

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

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

THEME :

*Etude Bibliographique des Mammites chez le Bovin
Laitier*

Dirigé par :

M_m OULD ALI Atika

Présenté par:

M^{elle} : HOUARI Halima

M^{elle} : ZENATI Hafidha

President: Dr AKERMI Amar

Examineur: Dr HOUARI H'mida

Rapporteur: Dr BOURICHA Zineb

ANNEE UNIVERSITAIRE
2010-2011



Remerciement

*Tout d'abord nous tenons à remercier **ALLAH**, de nous avoir éclairé le chemin de savoir, et de nous avoir donné une grande puissance et volonté pour achever ce travail.*

*Nos remerciements vont au **Dr AKERMI OULD ALI Atika** promoteur de cette étude, je la prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance, et ma plus profonde gratitude à tous jamais, pour ses remarques constructives, sa gentillesse et sa disponibilité malgré ces lourdes tâches. Encore grand merci.*

*Au **Dr AKERMI Amar**, qui nous a guidé et conseillé tout au long de la réalisation de ce travail, pour le choix du sujet, et son encouragement. Qu'il trouve ici l'expression de toutes nos reconnaissances.*

*Nous tenons à remercier vivement Monsieur **B. BENALLOU**, chef du département vétérinaire, pour son écoute, sa disponibilité et pour son aide prestigieuse.*

A tous les enseignants du Département des Sciences Vétérinaires sans exception.

*A tout le personnel du département vétérinaire, et surtout celui de la bibliothèque ***SAYEH****

Sans oublier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce thème, y trouvent nos remerciements les plus sincères.



Dédicace

*Tous d'abord je remercie Allah qui ma donné la force et la volonté pour accomplir
ce modeste travail.*

*J'ai l'honneur de dédier ce travail à ma mère, lettre le plus chère au monde et le
symbole d'amour.*

Mon défunt père qu'Allah lui fasse miséricorde et accueille dans son vaste paradis.

Mes frères : Abed, Aïd, Adil, Omar, Mohamed, Sadek, Salem.

Mes très chères sœurs : Aïcha, fatima, Hadjira, Mahdjouba, Nacira, Nadia, Soued.

Mes neveux : Abdelwahab.

Mes nièces : Hadjer, Marwa.

Mes chères amies : Aicha, Amel, Fatima, Ibtéssem, Kadidja, Naima.

Toute ma famille et mes proches de prés ou de loin.

Tous les étudiants de sciences vétérinaires « Tiaret »

A ma chère binôme « Hafidha ».

HOUARI HALIMA



Dédicace

Au nom de dieu le tout puissant, je dédie ce modeste travail

A mes parents (Mohammed et kheira), pour leur soutien inconditionnel, leur sacrifices, leur tendresses, et leur amour infinis. Et à qui je dois tout ce qui suis aujourd'hui.

A mes grand- mères (Aicha et jouhare), que j'aime énormément, et qui ont toujours été prés de moi, que dieu me les préserve.

A mon frère Habibou, que j'aime beaucoup. Je lui souhaite toute la joie et le bonheur dans la vie.

A mes chères sœurs ; kadidja, asmaa, chaimaa qui m'ont soutenu durant les périodes les plus difficiles de ma vie.

A mon chère frère Abou Bakr, pour qui je souhaite particulièrement toute la réussite.

A mes tantes ; Alia, Cherifa, Samira, Fatiha, fatma, et leurs enfants.

A mes oncles sans exception et leurs enfants.

A Ratiba et Habiba, pour leur participation de prés et de loin à la réalisation de ce travail.

A mes très chères amies ; Fatima, Naima, Fatima, Ibtissem, pour leur confiance en moi, leurs écoute, leurs aide précieuse. J'espère que notre amitié dure éternellement.

A mes amies ; Meriem, Fadhila, Karima, kadidja, houriya, Soumia, Amina, Hadjira, Asmaa.

A tous les étudiants de la promotion « 5^{ème} année docteur vétérinaire »

Un dédié très particulier à mon binôme Halima, qui m'a toujours soutenu et encouragé.

HAFIDHA

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Introduction

Chapitre I : Rappel histo-physiologique de la glande mammaire chez les bovins

I- Rappel histologique	
1- Texture extérieure	01
1.1- Disposition	01
1.2- La forme.....	01
1.2.1- Les formes du pis	02
1.2.2- Forme des trayons	02
1.2.3-Formation du trayon	03
• Le trayon.....	03
1.2.3.1. Bourgeon mammaire primaire.....	03
1.2.3.2. Bourgeons mammaires secondaires.....	05
I.3- Texture intérieure.....	05
I.3.1- Tégument	06
I.3.2- Appareil de suspension	09
I.3.3- Parenchyme mammaire.....	09
I.3.4. Alvéoles glandulaires	09
I.3.5- Voies d'excrétion du lait	10
I.3.6- Vaisseaux et nerfs	10
I.3.6.1- Système artériel.....	10
I.3.6.2- Système veineux	10
I.3.6.3- Système lymphatique	11
I.3.6.4- Les nerfs.....	11
II- Rappel physiologique	11
II.1- Physiologie de la lactation	12

II.1.1- Développement de la glande mammaire.....	12
II.1.2- Activité sécrétoire de la glande mammaire	12
II.1.2.1- Lactogénèse	12
II.1.2.2- Galactopoièse	12
II.1.2.3- Ejection du lait	13
II.2- Fonctionnement de la glande mammaire	13
II.3- Physiologie du tarissement	13
II.3.1- Phase initiale d'involution	14
II.3.2- Phase intermédiaire	14
II.3.3- Phase finale	14
la machine à traire	14
* Intercepteur.....	15
* Régulateur de vide.....	15
	15

Chapitre II : Etude pathologique des mammites

I- Définition	17
*Origine	17
*Gravité	17
II. Etiologie.....	17
II.1- Les germes responsables de mammites	17
II.2- Classification des bactéries pathogènes	17
- Les bactéries pathogènes majeures.....	18
- Les bactéries pathogènes mineurs	18
II.2.1. Les streptocoques	20
II.2.2. Les staphylocoques.....	21
II.2.2.1. Staphylocoques pathogènes majeurs	21
II.2.2.2. Staphylocoques pathogènes mineurs.....	21
II.2.3. Les entérobactéries.....	22
II.2.4. Les autres germes	22
II.2.4.1. <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	22
II.2.4.2. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	22
II.2.4.3. Mycoplasmes.....	22

II.2.4.4. Bactéries anaérobies	23
II.2.4.5. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	23
II.2.4.6. <i>Brucella melitensis biovar Abortus</i>	23
II.2.4.7. <i>Nocardia asteroides</i>	23
III. Réservoirs de germes.....	23
III.1- Facteurs associés aux réservoirs primaires mammaires.....	23
III.1.1-Quartiers infectés.....	23
III.1.2-Lésions infectées des trayons	24
III.1.3-Les facteurs d'apparition des lésions d'origine mécanique sont	24
III.1.4-Les facteurs de persistance des germes dans ces lésions sont	24
III.2- Facteurs associés aux réservoirs primaires extra-mammaires (litière).....	24
III.2.1-Facteurs d'introduction	24
III.2.2-Facteurs de persistance et de développement.....	24
• La conception de l'habitat	24
• L'entretien de l'habitat	25
III.3 Facteurs associés aux réservoirs secondaires	25
VI. La pathogénie.....	25
VI.1- Les moyens de défenses de la glande mammaire	25
VI.1.1-barrière physique « le canal du trayon ».....	26
VI.1.2- Défense à médiation humorale	27
Les immunoglobulines	27
Le système du complément	27
Protéines et enzymes du lait	27
VI.1.3. Défenses à médiation cellulaires	28
les macrophages.....	28
Les lymphocytes.....	28
Les cellules épithéliales.....	28
Les polynucléaires neutrophiles (PNN).....	29
VI.2. Le déroulement du processus infectieux.....	30
- <i>Du point de vue microscopique</i>	30
VI.2.1.1 ^{er} temps- Adhésion à l'épithélium du sinus lactifère	30
VI.2.2.2 ^{ème} Temps - Lésions des cellules épithéliales.....	30
VI.2.3.3 ^{ème} -Temps Réponse inflammatoire.....	30

- Du point de vue clinique.....	31
VI.3-. Facteurs qui rendent les quartiers sensibles aux mammites	32
VI.3.1- Âge ou nombre de lactations.....	32
VI.3.2- Stade de lactation.....	32
VI.3.3- Vitesse et facilité de traite.....	32
VI.3.4- Morphologie de la mamelle et des trayons	32
VI.3.4.1- Forme de la mamelle	32
VI.3.4.2- Symétrie des quartiers.....	33
VI.3.4.3-Forme des trayons.....	33
VI.3.4.4- Hyperkératose du canal du trayon	33
VI.3.5- Hérité.....	33
VI.3.6 - Conduite du troupeau.....	33
VI.4-Facteurs agissant sur les défenses du trayon.....	33
VI.4.1- la machine à traire	33
VI.4.2. la surtraite	34
V. Epidémiologie des mammites.....	34
L'épidémiologie descriptive	34
• L'épidémiologie analytique.....	34
• L'épidémiologie synthétique.....	34
V.1- L'épidémiologie descriptive.....	34
La prévalence	35
L'incidence.....	35
La persistance.....	35
V.1.1. Description de la situation du troupeau.....	35
V.1.1.1. Concentrations cellulaires de tank	35
V.1.1.2. Concentrations cellulaires individuelles.....	35
V.2. Epidémiologie analytique	35
V.2.1- Facteurs de risque liés à l'animal.....	36
V.2.1.1- Le stade de lactation	36
V.2.1.2- Mamelle	36
V.2.1.3- Lésions des trayons.....	36
V.2.1.4- L'oedème mammaire.....	37
V.2.1.5- Maladies intercurrentes	37

V.2.1.6- Nombre de lactation.....	38
V.2.2- Facteurs liés à l'espèce bactérienne.....	38
V.2.3- Facteurs liés au logement.....	38
V.2.4-Facteurs liés à la traite.....	38
V.2.5- Facteurs liés à l'alimentation.....	39
V.3. Epidémiologie synthétique.....	40
V.3.1- Le modèle mammites de traite.....	40
V.3.2-Le modèle mammites d'environnement.....	40
IV. symptômes cliniques de mammites bovine.....	40
IV.1- Différents types cliniques de mammites.....	40
IV.2. Symptômes des principales mammites.....	42
IV.2.1. Mammites fréquentes.....	43
IV2.1.1. Mammites à <i>Staphylococcus aureus</i>	43
▶ <i>Forme suraiguë</i>	43
▶ <i>Forme aiguë</i>	43
▶ <i>Forme chronique</i>	43
IV.2.1.2. Mammites à streptocoques	43
▶ <i>Forme aiguë</i>	43
▶ <i>Forme chronique</i>	44
IV.2.1.3. Mammites à entérobactéries (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> ...).	44
▶ <i>Forme aiguë</i>	44
▶ <i>Forme chronique</i>	44
IV.2.1.4. Mammites pyogène = mammite d'été (<i>Arcanobacterium pyogenes</i>)	44
- Symptômes généraux	44
- Symptômes locaux	45
- Symptômes fonctionnels.....	45
Evolution	45
IV.2.2. Mammites peu fréquentes	45
IV2.2.1. Mammites mycoplasmiques (<i>Mycoplasma bovis</i> , <i>M. bovigenitalium</i>).....	45
▶ <i>Forme aiguë</i>	45
- Symptômes généraux	45
- Symptômes locaux	45
- Symptômes fonctionnels.....	45

- Evolution	45
▶ <i>Forme chronique</i>	45
- Symptômes généraux	45
- Symptômes locaux	45
- Symptômes fonctionnels	45
- Evolution.....	45
IV.2.2.2. Mammmites mycosiques (<i>Candida albicans</i>)	46
▶ <i>Forme aiguë</i>	46
- Symptômes généraux	46
- Symptômes locaux	46
- Symptômes fonctionnels.....	46
- Evolution	46
▶ <i>Forme chronique</i>	46
- Symptômes généraux	46
- Symptômes locaux et fonctionnels	46
- Evolution	46
IV.2.2.3. Mammmites à <i>Nocardia asteroides</i> (germe d'identification délicate)	46
- Symptômes généraux.....	46
- Symptômes locaux	46
- Symptômes fonctionnels.....	46
- Evolution.....	46
IV.2.2.4. Mammite tuberculeuse.....	46
- Symptômes généraux	46
- Symptômes locaux	46
- Symptômes fonctionnels	46
- Evolution	46
IV.2.2.5. Mammite brucellique	47
- Symptômes généraux	47
- Symptômes locaux.....	47
- Symptômes fonctionnels	47
- Evolution	47
IV.2.2.6. Mammite à <i>Serratia marcescens</i>	47
VI.2.2.7. Mammite à <i>Leptospires</i>	47

IV.2.2.8. Mammite à <i>Histophilus somni</i>	47
IV.2.2.9. Mammites à algues	47
IIV. Diagnostic individuel.....	48
IIV.1-Diagnostic clinique	48
IIV.1.1- Inspection.....	48
IIV.1.2-Palpation.....	48
IIV.1.3- Détection précoce.....	49
Mammites cliniques.....	49
Mammites subcliniques.....	49
IV.1.4- Facteurs de variation des cellules dans le lait.....	50
IV.2- diagnostic expérimental.....	51
IV.2.1- Technique directe de numération cellulaire.....	51
IV.2.2- Technique indirecte de numération cellulaire.....	51
Le « Californian mastitis test » (CMT) ou test au Teepol®.....	51
IIV.2.3- Mesure de la conductivité électrique du lait.....	52
IIIV. Diagnostic collectif.....	52
IIIV. Importance des mammites.....	53
IIIV.1. Fréquence.....	53
IIIV.2. Conséquences.....	53
IIIV.2.1. Pour le producteur.....	53
IIIV.2.2. Pour le transformateur.....	54
IIIV.2.3. Pour le consommateur.....	54

Chapitre III : traitement et prophylaxie des mammites bovines

I. Traitement des mammites cliniques.....	55
I.1- L'antibiothérapie.....	55
I.2- Modalité de traitement.....	56
I.2.1- Voie d'administration.....	56
.2.2-Politique de réforme.....	57

II-Prevention de nouvelles infections.....	57
II.1- Les principales mesures prophylactiques.....	58
II.1.1- Mesures d'élimination systématique des infections existantes (ESIE).....	58
II.1.1.1-Le traitement au tarissement.....	58
II.1.1.2- La période sèche.....	58
- Antibiotiques utilisés.....	59
II.1.2- Mesures de prévention permanente des nouvelles infections (PPNI).....	59
II.1.2.1- Mesures médicales.....	59
- La vaccinothérapie (ou antigénothérapie).....	59
L'application d'argile (argilothérapie)	60
- La phytothérapie.....	60
- L'oxygénothérapie.....	60
- Supplémentation en vitamine E et sélénium.....	60
Mécanismes d'action	60
Apports quotidiens nécessaires.....	61
II.2- Mesures sanitaires.....	61
➤ Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène et s'intègrent dans les pratiques d'élevage	61
▶ Le trempage des trayons* Objectifs	62
- Principe.....	62
▶ La pulvérisation	62
- Les obturateurs du trayon.....	62
▶ Le pré-trempage.....	63
- Contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à la personne chargée de la traite.....	63
- Système de stabulation conforme aux besoins des animaux.....	63
- Contrôle régulier, au moins une fois par mois, de la santé de la mamelle.....	63
- Traitement ciblé de mammites.....	63
- Trempage des trayons après la traite.....	63
- Application requise lors de la remonte.....	63
❖ Autres techniques.....	64
- Inconvénient.....	64

- Douchette.....	64
❖ Papier.....	65

Références bibliographiques

Liste des abréviations

AB : Agriculture Biologique

Cm : Centimètre

DNA : Acide désoxyribonucleique

Doc : Docteur

DT : Dinare Tunisie

E : Eschérichia

FAO : Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FRAB : Fédération régionale des agrobiologistes de Bretagne

G/j : Gramme par jour

INRA : Institut national de la recherche agronomique

ISIVE : Institut des sciences et l'industries du vivant et de l'environnement

Kg : Kilogramme

Mm : millimètre

NK-like : Natural killer like

QTL : Quantitative trait locus

RNA : Acide ribonucleique

S : Staphylococcus

Liste des tableaux

Tableau 01: Caractères épidémiologique et écologiques des espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës.....	18
Tableau 02 : Espèces pathogènes majeurs isolées de laits de mammites	19
Tableau 03 : Principaux réservoirs de micro-organismes.....	20
Tableau 04 : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection	28
Tableau 05 : Symptômes caractéristiques des différents types de mammites	41
Tableau 06 : Règles d'interprétation des résultats du CMT	52
Tableau 07 : Conséquences des infections mammaires sur les produits laitiers.....	54
Tableau 08. : Antibiotiques présents dans les formulations intra-mammaires en lactation	55
Tableau 09 : Antibiotiques utilisés	59
Tableau 10 : Produits utilisés pour le trempage.....	62
Tableau 11 : Impact des différentes techniques sur la qualité du lait et la prévention des infections à réservoir mammaire ou environnemental.....	65

Liste des figures

Figure 01 : Le déséquilibre de la mamelle et mamelle décrochée (extrémité des trayon au-dessous de la ligne des jarrets)	02
Figure 02 : Conformations anatomiques du trayon de vache	03
Figure 03 : Formation du trayon de vache	05
Figure 04 : Schéma de la morphologie et de l'anatomie de la glande mammaire bovine en vue postérieure	06
Figure 4.1 : schéma d'une cellule épithéliale mammaire sécrétrice et sa membrane basale.....	07
Figure 4-2 : structure d'un lobe mammaire	08
Figure 4-3 : Structure schématique d'un lobule	08
Figure 05 : Classification des moyens de défenses de la mamelle.....	26
Figure 06 :Interaction entre les défenses mammaires et les bactéries.....	27
Figure 07 :Barrière cellulaire entre le sang et le lait	29
Figure 08 : Déroulement du processus infectieux	31

Liste des photos

Photo 01 : Peau de trayon x 100.....	04
Photo 02 : Peau de l'extrémité du trayon x 50.....	04
Photo 03 : Peau de la mamelle x 100	09
Photo 04 : Mamelle décrochée	36
Photo 05 : Lésion du trayon.....	37
Photo 06 : Photo Fistule du trayon.....	37
Photo 07 :traite mécanique.....	39
Photo 08 : Mammite gangréneuse	42
Photos 09 et 10 : les mammites cliniques se caractérisent souvent par une inflammation de la mamelle. Il Photos.....	49
Photo 11 : en plus des signes généraux très marqués, les mammites colibacillaires provoquent une inflammation notable de la glande.....	50
Photos 12 à 13 : différents aspects de mammites gangreneuses.....	50

Introduction

Introduction

La vache laitière est élevée et nourrie dans le but de produire de gros volumes de lait. Avec le stress métabolique des hautes performances laitières et les effets physiques de la traite et des manipulations deux à trois fois par jour, il n'est pas surprenant que la mamelle et les trayons soient sujets à toute une variété de troubles ; dont la principale maladie est la mammite, qui a une importance économique mondiale et de grosses sommes d'argent sont consacrées à la prévention, au traitement et au contrôle de cette maladie. Elle est définie comme une inflammation de la glande mammaire quelle que soit la cause. Elle constitue l'une des pathologies ayant un impact économique majeur dans nos élevages. Elle ne peut être maîtrisée d'une manière satisfaisante que par une approche globale au niveau du troupeau.

