

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

***LES INFECTIONS MAMMAIRES CHEZ LA VACHE LAITIERE.  
DEMARCHE DANS LE CADRE DU DIAGNOSTIC COLLECTIF***

**Présenté par :**

**Bekouche Yesin**

**Daho khedidja**

**Encadre par :**

**Dr . Ayad mohamed Amine**

**Année universitaire : 2017 – 2018**

## Remerciements

*A Monsieur le Docteur Ayad Mohamed Amine*

*Pour avoir accepté d'encadrer ma thèse, pour votre aide*

*précieuse dans la rédaction de ce mémoire, pour votre*

*enthousiasme et pour votre soutien.*

## Dédicace

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

*A la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé moralement,  
source de*

*sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du  
devoir et*

*qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. A toi*

*Ommi « Mira ».*

*A toi mon cher père.*

*A mes adorables frères et soeurs:*

*Karim, Mohamed, Fatima, Hakima, Hamida*

*A ma fiancée qui a partagé avec moi ce travail :*

*Daho Khadidja*

*A mes amis*

*A toute la promotion 5<sup>ème</sup> année Dr. vétérinaire*

*2017 / 2018*



# sommaire

<b>PARTIE I ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE.....</b>	<b>01</b>
<b>I.Rappels anatomique.....</b>	<b>01</b>
<b>I.1.Morphologie.....</b>	<b>01</b>
<b>I.2. Structure .....</b>	<b>01</b>
<b>I.3.Trayon.....</b>	<b>02</b>
<b>I.3.1.Anatomie du canal du trayon.....</b>	<b>03</b>
<b>II . Origine embryonnaire de la glande mammaire .....</b>	<b>05</b>
<b>III . Irrigation et Innervation de la glande mammaire .....</b>	<b>06</b>
<b>III.1.Irrigation artérielle.....</b>	<b>06</b>
<b>III.2.Drainage veineux.....</b>	<b>06</b>
<b>III.3.Drainage lymphatique .....</b>	<b>07</b>
<b>III.4.Innervation.....</b>	<b>07</b>
<b>IV . mamogénèse.....</b>	<b>08</b>
<b>V . Lactogénèse.....</b>	<b>08</b>
<b>VI. Ejection du lait.....</b>	<b>09</b>
<b>VII . Hormonologie de lactation.....</b>	<b>10</b>
<b>PARTIE II PREAMBULE SUR LES MAMMITES.....</b>	<b>12</b>
<b>I.Les mammites .....</b>	<b>12</b>
<b>I .A. Définition générale.....</b>	<b>12</b>
<b>I.B . Répercussions économiques.....</b>	<b>12</b>
<b>I.B . 1. Incidence des mammites sur la valeur du cheptel.....</b>	<b>13</b>
<b>I.B . 1.1 Mortalité .....</b>	<b>13</b>
<b>I.B . 1.2 Morbidité et mortalité des veaux.....</b>	<b>13</b>
<b>I.B .1.3 Réforme prématurée des vaches laitières.....</b>	<b>14</b>
<b>I.C . Les agents pathogènes responsables.....</b>	<b>14</b>
<b>I.C.1. Staphylococcus aureus.....</b>	<b>17</b>
<b>I.C.2. Escherichiacoli.....</b>	<b>18</b>
<b>I.C.3. Streptococcus uberis.....</b>	<b>19</b>
<b>I.C.4. Les staphylocoques à coagulase négative.....</b>	<b>20</b>
<b>I.C.5. Corynebacterium bovis.....</b>	<b>22</b>
<b>I.C.6. Rôle des pathogènes mineurs dans la lutte contre les</b>	
<b>infections par des pathogènes majeurs.....</b>	<b>23</b>
<b>I.C.7. Particularités des agents pathogènes rencontrés en</b>	
<b>élevage biologique.....</b>	<b>24</b>

# sommaire

<b>II. Les différents modes de contamination des vaches</b> .....	24
<b>II.A. Mammite environnementale</b> .....	25
<b>II.B. Mammite contagieuse</b> .....	27
<b>II.C. Réservoirs des différents germes</b> .....	28
<b>II.C. Autres modes de contamination</b> .....	29
<b>II.D. Bilan</b> .....	29
<b>III. Les particularités du tarissement</b> .....	30
<b>III.A. Définition du tarissement</b> .....	30
<b>III.B. Tarissement et infections mammaires</b> .....	30
<b>IV. La machine à traite</b> .....	33
<b>IV.A. Définition</b> .....	33
<b>IV.B. Les composants de machine à traite</b> .....	34
<b>IV.C. Rôle de la machine à traite dans l'apparition des mammites</b> .....	37
<b>IV.C.1. Facilite la transmission de bactéries pathogènes d'un quartier à l'autre ou d'une vache à l'autre lors de la traite</b> .....	38
<b>IV.C.2. Favorise la multiplication des bactéries à l'extrémité des trayons</b> .....	38
<b>IV.C.3. Accroît la pénétration des bactéries dans le canal du trayon</b> .....	39
<b>IV.C.4. Altère le trayon ou l'environnement intra mammaire, favorisant l'infection bactérienne ou compromettant la réponse immunitaire</b> .....	39
<b>V. Diagnostic des mammites</b> .....	40
<b>V.A. Le California Mastitis Test ou CMT</b> .....	40
<b>V.B. Analyses bactériologiques</b> .....	42
<b>V.C. Mesure de la conductivité du lait</b> .....	47
<b>V.D. Mesure des composés solubles dans le lait</b> .....	48
<b>V.D.1. Les enzymes</b> .....	48
<b>V.D.2. Les protéines de la phase aiguë dans le lait</b> .....	49
<b>V.D.3. Autres composés</b> .....	49
<b>VI. Traitement des mammites</b> .....	51
<b>VI.A. Traitement médical</b> .....	51
<b>VI.B. Autres traitements</b> .....	51
<b>VI.B.1. Argilothérapie</b> .....	51
<b>VI.B.2. Phytothérapie</b> .....	52
<b>VI.B.3. Oxygénothérapie</b> .....	52
<b>VI.C. Différentes voies de traitement</b> .....	52
<b>VI.C.1. Traitement par voie générale</b> .....	52
<b>VI.C.2. Traitement par voie galactophore</b> .....	53

# sommaire

<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>54</b>
---------------------------	-----------

## TABLE DES FIGURES

<b>Figure 1: Anatomie du trayon (coupe longitudinale) (BUDRAS K.D., 2003).....</b>	<b>04</b>
<b>Figure 02 : Lobule lactifère, ou alvéole, ou acinis. (BUDRAS K.D. 2003).....</b>	<b>05</b>
<b>Figure 0 3 : La sécrétion de l'ocytocine.....</b>	<b>11</b>
<b>Figure 04: <i>Circulation selon un modèle environnemental d'un agent infectieux dans une population. ....</i></b>	<b>26</b>
<b>Figure 05 : Circulation selon un modèle contagieux d'un agent infectieux dans une population .....</b>	<b>27</b>
<b><i>Figure 06 : Nouvelles infections pendant la période sèche.....</i></b>	<b>32</b>
<b>Figure 07 : machine a traite mobile.....</b>	<b>34</b>
<b>Figure 08 : Composants de base de la machine à traire.....</b>	<b>36</b>
<b>Figure 09 : <i>Les composants du faisceau trayeur.....</i></b>	<b>37</b>



## TABLE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1 : Composition moyenne du lait de vache.....</b>	<b>10</b>
<b>Tableau 2 :Principales caractéristiques des groupes d'agents pathogènes.....</b>	<b>15</b>
<b>Tableau 3. Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental.....</b>	<b>28</b>
<b>Tableau 4: Nature des réservoirs des germes .....</b>	<b>29</b>
<b>Tableau 05 : Grille d'interprétation du CMT.....</b>	<b>41</b>

## **Introduction**

Les infections intra-mammaires, mammaires ou mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en Algérie et dans le monde. Les mammites sont en terme de fréquence la première dominante pathologique de ces élevages avant les troubles de la reproduction et les boiteries. La prévalence des mammites est mal connue en Algérie.

En plus de leur impact sanitaire, les mammites représentent un coût très important sur le plan économique. La moitié de ce coût est due à des pertes directes : baisse de production laitière, réformes subies, lait écarté et frais vétérinaires. L'autre moitié est liée à des coûts indirects comme les pénalités de paiement du lait ou la perte de temps pendant la traite estimée à 4 heures par mammité.

Malgré toutes les mesures de lutte préconisées et le traitement appliqué, le problème des mammites persiste et il coûte cher aux éleveurs .

Les mammites font l'objet d'une consommation importante d'antibiotiques pour leur traitement (en lactation et au tarissement) mais aussi leur prévention (au tarissement). Dans le cadre du plan Écoantibio 2017, tous les acteurs de la filière lait s'organisent pour améliorer les plans de lutte contre les mammites et leur prévention afin de réduire les quantités d'antibiotiques utilisées et de limiter l'antibiorésistance et les pertes économiques concernant cette filière.

Afin de trouver la solution, il est donc important de connaître les différentes méthodes de diagnostic et l'étiologie de la maladie pour la combattre efficacement. .

L'objectif de ce travail vise à déterminer l'impact et la répercussion des mammites sur la santé de la vache laitière, d'établir un diagnostic et enfin instaurer un traitement adéquat.

