- la baisse de la synthèse des caséines pénalise le rendement des fabrications fromagères ;
- Le passage accru dans le lait de protéines d'origine sanguine (immunoglobulines-sérum albumines) réduit la stabilité du lait lors de traitement thermique ;
- L'augmentation de la protéolyse par la plasmine venant du sang réduit la stabilité lors du stockage de certains produits comme le lait UHT (**Serieyes, 1997**).
- Perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques ou d'antiseptiques (inhibiteurs de la croissance bactérienne) (**Guerin et Guerin-Fauble, 2007**).

II -2-2/Importance hygiénique et sanitaire :

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique.

Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (**Bradley, 2002 ; Segers et al. 1997**). En effet, selon **Poutrel (1985)**, le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (Salmonella, Listeria, etc.).

En dehors de l'interférence dans la transformation de certains produits laitiers, les résidus d'antibiotiques dans le lait sont potentiellement néfastes pour la santé humaine. C'est le cas de résidus de Pénicilline qui peuvent entraîner des réactions d'hypersensibilité chez des sujets qui lui sont allergiques (**Lebret et al, 1990**).

De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (**Bradely, 2002 ; Seegers et al, 1997**).

Le danger pour le consommateur est d'autant plus important que lors de consommation de lait cru (**Guerin et Guerin-Fauble, 2007**).

I -2-3/Importance médicale :

Les mammites sont responsables d'une morbidité très grande dans les troupeaux laitiers. Selon Chauffaud cité par **Gueye (1987)**, en France, toutes les étables étaient touchées par l'infection mammaire. Selon les troupeaux, 5 à 70 % des vaches étaient atteintes de mammites et 10 % des vaches présentaient chaque année, au moins une fois, une mammite clinique. Par ailleurs, un cas clinique décelé correspond environ à 40 cas d'infection subcliniques.

Enfin, environ 6% des mortalités sont dues à la mammite et plus d'une vache sur quatre quitte le troupeau parce que son pis n'est plus en bonne santé (**Perreault, 2004**).

II.3/Etiopathogénie des mammites :

II.3.1/Etiologies :

La mammite est une maladie multifactorielle. Les facteurs associés à son développement sont habituellement classés en 3 groupes : Agents pathogènes, animal et l'environnement (**Bouchard, 2003**).

Donc, plusieurs facteurs favorisent l'apparition des mammites. Ils peuvent être divisés en facteurs prédisposant liés à l'animal, l'environnement et aux conditions d'élevage et de la traite, et en facteurs déterminants représentés par les germes microbiens.

II.3.1.1/Facteurs prédisposant :

A/Liés à l'animal :

a/Conformation et génétique :

Une mamelle idéalement conformée doit permettre de limiter les contaminations et les blessures du trayon et être adaptée à la traite mécanique. Elle doit être, donc, haute (elle ne doit pas dépasser sous les jarrets), avec des trayons de 8 à 10 cm de longueur, coniques, symétriquement implantés avec des quartiers d'égal volume afin d'éviter une surtraite sur l'un ou plusieurs d'entre eux (**Pluvinage et al, 1991**).

Plus les trayons sont près du sol plus le risque de contamination et de traumatisme est important, et donc, le risque de mammite est important.

Les vaches avec une mamelle développée et pendulaire, avec de longs trayons sont prédisposées fortement aux mammites. De même, l'asymétrie des quartiers est un facteur de risque car les quartiers antérieurs, moins volumineux, peuvent être victimes de sur traite (**Brouillet et al, 1990 ; Nicks, 1998**).

Les paramètres génétiques des caractères de mammite clinique, numération cellulaire, facilité de traite, production et morphologie de la mamelle ont été estimés par divers auteurs (**Boettcher et al. 1998 ; Rupp et Boichard, 1999**).

L'héritabilité des mammites cliniques est faible, celles des numérations cellulaires est modérée, indiquant qu'il est plus facile de sélectionner (les taureaux) sur les cellules que sur les mammites cliniques. La corrélation génétique entre ces deux caractères est élevée, suggérant qu'ils sont en partie déterminés par les mêmes gènes (**Rupp et Boichard, 1999**).

L'héritabilité pour la mammite est d'environ 15%. Ceci signifie qu'environ 85% de la variabilité est expliquée par d'autres facteurs associés à la régie et

l'environnement (**Mariani, 2004 ; Guerin et Guerin-Fauble, 2007**).

b/Age et nombre de lactation :

La réceptivité de la mamelle à l'infection augmente avec le nombre de lactations (jusqu'à la cinquième lactation). Il existe une relation entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire ; plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté (**Dupont, 1980 ; National Mastitis Council, 1985**).

Cet accroissement de sensibilité serait dû à l'évolution de la morphologie de la mamelle (augmentation du diamètre du canal du trayon, perte d'élasticité du sphincter et au relâchement des ligaments suspenseurs de la mamelle), l'augmentation de la production laitière et les traumatismes cumulés des trayons (**Alexandre, 2005 ; Guerin et Guerin-Fauble, 2007**).

c/Stade de lactation :

Pendant la lactation l'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois et la contamination se fait à partir de l'environnement (**Erskine et al. 1988**). Parmi ces infections 80% persistent jusqu'au tarissement. Chez les génisses, la plupart des infections apparaissent dans le mois suivant le vêlage (**Morse et al, 1987**).

Deux périodes sont critiques : tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et période péri-partum. Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois (**Oliver et Sordillo, 1988**) par rapport à la période péri-partum, en l'absence de traitement au tarissement. Il résulte de la diminution des mécanismes de défenses locales du trayon et du pouvoir de phagocytose des polynucléaires (**Paape et al, 1996**).

Le risque lié à la période péri-partum (colostrogène et début de lactation) est mal maîtrisé dans beaucoup de troupeaux. A Cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (**Paape et al, 1 996**), la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit (**Rainard et Poutrel,1993**). L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10jours après (**Barkema et al, 1997**).

Une bonne partie des contaminations de quartiers surviendrait en fait juste avant le vêlage et les signes cliniques n'apparaîtraient que quelques jours après. Au total, près de 30% des cas cliniques sont observés dans le premier mois de lactation (**Lescouret et al. 1995**), et même, pendant les 2 premières semaines chez les primipares (**Barkema et al, 1997**).