Les mammites chez la vache vont toujours de pair avec une baisse de la production laitière des quartiers touchés. Cette baisse est la plus nette en cas de mammites manifestes (cliniques). Les infections sont sub-cliniques dans plus de 95% des cas et les animaux atteints constituent des réservoirs dangereux pour leurs congénères saines (**Boulbina I. et al, 2009**). Elles réduisent partiellement la productivité jusqu'à 40%. A cela s'ajoutent des durées de vie plus courtes des animaux concernés, les coûts directs, incluant les médicaments, le lait rejeté, le coût de la main-d'œuvre et les frais de remplacement occasionnés par les pertes animales s'élèvent à 128 \$ par cas. Cette estimation n'inclut pas les frais indirects tels que ceux liés à la diminution de production dans les semaines suivant l'observation d'un cas clinique et aux performances réduites en reproduction. Ces deux derniers éléments sont plus difficiles à estimer compte tenu des nombreux facteurs qui les influencent (**Baillargeon P, 2010**). C'est pourquoi, des mamelles saines représentent un facteur important pour une production laitière rentable.

Cette pathologie très fréquente dans l'élevage algérien est responsable en partie de l'insuffisance de production laitière. Des études réalisées ont montré des taux de prévalence de mammites cliniques variant de 17 à 35%. C'est un constat particulièrement alarmant pour des vaches qui ne produiraient que le tiers de leurs potentialités en lait. Néanmoins ils reflètent la situation de pratiques d'élevage qui restent à améliorer. Sur le plan des pratiques de l'éleveur, les études effectuées ont montré que parmi les facteurs d'élevage qui sont associés statistiquement à l'apparition de cette pathologie, c'est l'hygiène de la traite qui est le facteur le plus incriminé, suivi par l'entretien inapproprié du chariot trayeur (**Kebbal S et al , 2010**)

Sur le plan de la prise en charge thérapeutique des mammites cliniques, il s'avère que l'automédication, le choix inapproprié du principe actif et accessoirement le phénomène d'antibiorésistance soient les hypothèses retenues pour expliquer les échecs thérapeutiques constatés.

C'est dans ce contexte que nous avons jugé utile de faire une modeste étude concernant les mammites bovines « étude bibliographique » en vue de tracer les grandes lignes d'éradication et de mettre en place des plans de prophylaxie, afin de lutter contre cette dangereuse pathologie. C'est pour cela, nous avons réparti notre travail en trois grands chapitres :

- Rappel histo-physiologique de la glande mammaire chez les bovins
- Etude pathologique des mammites bovines
- Grandes lignes prophylactiques pour lutter contre la mammite bovine.

Chapitre I :

Rappel Histo-physiologique de la Glande Mammaire chez les Bovins

I- Rappel histologique :

1- Texture extérieure :

Quoique glandes cutanées au même titre que les glandes sébacées, les mamelles, à cause de leurs relations directes avec la reproduction, sont considérées comme des organes accessoires de ce système. Chez la vache, on compte deux paires de mamelles que l'on désigne sous le nom de quartiers (**Roland F ,1948**) situées sur la face ventrale de l'animal en position inguinale les quartiers antérieurs et postérieurs sont séparés par une fine membrane composée de tissu conjonctif. Il est possible d'observer les veines et vaisseaux sanguins sous-cutanés qui irriguent la mamelle (**Faucon. F, 2009**).

1.1- Disposition :

L'ensemble des mamelles forme une masse volumineuse qu'on appelle le pis, qui pèse de 12 à 30 Kg, et qui peut contenir jusqu'à 30 Kg de lait. Bien que confondues extérieurement, les deux glandes postérieures étant plus développées que les deux glandes antérieures, celles-là sécrétant 120 à 150 % par rapport à celles-ci.

Les deux moitiés latérales comprennent entre elles une séparation longitudinale qui est anatomique et formée par la réflexion du ligament suspenseur latéral. Dans chaque moitié latérale le quartier antérieur est séparé du quartier postérieur par une frontière biologique invisible.

Chaque mamelle porte inférieurement en son centre un prolongement saillant appelé mamelon, tétine ou trayon, de forme cylindrique ou conique, mesurant 5 à 10Cm de longueur sur 2 à 3Cm de diamètre, et au centre duquel existe un petit orifice arrondi, porte d'issue du lait. Ces tétines sont disposées en un quadrilatère à grande base antérieure.

On rencontre chez 40% des vaches, en arrière de ces mamelles, des mamelles supplémentaires représentées par de petits trayons. Le volume et la forme des mamelles varient suivant la période fonctionnelle (**Craplet. C, 1952**).

Selon (**Collection INRA, 1988**), le développement complet des mamelles et surtout du tissu sécrétoire n'a lieu qu'au cours de la gestation.

1.2- La forme :

1.2.1- Les formes du pis :

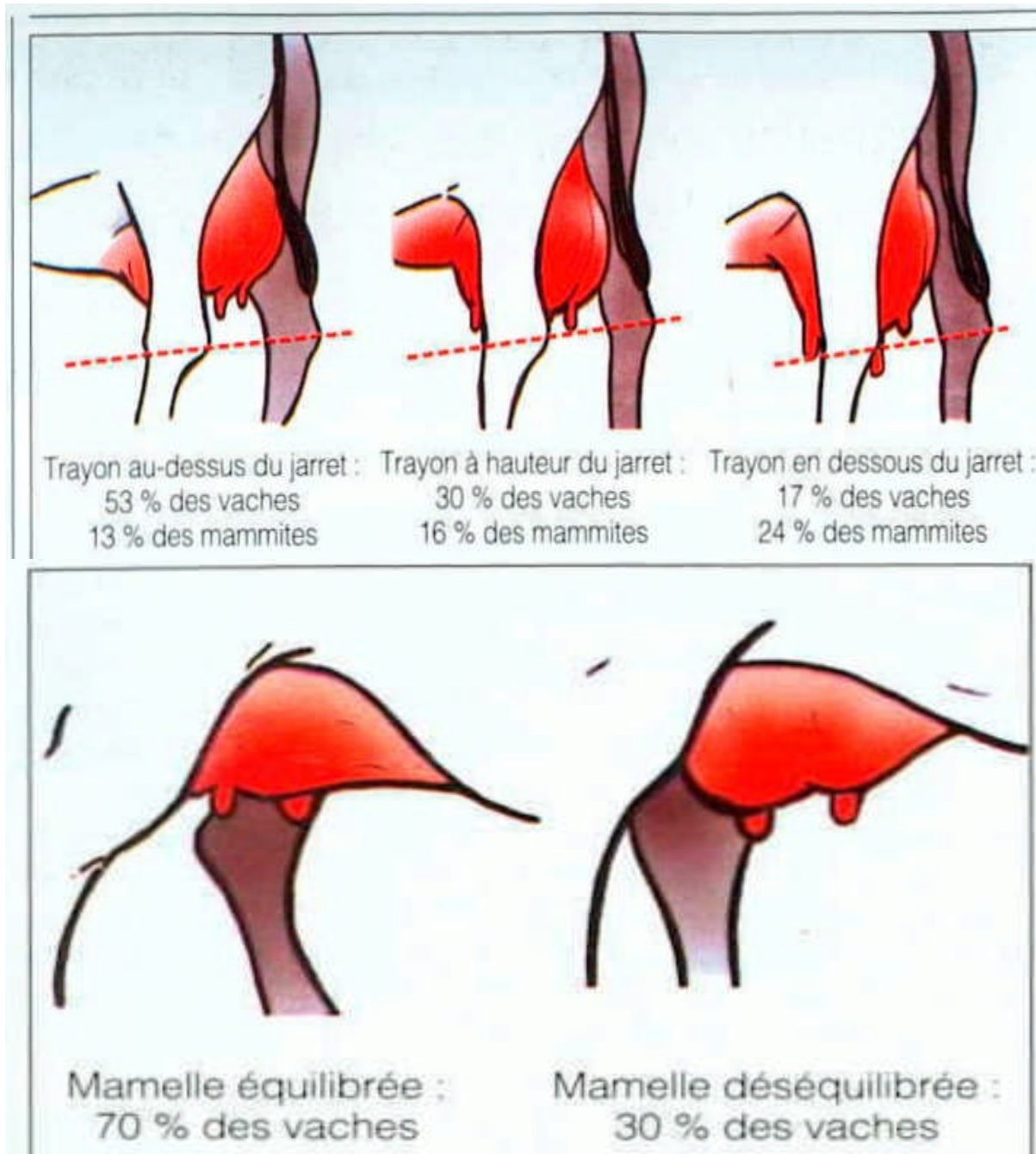


Figure 01 : Le déséquilibre de la mamelle et mamelle décrochée (extrémité des trayons au-dessous de la ligne des jarrets) (Gourreau. J M, 1995).

1.2.2- Forme des trayons :

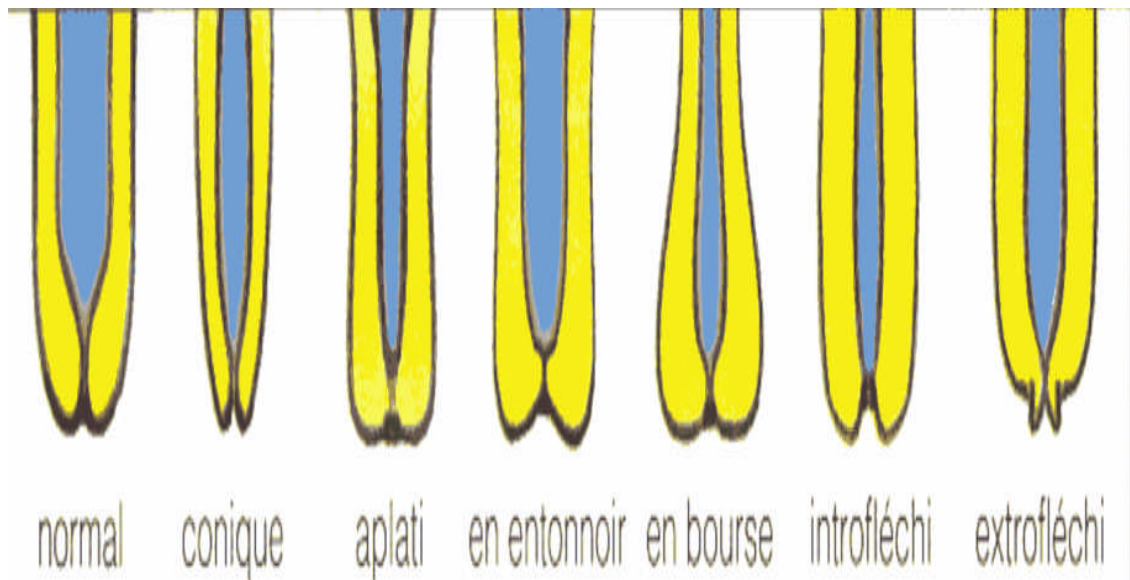


Figure 02 : Conformations anatomiques du trayon de vache d'après (Hanzen .C, 2008-2009)

1.2.3-Formation du trayon :

- **Le trayon**

La peau du trayon est une structure fragile, en effet celle-ci ne possède ni poil ni glande sébacée, muqueuse ou sudoripare susceptible de la protéger.

Elle est donc très sensible aux variations de température, d'hygrométrie et de luminosité (Sylvain G 2008).

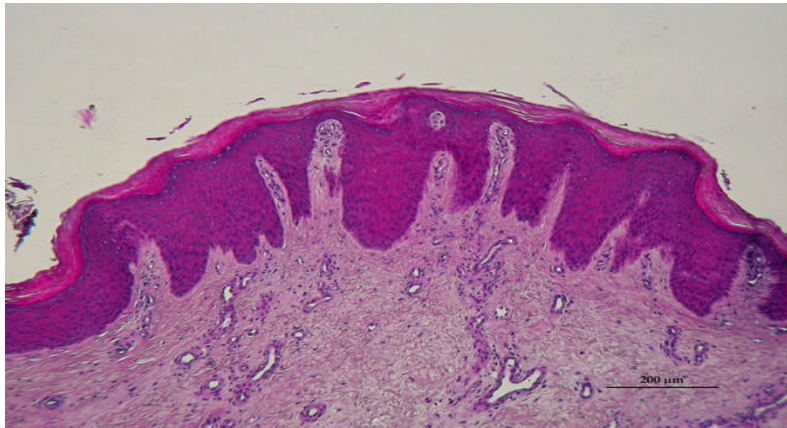


Photo 01 : Peau de trayon x 100, Gilibert S (2008)

Au sein de la parois du trayon, on note la présence de nombreux faisceaux de fibres musculaires disposés irrégulièrement sur toute la longueur de trayon puis progressivement en anneau vers son extrémité pour former un sphincter. Ceci permet au trayon de se rétracter et de se fermer. Le trayon est une structure très sensible, il est parcouru par de nombreuses terminaisons nerveuses : · Les papilles tactiles de Merkel et les corpuscules de Meissner pour le contact,

Les corpuscules de Pacini et ceux de Golgi-Mazzoni pour la pression · Les corpuscules thermorécepteurs de Krause pour le froid et les organes de Ruffini pour la chaleur. On note la présence en partie distale du trayon de la Rosette de Furstenberg. Dans le canal du trayon, l'épithélium se stratifie et devient de plus en plus pavimenteux. A ce niveau, la dégénérescence cornée est importante ce qui permet de faire la différence entre cet épithélium et celui du sinus du trayon. La muqueuse du canal se raccorde au tégument cutané du trayon au niveau de l'ostium papillaire en formant un anneau blanc caractéristique (**Gilibert S, 2008**)

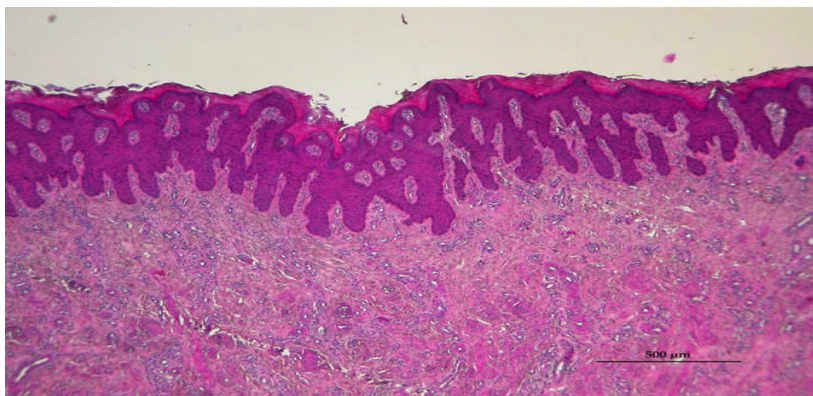
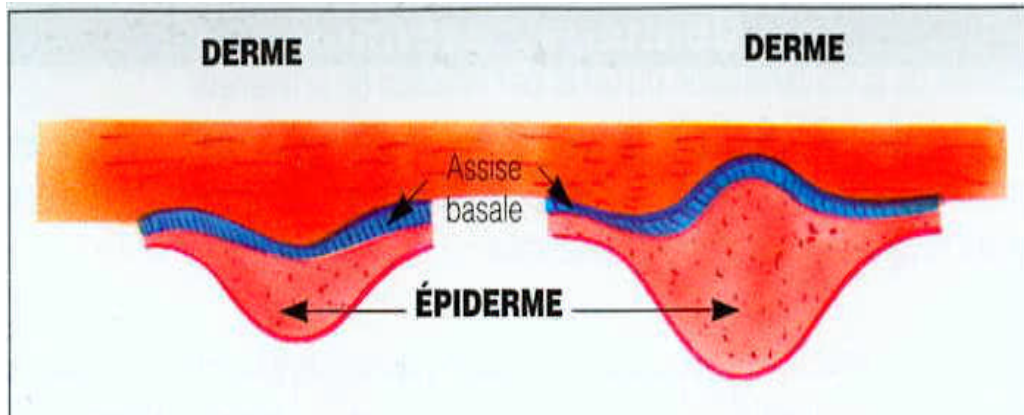


Photo 02 : Peau de l'extrémité du trayon x 50 (Gilibert S, 2008)

1.2.3.1. Bourgeon mammaire primaire



1.2.3.2. Bourgeons mammaires secondaires

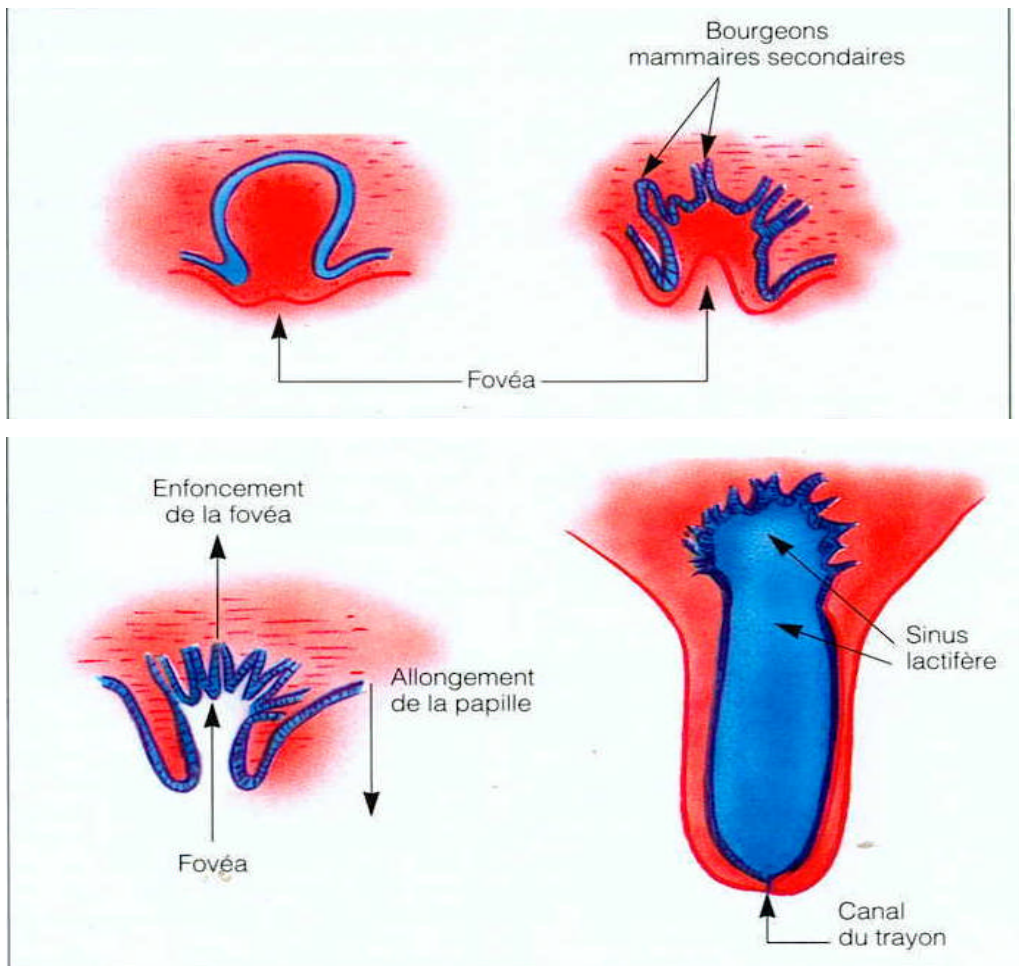


Figure 03 : Formation du trayon de vache (Gourreau. J M, 1995).