---

# PARTIE I ANATOMIE DE LA GLANDE MAMMAIRE

## I. Rappels anatomique :

### I.1.Morphologie :

La mamelle est une glande superficielle. Le canal inguinal met la mamelle en relation avec la cavité abdominale. [01]

La mamelle de la vache se décompose donc en 4 parties ou quartiers ,correspondant aux 4 glandes (2 quartiers 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 colorant ont montré l'indépendance de chaque glande . [02]

### I.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. [01]
- **Le tissu élastico-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. [01]

- **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. [01]

- **La glande mammaire** : formés de tissu glandulaire, elle présente à la coupe un aspect poreux et spongieux du au grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphatiques, et de canaux excréteurs qu'elle contient. On peut y observer. [03]
- **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 ; ou sont en quelque sorte fixées les cellules sécrétrices.
  - \* Un maillage externe entourant l'acinus comme un filet entoure une orange. Ce maillage est 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 . [03]
- **Les canaux excréteurs** : ils forment une arborisation touffue ou l'on distingue, des plus fins canaux aux plus larges :
  - \*Les canaux intra-lobulaires, puis intr-lobaires.
  - \*Les canaux galactophores ou lactifères.
  - \*Le sinus galactophore ou bassinnet.
  - \*Le canal du trayon.
  - \*Le méat du trayon. [03]

### **I.3.Trayon :**

Le trayon ou papille mammaire est occupé, en grande partie, par le sinus lactifère qui comporte une partie papillaire et une partie glandulaire. Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire : le canal du trayon.[04]

---

### **I.3.1. Anatomie du canal du trayon :**

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

Il est composé de trois structures importantes : un sphincter, des replis et une couche de kératine sur sa paroi interne. [04]

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

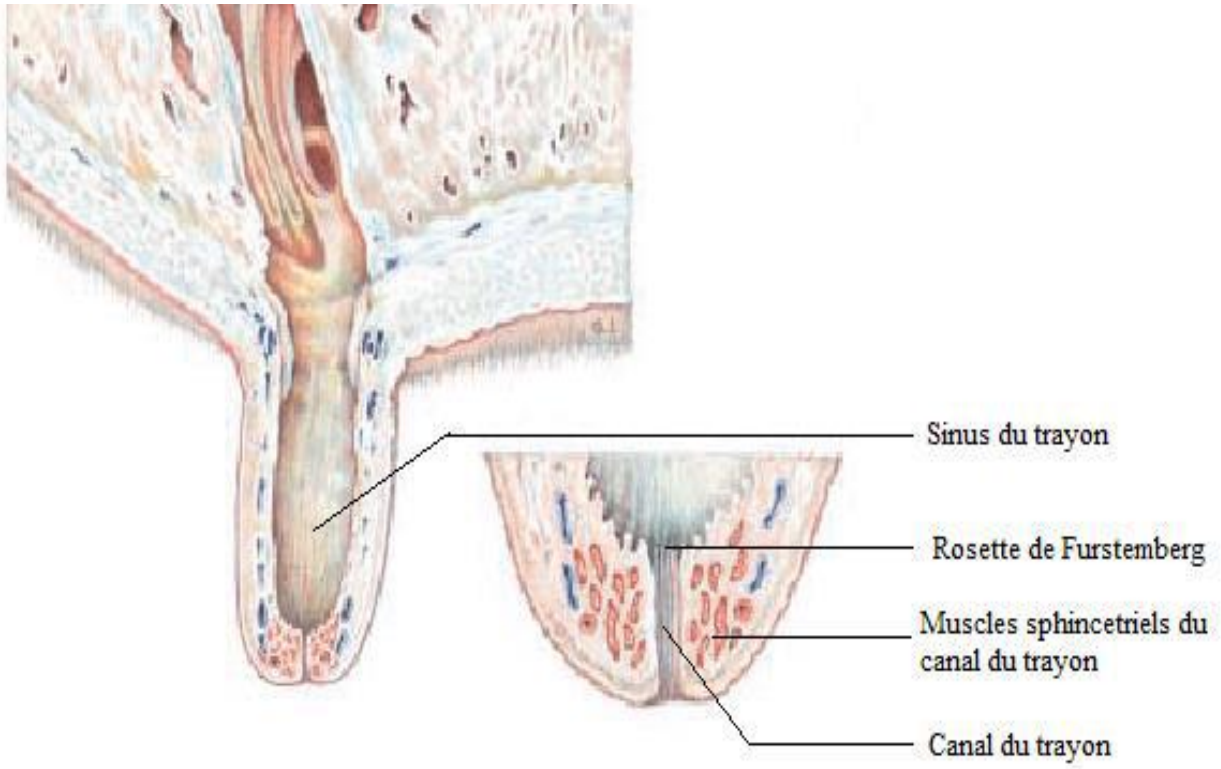
Au moment de la traite, ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Sa fermeture complète se réalise seulement deux heures après la traite ; ceci suggère l'application d'une mesure de prévention vis-à-vis des mammites d'environnement qui consiste à éviter le couchage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

D'autres facteurs peuvent aussi diminuer l'herméticité du sphincter : lésion de l'extrémité du trayon (verruques, blessures liées à un mauvais réglage de la machine à traite, traumatisme), trouble métabolique (fièvre de lait, acétonémie, alcalose, acidose), œdème mammaire important, âge de l'animal. [04]

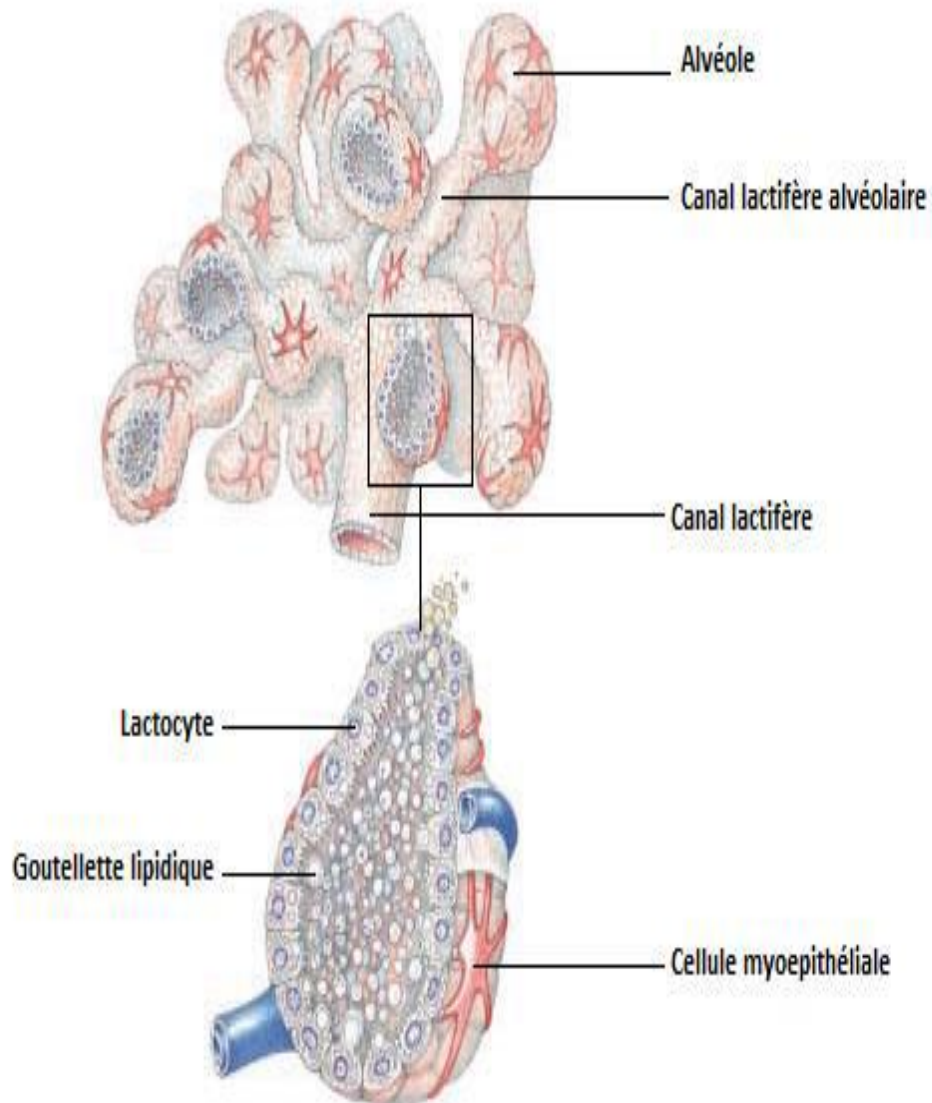
**Les replis internes :** La surface interne du canal du trayon est organisée en nombreux replis. Lorsque ces parois se rapprochent sous l'action du sphincter, les replis s'imbriquent les uns dans les autres, formant un obstacle physique à la progression des germes.

**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. [04]



**Figure 1: Anatomie du trayon (coupe longitudinale) (BUDRAS K.D., 2003)**



**Figure 02 : Lobule lactifère, ou alvéole, ou acinis. (BUDRAS K.D. 2003)**

## **II . Origine embryonnaire de la glande mammaire :**

La formation de la glande mammaire se fait au cour de la vie foetale. Dès le 32<sup>ème</sup> jour de gestation , les rudiments de mamelles sont visibles sur la face ventrale de l'embryon bovin sous forme d' petit épaissement.

Une série très rapide de modifications morphologiques s'effectue entre le 32 et 50 jour de gestation . La prolifération des cellules donne naissance a un cordon cellulaire appelé canal primaire qui s'arborise rapidement en canaux secondaires qui sont les futurs canaux lobulaires . La partie distale du canal primaire se creuse en lumière formant l'ébauche de la citerne . Ces différentes phases de développement

---

concernent les cellules épithéliales qui dérivent de l'ectoderme . parallèlement , le mésoderme donne naissance aux vaisseaux sanguins, au tissu adipeux et au tissu conjonctif ( Turner,1952).

La différenciation sexuelle s'effectue au stade du bourgeon mammaire : une décharge de testostérone produite par les testicules fœtaux provoque une dégénérescence des cellules canalaire isolant le bourgeon mammaire et inhibant la formation ultérieure du mamelon. [05]

### **III . Irrigation et Innervation de la glande mammaire :**

#### **1. Irrigation artérielle :**

l'artère honteuse externe est issue de l'artère épigastrique caudale, cette dernière est elle-même issue de tronc pudendo-épigastrique qui, après avoir traversé le canal inguinal, présente une inflexion sigmoïde ; le tronc pudendo-épigastrique est la ramification terminale de l'artère fémorale profonde, issue de l'artère iliaque externe (collatérale de l'aorte) .

L'artère honteuse externe émet les artères mammaires ; les artères mammaires craniale et caudale irriguent les parties latérales de la glande par l'intermédiaire des rameaux mammaires qu'elles émettent ; l'artère mammaire moyenne se distribue médialement aux sinus lactifères .

L'artère épigastrique caudale superficielle , de faible calibre , prolonge l'artère mammaire craniale . [06]

#### **2. Drainage veineux :**

La vascularisation veineuse est organisée en trois étages : les veines du trayons sont drainées par le cercle veineux de la papille ; les veines du parenchyme confluent dans les septums de la glande et constituent le réseau veineux parasinusal anastomosé a celui du quartier homolatéral ; les collecteurs de la base du pis constituent le cercle



---

veineux du pis et sont situés entre les bords de la Mamelle et la paroi abdominale. [06]

Le drainage de l'ensemble est assuré par trois volumineuses veines : la veine honteuse externe (elle est drainée par la veine pudendo-épigastrique qui aboutit à la veine iliaque externe, elle-même drainée par la veine cave caudale) accompagne l'artère honteuse externe ; la veine mammaire craniale se poursuit en veine épigastrique craniale superficielle qui traverse la paroi abdominale au niveau de la fontaine du lait avant de rejoindre la veine thoracique interne (drainée par la veine cave craniale) ; la veine iliaque interne (drainée par la veine cave caudale). [06]

### **3. Drainage lymphatique :**

3 réseaux inter communicants drainent la mamelles :

les vaisseaux lymphatiques sous-cutanés, les vaisseaux lymphatiques des trayons, et les vaisseaux lymphatiques du parenchyme.

