

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

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

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

SOUS LE THEME

**FACTEURS DE RISQUES DES
MAMMITES CHEZ LA VACHE
LAIETIERE**

PRESENTE PAR:

MR: LAOUMIR AMINE

MR: KALBAZA NOUREDDINE

ENCADRE PAR:

DR: AKERMI AMARE



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience.

À celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. À toi mon cher père : laoumire amar

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

À toi ma chère mère : bouricha khadra

À mes adorables frères : benyaagoube.hama.khalede.abdelrahmane

À ma sœur.

À mon binôme qui a partagé avec moi ce travail : nori kalbaza

À mes amies

Amine

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

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

A toi ma chère mère.

A mes adorables frères : Ahmed .djamel.yazid

Et mes sœurs

A ma binôme qui a partagé avec moi ce travail : amine laoumire

A mes amies : Amar sabeur.besise Med amine.belahouani aek,

Slimane abede.mekhoul belkacem

A tous ceux que j'ai oublié de mentionner leurs noms.

NOURREDINE

Remerciements

Au mon Dieu, omnipotent, omniscient.

*Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à DIEU
pour la volonté, la santé et la puissance qui nous accordé
pour accomplir notre tâche universitaire.*

Nous tenons à remercier en particulier :

*Notre promoteur Mr : **Akermi Amar** qui a pris tout le
soin de nous orienter et nous faire part de ses précieuses
remarques*

*Surtout ses encouragements et sa disponibilité qui ont
grandement contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

Sommaire

Introduction

Chapitre I

Généralités sur la mamelle et le lait

I.1. Définition de la mamelle.....	1
I.2. Rappel anatomique.....	1
I.3. Trayon	4
I.3.1. Anatomie du canal du trayon.....	4
I.3.2. Rôle du canal du trayon.....	5
I.4. Mammogénèse	6
I.5. Physiologie de lactation.....	7
I.5.1. Facteurs généraux	8
I.5.2. Facteurs liés à la mamelle.....	8
I.6. Lait.....	10
I.6.1. Définition du lait	10
I.6.2. Composition du lait	10
I.6.3. Ejection du lait	13
I.6.4. Facteurs de variation de la composition du lait	13
I.6.4.1. Facteurs intrinsèques	13
I.6.4.2. Etat sanitaire	14
I.6.4.3. Facteurs extrinsèques	15

Chapitre II

Mammites

II.1. Définition	17
II.2. Historique	17
II.3. Importance économique de la mammite	18
II.3.1. Fréquence	18
II.3.2. Incidence des mammites sur la valeur du cheptel.....	19

II.3.2.1. Mortalité	19
II.3.2.2. Morbidité et mortalité des veaux	19
II.3.2.3. Réforme prématurée des vaches laitières	20
II.4. Classification	20
II.4.1. Mammmites cliniques	21
II.4.1.1. Mammmites suraigues	21
II.4.1.2. Mammmites aiguës	23
II.4.1.3. Mammmites chroniques	23
II.4.2. Mammmites subcliniques	24
II.4.3. Mammmites peu fréquentes	24
II.4.3.1. Mammite mycosique	24
II.4.3.2. Mammite mycoplasmique	25
II.4.3.3. Mammite à <i>Nocardia astroïdes</i>	25
II.4.3.4. Mammite tuberculeuse	26
II.4.3.5. Mammite brucellique	27
II.4.3.6. Mammite à <i>Serratia marcesens</i>	27
II.4.4. Mammite traumatique	27

Chapitre III

Facteurs de risques des mammmites de la vache laitières

III.1. Facteurs de risques liés à l'animal	28
III.1.1. Facteurs génétiques	28
III. 1.2. Stade de lactation	29
III. 1.3. Numéro de lactation	30
III.1.4. Niveau de production	31
III. 1.5. Morphologie de la mamelle	31
III.1.5.1. Morphologie et implantation de trayons	31
III.1.5.2. Lésions de trayons	38
III.1.5.3. L'œdème mammaires	40

III.1.6. Maladies intercurrentes.....	41
III..2. Facteurs de risques lies aux conditions d élevages	42
III. 2.1. conditions de logement et de traites	42
III. 2.1.1 conditions de traite	43
III.2.1.2.Les facteurs lie au logement	47
III.3. Facteurs lies à l alimentation	51

Chapitre IV

Mesures de lutte

IV.Mesures de lutte	53
IV. 1. Procédure de traite.....	53
IV. 2. Contrôle de l'environnement	55
IV.2.1. Alimentation	55
IV.2.2. Logement	56
IV.2.3. Stalles et logettes	56
IV.2.4. Litière	56
IV.2.5. Ventilation	57

Conclusion

Bibliographie

LISTE DES FIGURES

Figure	Titres	Page
01	La sécrétion de l'ocytocine.	8
02	Mamelle déséquilibrée	33
03	Mamelle Décrochée	34
04	Trayon conique	35
05	Perte de lait	37
06	Lésion de Trayon	38
07	Fustule de Trayon	40
08	Traite mécaniques	45
09	Relation entre bâtiments et mammites	48
10	Etat de propreté de vaches	50

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Titres	Page
01	Caractères physiques du lait cru.	11
02	La composition moyenne du lait de vache.	12
03	Place des mammites dans la hiérarchie pathologique en troupeau bovin laitier.	18
04	Relation diamètres canal du trayon-niveau d'infection.	36
05	Maladie identifie comme facteurs de risque par mammites aiguës ou chroniques	42

Introduction

Les mammites sont des inflammations de la glande mammaire d'origine infectieuse. Ainsi, suite à l'envahissement du quartier par des micro-organismes, l'infection se traduit parfois par des signes cliniques locaux parfois aussi, des signes généraux. Ces mammites sont dites mammites cliniques. Mais parfois elles passent inaperçues et les mammites sont dites subcliniques.

Malgré toutes les mesures de lutte préconisées et le traitement appliqué, le problème des mammites persiste et il coûte cher aux éleveurs. L'arrêt de collecte de lait ou des pénalités sur le prix du lait sont ainsi appliquées dès que les concentrations de leucocytes ne sont pas réglementaires ou dépassent le seuil de concentration normale.

Il est donc important de connaître les facteurs de risque des mammites chez la vache laitière pour les combattre efficacement. Son éradication, ou du moins une forte diminution de sa prévalence, passe obligatoirement par des mesures de lutte raisonnées.

Chapitre I

Généralités sur La mamelle et le lait

I.1.La mamelle:

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

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

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

I.1.1.Rappels d'anatomie :**I.1.1.1. Morphologie :**

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

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

I.1.1.2. Structure

Les différents tissus de la mamelle sont :

- **La peau** : elle a essentiellement un rôle d'emballage. Elle n'intervient pas ou peu dans le support de la mamelle. Elle doit être souple.

- **Le tissu elastico -musculaire** : composé de ligaments suspenseurs, il attache la mamelle à la paroi abdominale par :

- *deux ligaments latéraux ;

- *un ligament médian.

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

Le tissu conjonctif : il doit être peu important, si non il prend la place du tissu élastique. Entre deux traites, le lait produit est stocké pour 40% dans les espaces naturelles et pour 60% dans les espaces gagnés grâce à l'élasticité des tissus. Une diminution plus forte et plus rapide et par conséquent une diminution de la quantité de lait sécrété entre deux traites (Charon, G., 1986)

- **La glande mammaire** : formée de tissu glandulaire, elle présente à la coupe un aspect poreux et spongieux dû au grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphatiques, et de canaux excréteurs qu'elle contient. On peut y observer.

Les lobes glandulaires : formés de grappes de lobules ou acini, petites sphères de 100 à 500 microns de diamètre, et qui comprennent de l'intérieur à l'extérieur :

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

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

* Un maillage externe entourant l'acinus comme un filet entoure une orange. Ce maillage est fait de fins capillaires artériels et veineux, et de fibres musculaires lisses contractiles formant le « panier de Boll ». En se contractant, ces fibres presseront l'acinus pour en chasser le lait vers les canaux.

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

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

*Les canaux galactophores ou lactifères.

*le sinus galactophore ou bassinnet.

*le canal du trayon.

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

• **Les vaisseaux et les nerfs :**

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

Les réseaux artériels et veineux comprennent :

*deux artères mammaires.

*un réseau veineux sous-cutané.

Un réseau lymphatique complète le réseau sanguin.

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

I.1.3. Trayon :

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

- **Anatomie du canal du trayon :**

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

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

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

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

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

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

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

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

- **Rôle barrière du canal du trayon :**

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

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

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

I.1.2. Mammogenèse :

La vache laitière ne naît pas tout équipée d'une mamelle fonctionnelle. Celle-ci subit au cours de la vie de l'animal un certain nombre de périodes de développement, d'abord au cours de la vie embryonnaire, puis de la croissance et des gestations successives. La mamelle apparaît pendant la vie embryonnaire et les trayons, sinus et canaux se différencient à partir de la 16^{ème} semaine de gestation. Puis, l'évolution est très discrète jusqu'à la puberté : la période pré-pubère se caractérise par une croissance lente de la mamelle, qui concerne essentiellement le tissu adipeux et le tissu conjonctif. Ces tissus de « remplissage » vont cependant lui permettre d'atteindre sa forme définitive à l'approche de la puberté.

Après la puberté, le développement de la mamelle dépend de l'activité sexuelle de la femelle. En l'absence de gestation, on observe une évolution cyclique de la mamelle, avec prolifération des acini durant le post-oestrus. Lors de la gestation, le développement est réduit jusqu'au 4^{ème} mois. À partir du 4^{ème} mois, le tissu épithélial se développe, puis le tissu glandulaire, au 5^{ème} ou au 6^{ème} mois. Le liquide sécrété se transforme peu à peu en colostrum. Quelques jours avant le vêlage, on peut observer une montée laiteuse. Pendant la lactation, la mamelle continue à se développer durant les deux premiers mois, puis les acini régressent et le tissu alvéolaire est détruit à la fin de la lactation. Lorsque la femelle entre dans un nouveau cycle de reproduction, une nouvelle structure alvéolaire se différencie.

Cependant, pour obtenir une nouvelle lactation optimale, il est nécessaire de tarir la femelle en fin de gestation : l'absence de tarissement s'oppose à une disparition complète des alvéoles mammaires existantes et à une formation optimale de nouvelles alvéoles. Lors du vieillissement, les acini disparaissent progressivement, laissant seulement des canaux galactophores plus ou moins atrophiés.