I.3- Texture intérieure :

D'après (Charles Thibault et Marie-Claire Levasseur, 2001), la glande mammaire est une glande à sécrétion externe. Elle comprend une structure épithéliale en grappe organisée en alvéoles, groupées en lobules, eux-mêmes rassemblés en lobes. Cette structure sécrétoire est drainée par un réseau de canalicules et canaux lobulaires, lobaires et mammaires. Ces derniers débouchent à l'extérieur isolément sans structure spéciale ou au niveau d'un mamelon, ou, dans une citerne, elles-mêmes s'ouvrant vers l'extérieur par un canal unique au niveau d'un trayon.

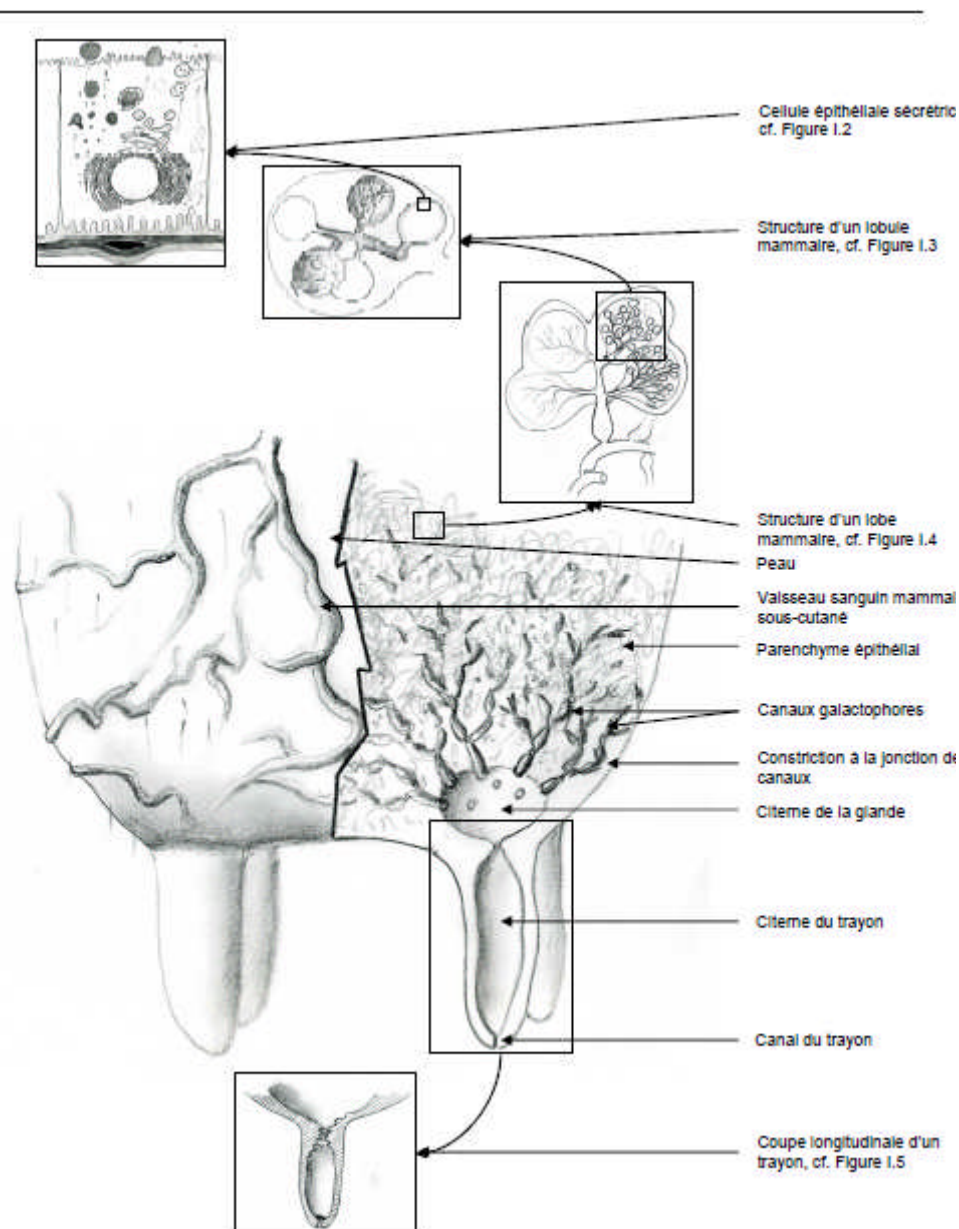


Figure 04 : Schéma de la morphologie et de l'anatomie de la glande mammaire bovine en vue postérieure (Guerin P, 2005)

Sur la partie gauche, la morphologie externe de la glande mammaire. Sur la partie droite, une coupe longitudinale de la glande mammaire dans l'axe du milieu du trayon.

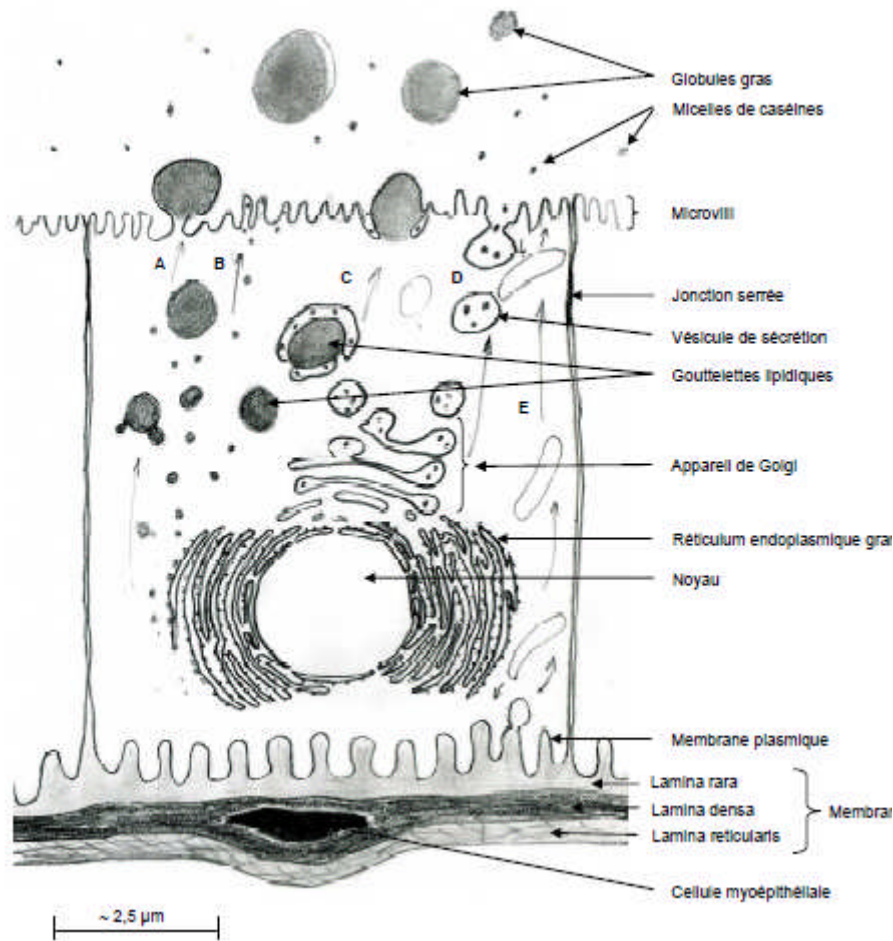


Figure 4.1 : schéma d'une cellule épithéliale mammaire sécrétrice et sa membrane basale.

Les voies de sécrétion des gouttelettes lipidiques (A et B), la voie de sécrétion conjointe des gouttelettes lipidiques et du contenu des vésicules de sécrétion (C) la voie de sécrétion du contenu des vésicules de sécrétion (D), et le mécanisme de transcytose (E) sont représentés ici (Guerin P ,2005)

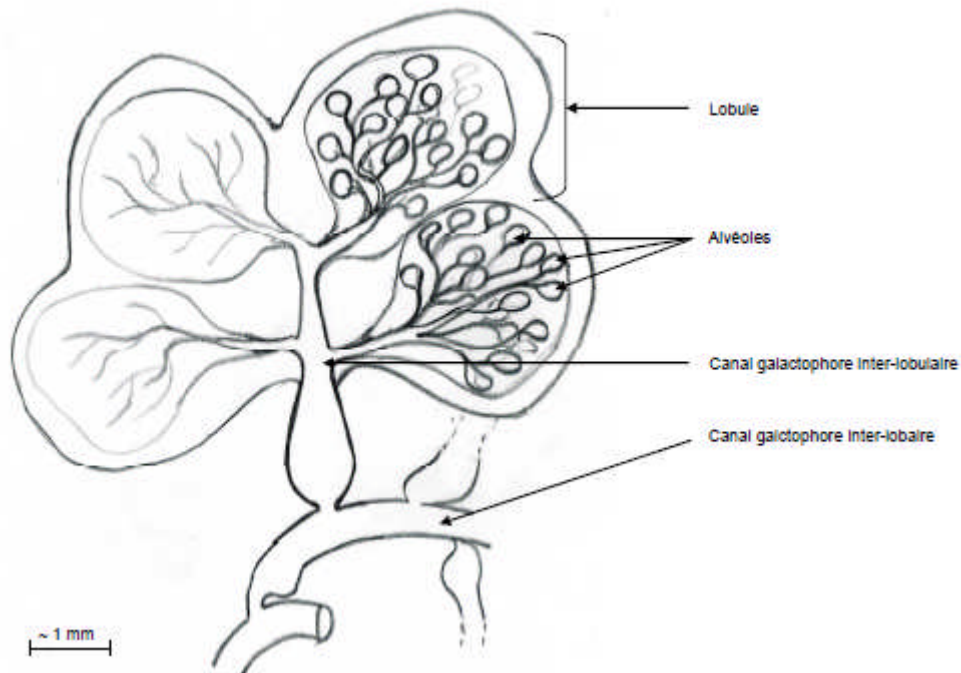


Figure 4-2 : structure d'un lobe mammaire (Guerin P ,2005)

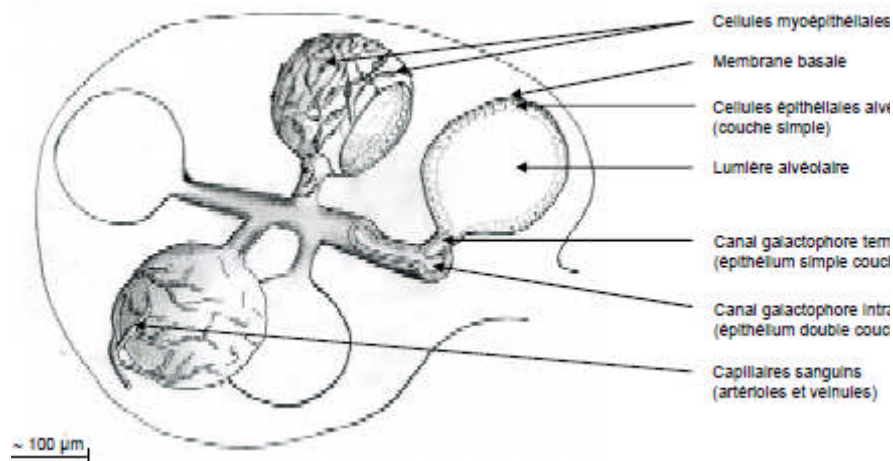


Figure 4-3 : Structure schématique d'un lobule (Guerin P ,2005)

Dans tous les cas, la structure de chaque mamelle comporte la peau, une enveloppe conjonctivo-élastique constituant l'appareil suspenseur et un parenchyme associant une charpente conjonctive au tissu glandulaire (**Gilibert S, 2008**).

I.3.1- Tégument :

La peau qui revêt les mamelles est fine, souple, adhérente à l'enveloppe fibro-élastique, riche en glandes sudoripares et sébacées, en général plus développées à la base de la papille. Le plus souvent, elle est pourvue de poils très fins (**Barone. R, 1978**).

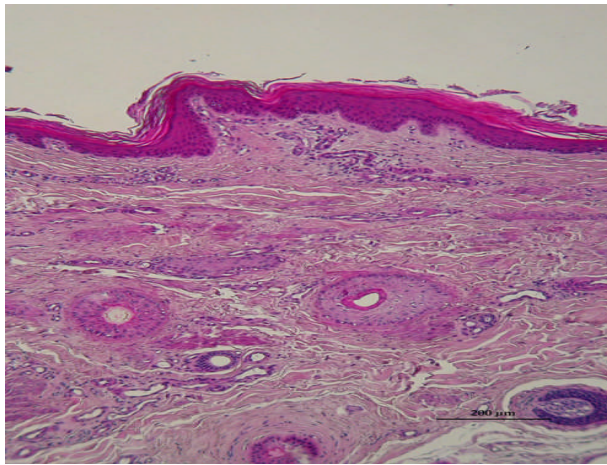


Photo 03 : Peau de la mamelle x 100 (**Gilibert S, 2008**)

I.3.2- Appareil de suspension :

L'appareil de suspension des mamelles est particulièrement puissant chez la vache. Il est formé de tissu conjonctivo-élastique jaunâtre, continu extérieurement avec le derme de la peau et intérieurement avec la charpente conjonctive qui soutient le parenchyme.

On lui reconnaît une partie latérale et une partie médiale. La première, la plus mince, est formée des lames latérales, clivables en lamelles dites lamelles de suspension s'attachent sur la paroi du tronc. Les lames médiales sont beaucoup plus fortes et forment en s'adossant sur le plan médian avec celles du côté opposé le septum. Ce dernier prend un tel développement chez la vache qu'on l'y qualifie de ligament suspenseur du pis. Il comporte principalement des lamelles de suspension qui s'attachent à la ligne blanche et au tendon prépubien (**Barone. R, 1978**).

I.3.3- Parenchyme mammaire :

C'est le constituant principal du corps de la mamelle. Ce parenchyme est soutenu par une charpente conjonctive importante, continue à la périphérie avec l'appareil suspenseur de la glande

et subdivisée dans la profondeur jusqu'entre les lobules, ou elle se raccorde au conjonctif intra lobulaire. Ce conjonctif est riche en fibres collagènes et élastiques et pourvues de lymphocytes et de plasmocytes.

Chaque lobule est formé d'éléments sécréteurs tubulo-acineux : les alvéoles, disposés en petites grappes au sein d'un stroma délicat. Ces unités fonctionnelles sont drainées par des conduits intra lobulaires qui convergent sur des conduits supra- lobulaires, lesquels alimentent à leur tour les conduits lactifères (**Barone. R, 1978**). (Voir figure 4, 4.1, 4.2, 4.3 ci-dessus).

I.3.4. Alvéoles glandulaires :

Chaque alvéole glandulaire de la mamelle a la forme d'un tube irrégulièrement dilaté, pourvu de courtes ramifications ou de bosselures plus ou moins fortes. Il est bordé par un épithélium simple et cubique qui repose sur une très mince membrane limitante. Toutefois, une couche discontinue de myo-épithéliocytes étoilés constitue un réseau délicat qui enserre dans ses mailles l'alvéole et concourt par ses contractions à en évacuer le contenu. L'aspect des alvéoles et en particulier de leur épithélium varie beaucoup selon l'état fonctionnel (**Barone. R, 1978**).

I.3.5- Voies d'excrétion du lait :

Elles forment une arborisation touffue.

Ces voies ou canaux se jettent progressivement les uns dans les autres et on distingue :

- Les conduits lactifères.
- Le sinus lactifère.
- La partie glandulaire.
- La partie papillaire du sinus <<sinus du trayon>>.
- Le conduit papillaire (**Chaouch. M, 2006 -2007**)

I.3.6- Vaisseaux et nerfs : D'après (Boumedienne. H, 2000), ils comportent :

I.3.6.1- Système artériel :

L'artère honteuse externe irrigue presque totalement les deux quartiers d'un même côté, mais un rameau de l'artère honteuse interne irrigue d'une façon complémentaire une petite partie du quartier caudal. Chez une vache bonne laitière en pleine période de lactation, l'artère honteuse externe est très volumineuse avec une longueur de dix (10) Cm et une largeur de deux (02)Cm. Elle présente au niveau de l'anneau inguinal superficiel une inflexion en <<S>> plus au moins prononcée et se partage à la face dorsale du pis en deux grosses bronches ou artères mammaire :

- Artère mammaire crâniale.
- Artère mammaire caudale.

L'artère mammaire moyenne peut être issue de l'artère mammaire craniale ou de l'artère mammaire caudale, voire directement de la honteuse externe, et se termine par trifonctionnel.

I.3.6.2- Système veineux :

Le système des veines des mamelles est plus développé que celui des artères et est aussi plus complexe. On distingue :

- Les veines des trayons.
- Les veines du parenchyme.

Les collecteurs de la base du pis constituant constituent entre le bord des mamelles et la paroi abdominale, le cercle veineux du pis, drainé de chaque côté par trois veines volumineuses mais inégales qui sont respectivement :

- La veine mammaire craniale ou sous cutané abdominale.
- La veine mammaire moyenne ou inguinale.
- La veine mammaire caudale ou périnéale.

I.3.6.3- Système lymphatique :

Il comprend :

- Les vaisseaux lymphatiques.
- Les nœuds lymphatiques : situés près du plan médian, sous la peau et le fascia superficiel du périnée contre l'extrémité caudale de la mamelle. De chaque côté, il existe le plus souvent un nœud volumineux de 6 à 10 Cm de long sur 2 à 4 Cm de large. Ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques des quartiers du même côté qui draine la vulve, le clitoris et la peau d'une partie de la cuisse et la jambe.

I.3.6.4- Les nerfs :

Les rameaux ventraux des quatre premières paires lombaires, et accessoirement les nerfs honteux donnent les nerfs de la mamelle.

II- Rappel physiologique :

II.1- Physiologie de la lactation :

D'après **Derivaux .J et Ectors. F, (1980)**, la glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique sont étroitement tributaires du système hormonal.

Selon (**Salat. O, 2005**), avec l'amélioration de leurs productivités, les vaches laitières sont confrontées en début de lactation à de telles modifications de leurs métabolismes que le moindre problème peut avoir des conséquences catastrophiques. Et selon (**Dubois. M. P et Herlant. M, 1968**), en fin de lactation, nous avons constaté une disposition folliculaire plus marquée des cellules à prolactine.

La glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

- La phase de développement portant sur le système canaliculaire et lobulo-alvéolaire.
- La phase d'activité sécrétoire comprenant la montée laiteuse ou lactogénèse et l'entretien de la lactation ou interviennent la galactopoïèse et éjection du lait (**Derivaux .J et Ectors. F, 1980**),

II.1.1- Développement de la glande mammaire :

Derivaux .J et Ectors. F, (1980) montrent que la détermination du DNA total peut fournir le nombre de cellule épithéliales.