Ces trois réseaux sont eux-même drainés par 4 nœuds lymphatiques mammaires : les nœuds lymphatiques inguinaux superficiels sont répartis à l'extrémité dorso-caudale de la mamelles, près du plan médian. [06]

### **4. Innervation :**

L'innervation est sensitive est orthosympathique ; elle est assurée par quatre nerfs issus des quatre premières paires lombaires : nerf ilio-hypogastrique (il innerve le bord cranial du pis), nerf ilio-inguinal (il innerve la moitié craniale du quartier cranial et la papille craniale), nerf génito-fémoral (son rameau cranial innerve la partie profonde du quartier cranial, son rameau caudal innerve l'ensemble du quartier caudal), et le nerf honteux (son rameau mammaire innerve la face caudale du pis) ; le nerf génito-fémoral passe dans l'espace inguinal. [06]

---

#### **IV . mamogénèse :**

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<sup>ème</sup> 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. [07]

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-œstrus. Lors de la gestation, le développement est réduit jusqu'au 4<sup>ème</sup> mois. A partir du 4<sup>ème</sup> mois, le tissu épithélial se développe, puis le tissu glandulaire, au 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> 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 réduit 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. [08]

#### **V . Lactogénèse :**

On appelle lactogénèse ou lactopoïèse cette synthèse intracellulaire 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 .

La prolactine avec un complexe hormonal lactogénique (ACTH,hormone de croissance ,...)entretiennent cette sécrétion lactée.

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. [01]

L'excrétion lactée, quant à elle 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. [09]

## **VI. Ejection 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<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>, petits agrégats de β-Lactoglobuline, micelles de caséines, globules gras, etc. Sont rejetés et tombent dans l'alvéole 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.

Composants	Teneurs (g/L)
Eau	902
Glucides ( le lactose)	49
Matières grasses	38
Protéines : caséines	26
Protéines solubles	6
Sels	9
Autres substances	1,5

**Tableau 1 : Composition moyenne du lait de vache**

## VII . Hormonologie 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.

La prolactine avec un « complexe hormonal lactogénique » (ACTH, hormone de croissance,...) entretiennent cette sécrétion lactée . [10]

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 . [01]

L'excrétion lactée, quant à elle, est déclenchée par un réflexe neurohormonal 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 myoépithéliales entraînant la vidange des acini .[10]

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

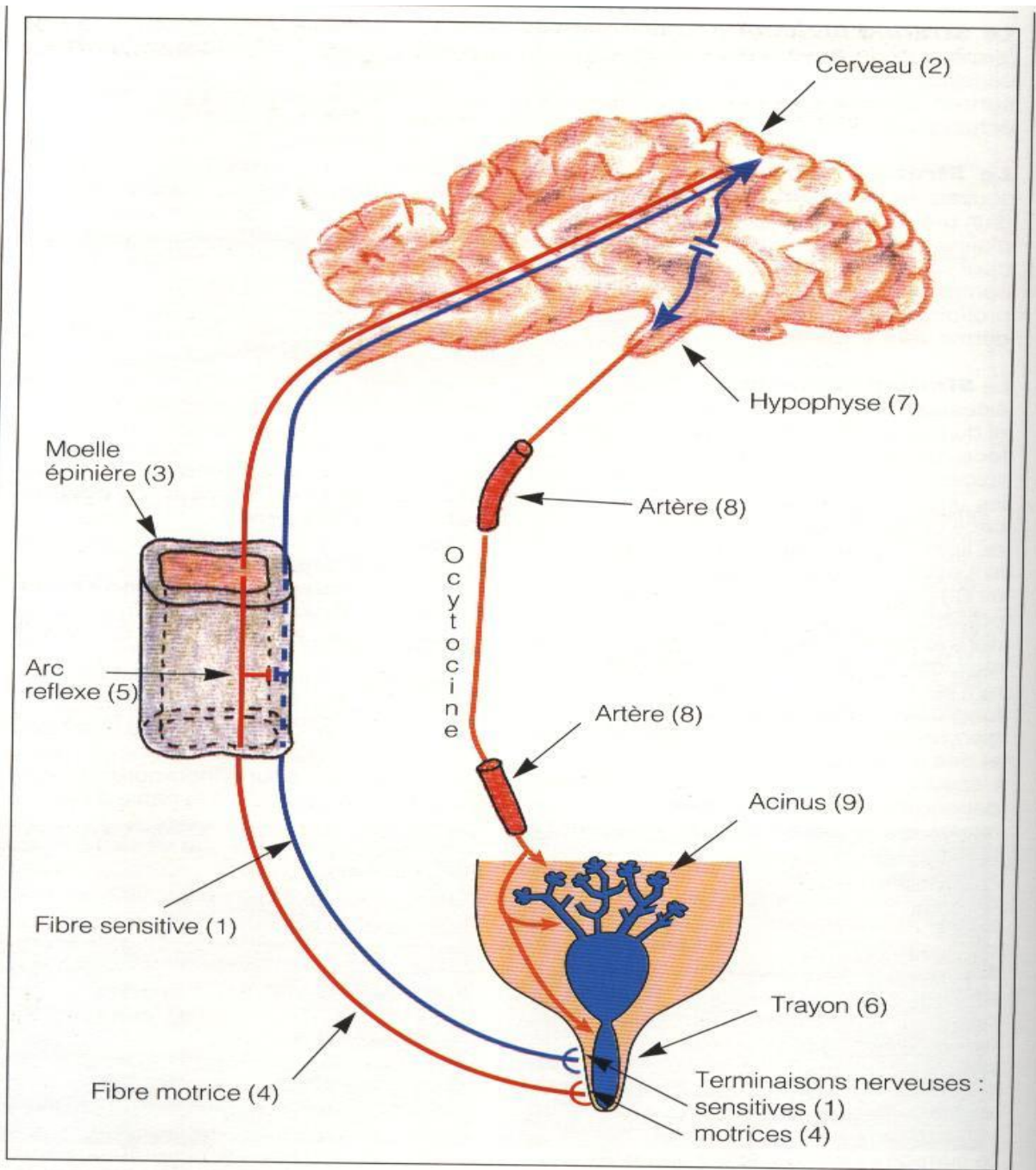
### 1. Facteurs généraux :

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

### 2.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 [01].



**Figure 0 3 : La sécrétion de l'ocytocine**

---

## **PARTIE II PREAMBULE SUR LES MAMMITES**

### **I. Les mammites :**

#### **A . Définition générale :**

Une mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, provoquée généralement par une infection bactérienne. Il existe des mammites causées par des levures (*Candida* ), des algues microscopiques, ou suite a un traumatisme de la mamelle, ou encore suite a des désordres physiologiques, mais celles-ci sont beaucoup plus rares. L'infection mammaire peut prendre diverses formes suivant qu'elle soit associée ou non a des signes cliniques : on distingue les mammites cliniques associées a des symptômes inflammatoires et des infections subcliniques. Il s'agit d'une affection fréquente chez les vaches laitières.

Elle constitue une dominante pathologique en élevage des femelles laitières (vaches, brebis, chèvres , bufflonnes et chammelles). Elle est caractérisée par la présence dans le lait de cellules inflammatoires (leucocytes) et éventuellement de bactéries. Cette inflammation peut avoir des conséquences cliniques avec modification de l'aspect du lait, inflammation visible de la mamelle (tuméfaction, douleur, œdème) et éventuellement atteinte de l'état général. Le plus souvent la maladie demeure subclinique avec altération de la composition du lait et diminution de la production. La mammite résulte d'une infection de la mamelle par des bactéries plus ou moins adaptées à ce biotope. [11]

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<sup>e</sup> 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. [12]

#### **B . Répercussions économiques :**

La mammite 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

---

mammite 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 mammite 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 mammite était la deuxième cause de réforme.

Le taux de réforme lié à la mammite est en constante augmentation depuis les 15 dernières années, passant de 6,5 % en 1984 à 14,5 % en 1999 [13]

### **B . 1. 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 [14]

#### **B . 1.1 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 pyogènes*, *levures*, *Clostridium*, *Staphylococcus* .[14]

#### **B . 1.2 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 mammite, et que beaucoup d'autres causes peuvent être invoquées dans l'étiologie des troubles des jeunes. [14]

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 . [14]

### **B .1.3 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 . [14]

### **C . Les agents pathogènes responsables :**

Les agents pathogènes ne sont qu'une des causes des mammites. Comme de nombreuses autres maladies des animaux agricoles, les mammites sont ce qu'on appelle des maladies multifactorielles car elles sont toujours déclenchées par plusieurs facteurs. Chez la vache laitière, on sait d'expérience que les conditions d'élevage, l'alimentation, la technique de traite, la technologie de traite et les relations avec les personnes qui s'en occupent sont les facteurs qui exercent la plus grande influence.

La formation des mammites est généralement due à l'entrée de bactéries dans la mamelle. Il est cependant rare qu'il n'y ait qu'un seul agent pathogène dans une ferme. Il y a souvent des germes principaux que les vaches attrapent fréquemment et qui peuvent fournir des informations précieuses sur les causes. On distingue fondamentalement entre les microbes qui se transmettent d'une bête à l'autre (microbes associés aux vaches; transmission surtout par les griffes des machines à traire) et ceux qui passent dans la mamelle depuis l'environnement (microbes environnementaux; transmission via la paille, le fumier, etc.). Les microbes qui passent principalement d'une vache à l'autre, comme les staphylocoques et certains streptocoques, font partie des bactéries capables de provoquer une infection même lorsqu'elles sont peu nombreuses. Les microorganismes provenant de l'environnement, comme les streptocoques environnementaux, Escherichia coli, les



levures ou les algues, doivent généralement être présents en grandes quantités pour provoquer une mammité. Les deux groupes peuvent cependant provoquer aussi bien des mammites aiguës que chroniques. [15]

**Tableau 2 :Principales caractéristiques des groupes d’agents pathogènes [15]**

<b>Agent pathogène</b>	<b>Évolution</b>	<b>Virulence</b>	<b>Principaux facteurs favorisant les mammites</b>
Streptococcus agalactiae (agalactie contagieuse)	Aiguë / chronique	Très forte	Contamination lors de la traite
Streptocoques (sauf streptocoques environnementaux)	Aiguë / chronique	Forte	Altération des trayons comme hyperkératoses de la pointe des trayons ou blessures
Streptocoques environnementaux	Aiguë / chronique	Faible	Manque d’hygiène Mauvaise fermeture des canaux des trayons
Staphylocoque doré (Staphylococcus aureus)	Aiguë / chronique	Forte à faible	Erreurs lors de la traite Contamination lors de la traite
Autres staphylocoques	Aiguë / chronique	Forte à faible	Erreurs lors de la traite Contamination lors de la traite

Escherichia coli, klebsielles et autres bâtonnets	Aiguë (chronique)	Faible	Alimentation Hygiène
Levures et algues	Aiguë / chronique	Faible	Souvent après un traitement antibiotique

Les agents pathogènes responsables de mammites peuvent être classés en deux catégories, les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs.