La croissance de la glande mammaire s'effectue sous contrôle hormonal : la folliculine, sécrétée par les ovaires et le placenta, induit le développement de la mamelle, tandis que la progestérone sécrétée par le corps jaune, induit celui des acini. (Christian, M., Jean- Pierre, D., (1999)

I.1.3. Physiologie de lactation :

On appelle lactopoïèse ou lactogénèse cette synthèse intra-cellulaire du lait et son passage de l'épithélium à la cavité de l'acinus.

Pendant la lactation l'entretien de la sécrétion lactée, sa stimulation physiologique (galactopoïèse) et l'éjection ou évacuation du lait (excrétion lactée) dépendent de facteurs neuro-hormonaux. (Michel, W., 2002)

La prolactine avec un « complexe hormonal lactogénique » (ACTH, hormone de croissance,...) entretiennent cette sécrétion lactée. (Vaissaire, J-P., 1977)

Durant la gestation, il semble que les taux élevés d'oestrogènes et de progestérone empêchent la sécrétion de prolactine, d'où une inhibition de la sécrétion lactée. La chute brutale du taux de ces hormones après le vêlage permet la sécrétion de prolactine et donc le déclenchement de la lactation.

L'excrétion lactée, quant à elle, est déclenchée par un réflexe neuro-hormonal provoqué par la succion du trayon ou du mamelon. Cette excitation mécanique, grâce aux voies efférentes gagne les centres nerveux et l'hypothalamus qui sécrète l'ocytocine. Cette hormone assure la contraction des cellules myo-épithéliales entraînant la vidange des acini. (Vaissaire, J-P., 1977)

La sécrétion lactée est sous la dépendance de deux catégories de facteurs :

I.1.3.1. Les facteurs généraux :

Tels que la génétique, l'environnement (« alimentation, microclimat, etc. ») et les agents pharmacodynamiques éventuels (protéines iodées par exemple).

I.1.3.2. Les facteurs liée à la mamelle :

Ces facteurs conditionnent la sécrétion de prolactine hypophysaire. Cette sécrétion est due à un réflexe neuro-hormonal dont le point de départ est mamelonaire (stimulation par la traite ou succion du veau). Il faut donc chercher des conditions favorables à cette sécrétion à travers une bonne conduite de la traite (préparation de la mamelle, rapidité et bonne finition de la traite). (Charon, G., (1986)

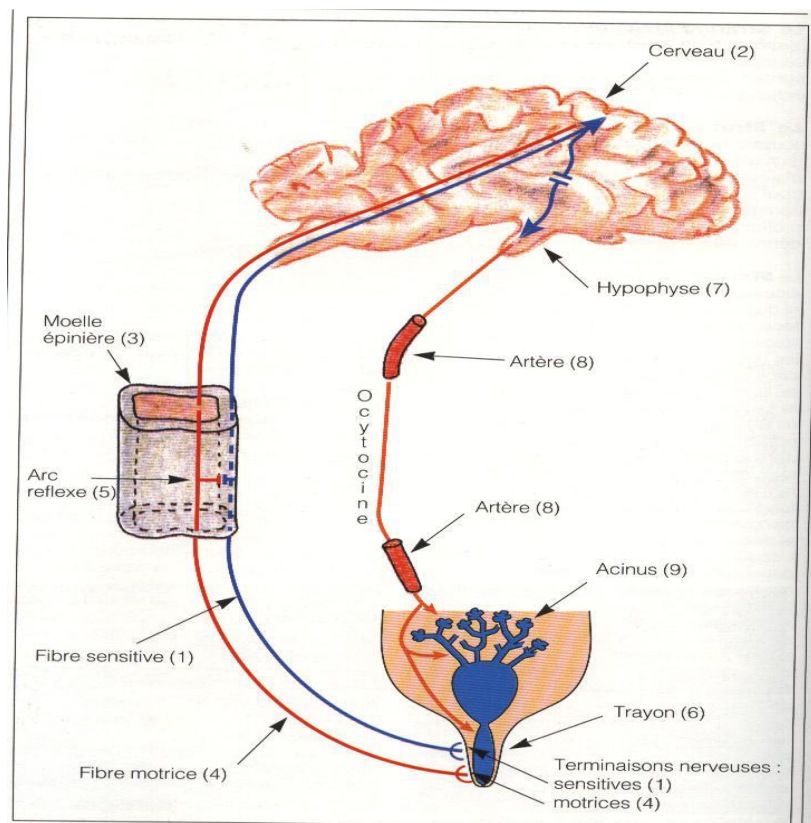
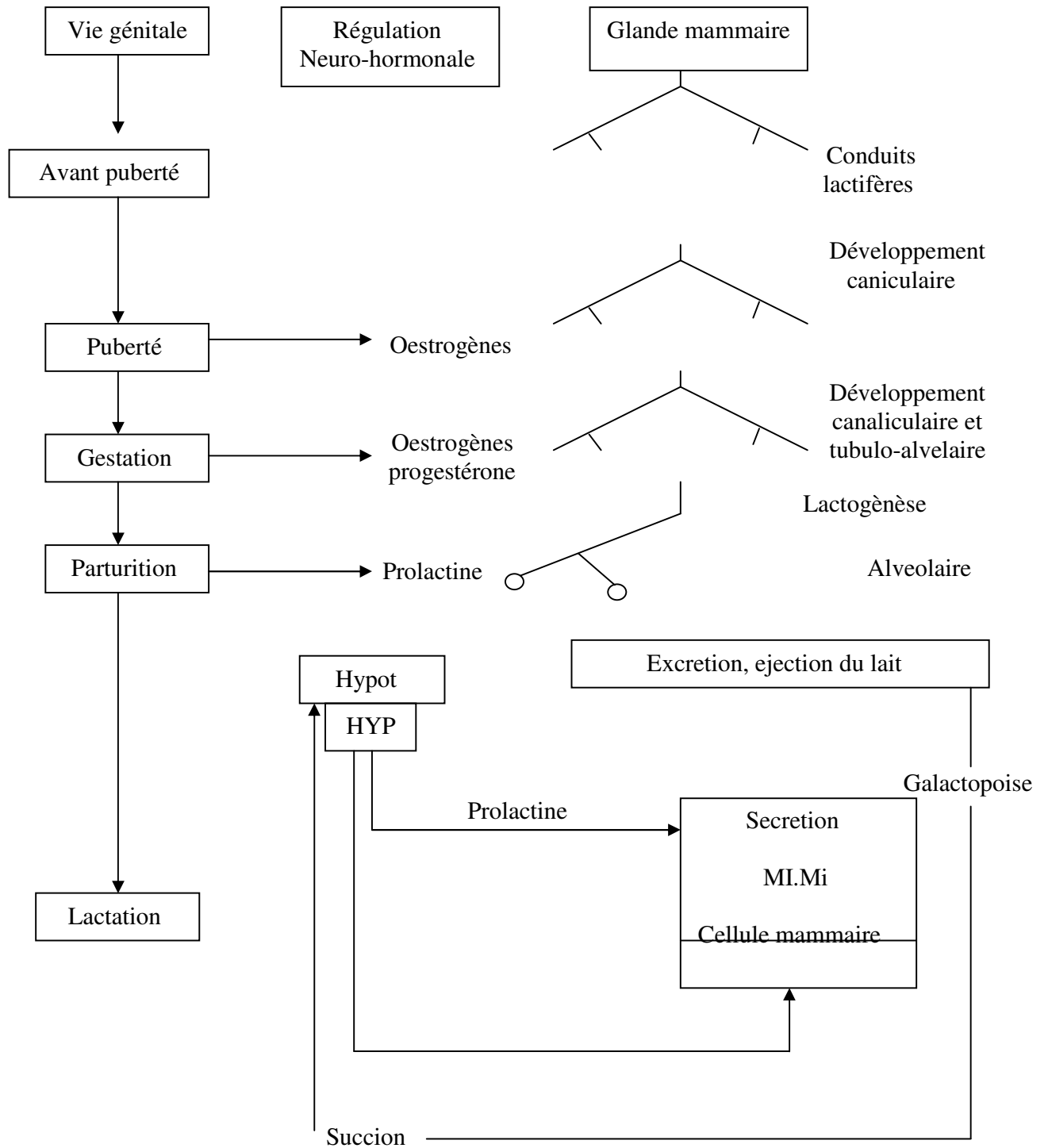


Figure 1. La sécrétion de l'ocytocine. (Gourreau, J-M., (1995))

Schéma 01 : évolution de la glande mammaire pendant la vie génitale de la femelle.
 HYPOT ; hypothalamus, HYP ; hypophyse, MI ; mitochondries, Mi ; microsomes.



I.2. Le lait :

I.2.1. Définition du lait :

Le lait, produit de la glande mammaire, constitue l'aliment des jeunes mammifères de la naissance au sevrage.

C'est un liquide opaque, blanc mat, constitué d'un certain nombre d'éléments en solution ou en suspension dans l'eau et prélevés dans le sang. Il contient également, de façon tout à fait normale, des cellules d'origine mammaire et des bactéries.

Le lait est un produit naturel fragile et altérable qui, selon la définition établie par le congrès international de la répression et des fraudes alimentaire de Genève, en 1908, est : « produit intégral de la traite complète et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée ». (Christian, M., Jean- Pierre, D., 1999)

I.2.2. Composition du lait :

I.2.2.1. Caractères physiques du lait :

Le lait est blanc, car il renferme des caséines .Les micelles des caséines absorbent toutes les longueurs d'onde de la lumière de sorte qu'aucune couleur de l'arc en ciel ne prédomine, le bêta-carotène, qui se trouve dans la matière grasse, peut parfois donner une teinte jaunâtre au lait et à la crème.

Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque, blanc mat, plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en bêta-carotène. Il a une odeur plus marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre.(Nouzha, H., 2003)

Physiquement, le lait est un milieu aqueux caractérisé par différentes phases se différenciant par la taille des particules qui les composent. Sa densité (3% de matière grasses) est à 4°C de 1,0295g/ml. La solution aqueuse vraie renferme des

albumines et globulines, des minéraux tels le phosphate tricalcique et des micelles de caséine associées au calcium, des globules gras (1-8 μ) entourés d'une membrane lipoprotéique, et les microorganismes, essentiellement constitués de bactéries.

Le PH du lait de vache est, à 20°C, compris entre 6,5 et 6,7, un lait mammitieux est basique (PH>7) et le colostrum a un PH voisin de 6. Le pH peut être mesuré au moyen d'un PH mètre ou par une méthode colorimétrique au moyen d'un indicateur de PH tel le pourpre de Bromocrésol (Hotis test), le bleu de bromothymol ou l'alizarine sulfonates de soude.