Le développement canaliculaire relève essentiellement des oestrogènes tandis que celui des acini dépend de l'action associée des oestrogènes et de la progestérone. La somatotropine intervient dans la croissance canaliculaire tandis que la prolactine agit surtout sur le développement lobulo-alvéolaire. La seule administration d'oestrogènes entraîne la croissance lobulo-alvéolaire et la sécrétion glandulaire chez la génisse.

II.1.2- Activité sécrétoire de la glande mammaire :

II.1.2.1- Lactogénèse :

Au fur et à mesure que les alvéoles mammaires apparaissent pendant la gestation. Les cellules épithéliales qui les forment acquièrent la capacité de synthétiser les éléments du lait. Cette activité synthétique spécifique reste de très faible amplitude jusqu'au moment de la parturition. A la naissance du jeune, avec la mise en route des mécanismes de sécrétion due à la tétée ou à la traite, l'activité synthétique de la cellule alvéolaire s'amplifie énormément grâce à l'acquisition d'une structure hypertrophiée (**Jarrig. R, 1982**).

II.1.2.2- Galactopoïèse :

Elle fait immédiatement suite à la lactogénèse, correspond à l'optimisation de la synthèse du lait et l'entretien de sa sécrétion.

Le lait est un produit élaboré à partir des métabolites prélevés dans le sang selon deux modalités :

- La synthèse
- La filtration sélective

La filtration sélective permet le passage sans transformation du sang vers le lait des protéines sériques, albumines et globuline, l'azote non protéique, les acides gras, les sels minéraux, des oligo éléments, des enzymes et des vitamines.

Chez la vache, la production du lait augmente fortement dès la mise bas pour atteindre un maximum entre la 6^{ème} et 8^{ème} semaine puis diminue lentement (**Boukacem. A et Radoui. A, 2005-2006**)

II.1.2.3- Ejection du lait :

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores, la citerne de la mamelle après contraction des alvéoles par un réflexe neuroendocrinien, diverses stimulations exercées au niveau des terminaisons sensibles du trayon telle que la pression ; la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine, par conséquent le réflexe d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en réponse aux stimulations caractéristiques d'une salle de traite, tout <<stress>>, physique ou psychique inhibe l'éjection du lait (**Boukacem. A et Radoui. A, 2005-2006**).

II.2- Fonctionnement de la glande mammaire :

Bien constituée et peu volumineuse à la naissance, la glande mammaire subit un développement plus important correspondant à la préparation de son fonctionnement. Dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter, le chondriome devient actif, les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière alvéolaire pour former le colostrum. Les cellules myoépithéliales jouent un rôle dans l'excrétion.

Toute une série de modifications biochimiques témoignent du passage de l'état quiescent de la glande à son état sécrétoire : l'augmentation, au niveau des cellules épithéliales, du taux en ARN, véritable témoin de la sécrétion protéique (**Derivaux J et Ectors F, 1980**).

II.3- Physiologie du tarissement :

Pendant le tarissement, la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux, morphologiques et physiologiques. Ces bouleversements vont affecter notamment la mamelle.

On distingue habituellement 3 phases successives :

II.3.1- Phase initiale d'involution :

Au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant la régression finale de la lactation.

II.3.2- Phase intermédiaire :

Où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétoire.

II.3.3- Phase finale :

De régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation de colostrum (**Serieys. F, 1997**).

La vache est tarie au 7^{ème} mois de gestation avec une production laitière de 5 litres par jour. Dont les éléments de réussite sont : - Faible production de lait au tarissement.

- Isolement de l'animal.
- Changement de l'alimentation : arrêt des concentrés, (**Agriculture Biologique, juin 2005**)

D'après (**François S.J, 2010**), le tarissement est une étape cruciale à la base du futur vêlage et de la lactation suivante. Il permet un repos physiologique avant l'effort de la lactation à venir, ainsi que le remplacement des cellules sécrétoires du lait. Sa bonne gestion réduit les problèmes du début de lactation.

Le minérale contiendra obligatoirement 4 à 5 % de magnésium : cet élément joue un rôle important dans le déroulement du vêlage, de la délivrance et de la mobilisation des graisses de réserve. Les apports de calcium doivent être réduits à 50g par j, 15 jours avant le vêlage, pour limiter les risques de fièvre de lait.

➤ **la machine à traire :**

La machine à traire est un dispositif qui génère un vide sous le trayon. Ce vide permet l'extraction du lait et son acheminement vers une citerne de stockage réfrigérée, le tank à lait. Le vide est appliqué par l'intermédiaire d'un manchon à paroi souple, le manchon Trayeur qui délimite la chambre de traite dans laquelle est placé le trayon. Le lait collecté dans la chambre de traite est évacué par le tuyau court à lait (**Bouaziz O, 2005**).

Le manchon trayeur est placé dans un étui rigide, le gobelet trayeur. Entre manchon et gobelet se trouve la chambre de pulsation qui est reliée à la griffe par le tuyau court de pulsation. La griffe est un réservoir de 80-100 cm³ auquel aboutissent les 4 tuyaux courts à pulsation et les 4 tuyaux courts à lait. La griffe est reliée à la canalisation de vide par le tuyau long de pulsation (**Guerin P, 2005**).

La griffe est percée d'un petit orifice en région supérieure qui permet l'écoulement du lait vers le lactoduc via le tuyau long à lait. L'ensemble gobelets trayeurs/manchons trayeurs + tuyaux courts de lait + tuyaux courts de pulsation + griffe constitue le faisceau trayeur. Le lait est collecté dans une chambre de réception puis de là est envoyé grâce à la pompe à lait vers le tank à lait via le lactoduc d'évacuation.

Après la traite l'éleveur applique le faisceau de nettoyage sur le faisceau trayeur correspondant. Les faisceaux de nettoyage sont reliés à la canalisation de nettoyage qui aboutit au bac de lavage. Le vide appliqué sous les trayons est alternatif avec alternance d'une phase de dépression et d'une phase sans dépression sous le trayon. Cette alternance constitue le cycle de pulsations. Elle préserve l'intégrité du trayon.

Autres éléments :

* **Intercepteur** : il piège les vapeurs d'eau chaude générées par le nettoyage (elles endommageraient la pompe à vide) (**Guerin P, 2005**).

* **Régulateur de vide** : il s'agit d'un clapet (à ressort, à poids, à membrane ou à servocommande) qui s'ouvre et laisse entrer de l'air si le vide est trop élevé. Il est taré pour une certaine dépression. Il maintient constant le niveau de vide dans la canalisation.

* **Manomètre** : il indique le niveau de vide (**Guerin P, 2005**).

* **Pulsateur** : il transforme le vide constant généré par la pompe en vide alternatif.

* **Piège sanitaire** : il évite le reflux de lait de la chambre de réception vers la canalisation de vide.

Tous ces éléments de la machine à traire sont situés dans la salle de traite sauf la pompe à

vide (qui est placée à l'extérieur du bâtiment) et le tank à lait (qui est placé dans le local de lavage ainsi que le bac de lavage) (**Guerin P, 2005**).

Chapitre II :

Etude Pathologique des
Mammites

I- Définition :

Inflammation d'un ou plusieurs quartiers quels qu'en soient l'origine, la gravité et le mode évolutif.

***Origine :** Les mammites sont presque exclusivement d'origine infectieuse. Les mammites d'origine chimique ou traumatique sont exceptionnelles et se compliquent le plus souvent d'une infection mammaire: douleur -rétention lactée -infection.

***Gravité :**

- soit simple perturbation de la fonction de sécrétion (diminution de production et augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait) sans signes cliniques (mammite sub-cliniques).

- soit perturbation de la fonction de sécrétion + signes cliniques fonctionnels (grumeaux dans le lait).

- soit perturbation de la fonction de sécrétion + signes cliniques fonctionnels (grumeaux dans le lait) + signes locaux (enflement, chaleur, Rougeur, Douleur).

- soit perturbation de la fonction de sécrétion + signes cliniques fonctionnels (grumeaux dans le lait) + signes locaux + signes généraux (syndrome fébrile) (**Bouaziz O,2005**)

II. Etiologie**II.1- Les germes responsables de mammites**

- Il n'existe pas de flore microbienne dans la mamelle. Le lait d'un quartier sain est stérile au sortir de la mamelle. Cependant des bactéries contaminent souvent le canal du trayon.

- La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont peu fréquentes. Les mammites virales sont rares (**P Guerin, et V Guerin -Faublée, 2005**)

- Mammite = Infection mono -microbienne. La majorité des mammites sont dues à une seule espèce microbienne. On trouve rarement deux bactéries dans un lait de mammite correctement prélevé et acheminé (**P Guerin, et V Guerin -Faublée 2005**).

II.2- Classification des bactéries pathogènes :

Selon **P Guerin et V Guerin -Faublée (2005)** 3 groupes de germes sont responsables de la majorité des mammites:

- Les Streptocoques
- Les Staphylocoques

- Les Entérobactéries

Ces bactéries sont classées en bactéries pathogènes majeures et bactéries pathogènes.

Mineures.

- **Les bactéries pathogènes majeures** sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* (**Tableau 01 et 02**).

- **Les bactéries pathogènes mineurs** sont : les staphylocoques coagulase négative et *Arcanobacterium bovis* (auparavant dénommé *Corynebacterium bovis*).

Il existe aussi une autre classification. Elle décrit les bactéries pathogènes majeures qui se transmettent de vaches à vaches. Ce sont des bactéries contagieuses, à réservoir mammaire : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*. Elles sont présentes dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches. Elle décrit aussi des bactéries dont le réservoir est l'environnement : *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Actinomyces pyogènes* (**Tableau 03**).

Ces bactéries se multiplient dans les litières et contaminent les animaux lors de contacts par couchage.

Tableau 01: Caractères épidémiologique et écologiques des espèces microbiennes responsables de mammites sub-cliniques et de mammites cliniques aiguës (FAROULT B, Avril 2000)

	Sévérité des infections	Persistance des infections	Réservoirs des micro-organismes	Mécanisme du transfert des micro-organismes
Staphylocoque doré (<i>S.aureus</i>)	+	+++	Mamelle	A l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S.agalactiae</i>)	++	++	Mamelle	A l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>dysgalactiae</i>)	++	++	Mamelle	A l'occasion de la traite
Streptocoque (<i>S.uberis</i>)	++	++	Litières	En dehors des traites
Colibacille (<i>E.coli</i>)	+++	+	Litières	En dehors des traites

+++ : Importante,

++ : Moyenne,

+ : Faible.

Tableau 02. Espèces pathogènes majeurs isolées de laits de mammites (Bouaziz O, 2005)

Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement selon le type d'infection	
	Infection sub-clinique (lait d'aspect normal)	Infection clinique (grumeaux dans le lait)
<i>Staphylococcus aureus</i>	20 - 40 %	15 - 30 %
<i>Streptococcus agalactiae</i>	0 - 20 %	0 - 15 %
<i>Streptococcus dysgalacti</i>	0 - 15 %	0 - 15 %
<i>Streptococcus uberis</i>	5 - 30 %	15 - 30 %
<i>Entérocoques</i> (<i>E. faecalis</i> et <i>E. faecium</i>)	0 - 4 %	0 - 10 %
<i>Entérobactéries</i>	0 - 5 %	10 - 30 %
Autres	0 - 5 %	0 - 10 %

Tableau 03 : Principaux réservoirs de micro-organismes (Poutrel B, 1983)

Micro-organismes	réservoirs				
	vaches			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion Du trayon	Autres sites	Litière	Autres
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	-	+++	+
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

II.2.1. Les streptocoques :

Coques à Gram⁺ en chaînette (sur bouillon), anaérobies facultatifs, catalase⁻, poussent préférentiellement sur gélose au sang où ils donnent en 24 h des petites colonies translucides en goutte de rosée. 3 streptocoques sont majoritairement responsables de mammites bovines

**Str. uberis* (esculine variable)

**Str. agalactiae* : survit peu dans le milieu extérieur et très sensibles aux antibiotiques (donc éradicable !)

**Str. Dysgalactiae* : ces germes se transmettent d'un quartier à l'autre pendant la traite (mammites de traite ou mammites contagieuses).

Sauf *Str. uberis* qui se transmet essentiellement entre les traites (mammites d'environnement) (Bidaud O et al ; 2007).

II.2.2. Les staphylocoques

II.2.2.1. Staphylocoques pathogènes majeurs.

Staphylococcus aureus (staphylocoque à coagulase positif = CPS) est le germe pathogène le plus souvent responsable de mammité chez la vache.

Les mammites à *S. aureus* sont des affections contagieuses qui se transmettent de quartier infecté à quartier sain. *S. aureus* produit des toxines et enzymes qui expliquent sa pathogénicité : toxine α , coagulase, fibrinolysines, hyaluronidases, leucocidines, hémolysines. La toxine α induit une nécrose cutanée (due à une vasoconstriction prolongée). On explique ainsi l'apparition occasionnelle de mammites suraiguës (mammité gangreneuse) (Bidaud O et al ; 2007)

II.2.2.2. Staphylocoques pathogènes mineurs.

Il s'agit essentiellement de staphylocoques à coagulase négative « CNS ». Ce sont les premiers germes impliqués dans les infections mammaires des vaches lors de leur 1^{ère} lactation. 48% des vaches sont infectées. Ils induisent des augmentations des taux cellulaires du lait (préleucocytose) mais rarement des infections cliniques.

De plus *S. epidermidis* exerce sur la mamelle un effet protecteur contre *E. coli*, *Str. agalactiae* et *S. aureus*. Les infections mammaires à staphylocoques (*S. aureus* surtout) sont caractérisées par une persistance élevée. En effet ces germes envahissent profondément le parenchyme mammaire (équipement enzymatique : fibrinolysine, coagulase) et résistent à la lyse par les macrophages (présence d'une capsule). Ils peuvent donc persister dans les phagocytes. On trouve des *S. aureus* dans des micro abcès disséminés dans le parenchyme mammaire des quartiers infectés. Ainsi ces infections à staphylocoques (*S. aureus* et CNS) persistent jusqu'au tarissement dans 85 % des cas (P Guerin, et V Guerin -Faublée, 2005).

II.2.3. Les entérobactéries

Il s'agit de bacilles à coloration gram négatif (Gram⁻). Le plus souvent isolé lors d'infection mammaire est *Escherischia coli* appelé colibacille. Les autres entérobactéries responsables de mammites bovines sont appelées coliformes (entérobactéries qui dégradent le glucose avec production de gaz) : *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Shigella* ... Plus rarement des infections à *Serratia marcesens* ont été observées.

Comme pour *S. aureus*, un grand nombre de souches d'entérobactéries sont isolées de laits de mammites à l'échelle nationale. Mais à l'échelle du troupeau, contrairement à ce que l'on observe pour *S. aureus*, un grand nombre de génotypes de colibacilles sont isolés de laits de mammites, et aucun ne prédomine dans un élevage donné. Ce qui montre qu'il s'agit d'un germe d'environnement qui s'étend peu de quartiers à quartiers (mammites peu contagieuses) (**Baillargeon Paul ,2005**):

II.2.4. Les autres germes :

II.2.4.1. *Arcanobacterium pyogenes*.

Bacille à Gram⁺ anaérobie strict. Réservoir principal : amygdales et vagin.

II.2.4.2. *Pseudomonas aeruginosa*.

Bacille à Gram⁻ aérobie strict. Cette espèce est antibiorésistante et résiste aux antiseptiques. Mammite souvent chronique avec des accès aigus périodiques. (**P Guerin, et V Guerin - Faublée, 2005**)

II.2.4.3. Mycoplasmes.

Mycoplasma bovis est l'espèce la plus fréquemment isolée de laits de mammites. Bactéries sans paroi donc insensibles aux bêtalactamines, peu résistantes dans le milieu extérieur, poussent sur milieux spéciaux. Il s'agit souvent d'inflammations violentes affectant les 4 quartiers simultanément avec agalaxie réflexe. Passage à la chronicité fréquent avec micro-abcès dans le parenchyme mammaire. Une phase de bactériémie peut faire suite à l'infection d'un quartier). Cependant comme pour les autres germes c'est la voie diathélique qui constitue la voie de pénétration prépondérante des germes dans les quartiers (il s'agit d'une mammite dite de traite). Il faut remarquer également que, contrairement aux autres types

d'infections mammaires, le lait provenant d'un quartier infecté par *Mycoplasma bovis* est virulent pour le veau. Des arthrites et des pneumonies sont la conséquence de la contamination du veau par le lait infecté (**Baillargeon Paul ,2005**):

II.2.4.4. Bactéries anaérobies

Bacteroides, Peptostreptococcus, Fusobacterium, Clostridium ont été isolés de laits de mammites (lors de mammite dites « mammites d'été » notamment, en association avec *A. Pyogenes*) (**Baillargeon Paul ,2005**).

II.2.4.5. *Mycobacterium tuberculosis*

II.2.4.6. *Brucella melitensis biovar Abortus* (parfois excrétion mammaire sans infection)

II.2.4.7. *Nocardia asteroides* souvent infections secondaires à des injections diathéliques septiques (**Baillargeon Paul ,2005**):

III. Réservoirs de germes

La distribution des germes dans l'élevage est très large. Cependant, pour chaque germe

On reconnaît des sites privilégiés ou réservoirs primaires et des sites annexes ou réservoirs secondaires.

Ex. *S. aureus*, *Str. Agalactiae*, *Str. Dysgalactiae* ont pour réservoirs primaires les quartiers infectés et les lésions des trayons.

Ex. Les entérobactéries, *Str. Uberis*, *E. faecium* et *E. faecalis* ont pour réservoirs primaires la litière.

III.1- Facteurs associés aux réservoirs primaires mammaires

III.1.1-Quartiers infectés. Les facteurs d'introduction sont :

- la détection trop tardive des infections,
- la limite d'efficacité du traitement (germes inaccessibles ...)
- et l'absence de politique de réforme des vaches incurables.

III.1.2-Lésions infectées des trayons :

- D'origine mécanique : gerçures, crevasses, éversion du canal du trayon, qui constituent de véritables gîtes pour les staphylocoques et les streptocoques. Ces germes prolifèrent dans ces lésions et sont très difficiles à déloger.
- D'origine infectieuse : Il s'agit de lésions virales (herpès...) surinfectées secondairement par les staphylocoques et les streptocoques.

III.1.3-Les facteurs d'apparition des lésions d'origine mécanique sont :

- Les conditions d'habitat : litière traumatisante, logettes étroites, grilles d'élimination des déjections trop étroites ou trop espacées.
- ambiance de l'habitat ex ; Vent, froid, humidité, gerçures.
- Manchons trayeurs traumatisants (caoutchouc durci) ou mal adaptés (glissement), crevasses
- Vide de traite trop élevé ou rapport de pulsation trop élevé, éversion du canal du trayon.

III.1.4-Les facteurs de persistance des germes dans ces lésions sont :

- l'absence de soins aux trayons (avant et après la traite : trempage)
- les produits de trempage irritants

III.2- Facteurs associés aux réservoirs primaires extra-mammaires (litière)**III.2.1-Facteurs d'introduction :**

Les bouses contiennent des milliards de bactéries (entérobactéries, *streptococcus uberis*, entérocoques). La contamination des litières est donc inévitable. Elle augmente lors de diarrhée et à l'occasion du vêlage (les eaux fœtales favorisent la prolifération microbienne ; d'où l'importance de disposer d'une boîte de vêlage).