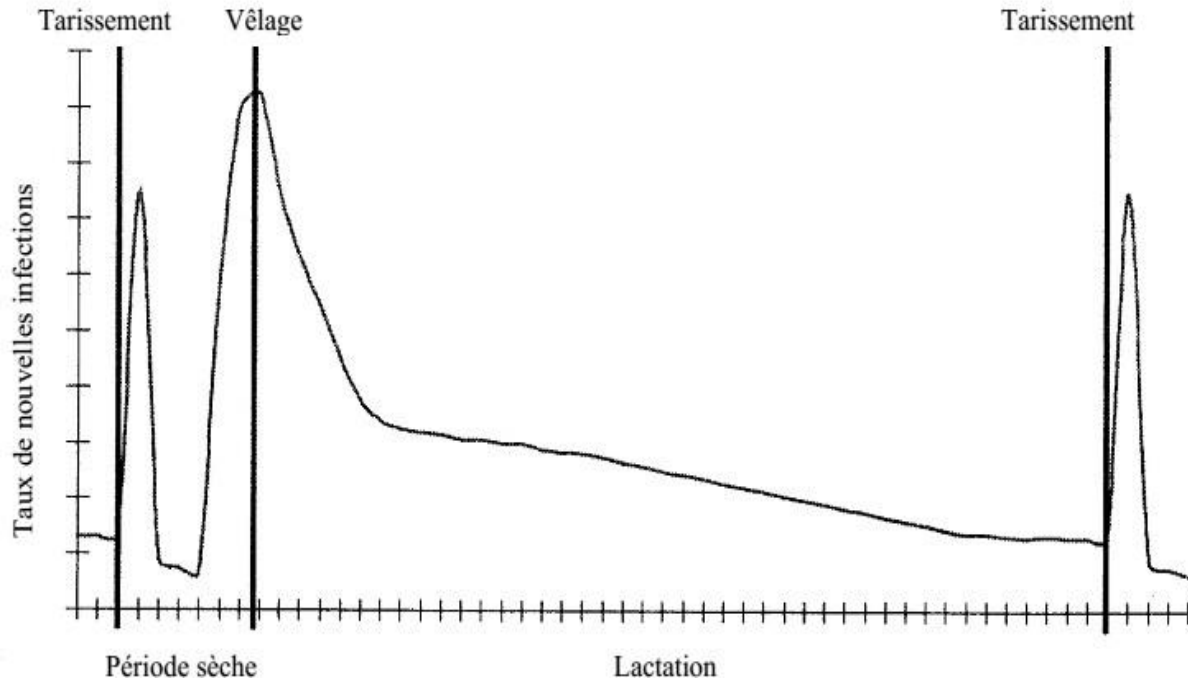


Figure 1 : Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation (**Bradley et Green, 2000**).

d /Race et niveau de production :

Les races ayant des aptitudes particulières ou sélectionnées par l'Homme pour leur haut niveau de production sont prédisposées aux mammites (**Dupont, 1980**).

Selon les études de **Hanzen (1999)**, une augmentation annuelle de la production laitière de 54 Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence des mammites cliniques. Et cela malgré les mesures d'hygiène et la mise en place des plans de lutte (**Guerin et Guerin-Fauble, 2007**).

B/Liés aux conditions d'élevage :

a/Les conditions de logement et de traite :

L'origine principale des 4 germes les plus préoccupants est liée soit à la mamelle, avec les infections en place (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*), soit à l'environnement, en particulier les litières (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*). L'action sur les facteurs de risque liés aux conditions de logement et à la traite reste donc prioritaire pour la maîtrise des nouvelles infections dues à ces 4 germes (**Poutrel, 1985**).

b/Les facteurs liés au logement :

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'étiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de contamination des litières par des microorganismes dits d'environnement (**Serieys, 1985**).

Le logement est un facteur très important de la qualité du lait. Il agit selon deux grandes modalités qui sont (**figure 2**) :

- La fréquence des traumatismes des trayons qui sont en relation avec la fréquence des mammites à réservoir mammaire ;
- La pollution du trayon qui dépend de la qualité du couchage et de l'ambiance. La multiplication des germes dans les litières est liée aux caractéristiques des bâtiments et en relation avec des mammites d'environnement (**Serieys, 1985**).

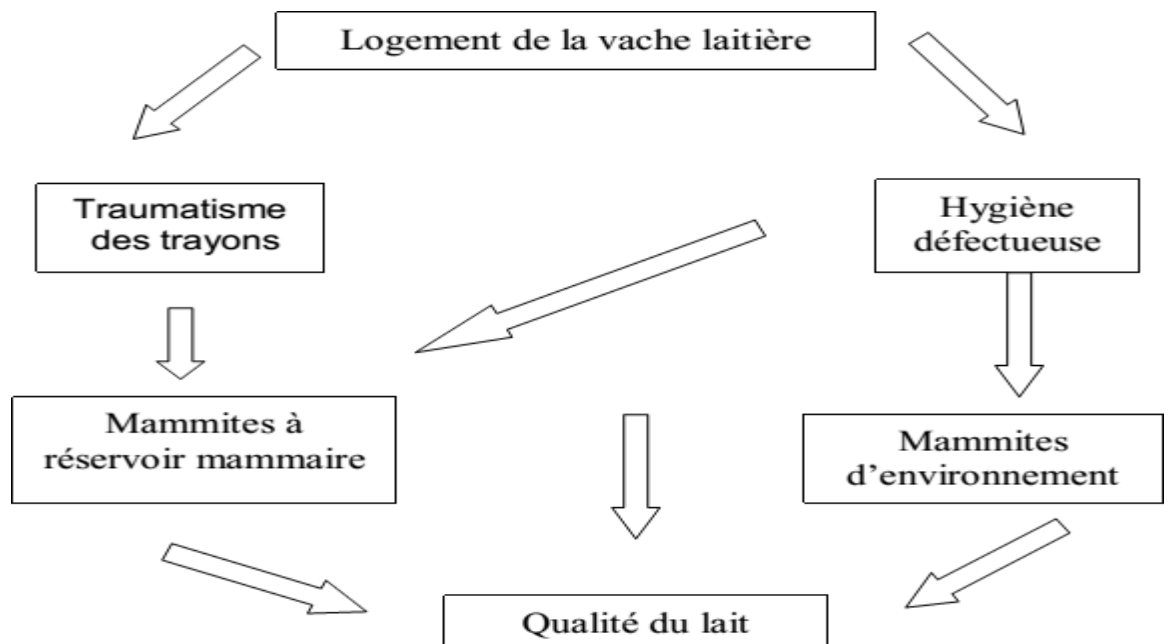


Figure 2 : Relations entre bâtiments et mammites (**Brouillet et Raguet, 1990**).

Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyens de limiter les mammites (**Barnouin et al.1986 ; Faye et al.1994**). La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (**Faye et Barnouin, 1985**).Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les microorganismes de l'environnement à maîtriser, en particulier autour du vêlage pour *Escherichia coli* ou durant le tarissement et les premiers mois de lactation pour *Streptococcus uberis* (**Serieys, 1985**).

Ce niveau de contamination des litières n'est pas lié à l'état de propreté optique des litières (**Serieys, 1985**) mais plutôt aux conditions d'ambiance. La maîtrise de

celle-ci (humidité, chaleur) permet de limiter le développement microbien (Capdeville et Tillie, 1995).

B/Les facteurs liés à la traite :

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par trois mécanismes :

- Les lésions du trayon ;
- Le phénomène de reflux de lait ou phénomène d'impact ;
- Le phénomène de traite humide (National Mastitis Council, 1985).