La conductivité du lait se trouve modifiée par la baisse de la concentration du lactose et l'élévation de celles des ions Na⁺ et Cl⁻. Ces modifications sont observées en cas de mammitie. (Nouzha, H., 2003)

Tableau 1 : Caractères physiques du lait cru. (Nouzha, H., 2003)

	Caractère normal	Caractère anormal
Couleur	Blanc mat Blanc jaunâtre Lait riche en crème	Gris jaunâtre : lait de mammitie Bleu, jaune, ... : lait coloré par des substances chimiques ou des pigments bactériens
Odeur	Odeur faible	Odeur de putréfaction de moisi, de rance
Saveur	Saveur agréable	Saveur salée : lait de mammitie Goût amer : lait très pollué par des bactéries
Consistance	Homogène	Grumeleuse : mammitie

I.2.2.2. Compositions chimiques du lait :

Le lait est une solution aqueuse complexe de matières azotées, de lactose, de sels minéraux et de vitamines, contenant une émulsion stable de matière grasses.

Tableau 2 : la composition moyenne du lait de vache. (Jacques, M., 1998)

Les composants	Les teneurs (g/L)
• Eau	902
• Glucides (presque essentiellement représenté par le lactose)	49
• Matière grasses	38
• Protéines : caséines	26
• Protéines solubles	6
• Sels	9
• Autres substances	1,5

Ce tableau ne nous révèle pas la composition foisonnante de chaque groupe. Ainsi pour ne parler que des protéines, on dénombre quatre caséines. Quant aux matières grasses, ce sont des centaines de molécules de glycérides. Il donne des teneurs moyennes. (Jacques, M., 1998)

Celles-ci varient en effet d'un individu à l'autre et en fonction de nombreux facteurs parmi lesquels le stade de lactation et l'alimentation. Ajoutons que tous ces composants sont dispersés dans l'eau sous forme de corpuscules aux multiples dimension : gros globules de matières grasses, micelles de caséines moins volumineuses et, plus petits encore, molécules indépendantes de lactose et ions séparés de nombreux sels. (Jacques, M., 1998)

I.2.3. L'éjection du lait :

Au fur et à mesure qu'elle filtre les matériaux du sang et qu'elle synthétise de nouvelles substances, la cellule sécrétrice se remplit ; le lait élaboré s'accumule dans sa partie dirigée vers le centre de l'acinus. Eau, ions Na⁺, Ca²⁺, Cl⁻, petits agrégats de β -Lactoglobuline, micelles de caséines, globules gras, etc. Sont rejetés et tombent dans l'avéole qui se remplit. Le lait s'accumule dans les divers canaux et cavités de la mamelle au cours de la période qui sépare deux traites. La pression du lait dans les acini s'accroît. L'expulsion des globules gras par les cellules lactogènes est freinée ; seules les particules de dimension plus faibles sont en mesure de les quitter. Dès que la pression dans les alvéoles devient égale à celle du sang, l'éjection du lait s'arrête.

Au moment de la traite, citernes et canaux commencent de se vider. Les cellules glandulaires peuvent à nouveau évacuer des globules gras. L'expérience montre que la teneur en matière grasse du lait augmente du début à la fin de la traite. Une traite incomplète donne un lait partiellement écrémé. (Jacques, M., 1998)

I.2.4. Facteurs de variation de la composition du lait :

Parmi les facteurs de variation, on distingue des facteurs liés à l'animal, qualifiés d'intrinsèques, et des facteurs liés au milieu, qualifiés d'extrinsèques. (Christian, M., Jean- Pierre, D., 1999)

I.2.4.1. Les facteurs intrinsèques :

On peut différencier des facteurs génétiques (race, individu), des facteurs physiologiques (âge, numéro de lactation, stade de lactation, niveau de production) et des facteurs liés à l'état sanitaire de l'animal (maladie générale, mammite,

stress). Cependant, dans la pratique, il est souvent difficile de dissocier les facteurs de variation les uns des autres.

- **Facteurs génétiques :**

Ils sont particulièrement bien connus pour les femelles productrices de lait de consommation et sont responsables de variations importantes du taux butyreux et du taux protéique. (Christian, M., Jean- Pierre, D., 1999)

- **Facteurs physiologiques :**

Au cours de lactation, les quantités de matières grasses, de matières azotées et de caséines évoluent de façon inversement proportionnelle à la quantité de lait produite. Les taux de matière grasse et de matière azotée, élevés au vêlage, diminuent au cours du premier mois et se maintiennent à un niveau minimal pendant le deuxième mois. Ils amorcent ensuite une remontée jusqu'au tarissement. L'amplitude de variation est généralement plus importante pour le taux butyreux que pour le taux protéique.

Par ailleurs, les caractéristiques des laits sécrétés par les animaux âgés sont identiques à celles des laits de fin de lactation. Les deux taux, protéique et butyreux, ont tendance à diminuer au cours des lactations successives. (Christian, M., Jean- Pierre, D., 1999)

I.2.4.2. Etat sanitaire : mammites :

Les stress et les lésions du pis, provoquant une rétention lactée, peuvent modifier la composition chimique du lait.

Une mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, due à la présence d'un ou de plusieurs types de microorganismes.

Les principaux facteurs prédisposants sont : une mauvaise hygiène lors de la traite et l'utilisation d'un matériel de traite défectueux ; des traumatismes et des blessures du pis ; les conditions de vie de l'animal ; la rétention lactée

La plupart des mammites ne sont pas visibles ; on observe une augmentation des globules blancs du lait. Les mammites cliniques ne présentent que 2 à 5 % des cas en France. Elles sont le signe d'une évolution grave de l'infection. On observe une modification de la mamelle traduisant l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur) et une modification de l'aspect du lait (grumeux, serum, ...). La première conséquence de cet état est la diminution de la quantité de lait produite. Une mammite provoque également une modification de l'aspect du lait et sa composition chimique. On note en outre, la présence de germes et d'antibiotiques, après traitement de la mammite. Les possibilités de transformation du lait sont alors modifiées. Plus la mammite est grave, plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin. La mamelle lésée se comporte comme un organe d'élimination : il y a diminution des molécules élaborées et augmentation des molécules filtrées. Le lait d'une vache atteinte de mammite ne doit être ni commercialisé ni consommé, d'où une perte pour le producteur. (Francis, S., 1995)

I.2.4.3. Les facteurs extrinsèques :

L'alimentation et le climat sont les principaux facteurs du milieu agissant sur la composition du lait. Ces facteurs ne sont d'ailleurs pas indépendants l'un de l'autre. En effet, le climat modifie la végétation et donc l'alimentation des animaux. (Christian, M., Jean- Pierre, D., (1999)

- **Alimentation :**

Ces facteurs sont susceptibles de modifier, d'une façon notoire, les teneurs en lipides, en protéines, et en vitamines liposolubles du lait. En revanche, ils sont sans effet sur la teneur en lactose et en matière minérales. (Jean- Blain, C., 2002)

- **Climat :**

Les principaux composants du climat sont la température, l'humidité et la durée du jour. Les effets de la température sont difficiles à isoler. En effet , l'action déprimante des fortes chaleurs sur la production est dû en grande partie à une diminution de l'ingestion et à une augmentation de l'évaporation pulmonaire. Le lait de vache de pays tempéré produit en milieu chaud contient moins de matière grasse, de matière azotée et de lactose. (Christian, M., Jean- Pierre, D., (1999)

Chapitre II

Mammites

II.1. Définition

Les mammites sont des inflammations de la glande mammaire d'origine infectieuse. (Francis, S., 1997)

Elles sont provoquées par différents germes (*Streptocoques*, *Staphylocoques*, *Colibacilles*,...). Elles sont favorisées par des traumatismes ou lésions de la mamelle et surtout des trayons, par des mauvaises conditions de traite ou par une hygiène générale défectueuse (litière, matériel,...) (Amine, A., Jerome, B., Christinem, B., and all., 2000)

II.2. Historique

Il est probable que les mammites existent depuis que l'homme a domestiqué et sélectionné des bovins pour produire du lait. Les premières références de l'histoire moderne datent du 18^e siècle. La mammite y est décrite comme une inflammation de la glande qui est enflée, dure, rouge et chaude. L'origine est attribuée principalement à des refroidissements ou à des blessures du trayon.

A la fin du 19^e siècle, suite aux travaux de Pasteur, Frank reproduit la mammite en prélevant du lait d'une vache malade et en l'inoculant à une vache saine par le canal du trayon. Différents auteurs ont réalisés des études bactériologiques et mettent en évidence la responsabilité de nombreuses espèces bactériennes. A la suite de ces travaux, les premières méthodes de prophylaxie sanitaire ont été proposées. Cependant, aucun traitement actif n'est encore disponible : lorsque une mammite était déclarée, il fallait attendre la guérison spontanée ou réformer la vache

En 1942, les sulfamides sont utilisés par voie parentérale dans le cadre du traitement. En 1945 la pénicilline devient d'usage vétérinaire et permis le traitement intra-mammaire des mammites cliniques. Dans les années 60, les connaissances sur les réservoirs des germes responsables et les mécanismes de transmission aux quartiers sont mieux identifiés et permettent aux chercheurs anglais de Reading de proposer une prophylaxie sanitaire (Pièrre, G., 1997)

II.3. Importance économique de la mammité

II.3.1. Fréquence

La mammité est la maladie bovine la plus fréquente et la plus coûteuse, ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière. L'incidence annuelle de la mammité clinique est de 20 à 40 % et elle représente la principale cause de l'utilisation d'antibiotiques chez la vache. Des études américaines ont estimé le coût annuel de la mammité à 185 \$ US par vache. A l'échelle canadienne, cela représenterait un coût annuel estimé à 350 millions \$. Ce coût est attribué à la réduction de la production laitière associée à la phase subclinique, au lait éliminé, aux traitements, aux frais vétérinaires et à la réforme prématurée. En 1999, la mammité était la deuxième cause de réforme. Le taux de réforme lié à la mammité est en constante augmentation depuis les 15 dernières années, passant de 6,5 % en 1984 à 14,5 % en 1999 (Céline, S., Julie, B., 2000)

Tableau 3. Place des mammites dans la hiérarchie pathologique en troupeau bovin laitier (Pière, G., 1997)

Maladies	Fréquence (% de la population totale)	% relatif de chaque maladie
Rétention annexielle	16,7	21
Métrites	15,5	20
Mammites cliniques	14,2	19
Œdème mammaire	5,5	7
Boiteries	4,9	7
Fièvre vitulaire	4,4	6
Chute d'appétit	3,9	5
Autres maladies	3,9	5
Acétonémie	3,5	5
Baisse de lait	2,4	3

II.3.2. Incidence des mammites sur la valeur du cheptel

Les mammites ont, dans leur ensemble, des répercussions financières importantes sur la valeur du cheptel, par la mortalité des vaches qu'elles provoquent, par la mortalité et morbidité sur les veaux nourris à la mamelle, et par la réforme prématurée des vaches gravement atteintes.