III.2.2-Facteurs de persistance et de développement : Ils sont nombreux avec des interactions complexes. On distingue :

- **La conception de l'habitat :** surfaces/animal insuffisantes dans aire d'exercice ou aire de couchage. Dimension insuffisante des stalles, absence de séparation des parturientes, mauvaise organisation des locaux...

- **L'entretien de l'habitat** : drainage insuffisant de l'aire de couchage, mauvaise élimination des déjections, raclage insuffisant des parcours, fréquence de renouvellement des litières insuffisante, paillage insuffisant, nature de litière inadéquate, absence de désinfection des litières...

III.3 Facteurs associés aux réservoirs secondaires :

Ustensiles de traite essentiellement.

- Facteurs de transmission = voir transmission pendant la traite
- Facteurs de développement et de persistance = insuffisance d'entretien des lavettes et manchons trayeurs.
- L'ambiance de l'habitat : Mauvaise orientation des bâtiments (vents dominants...)
- Transmission pendant la traite : par les mains des trayeurs + le matériel de traite (manchons trayeurs, lavette ...)

VI. La pathogénie

VI.1- Les moyens de défenses de la glande mammaire :

La glande mammaire se défend par une variété de mécanismes de défense divisés en deux catégories distinctes, mécanismes passifs ou mécaniques représentés essentiellement par les barrières physiologiques du canal du trayon et des mécanismes immunitaires qui peuvent être divisés en deux groupes : immunité non spécifique et immunité spécifique (**figure 01**).

Lors des premiers stades de l'infection chez les bovins, les mécanismes de défense prédominants sont les mécanismes de défense non spécifiques ; ils font intervenir la barrière physique de l'extrémité du trayon, les macrophages, les neutrophiles et les cellules NK-like, ainsi que certains facteurs solubles. A la différence de la réponse non spécifique, la réponse spécifique peut être augmentée par une exposition répétée à un pathogène (**Gillibert S, 2008**).

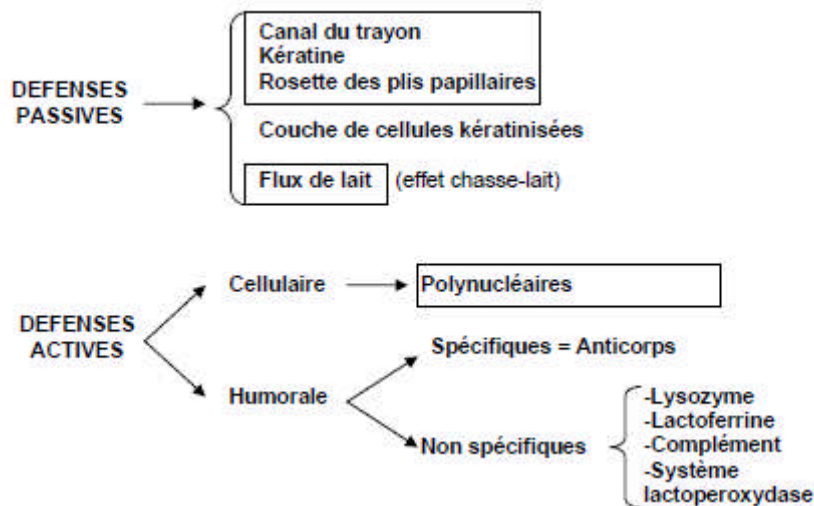


Figure 04 : Classification des moyens de défenses de la mamelle (P.Guérin, 2005)

VI.1.1-barrière physique « le canal du trayon »

Les germes pénètrent par voie diathétique c'est à- dire par le canal du trayon. Ce canal est le principal moyen de défense contre les infections. La voie hématogène a été suspectée mais jamais démontrée pour les mammites à mycoplasmes. Les défenses liées au trayon sont d'ordre anatomique (forme, présence d'un pseudo-sphincter, rosette des plis papillaires) et physiologique (desquamation cellulaire, présence de kératine, desquamation épithéliale).

L'importance du canal du trayon et de son intégrité dans la protection du quartier contre les infections est montrée :

- par la relation entre diamètre du canal et statut infectieux du quartier : le risque d'infection ascendante est d'autant plus grand que les diamètres proximal et distal du canal sont importants et que l'épaisseur de la kératine et de l'épithélium sont plus faibles .
- par le fait que l'effet du dépôt de *staphylococcus aureus* dans le canal dépend de la profondeur de ce dépôt. Dans les quartiers où le dépôt a été effectué à 4 mm de profondeur les infections mammaires sont beaucoup plus fréquentes que dans les quartiers où cette inoculation a été effectuée à 3 mm.

Les germes qui franchissent cette 1° barrière se trouvent confrontés à une 2° barrière constituée par des mécanismes humoraux et cellulaires (**figure 02**) (**Guerin P, 2005**).

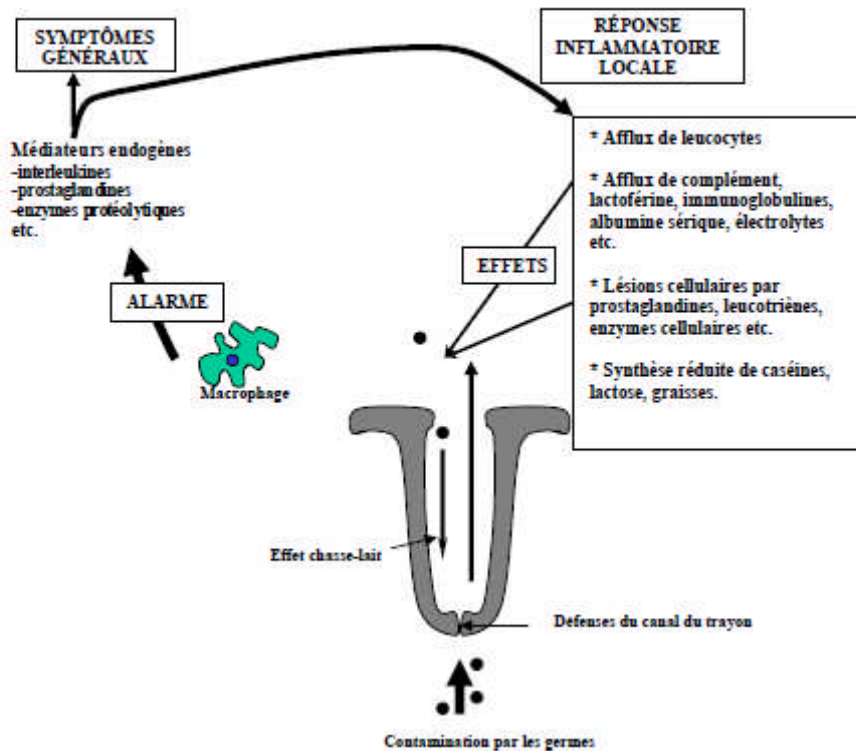


Figure 05 : Interaction entre les défenses mammaires et les bactéries_Hanzen Ch. (2009-2010)

VI.1.2- Défense à médiation humorale :

Avec les immunoglobulines et les facteurs cellulaires : le complément, la lactoferrine, le lysozyme, et le système lactoperoxydase- thiocyanate-ydrogène peroxyde (Gillibert S, 2008).

- **Les immunoglobulines :**

Dans le cas de mammite, 4 classes d'immunoglobulines sont connues pour influencer les défenses de la glande mammaire contre les bactéries : IGG₁, IGG₂, IGA, IGM.

Une des fonctions des immunoglobulines est l'opsonisation qui permet aux macrophages et aux neutrophiles de reconnaître un pathogène. Ce mécanisme d'opsonisation est assuré par les IGG. (Bouaziz. O, 2005)

- **Le système du complément :**

Il joue un rôle dans l'attraction des cellules phagocytaires sur le site de l'infection et augmente la capacité de ces cellules à ingérer et à détruire les microorganismes (Bouaziz. O, 2005)

- **Protéines et enzymes du lait :**

- lactoferrine : séquestre le fer, le rendant non disponible pour les bactéries qui en ont besoin pour leur croissance.
- Lysozyme : est une protéine bactéricide (**Bouaziz. O, 2005**).

VI.1.3. Défenses à médiation cellulaires :

Les cellules somatiques du lait sont constituées de différents types cellulaires qui sont en très grande majorité des leucocytes, et notamment des granulocytes neutrophiles, des macrophages, et des lymphocytes (**tableau 04**) (**Boutet P et al ; 2006**) .

Tableau 04 : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection (Bouaziz. O, 2005).

Types cellulaires	Pourcentages
macrophages	66 – 68 %
lymphocytes	10 – 27 %
Cellules épithéliales	0 – 7 %
polynucléaires	0 – 11 %

- **Les macrophages**

Les macrophages constituent la population la plus importante (en absence de réaction inflammatoire) (**figure 03**). Ces cellules semblent avoir pour principale fonction l'élimination des débris cellulaires présents dans le lait et l'initiation de la réponse immunitaire spécifique en assurant la 1^o prise en charge des antigènes et leur présentation aux lymphocytes (**Boutet P et al ; 2006**).

- **Les lymphocytes.** On trouve dans le lait des lymphocytes de type T (réaction immunitaire à médiation cellulaire) et B (production d'anticorps). Lors de contact des lymphocytes avec l'antigène spécifique, ils libèrent des Lymphokines responsables de l'afflux des polynucléaires dans le lait (réaction inflammatoire) (**Boutet P et al ; 2006**).

- **Les cellules épithéliales.** Elles sont souvent en amas et proviennent de l'épithélium galactophore. Leur présence reflète l'abrasion de l'épithélium mammaire dû à la traite mécanique (**Boutet P et al ; 2006**).

- **Les polynucléaires neutrophiles (PNN).**

Nombre de PNN dans le lait est fonction de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Lors d'infections peu sévères, les PNN représentent environ 50 % du nombre total de cellules du lait. Ce pourcentage peut dépasser 75 % en cas de mammite aiguë. Donc le nombre total de cellules somatiques du lait est étroitement lié au nombre de PNN, selon l'équation de Waite : **(Boutet P et al ; 2006)**

$$\text{Nombre de PNN} = (0,79 \times \text{nombre total de cellules}) - 74\,000$$

Ainsi la numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne estimation du nombre de PNN. Elle permet donc de caractériser l'état inflammatoire du quartier **(Guerin P,2005)**.

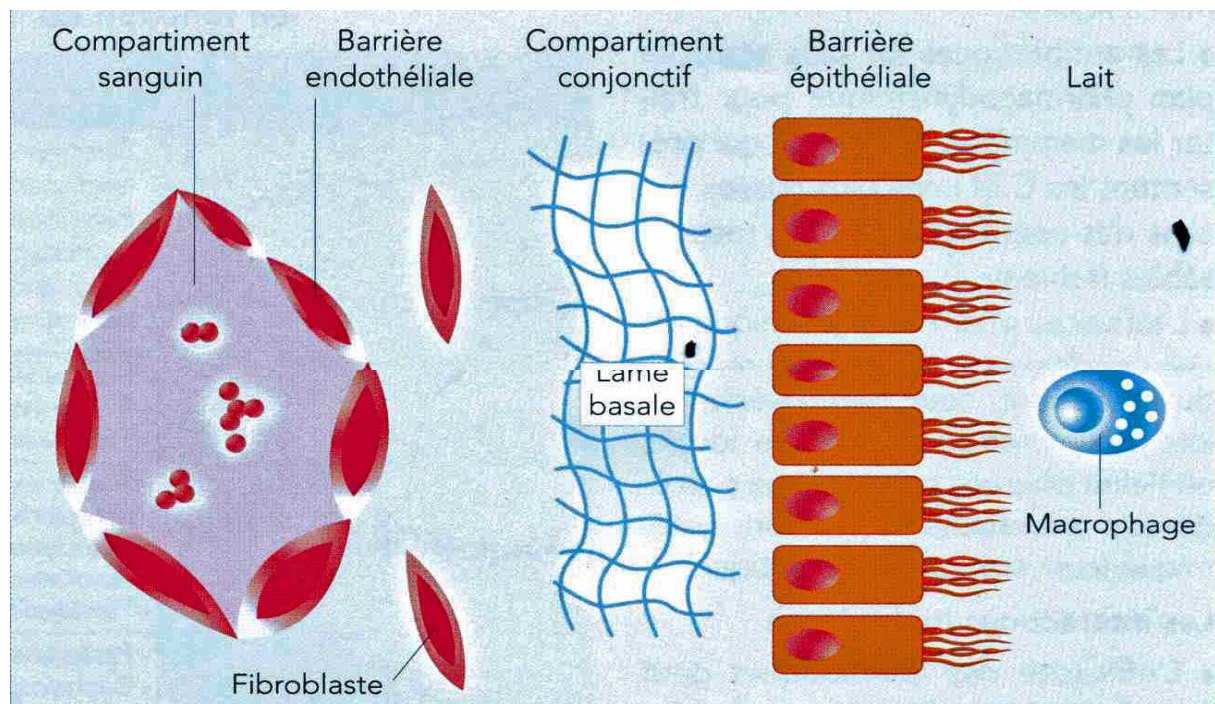


Figure06 : Barrière cellulaire entre le sang et le lait Gilibert Sylvain (2008)

VI.2. Le déroulement du processus infectieux d'après (Roland Fillion ,1948). (Figure 07)

- Du point de vue microscopique

La plupart des germes qui contaminent le canal du trayon sont éliminés par l'effet « chasse-lait », la kératine ou la rosette des plis papillaires. Les germes pathogènes qui franchissent ce canal adhèrent à l'épithélium du sinus lactifère dans un 1^{ère} temps. Dans un 2^{ème} temps ils se multiplient et provoquent des lésions ce qui amène le 3^{ème} temps, la réaction inflammatoire.

VI.2.1.1^{er} temps- Adhésion à l'épithélium du sinus lactifère

Elle semble indispensable à la survie des germes. *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* ont des adhésines de surface qui reconnaissent et lient la fibronectine, glycoprotéine présente dans la matrice extracellulaire du tissu mammaire. L'interaction des adhésines de *Staphylococcus aureus* avec la fibronectine semble essentielle à son pouvoir pathogène. Pour *E. coli* cependant, l'adhésion ne semble pas indispensable à l'établissement d'une mammite puisque aucun facteur d'attachement n'a pu être mis en évidence chez les souches responsables de mammites.

VI.2.2.2^{ème} Temps - Lésions des cellules épithéliales:

On observe un gonflement puis une dégénérescence vacuolaire des cellules, d'où apparition de zones d'érosions des canaux lactifères contemporaines de la prolifération des germes pathogènes.

VI.2.3.3^{ème} -Temps Réponse inflammatoire:

L'agression bactérienne et les lésions cellulaires induisent un afflux de PNN d'origine sanguine. L'afflux est plus ou moins important selon l'espèce bactérienne responsable et l'importance de la contamination. Les PNN sont mis en évidence dans la lumière alvéolaire. Il n'y a pas de modification histo-pathologique typique d'une infection par une bactérie particulière à l'exception de *Staphylococcus aureus* qui peut donner lieu à une formation de granulomes (ou microabcès) dans l'ensemble du quartier, entourés de tissu fibreux et contenant des PNN, des histiocytes, des cellules lymphoïdes et des bactéries. Les

zones interalvéolaires sont épaissies avec dépôt de tissu fibreux. On observe une desquamation de l'épithélium des canaux lactifères qui sont encombrés de débris cellulaires et de tissu granulomateux.

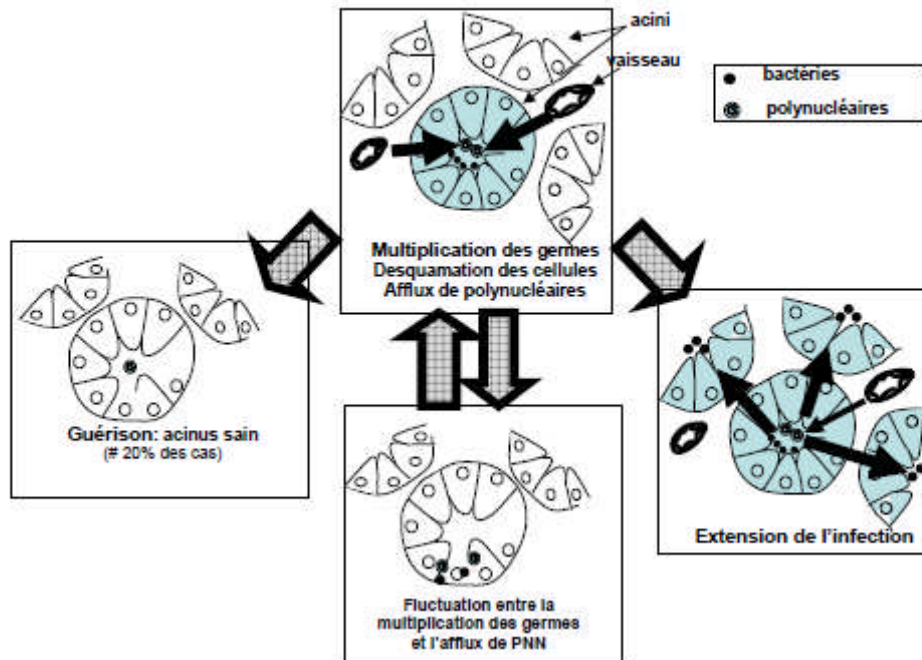


Figure 07 : Déroulement du processus infectieux (Guerin P, 2005)

- Du point de vue clinique

Dans la phase aigue de l'inflammation les polynucléaires neutrophiles migrent massivement par diapédèse à partir des capillaires sanguines vers les acini et les canaux lactifères. Si l'infection est éliminée par ces cellules, il y a guérison. Dans les cas contraire les agents pathogènes persistent. Il s'ensuit une inflammation chronique ou des rechutes.

Un agent infectieux capable de persister dans la glande mammaire doit posséder des mécanismes lui permettant de ne pas être éliminé lors des traites successives et d'éviter les défenses du système immunitaire

Wallemacq H et al, 2010 ont décrit trois phases lors d'infection à *S aureus* : l'adhésion aux cellules de l'hôte et à la matrice protéique extracellulaire, l'invasion ou la pénétration et l'évasion du système immunitaire. *S aureus* synthétise et sécrète de nombreux facteurs, facilitant la pénétration du parenchyme mammaire, tels que des toxines.

La pathogénie lors d'une mammite contagieuse est complexe :

- Invasion par la voie sanguine ou lymphatique déclenchant une septicémie hémorragique primaire puis culture de la pasteurilla dans la mamelle avec production importante de toxine.

- Invasion ascendante par la voie du trayon avec possibilité d'une septicémie hémorragique secondaire. (Cherif-Benmoussa M, 1990-1991).

VI.3.- Facteurs qui rendent les quartiers sensibles aux mammites selon (Boutet P et al, 2006).

VI.3.1- Âge ou nombre de lactations

Parmi les facteurs qui pourraient expliquer la plus grande sensibilité des mamelles aux infections signalons l'augmentation de la production de lait et du diamètre du canal du trayon entre la 1^{ère} et la 4^{ème} lactation.

VI.3.2- Stade de lactation

En l'absence de traitement préventif au tarissement, la période sèche est particulièrement propice à l'installation de nouvelles infections (environ 10% des quartiers vont s'infecter pendant cette période).

VI.3.3- Vitesse et facilité de traite

Il est admis que plus la traite est facile et rapide plus la pénétration des germes dans les quartiers est fréquente.