Comme signalé plus haut, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux. Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite, ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène d'impact (figure 3) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur. Ces entrées vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes (National Mastitis Council, 1985).

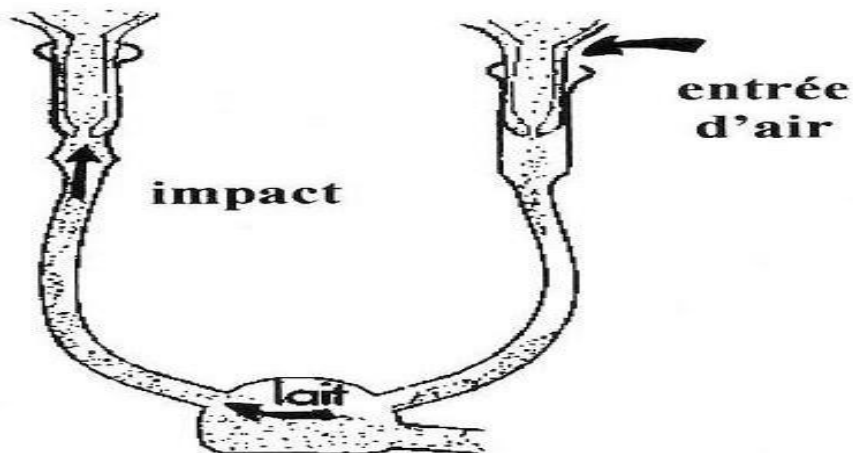


Figure 3 : Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis Council, 1985).

Enfin, on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors des problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait.

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle (**National Mastitis Council, 1985**).

Dans l'idéal, la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur. Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Il est conseillé d'éliminer les premiers jets, sur un bol à fond noir (sert à diminuer la charge microbienne du lait, et un dépistage précoce des mammites cliniques, et donc un traitement efficace et pas de dissémination du germe aux autres vaches saines).

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, Le décrochage automatique de la griffe diminue fortement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Pendant la traite, il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact. Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer, sur chaque trayon, un produit de trempage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme. Pour la même raison, il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin, il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou subcliniques en dernier ou disposer d'un poste de traite qui leur est réservé (**National Mastitis Council, 1985**).

d/Autres facteurs :

***L'alimentation :**

La synthèse des « antibiotiques internes » et celle de la substance kératinisée bactériostatique du canal du trayon seraient perturbées par une alimentation non équilibrée. Les troubles de l'équilibre nutritionnel (herbe riche en phytoestrogènes ou en azote) favorisent le passage à l'état aigu des infections mammaires latentes ou subcliniques (**Dupont, 1980 ; Poutrel, 1985**). En effet, selon Plommet et Roguinsky cités par **Dupont (1980)**, l'excès d'azote inhibe la synthèse des acides gras insaturés présents dans le revêtement interne du canal du trayon. De même, les carences ou les déséquilibres minéraux et vitaminiques entraîneraient une diminution de la phagocytose. En effet, les carences en sélénium, en vitamine E, en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement rencontrées dans les troupeaux

laitiers à forte incidence de mammites. Par ailleurs, le manque de cellulose dans la ration est un facteur qui favorise l'apparition de l'acidose du rumen et cette dernière rend l'animal plus vulnérable (**Hanzen, 2006**).

*Les maladies intercurrentes :

Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vèlage difficile, non délivrance, œdème mammaire, métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (**Grôhn et al. 1990 ; Peeler et al. 1994 ; Oltenacu et al. 1995**). Des travaux expérimentaux ont quelquefois confirmé la relation. Ainsi, l'état de cétose et la lipomobilisation excessive aggravent les mammites cliniques et tout spécialement les mammites dues à *E. coli*, comme l'ont montré (**Kremer et al, 1993**).

*La rétention lactée :

La rétention lactée est surtout favorisée par le stress qui entraîne une décharge par les glandes surrénales de l'adrénaline dont l'effet est la constriction des vaisseaux et capillaires sanguins ; ce qui inhibe la contraction des cellules myoépithéliales responsables de l'éjection du lait des cavités alvéolaires (**Wattiaux, 2003**). Comme milieu de culture par excellence, le lait en rétention dans les canaux galactophores, est un facteur de risque de mammite.

*Facteurs déterminants (germes microbiens) :

De nombreux micro-organismes (**Bactéries, virus, levures, algues**) sont capables de traverser le canal du trayon et de se multiplier dans la citerne et les acini mammaires et causer des mammites. Mais, ce sont essentiellement les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (**Poutrel, 1985**).

Toutes les espèces bactériennes sont à priori capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces prédominent (**Riollet et al, 1999**).

Ces bactéries sont classées selon leur pathogénicité en germes majeurs (souvent responsables de mammites cliniques) et germes mineurs (ne provoque presque jamais de mammites cliniques), selon leur contagiosité et selon leur provenance en germes contagieux et germes environnementaux (**tableau 2**) (**DesCôteaux et Roy, 2004**).

Les pathogènes contagieux sont considérés comme étant des organismes adaptés à la survie dans la glande mammaire. Ils sont capables de provoquer des infections mammaires subcliniques mises en évidence par l'élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait. Ces organismes se propagent d'une vache à l'autre autour de la période de traite (**Radostits et al. 1994**).

En revanche, les pathogènes environnementaux sont qualifiés comme étant des organismes opportunistes incapable de survivre dans la glande mammaire. Ils envahissent, se multiplient et engendrent une réponse immunitaire chez l'hôte et sont, normalement, rapidement éliminés (**Bradley, 2002**).

Tableau 2 : Classification des germes responsables des mammites (**DesCôteaux et Roy, 2004**).

Type de mammite	Germes majeurs	Germes mineurs	Germes environnementaux	Germe contagieux
Clinique	<i>Staphylococcus aureus</i>	Staphylocoques à coagulase négative	<i>Escherichia coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Streptocoque			
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Pasteurella hemolytica</i>	<i>Streptococcus uberis</i>	
Sub-clinique	<i>Mycoplasma bovis</i>	Staphylocoques à coagulase négative	<i>Escherichia-coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>			
	Streptocoque	<i>Corynébactérium bovis</i>	<i>Streptococcus uberis</i>	
	<i>Escherichia coli</i>			
<i>Bacillus cereus</i>				

Selon différents auteurs les mammites cliniques dues aux entérobactéries et au *Streptococcus uberis* semblent avoir progressées ces dernières années, au dépend des mammites cliniques dues au *Staphylococcus aureus* (**Bradley, 2002 ; Poutrel, 1985 ; Seegers et Serieys, 2002 ; Seegers et al. 1997**). De même que l'importance relative des espèces d'environnement par rapport à celles à réservoir mammaire a augmenté (**Seegers et Serieys, 2002**).