Les germes pathogènes majeurs sont potentiellement responsables de mammites cliniques. Ce sont les germes les plus virulents. C'est le cas de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, les streptocoques (notamment *Streptococcus uberis*). Ils représentent 86% des germes responsables de mammites cliniques [16]. Dans de plus rare cas, on retrouve *Trueperella pyogenes*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycobactéries, mycoplasmes, brucelles, levures, algues. Ils sont parfois responsables de sévères réactions locales, d'une forte hausse des concentrations cellulaires somatiques, d'une baisse de production, et même parfois de la mort de la vache[17].

Les germes pathogènes mineurs sont rarement responsables de mammites cliniques. C'est le cas des staphylocoques à coagulase négative et *Corynebacterium bovis*[17].

Selon certains auteurs, les germes pathogènes majeurs ont une plus forte importance économique et épidémiologique[18]. Cette affirmation peut être discutée. Une étude réalisée par TENHAGEN montre que, sur des prélèvements de lait réalisés sur des vaches cliniquement saines, les pathogènes les plus fréquemment isolés sont des pathogènes mineurs, à savoir les staphylocoques à coagulase négative et *Corynebacterium bovis*. Il aurait été intéressant d'avoir des informations sur les

---

concentrations cellulaires somatiques des vaches pour lesquelles ces germes ont été isolés dans le lait. On aurait alors pu savoir si ces germes étaient éventuellement responsables de mammites subcliniques avec augmentation des concentrations cellulaires somatiques du lait et donc s'ils avaient une importance économique et épidémiologique. De plus, selon PYORALA [19], les staphylocoques à coagulase négative sont devenus des germes couramment isolés lors de mammites, ils sont d'ailleurs décrits comme des agents pathogènes émergents. On peut retenir que les germes pathogènes majeurs sembleraient avoir une plus forte importance économique et épidémiologique tout en sachant que les staphylocoques à coagulase négative sont de plus en plus présents et isolés et donc risquent de gagner en importance.

Il faut également noter que les bactéries à gram négatif engendrent une baisse de production deux à trois fois plus importante que les bactéries à gram positif [20].

Les caractéristiques des principaux germes seront détaillées ci-dessous. Elles sont en effet essentielles à la compréhension de l'analyse des documents puisque ces caractéristiques peuvent être reliées lors de l'analyse au mode de transmission des germes concernés.

### **1. Staphylococcus aureus :**

*Staphylococcus aureus* est une bactérie à gram positif vivant à la surface de la peau. On retrouve cette bactérie à la surface de la peau de la mamelle et des trayons. En cas de contamination de la mamelle, on peut également la retrouver dans le parenchyme.

Ce germe est connu pour sa forte contagiosité. En effet, cette bactérie se transmet principalement pendant la traite et son caractère contagieux s'explique par le fait qu'une vache infectée contamine les vaches saines par l'intermédiaire du manchon trayeur, de remontées de lait ou par l'intermédiaire des mains du trayeur

---

(principalement par des mains crevassées) . En présence d'infection à *Staphylococcus aureus*, l'augmentation du nombre de quartiers infectés dans l'élevage est rapide, mais il faut tout de même savoir que, dans de plus rares cas, les infections à *Staphylococcus aureus* sont peu contagieuses.[21]

*Staphylococcus aureus* a le pouvoir de pénétrer profondément dans la mamelle grâce à un équipement enzymatique performant, il peut alors s'enkyster dans le tissu mammaire. Cette bactérie a la capacité de se mettre à l'abri dans des micro-abcès et dans les cellules (11). Ces propriétés lui permettent de résister aux attaques du système immunitaire et de s'isoler derrière la paroi des abcès qui empêche la pénétration des antibiotiques . Ce germe est ainsi assez résistant aux traitements. Les rechutes sont donc fréquentes. Ainsi, la réussite d'un traitement dépend de sa durée, de la réalisation d'un traitement ou non par voie générale, de l'âge de l'animal, des mesures d'hygiène prises pour réaliser le traitement local et du moment du traitement. L'efficacité du traitement en lactation est faible, elle est meilleure au tarissement. Ce faible taux de réussite du traitement est souvent à l'origine d'une réforme des animaux [31].

Une infection à *Staphylococcus aureus* se manifeste par des cas cliniques peu sévères ou discrets, rencontrés sur toute la lactation, survenant surtout chez des vaches ayant déjà des concentrations cellulaires somatiques élevées qui persistent plusieurs mois après l'épisode clinique . Ces germes sont plus fréquemment à l'origine de mammites subcliniques et chroniques, rendant leur diagnostic et leur contrôle difficile.[23]

## **2. *Escherichia coli* :**

*Escherichia coli* est une bactérie à gram négatif d'origine digestive, que l'on retrouve principalement dans la litière. Elle est transmise principalement entre les

---

traites mais elle peut également l'être suite à un défaut de nettoyage des trayons en empruntant les modes de transmission des germes de traite. *E coli* a plutôt tendance à rester dans le sinus lactifère mais cette bactérie peut également s'implanter profondément dans la mamelle. Elle peut aussi dans certains cas passer dans le sang et provoquer une bactériémie [24].

Elle est fréquemment responsable de mammites cliniques, souvent accompagnées de signes généraux, rencontrées en début de lactation, et non précédées ni suivies d'élévation durable des concentrations cellulaires .

Les infections ont lieu le plus souvent pendant le tarissement . Selon HOGAN & SMITH , les infections par *E. coli* au moment du tarissement provoquent 65% des mammites cliniques apparaissant lors des 2 premiers mois de lactation. Cette valeur varie selon les études, en effet, selon BRADLEY , 52,6% des mammites à entérobactéries survenant lors des 100 premiers jours de lactation sont issues d'une contamination pendant le tarissement. .[25]

Ces infections pourront être limitées par le respect de l'hygiène de la litière des vaches tarées et par l'utilisation d'obturateurs de trayon au tarissement. En effet, les vaches tarées ont tendance à être négligées par les éleveurs qui les surveillent moins bien pendant les 8 semaines de tarissement, et elles sont également souvent logées dans des conditions de saleté importantes et leur mamelle est alors fortement exposée aux colibacilles. C'est au début et en fin du tarissement que la sensibilité aux colibacilles est la plus grande avec entre les deux, une période de meilleure résistance à l'invasion bactérienne.[25]

### **3. Streptococcus uberis :**

*Streptococcus uberis* est une bactérie à gram positif, ubiquitaire. En effet, cette bactérie est d'origine digestive, on la retrouve donc inévitablement dans la litière, mais elle peut persister à la surface de la peau de la mamelle et des trayons. En cas de contamination, on peut retrouver cette bactérie au niveau de l'épithélium

---

mammaire. Cette bactérie peut parfois s'implanter profondément dans la mamelle [24].

Ce germe est responsable de mammites cliniques ou subcliniques se déclenchant surtout pendant le tarissement ou pendant les premières semaines de lactation. Il faut porter une attention particulière aux conditions de logements des génisses et des vaches tarées[22]. Les cas cliniques sont de sévérité moyenne, avec rarement des signes généraux. En général, il n'y a pas d'élévation préalable des concentrations cellulaires somatiques mais l'infection est suivie d'une élévation de la concentration cellulaire assez persistante, répondant assez bien au traitement .[26]

#### **4. Les staphylocoques à coagulase négative :**

Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont des bactéries à gram positif vivant dans l'environnement. Leur prévalence est de plus en plus forte, ils sont décrits comme des agents pathogènes de mammites émergents.

Ces germes sont moins pathogènes que les agents pathogènes majeurs. Ils engendrent en général des mammites subcliniques qui peuvent être persistantes [19]. Dans certains troupeaux, ils peuvent induire une forte incidence de cas cliniques . Ces cas cliniques sont en général peu sévères avec une simple modification de l'aspect du lait dans la plupart des cas [27]. La prévalence des infections par des staphylocoques à coagulase négative est supérieure chez les primipares. Les infections des primipares ont lieu avant vêlage ou juste après vêlage, alors que les infections des multipares ont lieu plutôt en fin de lactation [19].

L'étude des mammites à SCN est compliquée, un seul groupe de bactéries est incriminé mais en réalité, de nombreuses espèces sont en cause. Les staphylocoques à coagulase négative les plus fréquemment impliqués dans les mammites sont *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hyicus* et *Staphylococcus hemolyticus*

---

[28]. Selon une étude réalisée par TAPONEN [27], les deux espèces les plus couramment isolées sont *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus simulans*. En effet, sur 133 mammites cliniques ou subcliniques liées aux staphylocoques à coagulase négative, 43,6% étaient dues à *Staphylococcus simulans* et 23,3% à *Staphylococcus chromogenes*. Une étude de JARP [29] montre aussi que *Staphylococcus simulans* est le plus fréquemment isolé, suivi par *Staphylococcus chromogenes*.

Les informations concernant le mécanisme de développement des infections à SCN et leur mode de contamination sont encore parcellaires. Ces germes ne peuvent pas être classés clairement comme des germes contaminant les vaches au moment de la traite ou via l'environnement.

Actuellement, on se doute que les différentes espèces de staphylocoques à coagulase négative possèdent des caractéristiques variables mais, peu d'études ont pu mettre en évidence une différence significative [30]. Dans son étude, JARP [29] a recherché le lien éventuel entre l'espèce de SCN isolée et le caractère clinique ou subclinique de la mammite, et aucune différence significative n'a pu être mise en évidence. De plus, aucun lien n'a pu être fait entre la sévérité des mammites cliniques et l'espèce en cause.

Une étude réalisée par PIESSENS a mis en évidence que l'épidémiologie des différentes espèces de SCN était différente. Il semblerait que le réservoir de *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus epidermidis* soit plutôt mammaire contrairement à celui de *Staphylococcus haemolyticus* et *Staphylococcus simulans* qui serait plutôt environnemental [31].