II.3.2.1. Mortalité

Chez la vache, les mammites sont rarement des affections assez graves pour entraîner la mort. Nous avons, cependant, observé quelques cas mortels dus aux germes suivants : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Corynebacterium pyogenes*, *levures*, *Clostridium*, *Staphylococcus* (Paul, M., 1972)

II.3.2.2. Morbidité et mortalité des veaux

Les éleveurs observent fréquemment des troubles septicémiques ou diarrhéiques, entraînant une certaine mortalité sur les veaux nourris de lait de Vaches atteintes de mammites. Ce genre d'observation est difficile à contrôler, parce que tous les troupeaux sont plus ou moins atteints de mammites, et que beaucoup d'autres causes peuvent être invoquées dans l'étiologie des troubles des jeunes (Paul, M., 1972)

Cependant, à partir d'observations résultant de travaux sur les mammites expérimentales de la vache, nous avons mis en évidence une corrélation étroite entre l'infection de la mère et celle des veaux. Par exemple, dans notre troupeau expérimental, 30 vaches non infectées allaitant leurs veaux pendant 4 à 8 jours après la naissance, donnèrent 20 veaux sans diarrhée et 10 avec diarrhée. Durant la même période, 26 vaches infectées donnèrent seulement 7 veaux non diarrhéiques. Cette différence est statistiquement hautement significative (Paul, M., 1972)

II.3.2.3. Réforme prématurée des vaches laitières

Les mammites sont, avec la stérilité, une des causes les plus fréquentes de la réforme prématurée des vaches laitières.

Le préjudice peut se calculer en faisant la différence entre la valeur de la vache en première gestation et celle au moment de la réforme et en appliquant un amortissement de cette somme sur 8 lactations (Paul, M., 1972)

II.4. Classification

Les infections mammaires peuvent être classées en fonction de leurs symptômes et selon leurs évolutions cliniques (Guérin-Fauflee, V., Carret, G., 1999)

On différencie alors classiquement les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, apathie, anorexie, arumination,...), de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème, induration de la mamelle,...) et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait,...), ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présentes dans le lait (Francis, S., (1995)

Si l'infection atteint le tissu sécréteur de la glande, il y a baisse de production et modification de la composition du lait. Cette inflammation se traduit par une augmentation des globules blanc (Leucocytes), donc par une augmentation du taux cellulaire dans le lait (> 400.000 germes) :c'est le signe d'une mammite subclinique .

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité.

II.4.1. Mammites cliniques

Elles sont caractérisées par des signes bien nets et peuvent évoluer selon: (Weison, J-P., 1974)

II.4.1.1. Mammites suraiguës

Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves. Aux signes locaux qui peuvent être spectaculaires (congestion, œdème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule, gangrène,...), sont associés des signes généraux plus ou moins intenses (hyper ou hypothermie, les troubles nerveux, station couchée, amaigrissement,...).

Ces mammites entraînent toujours d'importantes chutes de production. Quelques fois, la perte d'un quartier ou d'autres lésions fonctionnelles irréversibles conduisent à la réforme exceptionnellement à la mort de l'animal. (Institut de l'élevage. 2000)

On distingue 2 types de mammites suraiguës :

- **Mammite paraplégique :(mammite suraiguë à entérobactéries) :** Elle survient souvent en début de lactation.

→ **Début d'évolution :** les symptômes généraux sont :

- * Hyperthermie élevée > 39°.
- * La tachycardie (souvent >100 /min).
- * La tachypnée (>35 /min) avec parfois dyspnée et râles humides expiratoires dus à la congestion pulmonaire.
- * L'anorexie avec constipation et atonie du rumen. Lors de mammite suraiguë à entérobactéries on observe souvent une diarrhée profuse qui précède les symptômes locaux et généraux. (Pière, G., 1997)

Les symptômes locaux : violente inflammation du quartier « tumeur, chaleur, douleur ».

Parfois les symptômes locaux sont très frustrés avec une mamelle flasque sans signe clinique d'inflammation « se pose alors le problème du diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire »

→ Phase d'état

Rapidement (quelques heures parfois), le choc toxique survient et induit un syndrome en «hypo», hypothermie, bradycardie, bradypnée, abattement, hyporéflexivité. La vache est incapable de se relever

→ Evolution

L'évolution est rapide et souvent fatale en quelques jours. Des bactéries coliformes sont le plus souvent isolées de la sécrétion qui est très rare et séreuse.

- **Mammite gangreneuse**

→ **Début d'évolution** : inflammation violente d'un quartier.

- * Symptômes généraux très rapidement alarmants : syndrome fébrile.
- * symptômes locaux : inflammation violente du quartier avec œdème.
- * Symptômes fonctionnels : exsudat sanieux, jaunâtre, brunâtre

→ Phase d'état

Apparition d'une zone nécrosée « gangrène » sur le quartier froid noirâtre, insensible, crépitante, délimité par un sillon disjoncteur. Gangrène d'une partie du quartier. Un sillon disjoncteur apparaît qui sépare les tissus vivants des tissus morts « nécrosés ». La zone mortifiée du quartier est froide, noirâtre à gris plombé. La peau qui la couvre devient par cheminée et prend l'aspect du cuir.

La sécrétion est rare « inhibition réflexe » et d'odeur nauséabonde.

L'évolution est rapide : en quelques jours l'animal est en décubitus avec hypothermie et toxémie « syndrome en hypo ». Le germe responsable est le plus souvent *Staphylococcus aureus* (Pièrre, G., 1997)

II.4.1.2. Mammites aiguës

Les changements de la glande sont semblables à ceux observés en cas de mammite suraiguë, mais la fièvre, l'anorexie et la dépression sont peu importantes ou modérées (Harold E, A., David P, A., Sirjames, A., and all., (2002)

La sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile, la mamelle est, par ailleurs, très sensible.

II.4.1.3. Mammites chroniques

C'est une réaction lente et progressive de la mamelle avec modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion lactée avant la perception de symptômes cliniques (Camille, C., Michel, T., 1973)

Elles se distinguent par :

Les signes généraux sont généralement inexistantes dans les formes primitives où la mammite chronique s'installe d'emblée sans être précédée d'une mammite aiguë. L'hypothermie étant légère et fugace passe inaperçue.

Le signe physique « induration scléreuse de la glande » est très variable dans sa forme mais généralement très tardif et ce n'est qu'après plusieurs mois, voire plusieurs années.

Les signes fonctionnels sont donc fondamentaux puisqu'ils sont les seuls à permettre la suspicion et à orienter le diagnostic

II.4.2. Mammites subcliniques

Au stade de la mammite subclinique, la vache commence à réagir à l'infection, mais aucun signe clinique n'est perceptible ; le lait et le quartier semblent normaux. (Pierre, L., 2000)

Comme on ne peut percevoir l'infection, il est nécessaire de faire un test pour la détecter ; le CCS et le test de mammites de Californis (CMT) est le plus souvent utilisé

L'infection subclinique peut alors guérir spontanément ou rester à ce stade plusieurs mois. Elle peut aussi s'aggraver. Dans ce cas, des signes visibles apparaissent et on parle maintenant d'un cas clinique.

Selon le type de pathogène présent dans le troupeau, les cas des mammites subcliniques sont de 2 à 20 fois plus fréquents que les cas de mammites cliniques (Pierre, L., 2000)

II.4.3. Mammites peu fréquentes

II.4.3.1. Mammite mycosique

L'infection est probablement apportée par des infusions mammaires faites sans soin ou par les gobelets trayeurs.

L'infection est favorisée par les lésions de l'épithélium mammaire et stimulée par l'antibiothérapie ; c'est ainsi que *Candida* utilise la pénicilline et les tétracyclines comme sources d'azote.

Une élévation thermique est accompagnée d'une inflammation intense du quartier, d'une hypertrophie du gongulion rétro-mammaire et d'une baisse notable de la production laitière.

La sécrétion consiste en un liquide aqueux au fond duquel on trouve de gros caillots jaunes. La maladie est bénigne à l'ordinaire elle guérit spontanément en une semaine environ (Blood, D.C., Henderson, J-A., 1963)

II.4.3.2. Mammite mycoplasmique

La plupart des cas ont été caractérisés par un début soudain, une baisse marquée de la sécrétion lactée ou une agalactie presque totale et un degré variable de gonflement mammaire. Les cas se produisent à n'importe quel moment dans la lactation ou de la période de tarissement, ils peuvent s'accompagner d'arthrite à mycoplasmes. (Martial, V., 1974)

Les vaches peuvent présenter une hyperthermie passagère, mais elles ne sont généralement pas malades ; habituellement les quatre quartiers sont touchés.

Les vaches infectées qui vèlent à nouveau sont souvent porteurs des germes, alors même que leur lait peut demeurer normal macroscopiquement

II.4.3.3. Mammite à *Nocardia asteroides*

Nocardia asteroides provoque une mammite destructive caractérisée par un début aiguë, avec température élevée, de l'anorexie, un amaigrissement rapide et une tuméfaction marquée de la mamelle. La réponse au niveau de la mamelle est typique de l'inflammation granulomateuse et provoque une fibrose extensive et la formation de nodules palpables. Les antécédents du troupeau suggèrent que l'infection de la mamelle peut être due à un manque d'asepsie lors du traitement intra-mammaire d'autres formes de mammite. L'abattage des vaches atteintes est recommandé

II.4.3.4. Mammite tuberculeuse

Elle atteint 2 à 5% des vaches tuberculeuses et débute généralement par les quartiers postérieurs souvent en région supérieure.

On peut distinguer 3 phases :

- Une phase de début ou d'infiltration : la glande s'hypertrophie tout en restant indolore, le ganglion devient volumineux, dur et progressivement bosselé ;
- Une phase d'état ou de densification : la glande durcit, le ganglion devient bosselé en topinambour; le lait devient aqueux, séreux ;
- Une phase de terminaison ou de sclérose : la glande peut évoluer dans deux directions opposées, soit l'hypertrophie donnant une énorme mamelle bosselée dure, « de bois », soit l'atrophie donnant une mamelle réduite, dure, irrégulière. Le lait est alors un liquide séreux et bleuté (Camille, C., Michel, T., 1973)

II.4.3.5. Mammite brucellique

Elle affecterait 5 à 10% des vaches brucelliques.