II.3.2/Pathogénie :

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

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon (à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène telles que : les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et les mycobacteriums). Elle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage (**Rémy, 2010**). La contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. Elle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon via du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomène d'impact et de traite humide. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (**Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010**).

L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire de la vache (**Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010**).

Suite à des interactions entre le système immunitaire et les agents pathogènes, trois situations sont possibles (**figure 4**) :

- La guérison : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire ;
- L'extension : la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou subclinique pouvant évoluer vers la chronicité ;
- La fluctuation : l'élimination incomplète des agents pathogènes par la réponse de l'organisme permet une guérison clinique mais non bactériologique (**Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010**).

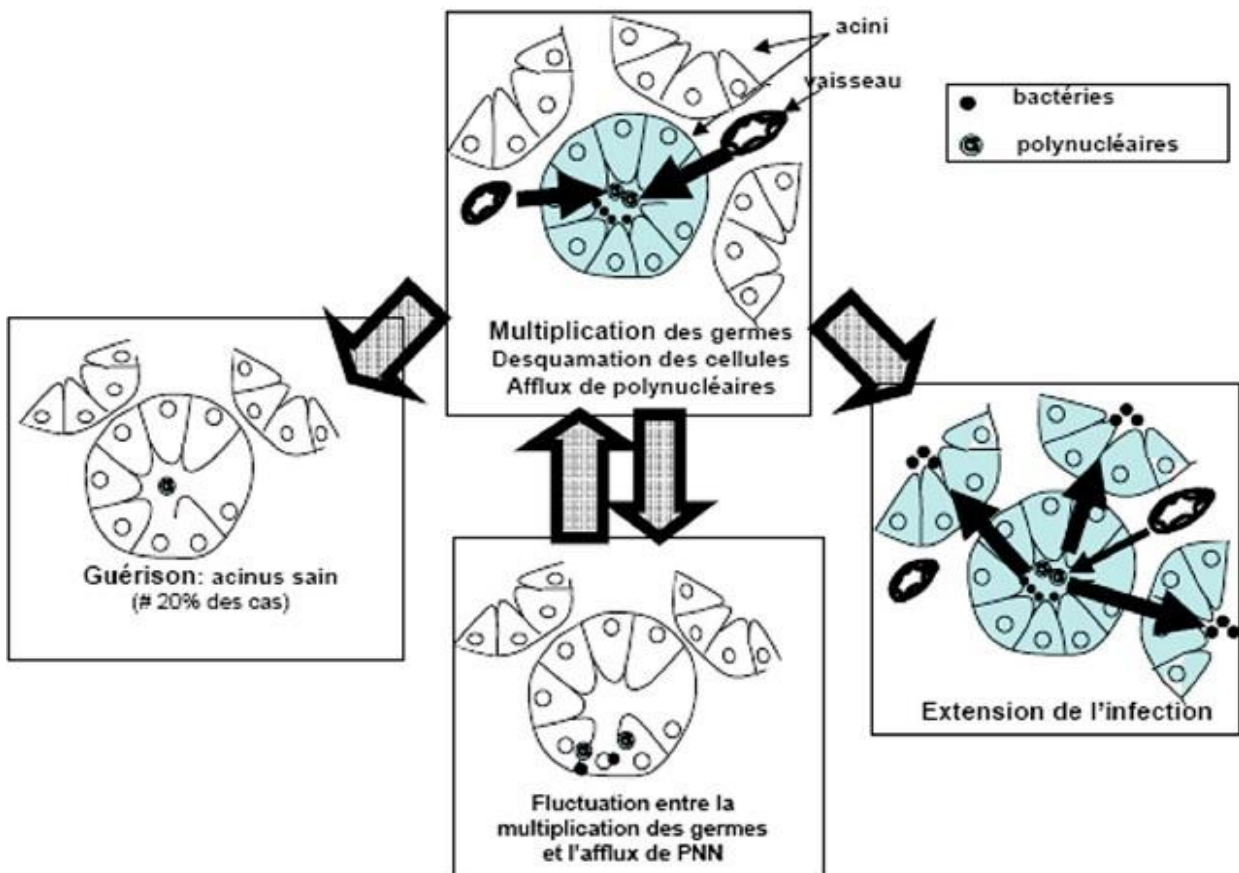


Figure 4 : devenirs du processus infectieux (**Lebret et al, 1990**).

CHAPITRE 3 :

DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

III/ DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

III.1/ Diagnostic des mammites cliniques :

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes : généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle (**HANZEN, 2002**).

III.1.1/ Les symptômes généraux :

Présents lors des mammites aiguës et surtout suraiguës, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite suraiguë (**paraplégique ou gangréneuse**) d'un coma vitulaire (**HANZEN et LOUP CASTEIGNE, 2002**)

L'existence des symptômes généraux est accompagnée toujours de symptômes locaux ou fonctionnels (**BOUAZIZ, 2002**).

III.1.2/ Les symptômes locaux :

A/ Inspection :

Elle se fait d'abord de loin: attitude et démarche de l'animal liées à la douleur ou l'inflammation. Souvent le membre est porté en abduction (cas de mammites aiguës et suraiguës). On observe ensuite le volume et la symétrie des quartiers. Le volume est maximum au moment du part et minimum au moment du tarissement. On a une diminution de volume correspondant à la sclérose lors de la mammite chronique. On observe la couleur de la mamelle : le tégument est normalement blanc-rosé, il est rouge en cas de colibacille, violet ou noir en fin d'évolution de mammites gangréneuses, car il y a nécrose de tissus mammaire, il y a un sillon disjoncteur qui sépare la partie nécrosée du tissu sain (chute du quartier est possible) (**BOUAZIZ, 2002**). On peut observer la présence de déformation (nodules et abcès) et de lésions du tégument (plaie, gerçure, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice de trayon (inversion, microhémorragies) (**KELLY, 1971**).

B/Palpation :

Elle concerne le canal et sinus de trayon pour détecter une induration et vérifier la perméabilité. Ces anomalies peuvent être dues à une atrésie ou à une obstruction secondaire à des calculs, papillome découlement de la muqueuse au niveau de la rosette Fürstenberg. La palpation du parenchyme mammaire après la traite : elle se fait à deux mains. Il a une consistance élastique ; cette palpation permet de révéler des noyaux d'induration dus à une infection chronique à Staphylocoque (important lors d'achat) ou des abcès. Dans ce cas on ne peut jamais débarrasser la mamelle de son infection (**BOUAZIZ, 2002**). Cependant la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normal (pis noueux) ou bien présenter des nodules indures ou des abcès .certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection: gangrène (mammite staphylococciques sur aigue), quartier très enflammé associé à une agalactie (réflexe) du reste de glande (mammite à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à corynébactérium) (**KELLY,1971**). Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires . (**HANZEN, 2002**).

III.1.3/Les symptômes fonctionnels :

Les caractéristiques du lait normal les plus importantes jusqu'ici en tant que moyens diagnostiques de la mammite sont, (**MOAK, 1916**), les suivantes :

Le lait normal est dépourvu de grosses particules visibles. Son PH varie entre 6,4 et 6,8.