Selon une étude réalisée par THORBERG [28], les infections persistantes sont plutôt dues à *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus*

---

*simulans*. De plus, les infections des multipares seraient plutôt dues à *Staphylococcus epidermidis* contre *Staphylococcus chromogenes* chez les primipares.

Finalement, on peut voir que les différentes espèces de staphylocoques à coagulase négative ont des caractéristiques différentes notamment concernant la persistance des infections, l'atteinte préférable des primipares ou des multipares, le réservoir principal, mais le mode de contamination exact des vaches selon les espèces de SCN n'est pas encore précisément connu. On peut retenir que la lutte contre ces germes est semblable à celle contre les germes contagieux et passe en partie par l'utilisation de produits de post-trempage désinfectants [19]. Mais, la prévention des nouvelles infections passe également par une bonne gestion de la litière puisque l'apparition de nouvelles infections à SCN est fortement associée à la propreté des vaches [32]. Le contrôle des infections par les staphylocoques à coagulase négative est difficile. Cela est en partie dû à la multitude d'espèces en cause et à leurs caractéristiques variables comme on a pu le décrire précédemment.

### **5. *Corynebacterium bovis* :**

*Corynebacterium bovis* est une bactérie à gram positif vivant à la surface de la peau des trayons et pouvant coloniser la mamelle par le canal du trayon. Ce germe est fréquemment isolé dans le lait de mammite des vaches laitières [33].

Il est responsable de mammites en l'absence de pathogènes majeurs. La contamination a lieu pendant la traite. Les principales sources de contamination sont les quartiers contaminés et les lésions des trayons. C'est un germe très contagieux lorsque les mesures d'hygiène de traite sont défectueuses et particulièrement lorsque le post trempage n'est pas réalisé [36]. D'ailleurs, *Corynebacterium bovis* peut être utilisé comme indicateur de l'hygiène de traite. En effet, dans les élevages où le post-trempage n'est pas réalisé, on peut isoler ce germe dans 60% des quartiers [33].



---

*Corynebacterium bovis* provoque des mammites subcliniques. On observe une augmentation des concentrations cellulaires somatiques du lait et une baisse de la production laitière. Il est très sensible aux antiseptiques donc la lutte contre ce germe passe par une bonne hygiène de traite avec réalisation du post trempage des trayons [38]. La réalisation d'un post trempage à l'aide d'un produit antiseptique permet donc de détruire les germes présents à la surface de la peau et empêche alors la contamination des quartiers. Selon le réseau canadien de recherche sur la mammite bovine, l'usage d'antibiotiques serait même inutile [38]. Cette affirmation reste surprenante car en cas d'infection mammaire, il semble difficile de guérir l'animal par un simple post trempage. Malheureusement, aucune étude n'a été réalisée pour comparer l'efficacité du post trempage seul à celle du traitement antibiotique lors de mammites à *Corynebacterium bovis*.

## **6. Rôle des pathogènes mineurs dans la lutte contre les infections par des pathogènes majeurs :**

Il semblerait qu'une infection par un pathogène mineur (staphylocoques à coagulase négative ou *Corynebacterium bovis* par exemple) pourrait créer une protection contre les pathogènes majeurs [34]. Néanmoins, cette affirmation est discutée. Il a été observé dans une étude qu'une infection par *Corynebacterium bovis* pendant le tarissement aurait un effet protecteur contre les infections par des pathogènes majeurs, mais qu'une infection par *Corynebacterium bovis* au retour en lactation augmenterait le risque de nouvelles infections. Il faut tout de même garder en tête que le retour en lactation constitue dans tous les cas une période de plus forte sensibilité aux infections [37].

Une infection par un pathogène mineur aurait un effet protecteur contre les infections par des pathogènes majeurs car elle stimulerait la réponse cellulaire dans le quartier. Il pourrait également y avoir un phénomène de compétition [37].

---

Dans cette optique, l'implantation intra mammaire de pathogènes mineurs pour limiter les infections par des pathogènes majeurs peut être envisagée. Mais le bénéfice d'un effet protecteur semble inférieur au risque de baisse de production laitière et d'augmentation des concentrations cellulaires somatiques du lait [35].

### ***7. Particularités des agents pathogènes rencontrés en élevage biologique :***

Contrairement aux élevages conventionnels, il est important de savoir qu'en élevage biologique, les pathogènes les plus rencontrés sont les staphylocoques non *aureus*. Ils sont suivis par *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis*. Dans les élevages biologiques, il y a plus de vaches à cellules qu'en élevage conventionnel, mais le nombre de mammites cliniques est identique.

## **II. Les différents modes de contamination des vaches :**

La plupart des germes responsables de mammites peuvent être présents dans un élevage sans pour autant qu'il y ait des infections mammaires. Ainsi, l'apparition des infections mammaires au sein du troupeau dépend à la fois de la pression d'infection, elle est liée à l'importance des sources de germes et à leur mode de contamination. L'apparition des infections dépend également de la pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection . La connaissance des caractéristiques des modes de contamination des germes aide à leur identification au cours de l'analyse des documents puis à la recherche des facteurs de risques lors de la visite d'élevage afin de mettre en relief les mesures à prendre pour diminuer l'incidence et la prévalence des mammites dans un élevage.

On peut donc définir les deux catégories détaillées ci-dessous.

### **A. Mammite environnementale :**

On peut également parler de modèle à réservoir environnemental, de modèle environnemental ou encore de modèle opportuniste pour les mammites environnementales.

---

Les mammites environnementales sont surtout causées par des coliformes (*E. coli* et *Klebsiella*) ou par *Streptococcus uberis*. On peut également retrouver des staphylocoques à coagulase négative. Les germes de la litière sont principalement d'origine digestive donc l'introduction de germes dans le milieu est inévitable. Ces germes vont par la suite se multiplier dans la litière à la faveur de différents facteurs : conception de l'habitat (surface par animal insuffisante, ambiance du bâtiment), entretien de la litière (drainage insuffisant de l'aire de couchage, fréquence de raclage insuffisante, nature de la litière, renouvellement de la litière) . Donc, plus l'hygiène de l'étable et des animaux est mauvaise, plus la probabilité que ces germes passent dans la mamelle est élevée . Ainsi, par exemple, l'absence de box de vêlage augmente le risque de contamination des vaches [22]. On peut également remarquer des variations mensuelles des mammites environnementales en raison des modifications des conditions d'habitat. En effet, il existe dans la plupart des cas une augmentation de la pression d'infection pour les germes d'environnement en hiver, en période de stabulation permanente ou de vêlage. Il s'agit de phases de contamination excessive du milieu extérieur par ces bactéries puisque toutes les conditions nécessaires à leur développement et à leur persistance dans la litière sont présentes [39].

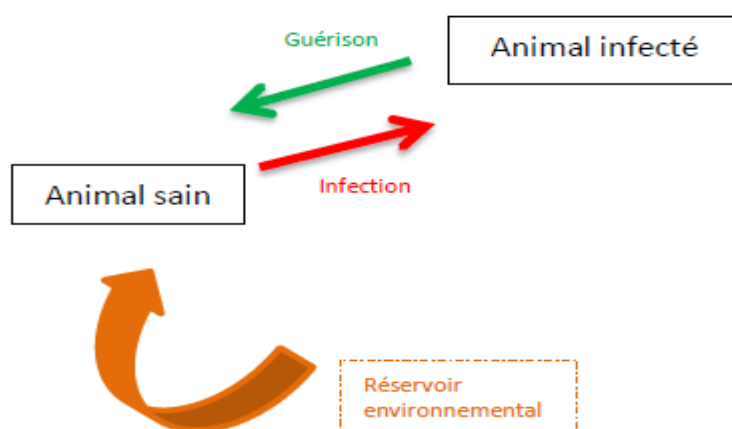
Ceci est le cas pour les *E. coli* avec une incidence des mammites cliniques plus élevées en décembre et janvier. Néanmoins, il semblerait que pour *Streptococcus uberis*, l'augmentation des infections est plutôt liée au pâturage avec une augmentation de l'incidence des mammites cliniques en août . Ces bactéries sont souvent considérées comme « opportunistes » car elles tirent avantage d'une situation qui rend la glande mammaire sensible à l'infection et qui favorise une contamination environnementale. Les vaches se contaminent entre les traites ou pendant la période sèche, avec une plus grande prévalence de ces infections autour du péri-partum . La pénétration des germes dans le trayon s'effectue par capillarité.

---

Cette pénétration est donc favorisée quand le canal du trayon est large, ce qui est le cas des vaches âgées, et quand le lisier est liquide. De plus, après la traite, le canal du trayon est ouvert et se ferme dans les 2 heures. Puis il se rouvre peu à peu sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-mammaire [22].

Les espèces à réservoir environnemental donnent des mammites cliniques plus ou moins sévères avec une infection qui est plutôt de courte durée, Les formes subcliniques sont rares.

Le taux de guérison en lactation varie entre 50 et 65% pour *Streptococcus uberis*, et autour de 90% pour *E. coli* avec 75% de guérison spontanée. Le taux de guérison au tarissement est supérieur à 70% pour *Streptococcus uberis*.

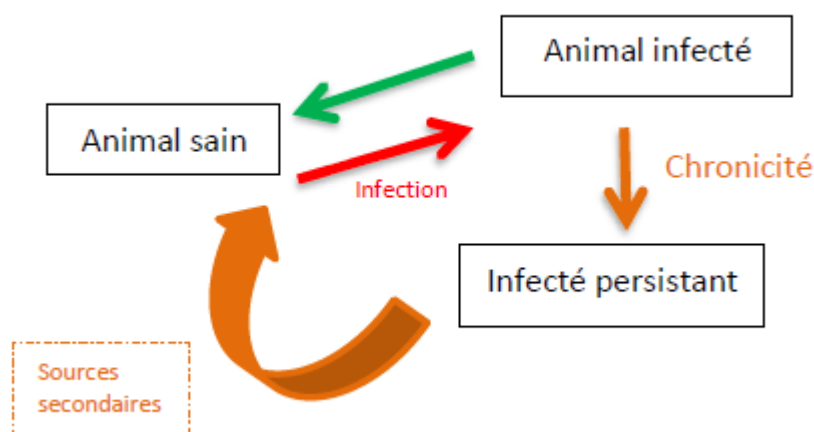


**Figure 04 :** *Circulation selon un modèle environnemental d'un agent infectieux dans une population.*

### **B . Mammite contagieuse :**

La source de pathogènes est alors dans la mamelle. L'infection est transmise de quartier à quartier par la traite. Les germes sont présents sur la peau des trayons à la faveur de lésions ( gerçure, blessure, microlésion) ou dans le lait d'un quartier infecté. Le défaut d'hygiène lors de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire est responsable de la contamination.