- 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

II.4.3.6. Mammite à *Serratia marcesens*

Il s'agit d'une mammite chronique bénigne dans laquelle les signes cliniques sont constitués par une tuméfaction périodique du quartier avec présence de caillots dans le lait se reproduisant à intervalles ; elle a été observée dans les conditions naturelles et a été inoculée expérimentalement. La néomycine a permis la guérison. (Blood, D.C., Henderson, J-A., 1963)

II.4.4. Mammite traumatique

Les blessures des trayons ou de la mamelle qui pénètrent jusqu'à la citerne du trayon ou aux canaux lactifères sont couramment suivies de mammite. Tous les germes qui peuvent provoquer une mammite peuvent ainsi

envahir la mamelle et dans ces conditions, l'infection est généralement pluribactérienne.

Toutes les blessures du trayon ou de la mamelle, y compris celles qui résultent d'une intervention chirurgicale, doivent être traitées préventivement par des antibiotiques à large spectre (Blood, D.C., Henderson, J-A., 1963)

Chapitre III

Facture de risque des mammites de la vache laitier

Facteurs de risques des mammites chez la vache laitière:

Les mammites présentent des facteurs de risque liés d'une part aux animaux (Facteurs génétiques, 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.

1.1 Facteurs de risques liés à l'animal :

1.1.1. Facteurs génétiques :

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

L'héritabilité des mammites cliniques est faible (0,024), celles des numérations cellulaires est modérée (0,17), indiquant qu'il est plus facile de sélectionner sur les cellules que sur les mammites cliniques. La corrélation génétique entre ces deux caractères est élevée (0,72), suggérant qu'ils sont en partie déterminés par les mêmes gènes (Rupp et Boichard, 1999).

Production laitière et résistance aux mammites sont des caractères Génétiquement opposées (Rupp et Boichard, 1999). Les corrélations génétiques Positives entre la production laitière d'une part et les numérations cellulaires (0,15) et les mammites cliniques (0,45) d'autre part, indiquent que les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites subcliniques et plus encore, aux mammites cliniques (Rupp et Boichard, 2001).

Concernant les plancher différents caractères de morphologie de la mamelle ; la distance de la mamelle-jarret, l'attache avant et l'équilibre sont les caractères les plus corrélés aux deux caractères de la santé mamelle (de -0,46 à -0,32) indiquant que les descendances et moins de mammites cliniques (Rupp et Boichard, 1999).

Avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules. Contrairement aux caractères de morphologie de la mamelle, les corrélations génétiques entre facilité de la traite et le score des cellules somatiques (0,44) d'une part, facilité de traite et mammites cliniques (0,06) d'autre part, apparaissent très différentes. La descendance avec une vitesse de traite élevée ont des numérations cellulaires élevées. Par contre aucune relation génétique n'est mise en évidence avec les mammites cliniques (Rupp et Boichard, 1999). Les numérations cellulaires du lait sont, à l'heure actuelle, le seul critère de Sélection utilisable pour améliorer la résistance génétique à la fois aux mammites cliniques et subcliniques (Colleau et Bihan-duval, 1995 ; Rupp et Boichard, 2001).

1.1.2. Stade de lactation

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

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

Le risque lié à la période péri-partum (colostrogène et début de lactation) est mal maîtrisé dans beaucoup de troupeaux. A Cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (Paape *et al.*, 1996) la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit (Rainard et Poutrel, 1993). L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10 jours après une bonne partie des contaminations de quartiers surviendrait en fait juste avant le vêlage et les signes cliniques n'apparaîtraient que quelques jours après. Au total, près de 30% des cas cliniques sont observés dans le premier mois de lactation (Lescouret *et al.*, 1995), et même, pendant les 2 premières semaines chez les primipares (Barkema *et al.*, 1997a)

1.1.3. Numéro de lactation

La fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité ce qui contribue à la réduction de la distance entre les trayons et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la contamination (Poutrel, 1983).

La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité (Grôhn *et al.* 1995 ; Barkema *et al.* 1997a). L'effet est confondu avec celui du niveau de production, mais un effet propre aux premières lactationsexiste dans pratiquement toutes les études.

La nature des germes pathogènes évolue avec la parité : Faye *et al.* (1994a) observent lactation que la fréquence des germes pathogènes majeurs s'accroît avec le rang de l'action...

1.1.4. Niveau de production

L'accroissement de l'incidence clinique avec celui du niveau de production a été quantifié: risque relatif de 1,42 par pas de 10 kg d'écart de production au 5^e jour (Lescouret *et al.* 1995) ; « odds ratio » de 1,7 entre les 20% supérieurs et 20% inférieurs intra-troupeau (Gröhn *et al.* 1995).

Faye *et al.* (1998) rapportent qu'une forte production laitière des vaches primipares (> 8000kg / lactation) est fortement associée aux infections mammaires par des pathogènes majeurs. Cette relation est classiquement trouvée dans la littérature.

La sélection réalisée jusqu'à présent sur les caractères laitiers est responsable d'une dégradation de la résistance aux mammites : accroissement annuel de 0,88% de la teneur du lait en cellules (Colleau et Le Bihan-Duval, 1995) ; accroissement annuel de 0,02 unité du nombre de cas cliniques par lactation (Strandberg et Shook, 1989).

1.1.5. Morphologie de la mamelle

Le principal facteur de risque est la distance entre l'extrémité du trayon et le sol (Pluvinage *et al.* 1991 ; Slettbakk *et al.* 1995). La forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et le diamètre (et la forme) du trayon (en relation avec la vitesse de traite), et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle (Slettbakk *et al.* 1995).

1.1.5.1. Morphologie et implantation des trayons

Tout déséquilibre de la mamelle (Figure2) prédispose aux mammites cliniques, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures. Une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons.

Les mamelles hautes, bien suspendues, équilibrées, sont préférables. Dans une étude visant à rechercher l'impact de la morphologie de la mamelle, Des trayons et de la rapidité de traite sur la santé de la mamelle des vaches en première et deuxième lactation, Slettbakk *et al.* (1995) rapportent qu'une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associé aussi bien à une élévation des concentrations en cellules somatiques qu'à la survenue de mammites cliniques. Les résultats obtenus par Bakken (1981) vont également dans ce sens.

Ceci s'explique par le fait qu'une mamelle basse est davantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée (Bakken, 1981). Miller *et al.* (1991) rapportent une augmentation significative de la fréquence d'infection dans les quartiers arrière droit et gauche comparativement aux quartiers avant chez des vaches primipares en lactation, la fréquence des infections intra-mammaires impliquant des staphylocoques coagulase négative y étant plus élevée (47% contre 21%). Une explication pourrait être donnée par le fait que les quartiers arrière produisent plus de lait et les trayons tendent à être plus près du sol ce qui les expose à un risque accru de blessures, mais aussi à plus de contact avec les souillures (Miller *et al.*, 1991).

Figure 2

Mamelle déséquilibrée (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



Les mamelles à quartiers pendulaires ou à longs trayons sont sujettes aux mammites. Ces conformations exposent la mamelle à des traumatismes, engendrant de surcroît des lésions susceptibles d'abriter des germes. Par ailleurs, elles entraînent une diminution de la distance entre l'extrémité des trayons et le sol, source de contamination potentielle (Poutrel, 1983).

L'asymétrie mammaire est un facteur de risque de mammite clinique et d'élévation des concentrations en cellules somatiques chez ces mêmes animaux (Slettbakk *et al.*, 1995). Pluvinage *et al.* (1991) rapportent également une augmentation du nombre de mammites cliniques durant les trois premières lactation lorsque la mamelle est déséquilibrée.

En revanche, le déséquilibre mammaire n'est pas un facteur de risque de mammites $800\ 000$ cellules / ml) (Pluvinage \square subcliniques (CCS *et al.*, 1991). La position de l'extrémité du trayon en dessous d'une ligne passant par l'angle des jarrets (Figure 3) est un facteur de risque à la fois des mammites cliniques et subcliniques $800\ 000$ cellules / ml) chez les vaches multipares (Pluvinage \square (CCS *et al.*, 1991). Une augmentation du risque de mammites cliniques par 6 est observée pour des mamelles décrochées chez les primipares (Oltenacu et Ekesbo, 1994).

Figure 3
Mamelle décrochée (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



L'élasticité du sphincter du canal du trayon est estimée par la facilité de traite du quartier. Or il existe une corrélation positive entre vitesse de traite et fréquence des infections mammaires (Rupp et Boichard, 1999).

Outre l'implantation des trayons, la morphologie du trayon a également une influence. Bakken (1981) en étudiant la relation entre la morphologie mammaire et la survenue de mammites cliniques chez les vaches primipares, rapporte que la forme conique du trayon (Figure 4) constitue un facteur de risque de mammites cliniques à *Staphylococcus aureus* et ce par rapport à la forme cylindrique. De plus la forme conique du trayon lors du nettoyage de celui-ci favorise le ruissellement de l'eau et des bactéries vers le sphincter (Bakken (1981).

Figure 4

Trayon conique (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



De même, le diamètre du canal du trayon pourrait favoriser l'apparition de Mammites lorsqu'il est trop large (Tableau V). En effet, des trayons à large diamètre (supérieur à la moyenne d'élevage) ont également été identifiés comme facteurs de risque potentiel de survenue de mammites cliniques (Slettbakk *et al.*, 1995).

En revanche, aucune relation entre la concentration en cellule somatique et la forme de l'extrémité du trayon n'a été mise en évidence (Jorstad *et al.*, 1989). L'augmentation de la taille du trayon augmente en effet les risques de blessures.

Tableau V
Relation diamètre du canal du trayon - niveau d'infection
 (Mc Donald, 1975)

	Diamètre du canal (en mm)		
	Distal	Médial	Proximal
Quartiers non infectés (n= 28)	0,42	0,38	0,8
Quartiers infectés (n=20)	0,54	0,48	1,13

Le diamètre du sphincter et son état d'intégrité influe également sur l'état sanitaire de la mamelle. Slettbakk *et al.* (1995) rapportent que les quartiers dont le sphincter est éversé ont une concentration en cellules somatiques dans le lait significativement plus élevée que les quartiers dont le sphincter est intact. Les résultats de Bakken (1981) montrent la même tendance.