Sa teneur en chlorures se situe entre 0,08 et 0,15 g pour 100.

La numération totale des cellules dépasse rarement 300.000 par ml. Les polymorphonucléaires dépassent rarement 100.000 par ml.

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

A/Test de bol de traite :

Le bol à traire est employé depuis longtemps pour déceler les particules visibles dans le lait en vue du diagnostic de mammite (**MOAK, 1916**). Il en existe deux types : le modèle à tamis fin qui retient les caillots et les morceaux de pus et le modèle à fond noir qui permet de voir les modifications de couleur et l'existence de caillot. Ces bols sont pratiques pour le trayeur, ils peuvent servir à déceler les mammites chroniques lorsqu'on les utilise à chaque traite (**BAKER et VAN SLYKE, 1919**).

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes de l'inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (**KELLY, 1971**).

B/Test d'homogénéité :

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (**KELLY, 1971**). On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines (cas de mammite gangréneuse). Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine, dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynébactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (**HANZEN, 2000**).

III.2/DEPISTAGE DES MAMMITES SUB-CLINIQUES :

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

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

- ▶ La numérisation cellulaire du lait.
- ▶ Les méthodes de dépistage chimique.
- ▶ L'examen bactériologique.

III.2.1/La numération cellulaire du lait :

La numération des cellules sanguines peut être réalisée, directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic ou indirectement par des tests tels le California Mastitis Test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA. Cette numération peut se faire sur du lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau (de tank) (**LE ROUX, 1999**).

III.2.1.1/Méthodes directes :

A/Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed :

Elle est considérée comme référence et basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène Elle est aussi utilisée pour étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électronique (**POUTREL, 1985**).

B/La technique Fossomatic:

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache, dans les élevages adhérents au contrôle laitier. L'appareil de mesure le plus répandu dans les laboratoires est le *Fossomatic*® (méthode fluoro-opto- électronique) et ses dérivés. Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendu fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm) (**LERAY ,1999**).

C/Le Coulter Counter :

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (inférieur à 5 microns). Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensioactif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure (HANZEN, 2000).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (HANZEN, 2000).

III.2.2/ L'examen bactériologique :

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

Il connaît certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif. La variation de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier. L'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation. Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause. Un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique. Cet ensemble de technique est lent, lourd et coûteux (POUTREL, 1985).

De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans de prophylaxie issus de diagnostic épidémiologique ou d'échecs dans la mise en place de plans de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites cliniques). La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas en relation avec le nombre de colonies observées sur le milieu d'isolement. Un antibiogramme est très souvent associé au diagnostic bactériologique afin de tester la sensibilité des germes isolés

Chapitre 04 :

Mesure de lutte contre les mammites

IV.1/Traitements complémentaires des mammites:

IV.1.1/Traitements hygiéniques:

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. L'application des pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations (**Hanzen, 2005-2006**).

IV.1.2/Traitements médicaux:

A/La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Ainsi, les doses les plus souvent préconisées : 30 mg de dexaméthasone en IV (intraveineuse) ou IM (intramusculaire) pour une vache. Elles ont été recommandées l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures) et la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures).

L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes (**Hanzen, 2005-2006**).

B/La calcithérapie:

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

IV.2/ La vaccinothérapie ou antigénothérapie:

A l'aide des vaccins de commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccination a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux des mammites gangreneuses (**Hanzen,2005-006**).

IV.3/ Autres traitements complémentaires:

Plusieurs autres méthodes et produits sont employés dans le traitement de la mammite. Si on peut se permettre certains doutes sur des astuces dont l'efficacité n'est pas prouvée scientifiquement (ex: blanc d'œuf injecté dans le trayon), on peut aussi s'en permettre sur des méthodes prouvées scientifiquement mais qui risquent de faire souffrir l'animal (ex: injection dans le trayon d'un mélange de sulfate de cuivre, de chaux vive) (**Vijayan et al. 1987**), par exemple :

Méthode naturelle :

Une des méthodes éprouvées de traitement rapide de la mammite consiste à laisser un veau vigoureux téter la vache affectée en s'assurant que le veau tète les quartiers infectés.

Malheureusement, le veau peut ainsi devenir un vecteur du microbe dans le troupeau (**Jean Duval, juillet 1995**).

Partie Expérimentale

Matériel et méthodes

Durée et lieu d'étude

Au total, 8 prélèvements du lait de vache ont été analysés au niveau du laboratoire de Microbiologie de l'institut vétérinaire de Tiaret, durant une période de 3 mois allant de (janvier jusqu'au mars 2019).

I. Prélèvement

1. Nettoyage de la mamelle

Il existe plusieurs techniques de nettoyage des trayons. Le choix se fera en fonction des problèmes rencontrés dans l'élevage, du coût, de l'état de propreté des vaches et du type de système de traite. La méthode la plus utilisée est celle des lavettes individuelles, mais, il faut respecter les règles hygiéniques et techniques pour réussir le nettoyage.

1. Essuyage des trayons :

L'essuyage des trayons par la même lavette de nettoyage après rinçage est une pratique d'essuyage non conseillée. L'utilisation des papiers à usage unique pour l'essuyage des trayons est plus hygiénique et limite la transmission des germes entre les vaches malades et saines et entre les quartiers infectés et sains.

2. Elimination des premiers jets

Les premiers jets contiennent généralement une charge microbienne importante, même si la vache est saine, qui peut être un des facteurs de contamination du lait de mélange. Donc, il est indispensable de les écarter avant la traite. Cette pratique facilite la détection des cas d'infection mammaire et par conséquent l'écartement du lait des vaches mamiteuses, car ce lait peut être l'origine d'une élévation du taux cellulaire dans le lait de mélange.

Après élimination des premiers jets, 10 millilitres de lait sont recueillis dans un tube en verre stérile.

3. Conservation du tube et transport

Il faut assurer la conservation du lait recueilli au froid (4°C) jusqu'à son utilisation, et le transporter à une température appropriée.

II. L'enrichissement

Généralement, on utilise le bouillon de base nutritif, qui est un milieu d'enrichissement. Cet enrichissement a pour but de favoriser la croissance d'une espèce en petit nombre.

Les tubes sont incubés à 37°C pendant 24h,

III. L'isolement

Il s'agit de prendre une goutte d'une suspension bactérienne dans le tube préalablement enrichi à l'aide d'une anse de platine, puis l'ensemencer par stries sur des boîtes de Pétri qui contiennent ; la gélose Chapman et la gélose MacConkey. Les boîtes sont incubées à 37°C pendant 24 heures.