En général, les mammites sont de nature subclinique avec quelques épisodes cliniques, non systématiques. Les bactéries responsables sont essentiellement les *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*, ainsi que certaines souches de *Streptococcus uberis*. Les *Staphylococcus coagulase négatif* peuvent aussi être classés dans ce modèle, bien que certains soient d'origine environnementale. On n'observe dans ce modèle épidémiologique qu'un faible nombre de souches dominantes dans l'élevage (en général, une ou deux souches). Le modèle contagieux est donc oligoclonal.[42]



**Figure 05 : Circulation selon un modèle contagieux d'un agent infectieux dans une population .**

**Tableau 3. Caractérisation épidémiologique du modèle contagieux et du modèle environnemental [d'après BOSQUET ].**

Critères	Modèle contagieux	Modèle environnemental
Comptage cellulaire	- CCST > 200 000 - moins de 85 % de CCSI <300 000	CCST < 200 000 plus de 85 % de CCSI <300000
Incidence de cas cliniques	Faible a modérée ( < 30 cas / 100 vl / an)	Modérée a élevée ( > 30 cas / 100 vl / an)
Sévérité des cas	Plus faible	Plus forte

cliniques		
<b>Facteurs de risques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traite favorisant la contagion</li> <li>- Défaut de trempage</li> <li>- Crevasses, lésions sur les trayons</li> <li>- Tarissement mal conduit</li> <li>- Reforme insuffisante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Stabulation longue</li> <li>- Logement défectueux</li> <li>- Défaut de lavage, essuyage des trayons</li> <li>- Défaut d'hygiène des traitements intra mammaires</li> </ul>

### C. Réservoirs des différents germes :

Il existe trois réservoirs principaux pour les germes responsables de mammites, la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière. La connaissance de ces réservoirs est importante car elle détermine en partie les plans de lutte à mettre en place lors d'un problème de mammites dans un troupeau.

Les réservoirs des germes contagieux comme *Staphylococcus aureus* et *Corynebacterium bovis* sont la mamelle infectée et les lésions des trayons. Le réservoir des germes environnementaux comme les entérobactéries est la litière. Pour les germes ubiquitaires comme *Streptococcus uberis* ou les staphylocoques à coagulase négative dont le mode de transmission n'est pas clairement établi, les réservoirs sont multiples, à savoir la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière.

**Tableau 4: Nature des réservoirs des germes (22)**

	Mamelle infectée	Lésions des trayons	Litière
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++

Entérobactéries	+	+	+++
Staphylocoques à coagulase négative	++	++	++
<i>Corynebactrium bovis</i>	+++	+++	-

### **B. Autres modes de contamination :**

Il s'agit de modes de contamination beaucoup plus anecdotiques mais néanmoins importants à connaître. Dans les étables à stabulation libre et sur les pâtures, la tétée mutuelle et les mouches piqueuses peuvent constituer une des causes possibles de transmission. Les mouches piqueuses sont à l'origine de la transmission de *Trueperella pyogenes*, responsable de mammites d'été dont la manifestation est très caractéristique : quartier dur renfermant une sécrétion épaisse et odorante difficile à extérioriser [22].

Ce type de mammites ne sera pas étudié dans cette thèse puisque ces mammites sont caractéristiques.

### **C. Bilan :**

Les différentes caractéristiques des modes de transmission des mammites dans un élevage, à savoir mammites environnementales et mammites contagieuses ont été décrites précédemment. La connaissance de ces caractéristiques est indispensable lors de l'analyse de documents afin de mettre en évidence le modèle de transmission principal dans un élevage.

### **III. Les particularités du tarissement :**

Le tarissement constitue une période clé pour les mammites. Au cours de cette période, les nouvelles infections mammaires ainsi que leurs guérisons seront variables selon le modèle de transmission des infections mammaires et selon les germes en cause. Une grande importance est donc portée à la période sèche au

---

cours de l'analyse des documents, et la connaissance préalable de ses particularités est indispensable à l'identification du modèle de transmission dominant.

### **A. Définition du tarissement :**

La période de tarissement s'étend de la fin de la lactation jusqu'au vêlage suivant, il s'agit donc de la période où la vache ne produit pas de lait. Le tarissement constitue une période de repos pour la glande mammaire et permet donc la régénération du tissu sécrétoire du lait de la mamelle ainsi que la guérison des mammites subcliniques [40].

La durée du tarissement doit être comprise entre 45 et 75 jours. Des durées trop courtes ne permettent pas une bonne récupération de la glande mammaire, et des durées trop longues peuvent signer un problème de reproduction, un problème de gestion d'élevage ou un tarissement anticipé lié à la présence d'une mammite subclinique.

### **B. Tarissement et infections mammaires :**

La mise au repos de la glande mammaire va permettre un renouvellement du tissu sécrétoire, ce qui va se traduire d'abord par la mort cellulaire (phénomène d'apoptose) d'une partie du tissu et, dans un deuxième temps, par une multiplication des cellules épithéliales des alvéoles mammaires. La production laitière, qui avait diminué progressivement depuis le pic de l'action, va ainsi monter à des niveaux élevés. Le tarissement va avoir deux conséquences opposées :

- L'arrêt de la vidange lactée et l'importance de l'intervalle de temps avant la mise en place de la fermeture du sphincter du trayon sont deux éléments favorables à la remontée de germes dans le canal du trayon et à la colonisation du parenchyme mammaire.



---

- La désorganisation du parenchyme mammaire, la rupture des épithéliums et les variations de conditions physico-chimique dans la mamelle vont y favoriser la diffusion et l'activité des antibiotiques .

Ainsi, le tarissement représente une période à haut risque mais aussi une opportunité dans la lutte contre les infections mammaires . Le traitement employé devra, selon les cas, soit éliminer une infection intra-mammaires si la mamelle est infectée ,soit prévenir une infection si la mamelles est saine. Ce double objectif est à atteindre sur les vaches infectées car une infection éliminées en début de période sèche peut être suivie d'une autre infection dans les semaines qui précèdent le vêlage. [44]

Les facteurs de risque lors du tarissement comprennent :

- Une augmentation des bactéries à la surface des trayons liée à la suppression des mesures d'hygiène de traite, plus particulièrement de *Staphylococcus aureus* et des streptocoques au début du tarissement puis des coliformes à la fin du tarissement.

- Une modification du canal du trayon, à savoir une pénétration plus facile des bactéries. Ceci se produit tout d'abord au début de la période de tarissement, principalement en cas de perte de lait, avant la formation du bouchon de kératine.

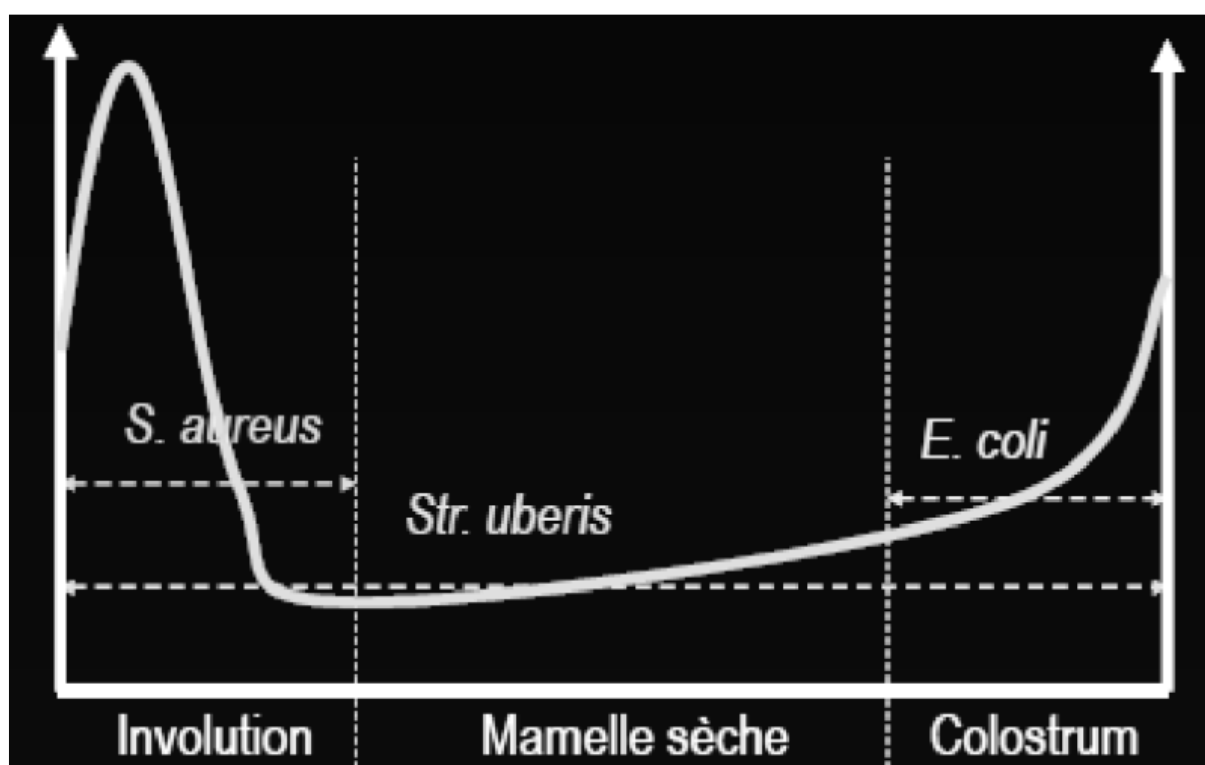
En effet, un engorgement mammaire peut être présent et entraîner une dilatation du canal du trayon. À l'approche du vêlage, la sensibilité aux nouvelles infections augmente également. En effet le volume de sécrétion croît, le canal du trayon se dilate, la résistance de la mamelle aux infections diminue (avec une diminution de la concentration en lactoferrine, un nombre moins élevé de leucocytes et une réduction de la capacité phagocytaire), et les nutriments du lait sont utilisés pour la croissance bactérienne.

Au milieu de la période de tarissement, les nouvelles infections mammaires sont plus rares car la résistance de la mamelle aux infections est maximale. En effet, la formation d'un bouchon de kératine au niveau du canal du trayon, la présence de

---

lactoferrine et d'immunoglobulines dans la mamelle confèrent une meilleure résistance aux infections.