D'après l'étude de Roussel et Ribaud (2000) sur les facteurs de risque de mammites cliniques au vêlage ou de concentration en cellules somatiques supérieur à 300 000 cellules / ml au premier contrôle des primipares dans l'Aveyron et la région Bretagne (France), la perte de lait avant vêlage augmente significativement le risque des mammites autour du vêlage chez les vaches primipares dans les élevages sans pathologie mammaire dominante. Ceci se retrouve également chez les vaches multipares : la perte de lait (Figure5), l'éversion du sphincter ainsi que l'augmentation du diamètre du trayon sont significativement associés à l'augmentation de la CCS et à l'infection des quartiers considérés (Jorstad *et al.*, 1989).

L'éversion et l'augmentation du diamètre du sphincter diminuent son efficacité facilitant ainsi la pénétration des bactéries dans la mamelle.

. Figure 5

Perte de lait (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



1.1.5.2. Lésions des trayons

Les études rapportant les plaies de la mamelle comme facteurs de risque de survenue de mammites cliniques sont nombreuses. Otelnacu et Ekesbo (1994), notent un risque accru de survenue de mammite clinique (RR = 2,8) chez des femelles dont les mamelles ont des plaies (Figure 6 et 7) par rapport à celles dont les mamelles n'en ont pas et six fois plus de risque lorsque les trayons ont été écrasés (RR = 6,1). En effet, dans une étude récente, Kirk *et al.* (2003) rapportent 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. Ces auteurs ont démontré que les vaches avec des lésions aux trayons avaient trois fois plus de chance que les vaches sans lésions d'avoir de la mammite clinique.

Figure 6

Lésion du trayon (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



En ce qui concerne le risque de mammites subcliniques, celui-ci est deux fois plus élevé lorsque le trayon présente des lésions ; il est d'autant plus élevé que les lésions se localisent à l'extrémité du trayon (RR = 1,8) (Agger et Willeberg, 1986). Les résultats de Sieber et Farnsworth (1981) montrent la même tendance : 43,8% des quartiers présentent des lésions, 60,9% des quartiers présentent des trayons blessés ou 41% des quartiers perdant leur lait développent une infection.

Mulei (1999) a montré une corrélation positive entre la prévalence des mammites subcliniques et la présence des lésions des trayons. Il rapporte que 71% des quartiers ; avec lésions ont une mammite subclinique contre 24,5% des quartiers sans lésions ($P < 0,01$). 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%) et les obstructions du trayon (4,2%).

L'origine des lésions du trayon est souvent multifactorielle. Ces lésions peuvent être causées par la machine à traire (Hillerton *et al.*, 2001 ; Neijenhuis *et al.*, 2001 ; Brouillet *et al.*, 2003). L'environnement peut jouer un rôle dans l'apparition des lésions du trayon (Hillerton *et al.*, 2001).

Les lésions du trayon constituent un réservoir de bactéries susceptibles de pénétrer dans la mamelle au cours de la traite ou après celle-ci expliquant ainsi l'augmentation des mammites cliniques et subcliniques répertoriées dans ces études.

Figure 7

Fistule du trayon (Bouaziz O, Aimeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



1.1.5.3. L'oedème mammaire

L'oedème 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 (Slettbakk *et al.*, 1995). L'étude de Roussel et Ribaud (2000) montre également qu'un oedème sévère au vêlage augmente significativement le risque de mammites au vêlage chez les vaches primipares dans les élevage sans pathologie mammaire dominante.

1.1.6. 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 (Grôhn *et al.*, 1990 ; Peeler *et al.*, 1994 ; Oltenacu *et al.*, 1995).

Des travaux expérimentaux ont quelquefois confirmé la relation. Ainsi, l'état de cétose et la lipomobilisation excessive aggravent les mammites cliniques et tout spécialement les mammites dues à *E. coli*, comme l'ont montré Kremer *et al.*, (1993).

De nombreuses maladies métaboliques et maladies de la reproduction sont considérées comme facteurs de risque pour les mammites. Une étude épidémiologique réalisée en Finlande (Grôhn *et al.*, 1990) et portant sur 41 989 vaches a mis en évidence l'influence de diverses maladies sur les mammites (Tableau V). Celle ci est mesurée par le risque relatif (RR), rapport entre l'incidence d'une maladie chez la vache à facteur de risque positif et son incidence chez des vaches est à facteur de risque négatif. Lorsque la valeur est égale à 1, il n'y a aucune relation statistique entre les deux maladies.

Tableau VI
Maladies identifiées comme facteurs de risque
pour les mammites aiguës ou chroniques
(Grôhn *et al.*, 1990)

Maladie	Mammite	Mammite
	aiguë	chronique
	Risque relatif	
Fièvre vitulaire	1,9	-
Cétose	1,9	1,9
Parésie (autre que fièvre vitulaire)	3	2,2
Tétanie d'herbage	2,2	-
Rétention placentaire	2,1	1,6
Acidose du rumen	2,2	3,8
Réticulo-péritonite traumatique	2	2,8
Œdème de la mamelle	3,5	4,3
Mammite aiguë	-	2,3
Lésions du trayon	6,9	4
Pathologie podale	2	-

1.2. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage

1. 2.1. Conditions de logement et de traite

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

1.2.1.1. Conditions de traite

Le canal du trayon, et en particulier la kératine et différents constituants (acides gras à longues chaînes, protéines à activité antibactérienne) s'opposent à la pénétration des micro-organismes pathogènes dans la mamelle.

Des travaux récents montrent que chaque traite (réalisée avec une installation conventionnée) élimine un tiers de la kératine, ce qui permet de stimuler sa production et son renouvellement. Au delà d'effets du rang et du stade de lactation ou de la génétique, l'hyperkératose peut être considérée comme résultat de mauvaises conditions de traite (Shearn et Hilleton, 1996 cités par Seegers *et al.*, 1997), en particulier au niveau de la pulsation, des manchons trayeurs et de la surtraite. L'appréciation de l'hyperkératose sur un troupeau par notation de l'orifice des trayons est proposé (Shean et Hillerton, 1996 cités par Seegers *et al.*, 1997) et pratiquée dans certains pays, comme les Pays Bas (Brand *et al.*, 1996).

L'influence de la traite sur l'incidence des mammites a été étudiée par divers auteurs. D'après Roussel et Ribaud (2000), dans leur étude sur les mammites, l'absence de nettoyage et de désinfection des griffes après la traite d'une vache à mammite clinique est associée à une augmentation du risque de mammites des vaches primipares autour du vêlage.

Les vaches laitières sont soumises à la traite biquotidienne, en moyenne 305 jours par an. Ce rythme souligne la nécessaire qualité des conditions dans lesquelles se déroule la traite.

La période de traite est la plus propice à l'installation des germes.

Trois éléments interviennent :

- Le fonctionnement de la machine à traire
- La technique de traite
- L'hygiène de la traite

Des défauts liés au réglage de la machine à traire, à son entretien, à la technique ou à l'hygiène de traite vont permettre le développement des mammites dans le cheptel (Figure 7). Ces défauts agissent en favorisant :

- l'apparition de lésions sur les trayons
- La diminution des défenses de la mamelle
- La formation de nouveaux réservoirs de germe
- La transmission des germes aux quartiers

Figure 8

Traite mécanique (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000)



-Un niveau de vide trop important, des pulsateurs déréglés (fréquence ou rapport de pulsation), des manchons trop durs augmentent la sensibilité de la mamelle ; la soustraite, favorisée par des conditions de traite génératrices de stress ou une mauvaise préparation de la mamelle, et certaines pratiques telles que la surtraite ou l'arrachage des griffes sans coupures du vide en fin de traite, diminuent également les défenses de la mamelle. Outre ces conditions, l'agression de la peau des trayons (produits de lavage trop concentrés ou caustiques) provoque des lésions favorables à la constitution de nouveaux réservoirs de germes .

Un nettoyage ou un entretien de l'installation de traite mal assurés vont également y permettre le développement de germes ; exemple : manchons fissurés, absence de nettoyage de la canalisation à vide (Roussel et Ribaud (2000). Par ailleurs, certaines études ont confirmé l'intérêt de traire les vaches infectées en dernier (Wilson *et al*, 1995) et celui de la désinfection des trayons avant la traite (Serieys *et al.*, 1995).

La transmission des germes aux quartiers est assurée par un rapprochement des germes vers peau des trayons.

· **Rapprochement des germes vers les trayons**

Ce premier mécanisme est permis lors de la préparation de la mamelle par l'utilisation de lavettes mal nettoyées, par une mauvaise technique de lavage des trayons, par l'utilisation de lavettes collectives, globalement par une mauvaise hygiène. Pendant la traite proprement dite, le rapprochement des germes vers les trayons est possible lors de l'emploi de manchons contaminés ou lors de remontées de lait contaminé désignées sous le nom de "traite humide" à la suite de fluctuations du vide dans l'installation de traite, cycliques ou acycliques.

· **Variations cycliques du vide** : elles se produisent en phase avec la pulsation, révèlent une installation de traite inadaptée au débit de lait : griffes de capacité insuffisante, lactoduc coudé, de pente ou diamètre trop faible. Il se produit alors un engorgement du faisceau trayeur ralentissant l'évacuation du lait.

Dans ces conditions, à l'ouverture des manchons, le vide sous les trayons peut atteindre un niveau supérieur à celui de la griffe, provoquant ainsi le reflux du lait vers les trayons (Billon *et al*. 1998).

· **Variations acycliques du vide** : d'occurrence aléatoire, elles ont lieu à l'occasion d'entrées d'air dans l'installation (pose et dépose des gobelets, glissement des manchons, chute du faisceau trayeur).

Celles-ci sont normalement amorties par le régulateur et la pompe à vide. En cas de défaillance de ces appareils, les entrées d'air provoquent une chute du niveau de vide dans l'installation. Lorsque celle-ci a lieu à l'ouverture des manchons, la dépression peut entraîner une remontée du lait vers les trayons (Le Duc, 1991). Les entrées d'air systématique en début ou en fin de traite multiplient par 1,59 le risque de mammites sévères (Fourichon *et al*, 1998).

· **Le phénomène d'impact**

Le phénomène d'impact est responsable de la remontée rapide de gouttelettes de lait contaminées vers les autres trayons. La fin de la traite semble propice à ce phénomène : dans le quartier vidé de son lait, la pression est proche du vide ; une entrée d'air par une griffe ou un manchon voisin à l'occasion de l'égouttage par exemple, inverse donc fortement les pressions et provoque le phénomène d'impact. Par ailleurs, c'est en fin de traite que les conséquences du phénomène d'impact sont les plus néfastes, car si des germes pénètrent dans le trayon, le débit de lait est trop faible pour les chasser (Lacombe, 1995)

1.2.1.2. Les facteurs liés au logement

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

Le logement est un facteur très important de la qualité du lait.