IV. Identification des caractères pathogènes

1. Coloration de Gram

La coloration de Gram qui permettait d'étudier les paramètres microscopiques ; la taille, la forme, le type de regroupement et le type de paroi

2. Recherche des caractères biochimiques

1. Epreuve à la catalase

La catalase permet la dégradation de l'eau oxygénée, elle est mise en évidence par contact de la culture avec une solution fraîche d'eau oxygénée à 10 volumes. Une goutte d'eau oxygénée est placée sur une lame et un peu de culture en milieu solide y est répartie : un dégagement gazeux abondant sous forme de mousse ou de bulles traduit la décomposition de l'eau oxygénée sous l'action de la catalase :

2. Réaction d'oxydase

C'est une réaction réalisée à l'aide de disques prêts à l'emploi du commerce, imprégnés de réactif. Ces disques sont immergés dans des tubes contenant de l'eau distillée ou de l'eau physiologique.

Une réaction positive se traduit par l'apparition d'une coloration violet-noire, soit immédiatement, soit quelques secondes après. La lecture est limitée à 30 s.

3. Identification biochimique des entérobactéries par galerie biochimique API 20 E

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 21 tests biochimiques miniaturisés, ainsi qu'une base de données.

Principe : la galerie API 20 E comporte 20 microtubules contenant des substrats déshydratés. Les microtubules sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du Tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide d'un logiciel d'identification.

Résultats et discussion

L'examen bactériologique des 8 échantillons du lait prélevés chez les bovins a été réalisé afin d'étudier la fréquence et la répartition des agents pathogènes (bactéries) responsables de mammite.

L'identification de l'agent pathogène était orientée par l'examen microscopique (coloration de Gram), par l'aspect des colonies sur milieu usuels et sélectifs et par des tests simples et classiques d'identification biochimique (système API).

Les résultats d'analyse bactériologique des échantillons du lait sont exprimés dans le tableau suivant.

Tableau 3 : Résultats d'analyse bactériologique des échantillons du lait

Echantillon	Vache	Trayon	Résultat	Type De Bactérie
E 01	Prim-Holstein Noir et blanc	Antérieur Gauche	Test Négatif	/
E 02	Prim-Holstein noir	Postérieur Droite	Test Négatif	/
E 03	Prim-Holstein noir	Antérieur Droite	Test Positif	Champignons
E 04	Prim-Holstein Marron	Postérieur gauche	Test Négatif	/
E 05	Holstein noir	Antérieur Gauche	Test Négatif	/
E 06	Prim-Holstein Noir et blanc	Postérieur Droite	Test Négatif	/
E 07	Montbéliarde Marron	Postérieur Gauche	Test Positif	<i>E.coli</i>
E 08	Montbéliarde Rouge	Postérieur Droite	Test Positif	<i>E.coli</i>

Figure 5 : Prélèvement N°01

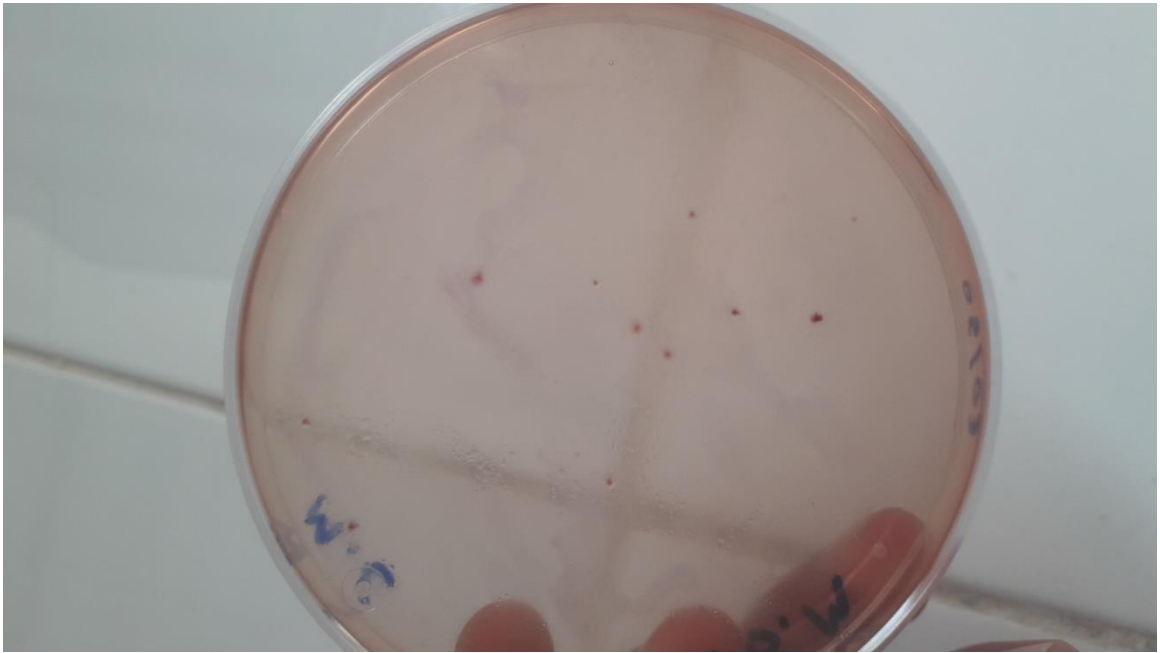


Figure 6 : Prélèvement N°07 et N°08

Les cas de mammite ont fait l'objet d'un prélèvement bactériologique pour mettre en évidence le germe en cause.

Sur ces 08 prélèvements on a constaté :

- 06 prélèvements pour lesquels aucune culture n'a été obtenue.
- 02 prélèvements où le germe isolé est bien l'agent de la mammite.

Le germe isolé à cette occasion est *E.coli*.

Les entérobactéries représentent 25% des isolements.

Les mammites à *E. coli* sont devenues la cause la plus fréquente de mammite en début de lactation (**Hill, 1994**).

Dont, la majorité des infections intra-mammaires à *E. coli* ont lieu au début ou à la fin de la lactation. Elles demeurent sub-cliniques jusqu'au moment de la parturition. Plus souvent, la maladie est rencontrée chez les vaches fortes productrices.

Les *E. coli* causant les mammites cliniques à coliformes sont des agents pathogènes opportunistes de l'environnement et il ne semble pas y avoir une association entre le sérotype, le génotype ou les facteurs de virulence présents et la sévérité de la maladie (**Wenz et al., 2006**).

La mammite se développe lorsque le canal du trayon de la vache est exposé aux matières fécales ou à un environnement contaminé. Plus souvent, ceci a lieu après la traite, lorsque le canal du trayon est toujours ouvert. Suite au contact direct avec l'environnement contaminé, *E. coli* pénètre au niveau du trayon et s'installe dans le canal et dans les sinus lactifères. L'intensité de la réponse de l'hôte détermine l'apparition des signes cliniques (**Fairbrother et Nadeau, 2010**).