VI.3.4- Morphologie de la mamelle et des trayons

VI.3.4.1- Forme de la mamelle

Les mamelles très développées, de type pendulaire sont plus sensibles aux infections car plus exposées aux souillures et traumatismes. Il en est de même pour les trayons particulièrement allongés. Dans les 2 cas il y a raccourcissement de la distance extrémité du trayon – sol. (Source de contaminations). Distance qui est considérée comme un paramètre important. Ainsi les quartiers postérieurs sont plus exposés aux souillures et traumatismes. Les infections mammaires concernent les quartiers postérieurs dans 2/3 des cas.

VI.3.4.2- Symétrie des quartiers

Elle est particulièrement importante. Toute dissymétrie induit la surtraite de certains quartiers (les moins volumineux) avec le risque accru de faire pénétrer des germes dans les quartiers concernés et donc de déclencher une infection.

VI.3.4.3-Forme des trayons : Les trayons cylindriques ou « en bouteille » sont plus souvent associés à des mammites que les trayons en forme d'entonnoir. Cette dernière évite les phénomènes de « grimpage » des gobelets trayeurs (qui lèse le trayon par sa répétition et interrompt la mulsion par compression de la base du trayon).

VI.3.4.4- Hyperkératose du canal du trayon

La machine à traire sollicite le conduit papillaire et induit progressivement une hyperkératose de ce canal. Cette hyperkératose semble favoriser l'apparition des mammites.

VI.3.5- Hérité

La sélection de vaches qui produisent de plus en plus grandes quantités de lait a certainement joué un rôle dans l'évolution des infections mammaires qui sont devenues la pathologie dominante des élevages laitiers. Parmi les corollaires de cette sélection : Les variations importantes de concentrations de lysozyme dans le lait ont un support génétique vraisemblable.

VI.3.6 - Conduite du troupeau

La conduite du troupeau conditionne la fréquence des mammites (technique de traite, méthodes de lutte contre les mammites, rigueur de l'application de ces méthodes...).

VI.4-Facteurs agissant sur les défenses du trayon

Les capacités de défense du trayon sont amoindries par divers facteurs au 1^{er} rang desquelles on trouve les conditions de traite :

VI.4.1- la machine à traire

lorsqu'elle est mal réglée (niveau de vide trop élevé, fréquence et/ou rapport de pulsations trop élevés) provoque des érosions de l'extrémité du trayon, des éversions du

canal, des micro-hémorragies etc. ainsi que des pertes de kératine de l'épithélium bordant ce canal (**Bouaziz, 2005**).

VI.4.2. la surtraite : (temps pendant lequel les manchons trayeurs restent appliqués sur les trayons alors que l'écoulement de lait est devenu négligeable).

Est déterminante puisque le trayon est plus sollicité par le vide de traite pendant cette période. De plus la surtraite prend une importance décisive lorsqu'elle intervient en présence d'une machine à traire mal réglée ; les érosions, éversions et pertes de kératine deviennent alors très importantes. De plus le canal du trayon subit des modifications au cours des premières semaines de la période sèche : son diamètre augmente puis diminue vers le 16^{ème} jour après le tarissement. Parallèlement, l'épithélium du canal diminue en surface et en épaisseur, alors que l'épaisseur de la couche de kératine augmente jusqu'à former un bouchon de kératine obturant le conduit papillaire entre les 16^{ème} et 30^{ème} jours de la période sèche. Ceci explique la fréquence des nouvelles infections mammaires en début de période sèche et leur rareté en fin de cette période (**Bouaziz, 2005**).

V. Epidémiologie des mammites

L'épidémiologie des mammites bovines correspond à l'étude de leur distribution dans une population donnée, ainsi que des facteurs pouvant influencer cette distribution. On décrit

- **L'épidémiologie descriptive** qui a pour objectif de décrire l'infection dans l'espace et dans le temps.
- **L'épidémiologie analytique**, qui a pour objectif d'étudier les causes apparentes et les événements directement ou indirectement associés à cette maladie (étude de facteurs de risque de cette infection (**Bouaziz O ; 2005**)).
- **L'épidémiologie synthétique**, modalité de transmission des germes de vache en vache.

V.1- L'épidémiologie descriptive

La littérature concernant les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

- **La prévalence** est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au Taux Cellulaire moyen du lait de Tank (TCT) sur 6 mois (**Noireterre P, 2006**).
- **L'incidence** est le Taux de Nouvelles Infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les Comptages Cellulaires Individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection (**Noireterre P, 2006**).
- **La persistance** est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier (**Guerin P, 2005**).

V.1.1. Description de la situation du troupeau

L'enregistrement de toutes les mammites, et de leurs caractéristiques, est le complément indispensable aux numérations cellulaires pour permettre d'envisager un modèle épidémiologique de l'élevage (**Bouaziz O ; 2005**).

V.1.1.1. Concentrations cellulaires de tank

L'étude des CCT permet d'apprécier la prévalence des infections sub-cliniques au sein du troupeau (**Noireterre P, 2006**).

V.1.1.2. Concentrations cellulaires individuelles

La concentration cellulaire individuelle (CCI) est déterminée chaque mois sur les échantillons prélevés dans le cadre du contrôle laitier.

Les mammites présentent des facteurs de risque liés d'une part aux animaux et d'autre part aux conditions d'élevage (logement et traite) et aux facteurs liés à l'alimentation (**Noireterre P, 2006**).

V.2. Epidémiologie analytique

Les mammites présentent des facteurs de risque liés d'une part aux animaux (stade de lactation, rang de vêlage, niveau de production, morphologie de la mamelle et santé) et d'autre part aux conditions d'élevage (logement et traite) et aux facteurs liés à l'alimentation.

V.2.1- Facteurs de risque liés à l'animal

V.2.1.1- Le stade de lactation

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation . 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation. . Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage (**Bouaziz, 2005**).

V.2.1.2- Mamelle

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures. **Photo 04**



Photo 04 : Mamelle décrochée (Bouaziz, 2005).

V.2.1.3- Lésions des trayons

La survenue de mammite clinique chez des femelles dont les mamelles ont des plaies (**photo 05**) par rapport à celles dont les mamelles n'en ont pas. En effet, dans une étude récente, selon **Bouaziz O, (2005)** rapporte que 10 % des vaches d'un troupeau présentaient des lésions à l'extrémité des trayons. Les lésions sont représentées par 67% d'hyperkératose et 34% de verrues. (**Bouaziz O ; 2005**).



Photo 05 : Lésion du trayon (Bouaziz O, 2005)

Bouaziz O (2005) rapporte que 71% des quartiers avec lésions ont une mammite sub-clinique contre 24,5% des quartiers sans lésions. Les différents types de lésions observées étaient respectivement ; les gerçures (39,2%), les verrues (papillomatose) (23,7%), les éversions (27,8%), les fistules du trayon (5,1%) (**Photo 06**) et les obstructions du trayon (4,2%).



Photo 06 : Fistule du trayon (Bouaziz O, 2005)

V.2.1.4- L'œdème mammaire

L'œdème mammaire péripartum a été identifié comme facteur de risque de survenue de mammites cliniques chez les vaches en première et deuxième lactation : difficulté de traite augmentant les risques de blessures, mauvaise circulation sanguine, sont autant de causes favorisantes (**Bouaziz O ; 2005**)

V.2.1.5- Maladies intercurrentes

Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, oedème mammaire métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (**Poutrel B, 1983**). 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 (**Poutrel B, 1983**).

V.2.1.6- Nombre de lactation

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (**Poutrel B, 1983**)

V.2.2- Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : *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 pendant la lactation (**Poutrel B, 1983**).

V.2.3- Facteurs liés au logement

Des conditions de logements défectueuses ont une incidence négative directe sur le Taux Cellulaire du Tank et les mammites dites de traite. De même, 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 (**Poutrel B, 1983**).

V.2.4-Facteurs liés à la traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayons et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact. 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 est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur, qui 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. Enfin on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors de problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%). L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle (**photo 07**). (**Poutrel B, 1983**).



Photo 07 :traite mécanique. (Bouaziz O, 2005)

V.2.5- Facteurs liés à l'alimentation

L'influence de l'alimentation best secondaire par rapport à celle des facteurs cités précédemment. C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important par le biais de la stimulation des systèmes de défenses de l'organisme et en particulier l'apport en vitamine E et sélénium. **Smith et al, (1984)** ont montré qu'une supplémentation en vitamine E de 0,74 g / jour (en plus de l'apport de la ration estimée à 0,32 g / jour), 21 jours avant le vêlage, entraînait une diminution de 37% de l'incidence des mammites cliniques et un raccourcissement de la durée des symptômes de 44% (**Bouaziz O,2005**).

V.3. Epidémiologie synthétique

De l'étude des facteurs de risques des mammites décrits précédemment découlent différents modèles épidémiologiques.

V.3.1- Le modèle mammites de traite

La transmission des germes a lieu pendant la traite de quartiers infectés à quartiers sains, pendant la traite. Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Str. agalactiae* et *Str. dysgalactiae*. Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique voire sub-clinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent d'autant plus cette persistance. Des réservoirs relais interviennent aussi comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire difficilement nettoyables.

V.3.2- 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 décubitus. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon et 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 de la matière organique. En dehors de cette période la contamination peut se faire si les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du postpartum par exemple.

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation violente du quartier, Elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite.

Les germes en cause sont les entérobactéries, *Str. uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau on retrouve rarement les mêmes sérotypes d'*E. coli* plusieurs fois, par conséquent la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

IV. symptômes cliniques de mammites bovine

IV.1- Différents types cliniques de mammites

Ils ne sont présents, par définition, que lors de mammite clinique

Tableau 05 :Symptômes caractéristiques des différents types de mammites (Debrosse M, 2004)

Type de mammites	Symptômes caractéristiques
Clinique aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent le vêlage et, de façon moins grave, le tarissement.
Clinique suraiguë	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement. Fièvre de plus de 41C, la vache n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Clinique subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.
Infra-clinique	Aucun symptôme. 15 à 40 cas pour un cas clinique. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement est la détection de l'agent pathogène à l'analyse et l'accroissement du compte somatique. Surtout causé par <i>Staphylococcus aureus</i> .
Chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumeleux, quartiers enflés parfois. Le quartier peut devenir dur (indurations fibreuses). Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.
Gangréneuse	Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meurt souvent.

Contagieuse	Mammite provoquée par des bactéries comme <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Streptococcus agalactiae</i> , dont les vaches infectées sont la source principale.
Environnementale	Mammite provoquée par des bactéries comme les coliformes (<i>E. coli</i> , etc.), dont la source principale est un environnement contaminé le plus souvent par du fumier.



Photos 08 : Mammite gangréneuse (Bouaziz O, 2005)

IV.2. Symptômes des principales mammites

Nous décrivons ici sommairement les formes cliniques typiques des infections mammaires les plus fréquemment rencontrées. Il faut cependant souligner qu'il est souvent impossible de relier une symptomatologie à un type de germe (Duval J, 2010).

IV.2.1. Mammites fréquentes

IV2.1.1. Mammites à *Staphylococcus aureus* ((Duval J, 2010)

Elles peuvent évoluer sous la forme suraiguë, aiguë ou chronique

► **Forme suraiguë** = elle peut évoluer en une mammite gangreneuse

► **Forme aiguë**

- Symptômes généraux = syndrome fébrile simple
- Symptômes locaux : inflammation du quartier sans tendance à la nécrose
- Symptômes fonctionnels : grumeaux, exsudat sanieux, jaunâtre, rosé (ou avec caillots de sang)
- Evolution vers la guérison ou le passage à la chronicité

► **Forme chronique**

- Symptômes généraux absents
- Symptômes locaux : sclérose diffuse d'abord hypertrophiante puis souvent atrophiante
- Symptômes fonctionnels : grumeaux émis par intermittence.
- Evolution : aucune tendance à la guérison spontanée. Alternance d'épisodes subcliniques et d'épisodes cliniques. Evolution plus ou moins lente vers la perte du quartier. Animal considéré comme "incurable" qui doit être éliminé du cheptel .

VI.2.1.2. Mammites à streptocoques (Duval J, 2010)

Elles peuvent évoluer sous la forme aiguë ou chronique

► **Forme aiguë**

- Symptômes généraux = syndrome fébrile simple
- Symptômes locaux : inflammation
- Symptômes fonctionnels : grumeaux, parfois exsudat aqueux
- Evolution vers la guérison ou le passage à la chronicité

► **Forme chronique**

- Symptômes généraux absents
 - Symptômes locaux : sclérose diffuse tardive avec parfois noyaux d'induration dans le parenchyme
 - Symptômes fonctionnels : grumeaux émis par intermittence.
 - Evolution : guérison spontanée si traites fréquentes. Sinon alternance d'épisodes subcliniques et d'épisodes cliniques. Evolution plus ou moins lente vers la perte du quartier. Animal considéré comme « incurable » qui doit être éliminé du cheptel.
- L'expression clinique est variable selon l'espèce de streptocoque.

IV.2.1.3. Mammites à entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*...)
(Duval J, 2010).

► **Forme aiguë** (parfois appelée “mammite paraplégique”)

- Symptômes généraux = syndrome fébrile intense, souvent précédé d'un épisode diarrhéique.
- Troubles nerveux en « hypo » dus à l'intoxination.
- Symptômes locaux : violente inflammation du quartier (postérieur souvent)
 - Symptômes fonctionnels : grumeaux, exsudat jaunâtre « bière blonde » souvent. Agalaxie réflexe des quartiers sains.
- Evolution parfois mortelle (toxémie) ou guérison assez rapide. Le passage à la chronicité est plus rare.

► **Forme chronique** : Idem autres mammites notamment streptococciques.

IV.2.1.4. Mammites pyogène = mammite d'été (*Arcanobacterium pyogenes*) (Duval J, 2010)

Elle évolue souvent sous forme aiguë. Elle est transmise par une mouche : *Hydrotea irritans* qui se pose sur les trayons et transmet le germe aux quartiers. D'où la dénomination de mammites d'été. Mais ce type d'infection est également fréquent pendant la période sèche (vache tarie).

- **Symptômes généraux** = syndrome fébrile, hyperthermie puis boiterie fréquente avec engorgements articulaires puis amaigrissement.

- **Symptômes locaux** : violente inflammation du quartier au début (chaud, douloureux). Puis apparition de nodules suppurés et abcès dans le parenchyme : mammite suppurée.

- **Symptômes fonctionnels** : exsudat épais (aspect dentifrice jaunâtre verdâtre purulent et d'odeur nauséabonde).

Evolution : aucune tendance à la guérison. Formation d'abcès multiples entraînant progressivement sclérose et atrophie du quartier.

IV.2.2. Mammites peu fréquentes (Bouaziz O, 2005)

IV2.2.1. Mammites mycoplasmiques (*Mycoplasma bovis*, *M. bovis genitalium*)

► *Forme aiguë*

- **Symptômes généraux** = syndrome fébrile (anorexie, hyperthermie, abattement. Syndrome surtout marqué lorsque la maladie apparaît pour la première fois dans l'effectif et chez les vaches en début de lactation).

- **Symptômes locaux** : violente inflammation des 4 quartiers avec hypertrophie

- **Symptômes fonctionnels** : chute brutale et marquée de la production de lait. La modification de la sécrétion (lait aqueux ou brun jaunâtre avec grumeaux) apparaît souvent 3-4 jours plus tard.

- **Evolution** : guérison clinique parfois avec retour très lent à un niveau normal de production. Guérison bactériologique très rare. Le passage à la chronicité est fréquent avec atrophie secondaire des quartiers.

► *Forme chronique*

- **Symptômes généraux** : absents

- **Symptômes locaux** : discrets

- **Symptômes fonctionnels** : agalaxie. Parfois grumeaux éliminés par intermittence

- **Evolution** : animal incurable à éliminer du troupeau

IV.2.2.2. Mammites mycosiques (*Candida albicans...*)(Duval J, 2010)**► Forme aiguë**

- **Symptômes généraux** = syndrome fébrile
- **Symptômes locaux** : violente inflammation du quartier avec hypertrophie
- **Symptômes fonctionnels** : grumeaux, et filaments.
- **Evolution** : parfois mortelle (*C. neoformans*). Le passage à la chronicité est fréquent.

► Forme chronique

- **Symptômes généraux** : absents
- **Symptômes locaux et fonctionnels** : discrets, inflammation de type chronique
- **Evolution** : guérison clinique par simple traitement hygiénique (traitements fréquents). Mais excrétion durable des germes dans le lait animal incurable à éliminer du troupeau

IV.2.2.3. Mammites à *Nocardia asteroides* (germe d'identification délicate) (Duval J, 2010)

La forme aiguë est prédominante

- **Symptômes généraux** = syndrome fébrile avec hyperthermie persistante (40°C) mais appétit conservé.
- **Symptômes locaux** : violente inflammation du quartier avec hypertrophie considérable et parfois nodules abcédés.
- **Symptômes fonctionnels** : sécrétion aqueuse avec nombreux grumeaux.
- **Evolution** : toujours mortelle en quelques semaines.

IV.2.2.4. Mammite tuberculeuse : Elle affecterait 2 à 5 % des vaches tuberculeuses (Duval J, 2010).

- **Symptômes généraux** = ceux de la tuberculose initiale
- **Symptômes locaux** : hypertrophie indolore avec induration (mamelle de bois) et réaction ganglionnaire. La forme atrophiante est plus rare.
- **Symptômes fonctionnels** : sécrétion aqueuse ou séreuse sans grumeaux.
- **Evolution** : pas de guérison. Perte de la mamelle

NB : traitement interdit + déclaration obligatoire (forme légalement contagieuse de la Tuberculose).

IV.2.2.5. Mammite brucellique : Elle affecterait 5 à 10 % des vaches brucelliques (**Duval J, 2010**).

- **Symptômes généraux** = absents
- **Symptômes locaux** : discrets et tardifs. Parfois simple excrétion de germes dans le lait sans autres symptômes.
- **Symptômes fonctionnels** : sécrétion normale ou avec grumeaux éliminés par intermittence (évolution de type chronique)
- **Evolution** : pas de guérison.

IV.2.2.6. Mammite à *Serratia marcesens* Voir mammites à entérobactéries. Même symptomatologie et épidémiologie

VI.2.2.7. Mammite à Leptospires (Duval J, 2010)

Souvent caractérisée par une hémolactation importante : présence d'une flaque de sang sous la mamelle.

IV.2.2.8. Mammite à *Histophilus somni* (Duval J, 2010)

Elle est caractérisée principalement par une somnolence des vaches atteintes.

IV.2.2.9. Mammites à algues (*Prototheca zopfii*) (Duval J, 2010)

Les *Prototheca* sont des algues ubiquitaires présents dans les végétaux, le sol, les abreuvoirs, les eaux usées, les eaux de rivières, les déjections des bovins, porcs, chevaux, carnivores domestiques, rongeurs.... Multiplication par autosporulation (sporocyste libérant les autospores). *P. zopfii* est la plus volumineuse de toutes les espèces (sporocyste atteignant 30 µ de diamètre). Il s'agit de mammites chroniques sporadiques rarement épizootique. Transmission entre les traites (peu contagieuse). L'humidité est un facteur important dans l'épidémiologie (présence de mares, nappes d'eau...). Souvent mammite chronique sans expression clinique caractéristique (grumeaux, lait jaunâtre). Isolement : milieu gélosé Sabouraud ou gélose au sang.