Il agit selon deux

grades modalités qui sont (figure 9) :

-La fréquence des traumatismes des trayons qui sont en relation avec la fréquence des mammites à réservoir mammaire

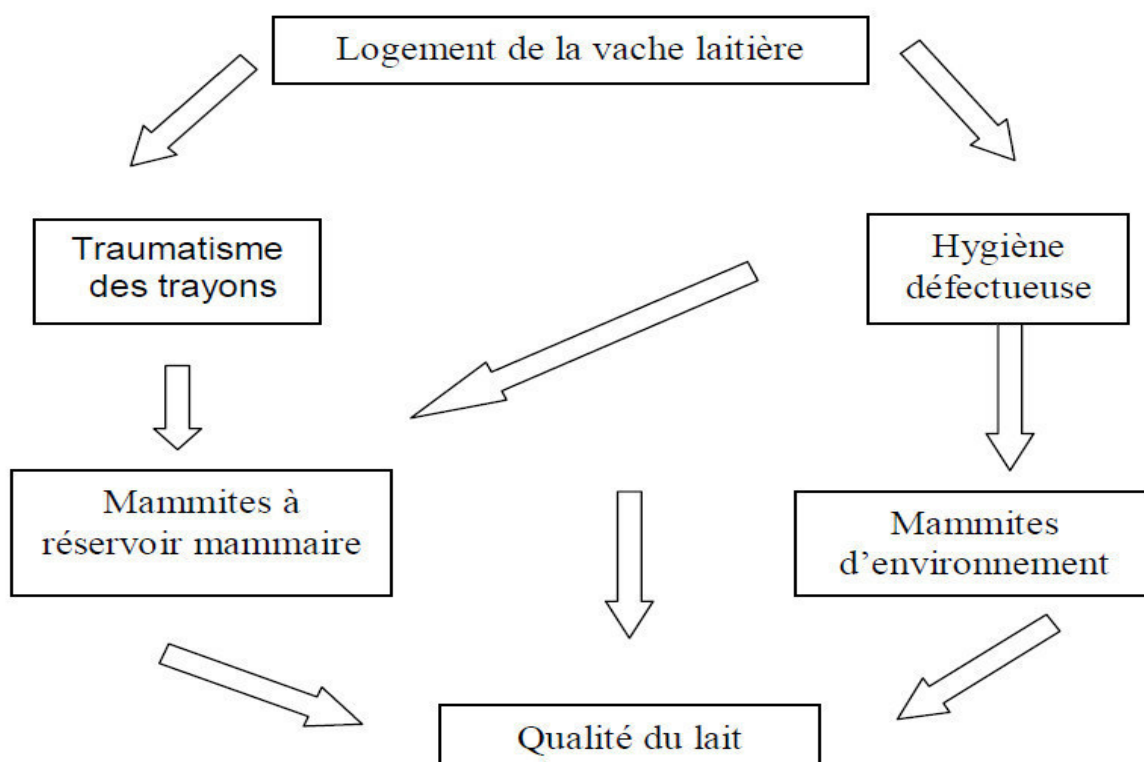
-La pollution du trayon qui dépend de la qualité du couchage et de l'ambiance.

La multiplication des germes dans les litières est liée aux caractéristiques des bâtiments et en relation avec des mammites d'environnement.

Figure 9

Relations entre bâtiments et mammites

(Brouillet et Raguet, 1990)



L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises. Des Défauts de conception ou de son utilisation favorisent l'apparition des mammites.

Ils exposent les vaches à divers traumatismes de la mamelle, ou permettent une surcontamination de la litière (Serieys, 1985b).

Contrairement à *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* est excrété de manière Irrégulière dans les bouses. D'autres sites existent chez l'animal pour *Streptococcus uberis* : cavité buccale et tractus génital, en particulier lors de métrites (Lerondelle, 1985). Ces bactéries contaminent la litière et s'y multiplient si les conditions sont favorables (humidité, chaleur, aérobiose). La paille est un substrat favorable au développement de *Streptococcus uberis* (Bramley, 1982). Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyen de limiter les mammites (Barnouin *et al.*, 1986 ; Faye *et al.*, 1994b). La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (Faye et Barnouin, 1985) (Figure 10). Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les micro-organismes de l'environnement à maîtriser, en particulier autour du vêlage pour *Escherichia coli* ou durant le tarissement et les premiers mois de lactation pour *Streptococcus uberis*.

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

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

Dans une étude sur les facteurs de risque liés à la conception et à l'utilisation du bâtiment, Bareille *et al.* (1998), rapportent que le risque de mammite clinique était nettement élevé lors de logement avec aire paillée (RR = 1,60). Alors que le risque est moins élevé en bâtiment à logettes. Ce type de bâtiment limite la souillure de la litière par les excréments et permet de maintenir les vaches propres, ce qui limiterait les survenues de mammites (Barnouin *et al.*, 1986).

Figure 10

Etat de propreté des vaches (Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati)



2. Facteurs liés à l'alimentation

L'influence de l'alimentation sur les mammites semble assez limitée (Bailleux - Baudry, 1994). Elle est en tout cas, 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%.

La même équipe a trouvé lors d'une autre étude que l'apport de vitamine E et sélénium à des génisses, pendant les 60 derniers jours de gestation, réduisait le nombre d'infections mammaires au vêlage de 42% et la durée des infections autres que

Celle à *Corynébactérium bovis* de 40 à 50% (Smith *et al.*, 1985).

Erskine *et al.* (1988a et 1990) se sont intéressés à la reproduction expérimentale des mammites à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* chez des vaches carencées ou supplémentées en sélénium. L'induction de mammites colibacillaires chez les primipares nourries avec une alimentation carencée en sélénium s'est accompagnée de signes cliniques plus marqués et d'une persistance plus longue des infections que chez des animaux recevant un supplément de 2 mg de Se par jour.

La supplémentation n'a pas eu d'effet sur l'intensité des signes cliniques, ni la durée de l'infection à *Staphylococcus aureus*. Les auteurs suggèrent que les différences observées entre les 2 expériences pourraient être liées à la différence de pathogénie de la glande mammaire aux infections en agissant sur les polynucléaires neutrophiles. Il a été montré en effet, que l'apport de vitamine E et Se, que ce soit par voie orale ou parentérale, augmente l'aptitude de polynucléaires neutrophiles à tuer les bactéries qu'ils ont phagocytés (Gyang *et al.*, 1984 ; Hogan *et al.*, 1990 ; Hogan *et al.*, 1992). En revanche, les travaux portant sur des supplémentation en vitamine A ou bêta-carotène ne sont pas concluants (Erskine, 1993).

Chapitre IV

Mesures de lutte

Mesures de lutte

Dans la lutte contre factures de risques des mammites chez la vache laitière, qui posent les plus gros problèmes dans les élevages biologiques, l'essentiel peut se résumer à:

1. Procédure de traite

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre. (Jean, D., 1995)

- **Lavage du pis:** Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulant sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire.

Le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit:

→ Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte en plus de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.

→ Essuyer avec des serviettes de papier individuelles. (Jean, D., 1995)

- **Pré-traite:** De tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse-filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux ...). (Jean, D., 1995)
- **Ordre de traite:** Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées.
 - **Autres mesures pendant la traite:** Il est important de traire au complet. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées. On peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et en lever la trayeuse avec précaution. Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher
- **Bain de trayon d'après- traite :** Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50 % les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les *Staphylocoques dorés*.

- Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches. Il est important que le bain de trayon contiennent jusqu'à 10 % de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis
- **Nettoyage de l'équipement de traite:** Il est bien sur important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite.
- Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatives à l'acide phosphorique et au chlore.
(Jean, D., 1995)

2. Contrôle de l'environnement

2.1. Alimentation

Les producteurs ont souvent blâmé l'alimentation comme étant responsable d'épidémies de mammites cliniques. Cependant, les rations à haute teneur en énergie ou en protéine n'augmentent ni ne diminuent le nombre de nouvelles infections. L'alimentation des vaches hautement productives augmente le stress sur le pis et peut entraîner la manifestation de la maladie chez les animaux infectés. D'un autre côté, réduire la production de lait pour diminuer les cas de mammites cliniques n'est pas justifiable ni économique. Les problèmes de santé lors de la mise bas, particulièrement ceux qui causent le syndrome de la vache couchée, augmentent les risques de mammites. On peut réduire ces problèmes en séparant les vaches en lactation des vaches tarées et en donnant à ces dernières la ration équilibrée convenant à leur état (Rodenburg, J., 1997)

2.2. Logement

Des études comparatives montrent une incidence légèrement réduite des mammites chez les vaches dans des logettes non entravées par rapport aux animaux attachés ou en stabulation libre. Quelque soit le système utilisé, la propreté générale de l'environnement constitue un des facteurs majeurs gouvernant le degré d'exposition à la mammite. Les parcs sales, l'eau stagnante, l'accumulation de fumier, le surpeuplement et l'épandage de lisier sur les pâturages augmentent le degré d'exposition et le risque de mammite.

Les aires d'exercice devraient être assez vastes et bien drainées pour permettre une pousse normale de l'herbe. Si non, ces aires doivent être bétonnées et régulièrement grattées nettes. (Rodenburg, J., 1997)

2.3. Stalles et logettes

Lorsque les stalles sont trop petites, les blessures aux trayons sont plus fréquentes. Dans étables à stabulation libre, les vaches ont moins tendances à se coucher dans les allées sales, si les logettes sont assez grandes et s'il y en a au moins 9 pour 10 animaux. Les planchers de béton ou bois sont plus durs, moins confortables et risquent de provoquer de blessures aux trayons. Cependant, ce type de plancher nécessite moins d'entretien et de main d'œuvre que ceux en chaux ou en argile (Rodenburg, J., 1997)

2.4. Litière

La litière est nécessaire pour garder la stalle sèche, éviter la multiplication de bactéries et assurer le confort des animaux. Il n'existe pas de matériau parfait pour la litière.

Toutefois, il a été prouvé qu'une litière de sable dans une logette réduit au minimum les risques de contact du pis avec les bactéries (Rodenburg, J., 1997)

2.5. Ventilation

De hautes températures (supérieures à 25°C), une humidité élevée (au-dessus de 80 %) et les odeurs de fumier sont reconnues comme des facteurs causant du stress pour la vache. L'humidité augmente aussi les risques d'exposition des trayons aux microorganismes présents dans l'air et dans la litière humide. Il en résulte un accroissement de la population des bactéries dans la litière. Une bonne ventilation constitue un facteur important pour tous les types de stabulation, autant pour assurer le confort de l'animal que pour limiter le contact avec les bactéries responsables de la mammite.