L'adhésion du *E. coli* au niveau de l'épithélium de la glande mammaire n'a pas un rôle important pour la pathogénie de la maladie. Les coliformes ne semblent pas coloniser la glande mammaire, mais plutôt se multiplier dans les sécrétions sans attachement au niveau des cellules de surface (Morin, 2009). Le métabolisme des coliformes doit s'adapter rapidement afin que ceux-ci se multiplient et causent la maladie. Ainsi, la sévérité de la mammite est directement proportionnelle au comptage bactérien dans les sécrétions mammaires (**Hogan et Larry Smith, 2003**).

Deux facteurs de virulence sont importants pour les coliformes à ce stade de l'infection; la capacité d'utiliser le lactose comme source d'énergie et la capacité de se multiplier dans des conditions de quasi anaérobiose.

Le lactose est le principal carbohydrate dans le lait et l'oxygène est présent en très petite quantité. La réponse de l'hôte face à la présence d'*E. coli* dans la glande mammaire dépend du stade de la lactation. Les sécrétions provenant d'une glande mammaire tarie ne supportent pas

la croissance et la multiplication des coliformes. À ce stade, c'est la faible quantité de fer qui est le facteur limitant. Lors du tarissement, les lactoferrines, agents chélateurs du fer, augmentent, et ce, jusqu'au début de la production du colostrum (**Hogan et Larry Smith, 2003**).

Par contre, en période de parturition ou durant les premières semaines de la lactation, les vaches sont plus susceptibles à développer des signes cliniques plus marqués suite à la multiplication du *E. coli* dans la glande mammaire. Ceci est dû au fait que les vaches sont immuno-supprimées et que l'appel des neutrophiles est moins efficace ou que les mécanismes de phagocytose et de mort intracellulaire des bactéries sont fragilisés (**Smith, 2009**).

conclusion

Les mammites correspondent à une réaction inflammatoire de la glande mammaire d'origine infectieuse, traumatique ou toxique, sa prévalence est élevée parmi les vaches laitières et elle représente l'une des maladies les plus importantes dans l'industrie laitières.

Si elle n'est pas traitée, elle peut conduire à la détérioration du bien-être et de la santé de la vache, de la production laitière et de la qualité du lait et aboutir à la mise à réforme des vaches affectées, voire à leur mort.

Dans notre étude nous avons remarqué que les mammites peuvent exister sous forme de mammites cliniques facilement diagnostiqués par les méthodes des examens cliniques.

L'inappétence, les changements de comportements de la vache ainsi que les modifications morphologiques et anatomique de la mamelle, de même celles du lait sont des signes accompagnant la mammite clinique et constituants des signes d'alarme pour l'éleveur.

Le contrôle des mammites sub-cliniques étant aussi important que les traitements des cas cliniques.

Les mesures d'hygiène sont totalement négligées d'où l'importance de l'infection, ajoutant que l'alimentation est déséquilibrée et incomplète.

La lutte contre les mammites bovines est avant tout l'affaire de l'éleveur puisque avant d'engager des thérapeutiques coûteuses, il est préférable de prendre les mesures et de corriger les erreurs au niveau de la conduite du troupeau.

Recommandations

Vu la diversité des agents étiologiques et le polymorphisme de l'expression pathologique des mammites, ainsi que le traitement hasardeux par nos confrères par manque de moyens de diagnostic, on fait recours à la prévention qui reste efficace si elle est pratiquée en respectant ses normes. L'importance de certaines normes d'hygiène en tant que moyens de lutte contre les mammites. En effet, les conseils donnés aux éleveurs ont fait la preuve de leur efficacité dans la diminution des taux d'atteintes aux tests ultérieurs. Les recommandations à faire à long terme, en vue de lutter contre les mammites qu'elle qu'en soit l'origine, doivent s'axer sur trois éléments différents :

1. l'élevage :

Faire des séparations entre les vaches par des entraves surtout entre les génisses pour éviter la tétée entre elles et le croisement des animaux entre eux.

Evacuer les déchets avant le début de la traite et faire des inclinaisons de sol pour assurer une élimination facile des urines.

Disposer d'une salle de traite dans un élevage à effectif moyen, à défaut on réalise la traite dans un endroit isolé plus élevé par rapport au sol de la ferme.

Eviter la litière trop épaisse.

Annexer une cour d'exercice à la ferme.

Entretien du matériel de traite.

Eviter les élevages mixtes.

2.l'animal :

Connaître les antécédents de chaque animal.

Faire dépister, traiter le plus tôt possible et faire la traite isolée.

Réformer les vaches qui manifestent des mammites répétées ou chroniques.

Eliminer les vaches âgées et à moindre mesure les vaches à taux de production faible.

Traitement complémentaire des vaches au tarissement.

Respecter la durée du tarissement.

Laver la mamelle avec une eau tiède contenant un antiseptique.

3.Eleveur :

Laver les mains avant la traite et après (surtout lors de contact avec les vaches atteintes).

Utiliser des lavettes pour la désinfection et le changement de l'eau de lavage.

Sécher la mamelle avant le début de la traite.

Examiner les premiers jets.

Faire suivre la traite mécanique par la traite manuelle.

Faire au moins deux traites par jours.

Traiter les vaches par ordre en fonction de stade de lactation.

Eviter l'achat des vaches atteintes.

Pratiquer le trempage des trayons.

4.La traite :

Laver la mamelle avec une eau tiède contenant un antiseptique.

Utiliser des lavettes individuelles pour la désinfection et le changement de l'eau de lavage doit se faire régulièrement durant la traite.

sécher la mamelle avant le début de la traite.

Pratiquer le post- trempage des trayons.

Respecter l'ordre de traite.

Références Bibliographiques

Alexandre A. 2005. Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation. Thèse ENV Lyon. 88p.

Barkema HW, Schukken YH, Lam TJGM, Galligan DT, Beibor ML, Brand A. 1977b. Estimation of interdependence among quarters of the bovine udder with subclinical mastitis and implications for analysis. *J. Dairy Sci.* **80** : 1592-1599.

Barnouin J. Faye J.C. Jay M. Brochart M. Faye B. 1986. Enquête éco-pathologique continue : facteurs de risque des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can. Vet. J.*, **27** : 173-184.

Barone, R., (1978) - Anatomie comparée des mammifères domestiques.

Berthelot et al, 1985. Les infections mammaires chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire Toulouse 1985.

Blowey et Edmondson. Mastitis Control in Dairy Herds. 2010. 2ed édition

Boettcher PJ, Dekkers JCM, Kolstad BW. 1998. DEVELOPMENT OF AN UDDER HEALTH INDEX FOR SIRE SELECTION BASED ON SOMATIC CELL SCORE UDDER CONFORMATION AND MILKING SPEED. *J. DAIRY SCI.*, **81** : 1157-1168.

BOUAZIZ., 2002 : Pathologie de la mamelle .Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire .Publication de l'université Mentouri Constantine.

Bouchard E. 2003. Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal.

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

Brouillet P. et Raguet Y. 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Bulletin des GTV **4**: 13-33.