IIV. Diagnostic individuel

IIV.1-Diagnostic clinique

Dans les états inflammatoires, on assiste, en générale, à certains signes caractéristique : douleur, oedeme, rougeur, ascension de la température locale ou générale et troubles fonctionnels (**Kelly W R ,1971**).

IIV.1.1- Inspection

La détection précoce des mammites passe par la détection des symptômes fonctionnels, avant l'apparition des symptômes locaux. On cherche donc à mettre en évidence la présence de grumeaux dans le lait. Le moyen le plus efficace est l'épreuve du bol de traite :

lors de la préparation de la mamelle à la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier sont recueillis dans un bol à fond noir et rugueux, avant la mise en place des gobelets trayeurs. Malheureusement de nos jours encore l'épreuve du bol de traite n'est pas réalisée systématiquement sur tous les quartiers dans de nombreux élevages (**Guerin P et Guerin-Fauble V, 2005**).

La recherche des signes cliniques apparents sur la mamelle est un examen clinique complémentaire qui révélera toute disproportion ou toute dissymétrie dans les quartiers opposés, signes qui indiquent en règle générale l'existence d'une mammite. En effet, la mamelle se dilate ou se tuméfie lors d'une mammite aiguë ou subaiguë et aux premiers stades d'une mammite chronique de même que lors d'une mammite tuberculeuse. Au contraire la réduction de volume d'un quartier quelconque est toujours un signe d'atrophie qui traduit l'existence d'une induration et d'une fibrose, et qui accompagne la mammite chronique à son stade avancé (**Béllabbas M, 2003-2004**).

IIV.1.2-Palpation

La palpation intéresse le canal, le sinus du trayon, la paroi, le sinus galactophore, le tégument et le parenchyme glandulaire du quartier. On palpe le trayon avec le bout des doigts d'une main.

On palpe le canal du trayon en roulant son extrémité entre les doigts ; s'intéresser à toute hypertrophie, blessure ou néoformation au niveau de l'extrémité ou de la lumière du canal. Pour la citerne du lait ; tout épaissement, toute induration ou toute douleur ont un caractère pathologique. La jonction entre le sinus du trayon et le sinus galactophore doit être palpable

du bout du doigt ; tout rétrécissement, tout élargissement de ce passage, sont d'un pronostic défavorable (Rosenberger G, 1977).

IIV.1.3- Détection précoce :

En cas de mammite, une détection précoce améliore les chances de guérison. (Stephan H, 2008).

- **Mammites cliniques :**

- Augmentation de la sensibilité du quartier.
- Inflammation plus ou moins visible du quartier.
- Modification de la composition et de l'aspect du lait (contrôle des premiers jets).
- Parfois rétention du lait (Yves Hungron Pierre, 2005).

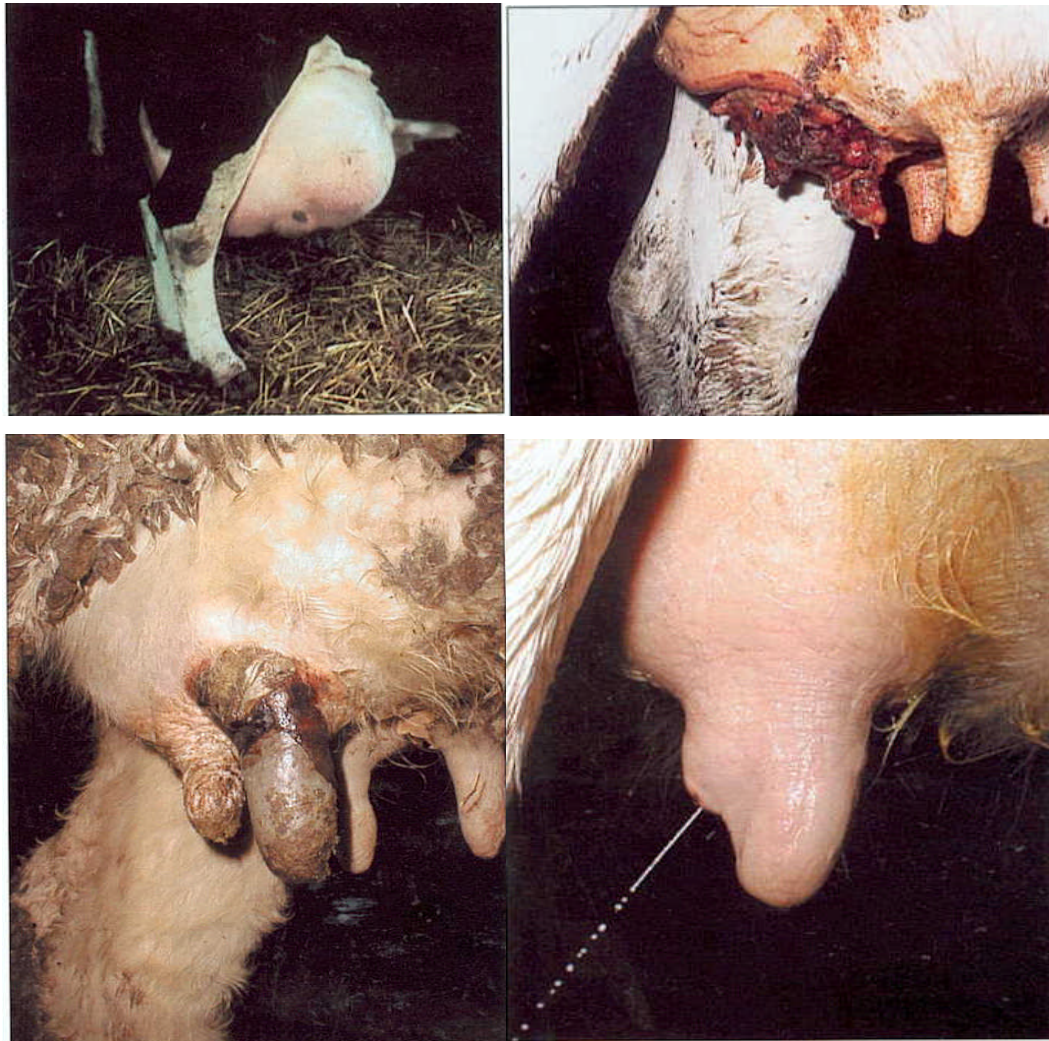


Photos 09 et 10 : les mammites cliniques se caractérisent souvent par une inflammation de la mamelle. Il faut alors contrôler, par palpation, s'il s'agit d'une mammite (photo n 09) ou d'un oedème sous-cutané (photo n° 10). Les oedèmes sont plus fréquents s'il s'agit de vaches qui vêlent pour la première fois et lorsque l'inflammation s'étend en dehors de la glande vers l'avant et l'arrière. De plus la marque du doigt enfoncé persiste (Nielen M et al, 2000).

- **Mammites subcliniques:** (Yves Hungron Pierre, 2005).

- Généralement absence de signe clinique.
- Élévation possible du nombre de mammites cliniques
- Mesure de la conductivité du lait avant traite : système de test par conductimètre. Il mesure et affiche simultanément la conductivité et la température, grâce au microprocesseur.

Tout écart de plus de 15% par rapport aux valeurs habituelles peut signifier un début d'infection (Valeurs attendues sur un bovins sain : 4,0 à 5,5 ms/cm) (à 25°C).



Photos 11 : en plus des signes généraux très marqués, les mammites colibacillaires provoquent une inflammation notable de la glande. **Photos 12 à 13** différents aspects de mammites gangreneuses. **Photo 11** : fistule consécutive à un abcès du trayon (Thomelin Roselyne, 2009).

IV.1.4- Facteurs de variation des cellules dans le lait

La numération cellulaire (ou comptage de cellules somatiques – CCS) est un témoin indirect de l'état inflammatoire de la mamelle. Un CCS élevé n'est pas systématiquement synonyme de mammite. En effet, des variations de CCS peuvent résulter d'agents non infectieux. Cependant, les facteurs de nature infectieuse influencent les niveaux de CCS de manière plus significative, ce qui autorise leur utilisation pour la détection des infections mammaires (Rondia P et Delfosse C, 2007).

IV.2- diagnostic expérimental

Le diagnostic des mammites sub-cliniques nécessite la mise en évidence d'une augmentation du taux cellulaire du lait.

IV.2.1- Technique directe de numération cellulaire

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des Quatres 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 rendus 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) : (Yves Hungron Pierre, 2005).

Le nombre de cellules est sujet à des variations physiologiques selon le stade de lactation, la race et le rang de lactation. On prend donc en compte plusieurs comptages par vache pour une lactation

- si tous les comptages cellulaires individuels (CCI) sont inférieurs à 300 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme saine.

- si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme infectée durablement.

dans tous les autres cas, elle est considérée comme douteuse (Kelly W R ,1971) .

IV.2.2- Technique indirecte de numération cellulaire

Le « Californian mastitis test » (CMT) ou test au Teepol®

C'est une méthode semi-quantitative qui peut être appliquée par l'éleveur directement en salle de traite. Pendant la préparation de la mamelle à la traite, après lavage, essuyage du trayon et élimination des premiers jets, 2 ml de lait de chaque quartier sont tirés dans une coupelle correspondant à chaque quartier, puis mélangés avec 2 ml de Teepol® (alkyl-aryl-sulfonate de Na) à 10%, un détergent qui va provoquer la lyse des cellules du lait. On agite doucement pour mélanger pendant quelques secondes avant d'observer la consistance du mélange. En lysant les membranes cellulaires, le détergent libère l'ADN des cellules qui forme alors un gel dont la viscosité est proportionnelle au nombre de cellules dans le lait (Guerin P et V Guerin, 2005).

Tableau 06 : Règles d'interprétation des résultats du CMT (Guerin P et Guerin V, 2005)

aspect	résultat	Cellule par MI	Interprétation
Aucun flocculat	-	< 500 000	Pas d'infection sub-clinique
Flocculat léger persistant	+	500 000 à 1 000 000	Infection sub-clinique légère
Flocculat épais adhérent	++	1 000 000 à 5 000 000	Infection sub-clinique nette
Gel épais »blanc d'œuf »	+++	> 5 000 000	Infection sub-clinique à clinique

IIV.2.3- Mesure de la conductivité électrique du lait

Lors de mammite, la concentration du lait en éléments filtrés, notamment en ions Cl^- et Na^+ , augmente. Il en résulte une brusque augmentation de la conductivité électrique du lait.

Mais en comparant cette méthode de détection des mammites sur le lait des quatre quartiers avec les autres pratiques de détection des mammites, on se rend compte que celle-ci manque à la fois de sensibilité et de spécificité. Par contre la valeur prédictive positive augmente si l'on passe à l'échelle du quartier **Kelly W R (1971)**.

IIIV. Diagnostic collectif

Le diagnostic collectif est réalisé plusieurs fois par mois par la laiterie ou le contrôle laitier sur le lait du tank, par mesure du taux cellulaire de tank (TCT) par le même genre d'appareil que pour la mesure du CCI de chaque vache.

La mesure du TCT donne le niveau d'infection du troupeau et est important pour détecter un problème de mammites sub-cliniques dans le troupeau.

Enfin le taux cellulaire de tank est très important pour l'éleveur puisqu'il est l'une des conditions de collecte et de paiement du lait. Réglementairement, au niveau national, un lait ne peut être collecté s'il présente une numération cellulaire supérieure à 400 000 cellules par mL (**Noireterre P, 2006**).

IIIIV. Importance des mammites

Elle tient à la grande fréquence des mammites et à leurs conséquences.

IIIIV.1. Fréquence

* Environ 20 % des vaches sont atteintes chaque année de mammite clinique (au moins une fois dans l'année et sur au moins un quartier

* Selon les enquêtes 15 à 40 % des vaches (soit environ 7 à 15 % des quartiers) sont infectées en permanence de manière sub-clinique par des germes pathogènes majeurs.

Selon les enquêtes les mammites cliniques viennent en 1^{er}, 2^{ème} ou 3^{ème} position parmi les maladies des vaches laitières (**Guerin P, 2005**).

IIIIV.2. Conséquences (tableau 07).

Les mammites constituent la pathologie la plus coûteuse. 109 € par an en France dont 7x10⁷ € pour les mammites cliniques.

Les pertes liées aux mammites peuvent être réparties ainsi :

IIIIV.2.1. Pour le producteur (**Rahal K et al, 2009**).

100 € / vache / an, répartis ainsi :

* 70 % dus à la diminution de production de lait (1 % par tranche de 100 000 cellules / mL au-delà de

100 000 cellules/mL) + diminution de la matière grasse.

* 13 % dus aux réformes et à la mortalité.

* 11 % dus à la non commercialisation du lait (suite au traitement antibiotique).

* 5 % dus aux frais de traitement

2 types de préjudices pour le producteur :

-réduction de marge bénéficiaire par augmentation de 5 à 10% du coût de production du litre de lait

-parfois dépassement des normes réglementaires (taux cellulaires et/ou bactériens) qui mettent en cause son droit à produire.

la perte de lait consécutive à une mammite (clinique) est souvent inférieure à la différence de potentiel de production entre vaches. En conséquence les vaches à mammites cliniques peuvent avoir (durant la lactation au cours de laquelle est survenue la mammite) une production supérieure à celle des vaches sans mammite .

IIIIV.2.2. Pour le transformateur (Rahal K et al, 2009).

* Diminution de la qualité technologique du lait par diminution de sa teneur en matière utile : protéines insolubles (caséines) et matières grasses. Ce qui entraîne des baisses de rendement de fabrication fromagère et des retards à la coagulation. Le passage de protéines sanguines dans le lait lors de mammite (immunoglobulines, sérum albumine, plasmine...) réduit la stabilité du lait lors des traitements thermiques. L'augmentation de la protéolyse par la plasmine sanguine réduit la stabilité lors du stockage du lait U.H.T.

* Perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques ou d'antiseptiques (inhibiteurs). 10 litres de lait contenant des inhibiteurs peuvent perturber la transformation de plusieurs milliers de litres de lait sain. Une dose standard de pénicilline suffit pour arrêter la fermentation lactique de 1 000 litres de lait.

Tableau 07. Conséquences des infections mammaires sur les produits laitiers

Produits	Défauts
Lait : cru, pasteurisé, stérilisé, concentré	*Altération du goût *Altération de la stabilité (lors des traitements thermiques et du stockage)
Beurre	*Altération du goût *Allongement du barattage
Fromages	*Baisse des rendements fromagers *Diminution de l'aptitude à la coagulation *Altération du goût ou de la texture

IIIIV.2.3. Pour le consommateur (Rahal K et al, 2009).

* Risques d'allergie aux antibiotiques (pénicilline...) lors de la présence de résidus dans le lait.

* Risque de transmission de maladies infectieuses: pensons notamment à la listériose, à la fièvre Q, à la tuberculose, aux streptococcies.

Les germes présents dans les laits "mammiteux" présentent un danger pour le consommateur.

Chapitre III :

Traitement et Prophylaxie des Mammites Bovines

I. Traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germes importante. IL est indispensable que l'éleveur ait une stratégie de traitement qui lui permettent de soigner efficacement la grande majorité des cas qu'il dépiste (**Bouaziz O, 2005**)

I.1- L'antibiothérapie

Les antibiotiques demeurent un outil important pour traiter les mammites. Cependant, le pourcentage de traitements couronnés de succès est souvent insatisfaisant. Ce faible pourcentage de réussite s'explique surtout par une distribution insuffisante des substances actives dans la mamelle infectée, par une durée de traitement trop courte et par l'incapacité à éliminer les germes présents à l'intérieur des cellules. Des résistances aux antibiotiques utilisés sont rarement la cause d'un faible pourcentage de réussite du traitement (**Bouaziz O, 2005**)

Tableau 08. Antibiotiques présents dans les formulations intra-mammaires en lactation (Bouaziz O, 2005)

Famille d'antibiotiques	Principe actif (nombre de spécialités)
Bétalactamines	benzylpénicilline (2)
pénicillines G	ampicilline (2), amoxicilline (1)
pénicillines A	cloxacilline (6), dicloxacilline (1), oxacilline (1)
pénicillines M	
céphalosporines	cefalexine (1), cefazoline (1), céfopérazone (1), cefquinome (1)
Aminosides	dihydrostreptomycine (1), gentamicine (1), néomycine (3)
Tétracyclines	tétracycline (1)
Polypeptides	bacitracine (1), colistine (3)
Macrolides	lincomycine (1), pirlimycine (1)

Toutes ces spécialités partagent les caractéristiques suivantes :

- tous les antibiotiques (à l'exception de la tétracycline) possèdent une activité bactéricide contre les germes cibles ;
- toutes ces spécialités sauf trois (l'une représentée par la pirlimycine, l'autre par l'oxacilline et la troisième par la cloxacilline seule) ont pour cible les germes gram + et les gram ⁻. Les trois exceptions ont pour cible uniquement les germes gram + ; la majorité des spécialités recommandent une durée de traitement égale ou inférieure à 3 jours, une un traitement de 5 jours, une un traitement de 8 jours (**Gédilaghine. V, 2005**)

Il faut tenir compte des points suivants lors de l'utilisation d'antibiotiques:

- choix ciblé des antibiotiques (si possible conformément aux résultats des analyses bactériologiques)
- utiliser uniquement des médicaments prescrits par le vétérinaire
- tenir compte des consignes d'utilisation faites par le vétérinaire
- ne pas interrompre prématurément le traitement ou modifier le dosage
- n'utiliser les injecteurs qu'une fois la traite des autres vaches terminée: ainsi, le risque que des antibiotiques passent dans le lait livré est diminué.
- nettoyer et désinfecter à fond le bout du trayon
- marquer clairement et durablement les vaches qui subissent un traitement
- consigner le traitement (fiche individuelle de contrôle de la vache, journal des traitements médicamenteux)
- respecter les délais d'attente
- ne livrer le lait qu'une fois que le pis est de nouveau sain du point de vue clinique (test de Schalm négatif) Un égouttage fréquent de la mamelle a prouvé son efficacité et peut également constituer une mesure supplémentaire en cas de mammites aiguës. Lorsque plusieurs bêtes du troupeau sont touchées, il faut d'abord examiner les causes initiales telles que la propreté des couches et l'état de l'installation de traite (**Schaeren W, 2006**)

I.2- Modalité de traitement

I.2.1- Voie d'administration

Lors de mammites cliniques aiguës, l'antibiothérapie doit permettre d'apporter de fortes concentrations dans la sécrétion et les canaux galactophores. L'administration d'antibiotiques par voie locale et celle qui permettra d'atteindre cet objectif.

Le recours à la voie générale doit être réservé aux mammites avec signes généraux ou dans certaines situations épidémiologiques (infections nombreuses à staphylocoques) pour lequel on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisé (macrolides) (**Bouaziz O,2005**).

I.2.2-Politique de réforme

La réforme doit intéresser les vaches atteintes de mammites subcliniques de longues durées et les vaches incurables soit:

Les vaches ayant un CCI > 800 000 cellules/ml au cours des deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement. Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs traitements antibiotiques en lactation (**Bouaziz O, 2005**).