CONCLUSION

Les facteurs de risque que nous avons mis en évidence suggèrent fortement qu'il serait inefficace, voire dommageable, de réduire une politique de prévention des mammites à des actions ponctuelles, de type trempage des trayons ou traitement au tarissement, étant donné les nombreux facteurs environnementaux et individuels, incontrôlables par des agents bactéricides seule une stratégie de lutte globale, agissant sur tous les facteurs de risque, est en fait susceptible de diminuer la charge économique importante que les mammites font peser sur les élevages. Plus on progresse dans l'élimination des infections subcliniques, plus il faut être vigilant au niveau des facteurs de risque des mammites cliniques, qu'ils soient à composante hygiénique, climatique, nutritionnelle ou génétique. Mais la contribution de ces facteurs demande encore à être précisée, ce qui suppose qu'une part notablement plus grande des études qui concernent les mammites leur soit consacrée. Nous ne manquerons pas enfin de conclure sur le fait que de telles études doivent marcher sur deux jambes, qui sont les protocoles expérimentaux et les techniques épidémiologiques, deux jambes solides, égales et complémentaires.

*Références
Bibliographiques*

References Bibliographies

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

Tome troisième. Ed : Vigot frère, Lyon.

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

Ed : France agricole.

3. Christian, M., Jean- Pierre, D., (1999) - Elevage de la vache laitière

4. Jean- Blain, C., (2002) – Introduction à la nutrition des animaux domestique.

Ed : Technique et documentation.

5. Soltner, D., (2001) – La reproduction des animaux d'élevage.

3^{ième} édition. Ed : Sciences et techniques agricoles.

6. Gourreau, J-M., (1995) – Accidents et maladies du trayon.

Ed : Franc agricole.

7. Charon, G., (1986) – Les productions laitières.

Volume1 : les bases de la production.

Ed : technique et documentation.

8. Nouzha, H., (2003) – Mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en médecine vétérinaire.

9. Jacques, M., (1998) – Initiation à la physicochimie du lait.

Ed : Technique et documentation.

10. Pierre- P, G., (1969) – Traité de zoologie : Anatomie, Systématique, Biologie.

Tome XVI. Ed : libraires de l'académie de médecine- paris.

11. Vaissaire, J-P., (1977) – Séxualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire.

Ed : Maloine S.A.

- 12. Francis, S., (1997)** – Le tarissement des vaches laitières.
Ed : France agricole.
- 13. Amine, A., Jérôm, B., Christinem, B., and all., (2000)** – Herbivores.
Ed: synthèse agricole. ISBN.
- 14. Guerin-Fauflee, V., Carret, G., (1999)** - L'antibiogramme : principe, méthodologie, intérêt et limites.
Journées nationales. GTV. INRA.
- 15. Francis, S., (1995)** – Les mammites des vaches laitières.
- 16. Charron, G., (1988)** – Les productions laitières.
Volume 2 : conduite technique et économique du troupeau.
Ed : technique et documentation.
- 17. Weison, J-P., (1974)** – La prophylaxie des mammites.
Ed : Vigot frères, Paris.
- 18. Institut de l'élevage., (2000)** - Maladies des bovins.
Ed : France agricole.
- 19. Harold E, A., David P, A., Sirjames, A., and all., (2002)** – Le manuel vétérinaire MERCK.
2^{ième} édition française.
Ed: Susan E. Aiello, B.S; D.V.M; E.L.S.
- 20. Ganiere, J-P., Andre – Fontaine, G., Larat, M., (1993)** – Cinétique de bactéricide in vitro d'une association antibiotique en solution dans le lait.
Ed : Red. Méd. Vét.
- 21. Camille, C., Michel, T., (1973)** – La vache laitière
Tome V. Ed: Vigot frères, Paris.
- 22. Pierre, L., (2000)** - Le producteur de lait québécois.
Ed : CBUC.
- 23. Jean, D., (1995)** – Soigner la mammite sans antibiotiques.
Ed : Ecological Agriculture projects.

24. Jean- Yves, P., (2004) – Gestion de la santé du pis :le point de vue d'un médecin vétérinaire praticien .

Ed : CRAAQ

25. Blood, D.C., Henderson, J-A., (1963) – Médecine vétérinaire.

2^{ème} édition française d'après la 4^{ème} édition anglaise.

Ed : Bailliere, Tindalle et Cassell LTD, London.

26. Martial, V., (1974) – Médecine et chirurgie des bovins

1^{ère} édition 1970. Ed : vigot frères, Paris.

27. Fontaine, M., Cadoré, V.L., (1995) – Vade – Mecum du vétérinaire.

6^{ème} édition. Ed : Vigot.

28. Carole, D., Hubert, G., (1998) – Santé animale : bovins, ovins, caprins.

Ed : Educagri.

29. Garland, G.A., (1996) - Comprendre le fonctionnement des machines à traire.

Ed : Ontario.

30. Bernard, T., (1996) - De la mamelle aux mammites : A la point de l'élevage bovin.

31. Pière, G., (1997) – Les mammites de la vache laitière.

32. Céline, S., Julie, B., (2000) – Immunologie de la glande mammaire et mammite.

33. Paul, M., (1972) – Les maladies animales leur incidence sur l'économie agricole.

Ed : Service de presse.

34. Anonyme., (1998) - Un regard pratique sur la mammite contagieuse.

35. Jack, M., Louis-Marie, H., (1993) - Biologie de la lactation.

Ed : INSERM/ INRA.

36. Michel, W., (2002) – Guide technique laitier : Lactation et récolte du lait.

37. Nafa, C., Sami, T., (2006) – Médecine vétérinaire au service de la santé animale et humaine.

- 38. Gustav, R., (1979)** - Examen clinique des bovins.
1^{ière} édition française. Ed : le point vétérinaire.
- 39. Hamus, O., Suchanek, B., (1991)** - Variability and somatic cell counts in cow's milk as influenced by some internal and external factors.
Ed: Zivocisna Vyroba.
- 40. Natzke, R.P., (1978)** – Detection of mastitis.
Ed: university of Florida.
- 41. Jodi, W., (2000)** – Diagnostiquer la mammite.
Ed : Le producteur de lait québécois.
- 42. Max, C., (1975)** – Guide thérapeutique vétérinaire.
2ieme édition revue et augmentée. Ed : Librairie Maloine S.A, Paris.
- 43. Francis, S., (1985)** – Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire.
Ed : Ann. Rech. Vét.
- 44. Fabre, J-M., Berthelox, X., Lebert, P., (1991)** – Estimation de la fréquence des différents germes responsable d'infection mammaires dans le sud-ouest de la France.
Revue. Méd. Vét.
- 45. Mathieu, M., Guy, A., (1998)** – Produire du lait biologique.
1^{ière} édition. Ed : France agricole.
- 46. Rodenburg, J., (1997)** – Prévention de la mammite : contrôle de l'environnement.
Ed : Ontario.
- 47. Bakken G. 1981.** Relationship between udder and teat morphology. production in Norwegian red cattle. *Act. Agri. Scand.*, **31**: 438-444
- 48. Boettcher PJ, Dekkers JCM, Kolstad BW. 1998.** Development of an udder health index for sire selection based on somatic cell score udder conformation and milking speed. *J. Dairy Sci.*, **81**: 1157-1168.

- 49. Agger JF., Willeberg P. 1986.** Epidemiology of teat lesions in a dairy herd.
II. Associations with subclinical mastitis. *Nord. Vet. Med.*, **38**: 200-232.
- 50. Barkema H.W., Shukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Wilmink H., Benedicyus G., Brand A. 1997a.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. *Epidemiol. Santé Anim.*
- 51. Colleau J.J., Le Bihan Duval E., 1995.** A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* **78**: 659-671.
- 52. Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1988a** *E. coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **71** (suppl.): 150 (abstr.).
- 53. Gröhn Y.T., Erb H.N., McCulloch C.E., Saloniemi H.S. 1990.** Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows.
- 54. Neijenhuis G, Mein GA, Britt JS. 2001.** Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herd: 4. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. *Proc. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality*, Vancouver BC, Canada: 336-366.
- 55. Morse D., De Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987.** Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.*, **70**: 2168
- 56. Lescouret F., Coulon J.B, Faye B. 1995.** Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **78**: 2167-2177.
- 57. Jorstad A., Farver TB. Riemann H. 1989.** Teat canal diameter and other cow factors with possible influence on somatic cell counts in cow milk. *Act. Agri. Scand.*, **30** (3): 239-245.
- 58. Hillerton JE, Morgan WF, Farnsworth R. 2001.** Evaluation of bovine teat conditions in commercial dairy herds: 2. Infectious factors and infections

- 59. Miller RH, Paape MJ, Fulton LA. 1991.** Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. *J. Dairy Sci.*, **74**: 3782-3790.
- 60. Oltenacu PA, Eksebo L. 1994.** Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.*, **25**: 208-212.
- 61. Oliver SP. 1997.** Intramammary infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis. *Tennessee Farm and Home Science*, **143**: 18-22.
- 62. Paape M.J., Lilius E.M., Wiitanen P.A., Kontio M.P., Miller R.H. 1996.** Intramammary defence against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, **57** (4): 477- 482.
- 63. Poutrel B. 1983.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, **14**, 89-104.
- 64. Pluvinage P.H., Ducruet T.H., Josse J., Monicat F. 1991.** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*, **167**, (2): 105-112.
- 65. Rainard P. 1987.** Faut-il éliminer les infections mammaires par *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques coagulase négative. *Ann. Rech. Vet.*, **18**: 355-364.
- 66. Rainard P. Caffin JP. 1983.** Sequential changes in serum albumin, immunoglobulin (IgG1, IgG2, IgM) and lactoferrin concentrations in milk following infusion of *Escherichia coli* Into udder of immunised and unimmunised cows. *Ann. Rec. Vet.*, **14**: 271-279.
- 67. Rainard P, Poutrel B. 1988.** Effect of naturally occurring intramammary infection by minor pathogens on new infection by major pathogens in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, **49**: 327-329.

- 68. Rupp R, Boichard D. 1999.** Relations génétiques entre numération, mammite clinique, production laitière et quelques caractères de morphologie. *Journées Nationales GTV-INRA*, Nantes, 26-27-28 mai 1999, 153-157.
- 69. Strandberg E., Shook G.E. 1989.** Genetic and economic responses to breeding programs that consider mastitis. *J. Dairy Sci.*, **72**: 2136-2142.