En cas de tarissement mal conduit, on aura principalement un développement de mammites environnementales. Dans le modèle environnemental, il y a un fort risque d'infection en période sèche, notamment à la fin de celle-ci. Au contraire, le risque d'apparition de mammites dites contagieuses est élevé en début de tarissement suite à la suppression des mesures d'hygiène réalisées lors de la traite, notamment le trempage des trayons, ce qui permet aux bactéries présentes à la surface des trayons de se multiplier, essentiellement *Staphylococcus aureus*.



**Figure 06 : Nouvelles infections pendant la période sèche**

#### **IV. La machine à traite :**

##### **A. Définition :**

La machine à traire (ou trayeuse ou robot de traite) est un appareil permettant d'effectuer la traite mécanique des animaux en élevage laitier. Les machines à traire

---

sont surtout utilisées chez la vache, mais aussi dans d'autres types d'élevages (chèvres et brebis, selon l'aptitude à la traite des mamelles et les caractéristiques génétiques en lien avec le débit maximum de lait pouvant être produit).

L'élément principal d'une machine à traire est le gobelet trayeur qui est appliqué sur le trayon de l'animal et imite la succion exercée par sa progéniture. Les pulsations du gobelet trayeur, agissant comme une suite régulière de phases d'aspiration et de massage, sont obtenues au moyen d'un pulsateur.

La machine à traire étant en contact direct avec l'animal doit être réglée précisément pour lui éviter toute blessure et ne pas provoquer l'apparition de mammites. Par ailleurs, toutes les parties qui recueillent le lait, liquide biologique fragile, doivent être nettoyées et désinfectées soigneusement.

Jusqu'à la fin du XX<sup>e</sup> siècle, la machine à traire nécessitait la présence d'un opérateur humain pour laver les trayons de la vache et installer les gobelets trayeurs. Le retrait des gobelets trayeurs s'automatise de plus en plus (par détection de l'arrêt de descente de lait) et on voit apparaître vers les années 2000 des machines à traire entièrement automatisées.

Ces « robots de traite », sont capables d'alerter automatiquement l'éleveur d'une baisse suspecte de lactation d'une vache, voire d'analyser en temps réel la qualité du lait. L'éleveur peut alors utiliser ces informations pour adapter la ration alimentaire fournie à l'animal, ou procéder à un examen sanitaire approfondi pour analyser les causes des variations observées.[41]



**Figure 07 : machine a traite mobile**

**B. Les composants de machine à traite [41]:**

L'unité de traite est universelle, mais il y a trois types principaux de traite:

- Traite en cruche placée à coté de la vache
- Traite en pipeline où le lait est récolté directement dans un tank central de collection;
- Salle de traite où tous les équipements sont centralisés et la vache vient se faire traite[41].

En dépit de la diversité de modes d'installation, toutes les machines à traire travaillent selon le même principe: le lait est récolté par l'action du vide (suction) dans l'unité de traite. La Figure 1 illustre les parties communes à toutes les machines à traire:

- 
- **Le système à vide** : est composé d'une pompe à vide, un tank de réserve, un régulateur, la ligne de pulsation et les tubes à vide et forme un enclos fermé au monde extérieur.
  - **Les pulsateurs** : modifient l'intensité du vide au niveau de la mamelle de manière à éviter la congestion et l'œdème des parois pendant la traite
  - **L'unité de traite** : est l'assemblage des quatre manchons trayeurs connectés au gobelet et muni d'une valve qui y permet l'admission du vide.
  - **Le système d'évacuation** : est composé des tubes à lait, de la ligne à lait, du bocal récepteur (cruche, bocal individuel) et de la pompe à lait et transporte le lait vers un tank de stockage. Pour que la machine à traire fonctionne bien, l'activité de tous ces composants doit être bien coordonnée.
  - **La pompe à vide** : La pompe à vide évacue l'air qui se trouve à l'intérieur des pipelines et des unités de traite pour créer le vide nécessaire pour la traite. Les machines modernes utilisent aussi le vide pour le transport du lait entre l'unité de traite et le bocal de réception (ou directement le tank de stockage), et pour le nettoyage après la traite. Un intercepteur doit être placé sur la ligne principale de vide, près de la pompe, pour empêcher les particules solides ou liquides d'y être aspirées

**Régulateur (contrôleur) du vide** : La fonction du régulateur est de laisser de l'air entrer dans le système pour maintenir le vide à un niveau constant.

- **Pulsateur** : Le pulsateur agit simplement comme une valve qui admet alternativement l'air sous vide et l'air à la pression atmosphérique dans les chambres de pulsation des manchons trayeurs. L'action de ces derniers est donc possible grâce au pulsateur.
- **Gobelet trayeur** : en caoutchouc à l'intérieur de la coquille métallique est la seule partie de la machine qui vient en contact avec les mamelles de la vache[41].

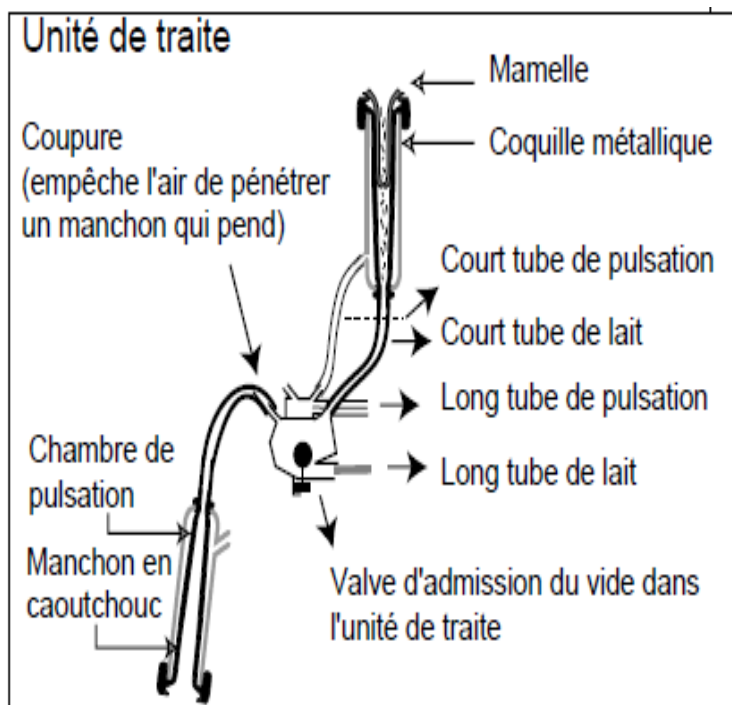
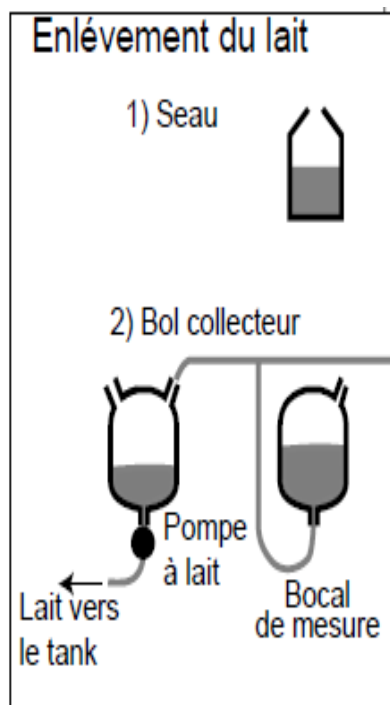
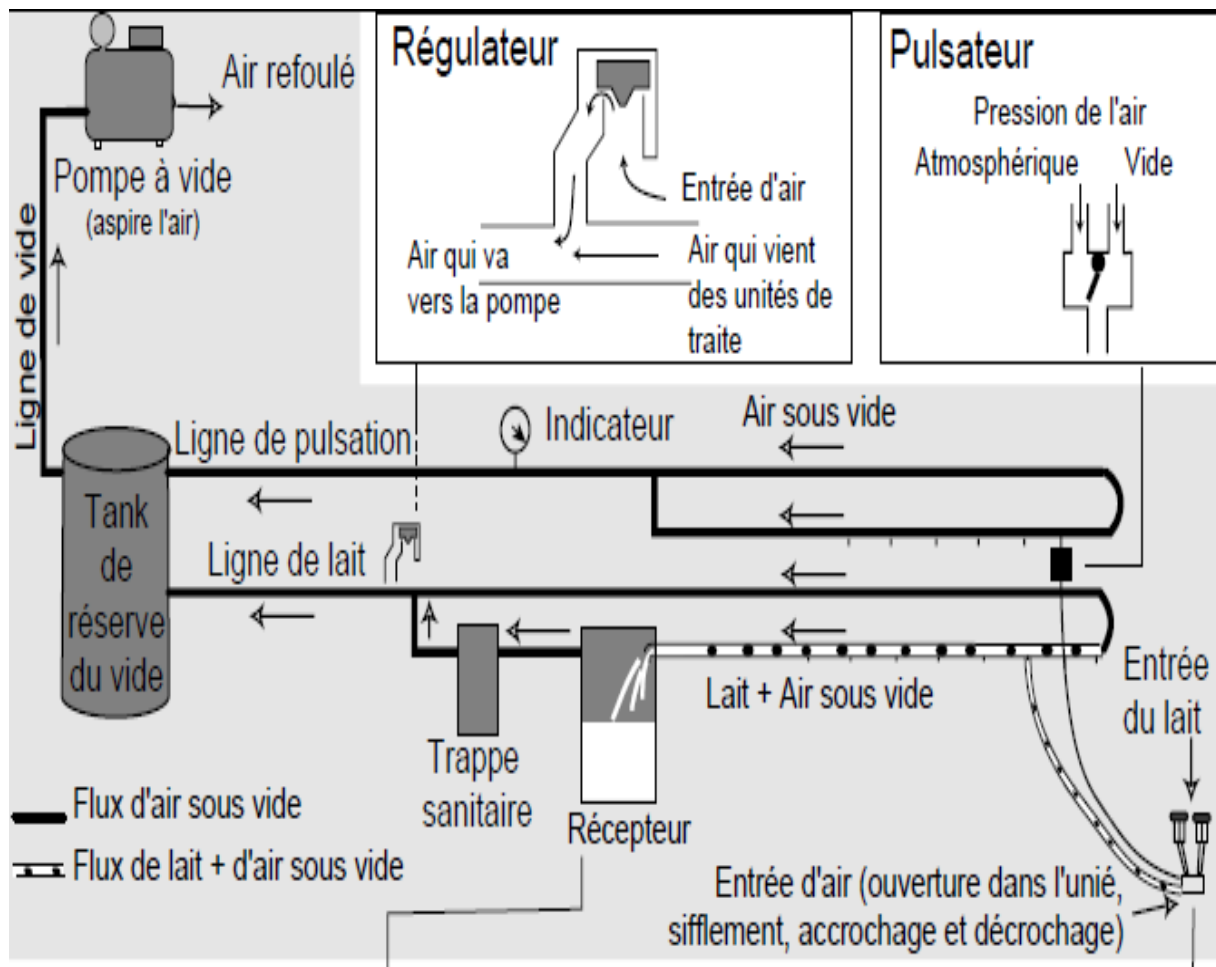
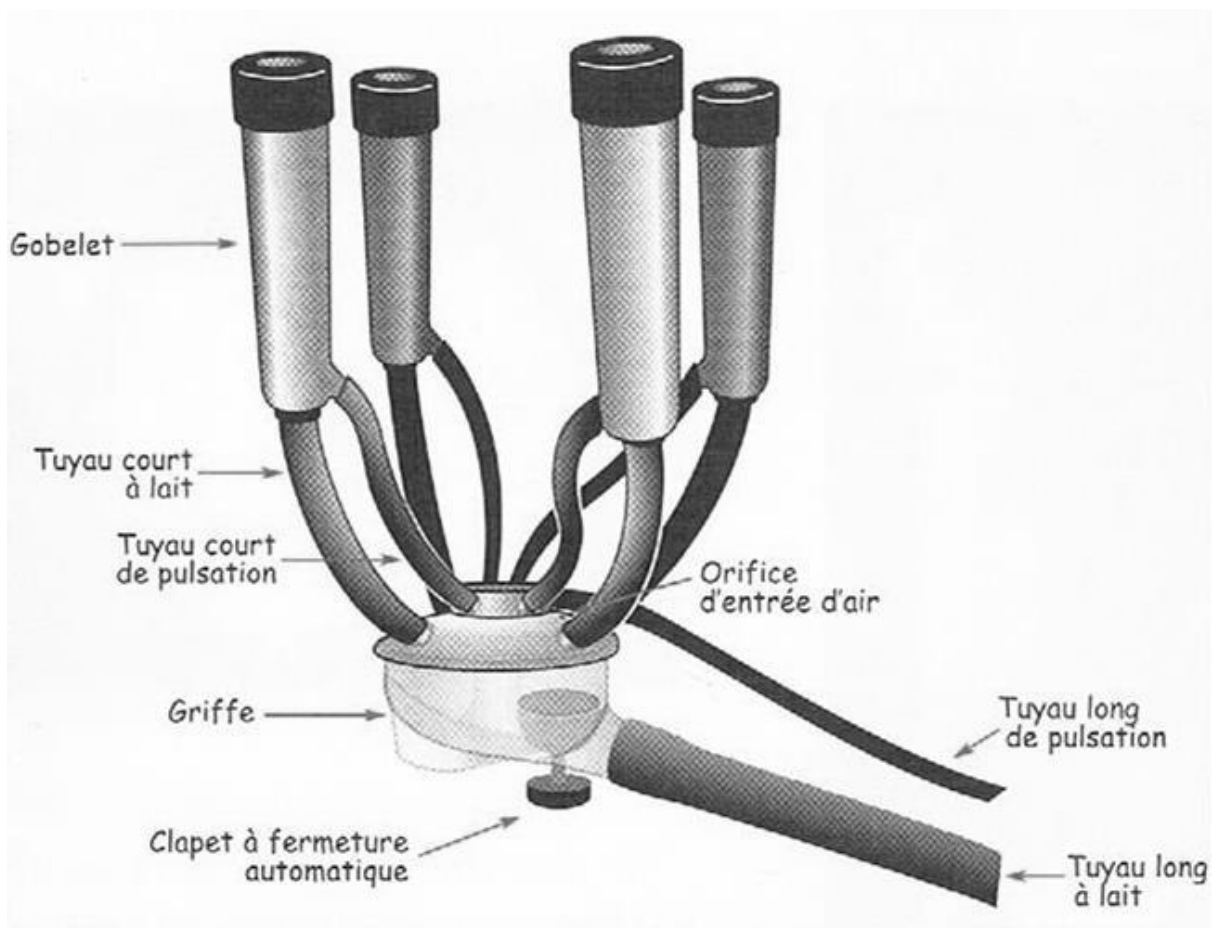