II-Prevention de nouvelles infections

Elle concerne les mesures visant à éliminer ou limiter les sources de germes dans l'élevage, les mécanismes de leurs transmissions ainsi que les facteurs de susceptibilité d'apparition des infections mammaires. Il s'agit de mesures concernant la technique de traite(**Bouaziz O,2005**).

Lors de la traite à la machine, il faut particulièrement tenir compte des points suivants:

- un ordre de traite correct (traire les animaux sains avant les animaux malades et les jeunes avant les vieux)
- séparation et contrôle visuel des premiers jets
- nettoyage soigneux des trayons, en utilisant éventuellement une préparation désinfectante reconnue pour l'hygiène de la mamelle
- placer les faisceaux trayeurs immédiatement après mouillage
- ne placer les faisceaux trayeurs que sur des trayons secs
- laisser traire la machine
- pas d'égouttage manuel
- l'installation de traite doit être adaptée aux performances laitières et au flux du lait des vaches
- contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite Remarque: manchon trayeur, (**Schaeren W ,2006**).

II.1- Les principales mesures prophylactiques

On classe les mesures prophylactiques en deux grands groupes :

- Les mesures d'Élimination Systématique des Infections Existantes (ESIE)
- Les mesures de Prévention Permanente des Nouvelles Infections (PPNI)

(**Guerin P, et Guerin-Faubleé V, 2005**).

II.1.1- Mesures d'élimination systématique des infections existantes (ESIE)

L'élimination des infections passe par :

- le traitement immédiat des mammites cliniques conformément aux prescriptions du vétérinaire,
- le traitement des mammites sub-cliniques préférentiellement au moment du tarissement,
- la réforme des vaches incurables (**Thomelin R, 2009**).

II.1.1.1-Le traitement au tarissement

Il est appelé également traitement hors lactation (HL). Il vise à la fois à éliminer les mammites subcliniques et à prévenir l'apparition de nouvelles infections pendant la période sèche (**Guerin P, et Guerin-Faubleé V, 2005**).

II.1.1.2- La période sèche

La période sèche située au carrefour entre la production laitière et la reproduction est une période à risque pour les infections mammaires .l'absence de surveillance biquotidienne de la mamelle explique que > 80 % des infections présentes au tarissement seront retrouvées au vêlage. Une infection qui se pérennise ainsi entraîne souvent des lésions irréversibles dans le parenchyme mammaire (lésions microscopiques (micro abcès) ou macroscopiques (scléroses localisées). Le traitement hors lactation vise :

- 1- à éliminer les infections inapparentes (sub-cliniques) qui sont présentes au tarissement
- 2- à prévenir l'apparition de nouvelles infections en début de période sèche. Cette prévention est obtenue par l'emploi d'antibiotiques à effet retard (**Guerin P, et Guerin-Faubleé V, 2005**).

❖ **Antibiotiques utilisés****Tableau 09 : Antibiotiques utilisés (Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005).**

Antibiotiques seuls	Antibiotiques associés
Cloxacilline (Cloxamam®, Cloxine HL®, Diclomam®, Kloxérate DC®, Orbenin hors lactation®, Orbenor hors lactation®, Tarigermel®)	Dihydrostreptomycine + Pénicilline G + Nafcilline (Nafpenzal T®)
Oxacilline (Stapenor retard®)	Pénicilline G + Néomycine (Vonapen HL®)
Céfalexine (Rilexine HL®)	Cloxacilline + Colistine (Coliclox HL®)
Céfazoline (Céfovet®)	Rifamixine (Fatrox®)
Céphalonium (Cépravin®)	Néomycine + Spiramycine (Spéciorlac®)
Cefquinome (Cobactan DC®)	Cloxacilline + Néomycine (Cloxagel HL 500®)

Il faut remarquer que, si ces mesures permettent la diminution des infections au sein du troupeau, elle agit également sur la prévention des nouvelles infections en diminuant l'importance des sources primaires (**Bouaziz O , 2005**).

II.1.2- Mesures de prévention permanente des nouvelles infections (PPNI)

Ce sont essentiellement des mesures sanitaires et quelques mesures médicales

II.1.2.1- Mesures médicales

- **La vaccinothérapie (ou antigénothérapie)**

à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. 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 de mammites gangreneuses.

- **L'application d'argile (argilothérapie)** a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux.

Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour.

- **La phytothérapie**

A elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'effet du varech sera davantage préventif que curatif.

L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour.

- **L'oxygénothérapie**

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

- Un certain nombre de préparations homéopathiques ou **aromathérapeutiques** à usage intra-mammaire sont proposées ; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée.

Diverses expériences ont tenté de stimuler les moyens de défense non spécifique par l'injection de lévamisole ou l'induction d'une hyperleucocytose par la mise en place dans le canal du trayon d'une boucle de polyéthylène (stérilet). Les résultats sont trop contradictoires à l'heure actuelle que pour permettre d'en envisager l'application pratique (**Hanzen Ch., 2009-2010**).

- **Supplémentation en vitamine E et sélénium**

➤ **Mécanismes d'action :**

La phagocytose des microorganismes par les polynucléaires et macrophages du lait s'accompagne d'une flambée oxydative, c'est-à-dire d'une libération massive de dérivés actifs de l'oxygène (anion superoxyde, radical hydroxyl et peroxyde

d'hydrogène). Ces DAO peuvent endommager les membranes et autres composés des cellules phagocytaires. Celles-ci sont pourvues de mécanismes de défense antioxydants, parmi lesquels figurent la vitamine E (qui protège les acides gras insaturés des membranes cellulaires) et le système glutathion peroxydase /glutathion réductase qui élimine les DAO. Le sélénium est présent dans la glutathion peroxydasesous forme de sélénocystéine. Chez la vache les déficits en vitamine E et en sélénium induisent une baisse de la mobilisation et du recrutement des PNN vers le quartier infecté, une accumulation de peroxyde d'hydrogène et une réduction de la bactéricidie intracellulintracellulaire. La supplémentation en vitamine E et sélénium en fin de période sèche peut aider la mamelle à surmonter les effets immunosuppresseurs sur les fonctions des phagocytes observés pendant cette période.

➤ **Apports quotidiens nécessaires :**

1 000 UI ou mg de vitamine E (ou 15 UI / kg MS) et 7 mg de sélénium. (Ou 0,1-0,3 mg / kg MS) Une supplémentation est recommandée en fin de tarissement quand le risque de, carence est élevé. Exemple lorsque l'alimentation fait largement appel aux ensilages (dans lesquels la vitamine E est détruite et le sélénium est en faible concentration) (**Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005**).

- Lutte contre les mouches (désinsectisation des locaux : carbamates, organophosphorés...).

II.2- Mesures sanitaires

Il s'agit d'éviter les nouvelles infections en agissant sur les sources de germes, les mécanismes de leur transmission aux trayons et les facteurs de réceptivité de la mamelle(**Guerin P, et Guerin-Faublée V, 2005**).

➤ **Les mesures de prévention sont basées sur l'hygiène et s'intègrent dans les pratiques d'élevage (Thomelin R, 2009)**

- Entretien régulier de l'installation de traite,
- Désinfection des trayons après la traite,
- Technique de traite adaptée,
- Respect des normes de densité animale et d'ambiance de bâtiment,
- Entretien correct des aires de couchage et d'exercice,
- Traitement systématique au moment du tarissement pour limiter les infections

pendant la période sèche.

- Lavage et essuyage des trayons,

► **Le trempage des trayons* Objectifs (Guerin P, et Guerin-Faubleé V, 2005).**

-à éviter la contamination ascendante post traite,

-à éviter la contamination des lésions des trayons et à favoriser leur cicatrisation.

* **Produit de trempage = antiseptique + émollient + épaississant**

Tableau 10 : Produits utilisés pour le trempage(Guerin P, et Guerin-Faubleé V, 2005).

Principes actifs	Noms déposés
Acide lactique + chlorite de Na	(Platinum Udder®)
Iodophores = PVP iodée	(Cleaniode ou iodamam®)
Chlorhexidine + chlorure de dodécyl-chlorure-ammonium	(Hibitex®)
Glycérilpolyacrylate	(Hydrasoft®)
Acide lactique +ac. caprique + lauridine	(Vetanel®)
Dichloro-isocyanurate de Na	(Agrisept®)

- **Principe** : après immersion du trayon ou aspersion, un film de liquide antiseptique va rester adhérent à la peau du trayon et la protéger. Puis ce film va lentement s'écouler laissant une goutte à l'extrémité du trayon, en protégeant ainsi l'entrée.

► **La pulvérisation** consiste à pulvériser l'antiseptique en aérosol sur les trayons à l'exclusion de la mamelle. La chlorhexidine est souvent utilisée. La pulvérisation est aussi efficace que le trempage si elle est correctement réalisée mais consomme plus de produit (environ 5 L / vache / an au lieu de 2 L / vache / an).

- **Les obturateurs du trayon** Une autre approche consiste à utiliser une pâte obturatrice du canal du trayon. Ces procédés donnent de bons résultats mais posent parfois des problèmes techniques. Des pâtes à base de sous nitrate de bismuth (Orbeseal® commercialisées depuis 2003), permettent d'oblitérer totalement la canal du trayon pendant la période sèche (Gédilaghine. V, 2005).

► **Le pré-trempage** consiste à tremper les trayons dans une solution antiseptique avant la pose de la griffe, c'est-à-dire après la préparation de la mamelle. Il est de plus en plus utilisé, notamment dans les élevages où la transmission des germes pendant la traite est particulièrement importante

- Contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à la personne chargée de la traite:

Contrôler et faire réviser au moins une fois par année l'installation de traite; remplacer les installations de traite ou ses pièces qui sont obsolètes et qui ne satisfont plus aux exigences, par exemple, en raison d'un trop petit diamètre des lactoducs de traite, d'un rendement de la pompe plus assez élevé; assurer une protection suffisante contre les vibrations et le bruit.

- Système de stabulation conforme aux besoins des animaux:

Bonne longueur des couches; surfaces des couches sèches; garantir une utilisation correcte du dresse vaches.

- Contrôle régulier, au moins une fois par mois, de la santé de la mamelle:

Interpréter correctement les résultats du test de Schalm; déterminer les cellules dans le lait de chaque vache; mesurer la conductibilité.

- Traitement ciblé de mammites

Utiliser des antibiotiques uniquement après en avoir convenu avec le vétérinaire responsable du troupeau; tarir les animaux menacés à l'aide de produits pour étancher les trayons ou avec des antibiotiques.

- Trempage des trayons après la traite:

Procéder éventuellement à un nettoyage désinfectant des trayons avant la traite en utilisant un produit reconnu pour la santé de la mamelle.

- Application requise lors de la remonte:

Assurer une descendance de bêtes «résistantes aux mammites»; acheter uniquement des vaches qui ont des mamelles saines (Schaeren W;2006)

❖ Autres techniques

- Diriger le jet d'eau tiède basse pression vers les trayons exclusivement et non la mamelle. Dans le cas contraire, l'eau sale risque de souiller les trayons juste avant la pose ou d'entrer dans le manchon pendant la traite ;
 - . Frotter les trayons à la main ;
 - . Essuyer avec un papier à usage unique.

- Inconvénient

Même si cette technique permet de faire des économies sur les produits d'hygiène, les risques de dégradation de la qualité du lait sont majorés (cellules, spores butyriques...). De plus, cette technique induit :

- une surconsommation d'eau,
- un essuyage plus difficile,
- une contamination des trayons dans le cas d'une mauvaise utilisation (eau sale ruisselant de la mamelle),
- une dégradation de l'hygiène des mains.

- Douchette

Cette technique est plutôt utilisée en présence de trayons sales voire très sales comme premier nettoyage avant d'appliquer une autre technique (pré-moussage, lavettes...).

Cette technique, bien que plus coûteuse, est souvent mise en place dans une optique de simplification et de gain de temps. Utiliser une face de la lingette pour nettoyer les quatre trayons dans leur ensemble et l'autre face pour insister sur l'extrémité des trayons. Frotter les trayons pendant 15 à 20 secondes. L'alcool en s'évaporant permet généralement un assèchement rapide du trayon après lavage. Peu d'études sont disponibles aujourd'hui quant à leur efficacité désinfectante. Brosse mécanique Un jeu de brosses rotatives permet d'éliminer mécaniquement les souillures du trayon.

Nettoyage à sec Pour simplifier le travail de préparation de la mamelle et gagner du temps, le nettoyage à sec peut être une solution alternative. Cette technique est à réserver aux troupeaux dont la situation sanitaire est maîtrisée (vaches propres, concentrations cellulaires et fréquence de mammites cliniques faibles).

❖ Papier

Utiliser une feuille de papier par vache, de texture adaptée (absorbant et résistant) et de qualité alimentaire.

Tableau 11 : Impact des différentes techniques sur la qualité du lait et la prévention des infections à réservoir mammaire ou environnemental (Thomelin R, 2009)

Techniques	Lutte contre germes à réservoir environnemental	Lutte contre germes à réservoir mammaire	Lutte contre spores butyriques
Lavettes individuelles	++	-	++
Pré-trempage / pré-moussage et essuyage papier	+++	+++	+
Lingette pré-imprégnée	+++	++	++
Douchette	++	-	+
Brosse mécanique	++	+/-	+
Nettoyage à sec	++	-	+

Références Bibliographiques

Référence bibliographique

Agriculture Biologique (2005) : savoir faire et témoignages d'éleveurs de bovins laitiers en agro-biologie. Chambre d'agriculture Rhône-Alpes.P.13

Baillargeon Paul (2005): la mammité ce n'est pas toujours pareil. Le producteur de lait Québécois.
Université de Blida

Baillargeon Paul (2010): Connaître la cause de la mammité pour perdre moins de lait. Pfizer santé animale. Le producteur de lait Québécois.

Barone R (1978) : anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3.P.455-457-458-459.

Bellabbas M (2003-2004) : Mammité bovine.P.24

Bernard Claude- 2006– Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière.

Bidaud O., Houffschmitt P., Viguerie Y., (2005-2007) : étiologie des mammites bovines en France. Services techniques Intervet, 49071 Beaucouzé

Blood DC et Hendersson J-A (1976) : médecine vétérinaire.2^{ème} édition.P.293-295-296-309-310- 313-315.

Bouaziz Omar (2005) : contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse de Doctorat d'état.

Boukacem. A et Radoui. A (2005-2006) : 2tude bibliographique sur les mammites. PFE en médecine vétérinaire.P.3.

Boulbina I., Driss W., Tazka H., Bouziane A.M (2009) : Diagnostic bactériologique des mammites des vaches laitières dans quelques communes de la wilaya d'Alger (Baraki, Eucalyptus et Ouled Chebel).Laboratoire de Zootechnie, Institut National de La Recherche Agronomique, Algérie l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire D'Alger, Algérie.

Boumedienne –Fernane Habiba (2000) : étude des mammites d'origine bactérienne chez le bovin laitier dans l'Ouest Algérien. Thèse magister vétérinaire. P.17-18.

Boutet P Bureau F et Lekeux P (2006) : la mammité bovine. De l'initiation à la résolution. Articles de synthèse. Médecine vétérinaire. Université de Liège.

Chaouch. Mohammed (2006 -2007) : Etude bibliographique des mammites bovines.PFE.P.10-11.

Charles Thibault ; Marie Claire Levasseur (2001) la reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA édition. Nouvelle édition.p.581-582.

Cherif-Benmoussa Mohammed (1990-1991) mammité bovine et proposition prophylactique. PFE appliqué en hygiène et santé animale.P.17.

- Collection INRA (1988)** reproduction des mammifères d'élevage. Les éditions Foucher. Paris. P.24.
- Craplet. C (1952).**Reproduction normale et pathologique des bovins. Première édition. Paris.P.29-30.
- Debrosse Matthieu (2004) :** la prévention des mammites en agriculture biologique : étude dans une zone de production située dans le massif du pilat. ENV de Lyon. Thèse N°7.
- Derivaux .J et Ectors. F, (1980).** Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire.P.123-124.
- Dubois M.P et Herlant. M (1968),** caractères cytologiques des cellules gonadotropes, thyroïdienne, corticotrope, somatotrope et des cellules à prolactine présentes dans le lobe antérieure de l'hypophyse des bovins. Faculté de médecine, université libre de Bruxelles. Belgique.
- Duval Jean (2010) :** CGU-Copyright
- Faucon Félicie, (2009) :** identification, chez les ruminants des gènes ou réseaux de gènes impliqués dans la différenciation et le fonctionnement de la glande mammaire .Thèse de Doctorat de l'ISIVE. Paris.P.20.
- François Strehler Jean (2010).** Savoir faire terroirs. Chambre d'agriculture du bas-rhin.P.7.
- Gédilaghine. V (2005)-** la rationalisation des traitements de mammites en exploitations laitières. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action GTV partenaire dans le département de la manche. Thèse pour le doctorat vétérinaire,.
- Gilibert Sylvain (2008) :** les affections cutanées de la mammité et du trayon chez la vache.P16-17.
- Gourreau. J M, (1995) :** accident et maladies du trayon. Édition France Agricole.P.10-30
- Guerin Pierre et Guerin –Faublée Véronique (2005) :** les mammites de la vache laitière.
- Hanzen Ch. (2008-2009) :** physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de médecine vétérinaire. P.7-8.
- Hanzen Ch. (2009-2010) :** La pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau.
- Jarrig. R (1982).** Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme.P.55.
- Kebbal S, Hanzen C, Guetarni D (2010).** Estimation des pertes et impact économique des mammites en élevage bovin laitier dans la région de Blida. Université de Blida.
- Kelly W R (1971) :** Diagnostic clinique vétérinaire. Librairie Maloine S.A. éditeur.P.236-237-238.

Nielen M, Deluyker H et Schukken H et Barnd AQ (2000) : Electrical conductivity of milk, measurement ; local factors and meta analysis of mastitis ; detection performance. Université d'Utrecht.

Poutrel B, (1983). La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. Ann.Rech.Vet.14, 89-104.

Rahal K, Ameer A., Bouyoucef A. & Kaidi R. (2009) : Epidémiologie des mammites chez les bovins laitiers, dans la région de la Mitidja. Les Maladies Infectieuses des Bovins E.N.S.V. Département des Sciences Vétérinaires, Université Saad Dahleb, Blida, Algérie.P.31

Roland Filion (1948) : Etude Anato- Pathologique des Mammites Bovines- Service de la Santé des Animaux. Département de l'Agriculture Province de Québec.

Rondia Pierre et Delfosse Camille (2000) : Maladie des bovins-. Manuel pratique.3 édition. Édition .France agricole.

Rosenberger Gustav (1977) : examen clinique des bovins. Les éditions du point vétérinaire.P.409-410-411.

Schaeren W (2006): Eviter les mammites chez la vache laitière. Fiche technique destinée à la pratique. ALP actuel, N° 21.

Schaeren Walter (2006) : éviter les mammites chez la vache laitière. ALP.

Stephan H (2008) : prévenir les mammites hivernales des vaches laitières. Chambre d'agriculture.

Thomelin Roselyne (2009) : Mammites, cellules. Tous les conseils pour lutter efficacement. Agriculture des Pays de la Loire.. Édition décembre 2009.

Wallemacq H, Girard B, Lekeux P, Bureau F (2010).La vaccination contre les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière. Article de synthèse. Médecine vétérinaire. Université de Liège.

Yves Hungron Pierre (2005) : mémento de médecine bovine.2^{ème} édition MED. COM.P. 290-291.