Capdeville J. Tillie M. 1995. L'ambiance dans les bâtiments d'élevage, ovin, caprin. Institut de l'Élevage, Ed. Technip, Paris 64 p.

Charon, G., (1986) – Les productions laitières. Volume 1 : les bases de la production.

coli in domestic animals and humans, CAB International, p.117-134.

Colibacillosis. In Infectious and

coliform mastitis severity. *J. Dairy Sci* 89, 3408–3412.

Descoteaux, L et Roy, J.P. 2004. La mammite clinique : Stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/Descoteaux_Luc.pdf.

Dupont J. P. L. 1980. L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme. Th : Méd. Vét : Alfort ; 53.

e en élevage laitier.

Ed : France agricole.

Ed : technique et documentation.

Escherichia coli isolates' serotypes, genotypes, and virulence genes and clinical

Fairbrother J.M. and Nadeau E., 2010.

Gourreau, J-M., (1995) – Accidents et maladies du trayon. Ed : Franc agricole.

Gröhn Y.T., Erb H.N., McCulloch C.E., Saloniemi H.S. 1990. EPIDEMIOLOGY OF MAMMARY GLAND DISORDERS IN MULTIPAROUS FINISH Ayrshire Cows. *PREV. VET. MED.*, **8** : 241-252.

Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007. Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon. Page Web et pdf. www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/

Hanzen C. H. 1999. Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuelles et d'élevage. 163.

Hanzen C.H. 2008. Propédeutique de la glande mammaire : Approche individuelle. (Avec la collaboration de Pluvinage P. Assistant). 1-18.

Hanzen CH, castaigne J. Loup. 2002. faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège, Chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web : www.fmv.ulg.ac.be/oga/index.

Hanzen CH. 2005-2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2^{ème} doctorat 2005-2006 : p45.

HANZEN Ch., 2000 : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. p480, 481, 482, 501, 502.

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>.

Hill A. W., 1994. *Escherichia coli* mastitis. In Carlton L. Gyles, ed. *Escherichia*

Hogan, J., Larry Smith, K., 2003. Coliform mastitis. *Vet. Res.* 34, 507–519.

Isabelle, C., Jean- Marie, P., (2003) - La conduite du troupeau laitière.

KELLY WR., 1971: Diagnostic clinique vétérinaire. Edition Librairie Maloire S.A. Editeur, 364 pages.

Kremer W.D.J., Noordhuizen-stassen E.N. , Grommers F.J., Schukken Y.H., Heeringa R., Brand A. 1993. SEVERITY OF EXPERIMENTAL *ESCHERICHIA COLI* MASTITIS IN KETONELIC AND NONKETONEMIC DAIRY COWS. *J. DAIRY SCI.*, **76** : 3428-3436.

Lebret P ; Berthelot X et Petit C. 1990. Connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière.

LERAY O., 1999 : Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 85-90.

Mariani S. 2004. Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de la lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de lactation. Thèse ENV Lyon. 95p.

MOAK H., 1916: control and eradication of infectious mastitis in dairy herds. Cornell

Vet. 6 (1916) 36.

Morse D., DE Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987. OCCURRENCE AND REOCCURENCE OF CLINICAL MASTITIS. *J DAIRY. SCI.*, **70** : 2168.

NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985. Mammites : rôle de la machine à traire. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 513-518.

NIELEN., 1992 : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) *journal of Dairy science*, **75**,606-614.

Oaki I., 1990. Diurnal variation in count and composition of somatic cell in milk and characteristics related infection mastitis (412 – 418) In: *Int. Symp. Bovine Mastitis*, National Mastitis Council, Indianapolis, IN, USA, 13-16 september 1990.

Paape M.J., Lilius E.M.,Wiitanen P.A., KontioM.P.,Miller R.H. 1996. INTRAMAMMARY DEFENSE AGAINST INFECTIONS INDUCED BY *ESCHERICHIA COLI* IN COWS. *AM. J. VET. RES.*, **57** (4) : 477- 482.

Parasitic Diseases of Livestock. Lefèvre PC, Blancou J, Chermette R, Uilenberg G, **PeelerE.J., Otte M.J.,EsslemontR.J.1994.**INTER-RELATIONSHIPSOF PERIPARTURIENT DISEASES IN DAIRY COWS. *VET. REC.*, **134** : 129-132.

Perreault J.Y., 2004. Gestion de la santé du pis: le point d'un médecin vétérinaire praticien. Symposium sur les bovins laitiers du 21 octobre 2004 ; CRAAQ.– 12 p.

-Pierre- P, G., (1969) – *Traité de zoologie : Anatomie, Systématique, Biologie.* Tome XVI. Ed : libraires de l'académie de médecine- paris.

Pluvinage P, DucruetT, Josse J, MonicatF. (1991) Facteur de risques des mammites des vaches laitières :résultats d'enquête.*Rev.Med..Vet*,**167**,2,105-112.

Poutrel B. 1988.Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux,épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161** (6-7), 497-511.

POUTREL B. Le diagnostic des mammites pour et par le vétérinaire praticien, intérêt et limites. Journées Nationales des G.T.V, Tours 2004 : 805-810.

RADOSTITS O.M., BLOOD D. C., GAY C. C., 1997: A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses *Veterinary medicine* **15**,576. Eighth Edition Saunders.

Radostits, O.M., Leslie, K.E. et Fetrow, J. 1994.*Herd health: Food animal production medicine.* Philadelphia. PA. Saunders. P233.

Remy D. Les mammites. 2010. France Agricole Editions, Paris, France.

Riollet C ; Rainard P et Poutrel B. 1999. Cinétiques de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection. Cellules somatiques du lait. Nantes, 26- 27- 28 Mai 1999. Journées nationales GTV- INRA.

Rupp R, Boichard D. 1999. RELATIONS GENETIQUES ENTRE NUMERATION, MAMMITE CLINIQUE, PRODUCTION LAITIERE ET QUELQUES CARACTERES DE MORPHOLOGIE. *JOURNEES NATIONALES GTVINRA*, NANTES, 26-27-28 MAI 1999, 153-157.

Seegers H. et Serieys, F. 2002. L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites. 2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie. *Journées nationales GTV, Tours*, 147-156.

Serieys F. 1985. Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 519-528.

Sérieys F. 1995. Le point sur les mammites des vaches laitières. Edition Institut de l'élevage. Paris.

Sérieys F. 1997. Le tarissement des vaches laitières. Une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau Edition France Agricole. 224.

Soltner, D., (2001) – La reproduction des animaux d'élevage. 3^{ième} édition. Ed : Sciences et techniques agricoles.

Tome troisième. Ed : Vigot frère, Lyon.

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>. Dernière mise à jour 4 Juin 2006.

Wenz, J R, Barrington, G.M., Garry, F.B., Ellis, R.P., Magnuson, R.J., 2006.

[Www. Fmv.ulg .ac. Be/oga/index](http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/index).

YVES LE ROUX., 1999 : Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : première pathologi