Figure 08 : Composants de base de la machine à traire[41].



**Figure 09 : Les composants du faisceau trayeur**

### **C. Rôle de la machine à traire dans le l'apparition des mammites :**

La traite à la machine, de même que les diverses pratiques qui y sont associées comme le lavage du pis ou des trayons, a des effets considérables sur l'étiologie, l'incidence et la progression de la mammite. Ces effets peuvent se manifester directement en faisant augmenter le taux de nouvelles infections ou indirectement, en faisant augmenter l'exposition aux bactéries ou en réduisant la résistance à la maladie[42].

La traite à la machine peut influencer sur l'apparition et la gravité de la mammite de quatre façons importantes :

---

### **C.1. Facilite la transmission de bactéries pathogènes d'un quartier à l'autre ou d'une vache à l'autre lors de la traite :**

Le processus de traite fournit de multiples occasions de transmission des bactéries d'un quartier à l'autre ou d'une vache à l'autre. Une préparation incorrecte du pis, comme l'utilisation d'une même serviette pour plusieurs vaches ou encore l'omission d'assécher les trayons, augmente la contamination et la transmission des bactéries. Durant la traite, les fluctuations du vide dans la griffe provoquent le passage du lait d'un manchon à l'autre. Si la vache qui est traitée a un ou plusieurs quartiers infectés, ce processus transmet les bactéries pathogènes à la surface d'autres trayons. Une fois que la traite de la vache est terminée, les surfaces des manchons de la trayeuse sont contaminées par les bactéries venant du lait et de la surface des trayons de cette vache. Les bactéries sont transmises à la prochaine vache à laquelle la trayeuse est fixée[42].

### **C.2. Favorise la multiplication des bactéries à l'extrémité des trayons :**

Le principal facteur qui détermine le taux d'infection intra mammaire est l'exposition de l'orifice et du canal du trayon aux organismes pathogènes. La traite à la machine joue un rôle à cet égard en modifiant les conditions régnant à l'extrémité du trayon de telle sorte que la colonisation bactérienne peut survenir plus facilement. Pour décrire ces conditions, on parle souvent d'éversion de l'orifice du trayon ou encore d'hyperkératose. La traite à la machine peut aussi mener à l'irritation des trayons et à la formation de lésions aux trayons et de vésicules hémorragiques à l'extrémité des trayons. De telles anomalies de la peau sont facilement colonisées par les bactéries pathogènes et peuvent mener à des infections intra mammaires[42].



---

### **C.3. Accroît la pénétration des bactéries dans le canal du trayon :**

Le fonctionnement de la machine à traire peut provoquer la projection de bactéries de l'extérieur directement dans le sinus du trayon. Ce phénomène d'impact résulte des fluctuations du vide. Le glissement des manchons est une importante source de fluctuations du vide. Le phénomène d'impact est le seul mécanisme connu par lequel les fluctuations du vide peuvent accroître le taux d'infection en conditions expérimentales et sur le terrain[42].

### **C.4. Altère le trayon ou l'environnement intra mammaire, favorisant l'infection bactérienne ou compromettant la réponse immunitaire :**

La traite à la machine peut causer un traumatisme au trayon, le rendant plus susceptible à la colonisation bactérienne et à l'infection. Un traumatisme aux muqueuses qui tapissent le sinus du trayon peut fournir un environnement favorisant la colonisation ou la multiplication bactérienne. La douleur locale peut entraîner une réponse neuro-hormonale qui supprime la fonction immunitaire et augmente le risque de maladie.

On s'interroge souvent sur la mesure dans laquelle la mammite peut être attribuable à la traite à la machine. Bien qu'il ait été démontré que la traite à la machine peut avoir des effets prononcés sur l'incidence de la mammite, son impact véritable demeure inconnu. Il y a une multitude d'interactions potentielles avec la saison de l'année, le climat, le milieu et la production laitière rendant l'impact exact de la traite à la machine sur l'incidence de la mammite difficile à déterminer.

Le contrôle de la mammite nécessite davantage qu'une trayeuse bien conçue; elle exige également des pratiques de régie permettant de garder les vaches propres et au sec, une bonne préparation du pis avant la traite et la désinfection des trayons après la traite. En combinant ces approches, il est possible de mener une traite efficace tout en réduisant au minimum les infections induites par le recours à la traite à la machine.[42]

---

## **V. Diagnostic des mammites :**

Chez les bovins, le diagnostic des affections de la mamelle, est seulement une exigence fondamentale de l'hygiène de la production laitière, mais il conditionne également le traitement et la prophylaxie de lésions risquant d'altérer le niveau de la production laitière. On accorde une importance toute particulière à l'identification précoce des infections mammaires du rôle de la traite mécanique dans leur apparition et leur transmission. Beaucoup d'erreurs d'hygiène entravent la production laitière ; d'autres confèrent une prédisposition plus élevée aux blessures du trayon et aux mammites risquant de limiter considérablement la valeur des sujets concernés. Enfin, il importe de vérifier régulièrement l'état de santé de la mamelle de tous les animaux du troupeau (en particulier au tarissement et après le vêlage). Il appartient au vétérinaire d'expliquer aux éleveurs les conséquences des anomalies congénitales et acquises observées au cours d'un contrôle en série.[43]

### **A. Le California Mastitis Test ou CMT :**

C'est un outil de détection d'une infection mammaire dans un quartier.

Contrairement au CCSI qui est une méthode quantitative (car elle donne des résultats chiffrés), c'est un moyen semi quantitatif (0, +, ++, +++) qui permet d'avoir une idée correcte du niveau des numérations cellulaires du lait d'un quartier donné. Il nécessite une palette munie de 4 cupules de réception (correspondant au 4 quartiers) et un liquide réactif, le teepol. Le procédé consiste à récupérer un peu de lait de chaque quartier et de lui ajouter un peu de réactif. Le mélange commence à tourner et forme un précipité à partir d'un nombre de cellules somatiques supérieur à 300 000/ml. C'est la modification de la consistance qui fait la positivité du test, et non pas la modification de la couleur[44]. Une bonne interprétation nécessite le respect des règles suivantes :

- N'utiliser que le lait collecté immédiatement après l'extraction des premiers jets.
- Eliminer les premiers jets.

- Ne garder que 2ml de lait par cupule (interprétation délicate au-delà ).
- Ajouter un volume égal de réactif.
- Mélanger correctement en agitant la palette.
- Lire dans les 20 secondes qui suivent sous un éclairage suffisant.
- Ne considérer que 2scores :
  - Positif : précipité, même discret.
  - Négatif : absence de précipiter .

**Remarque importante** : Le colostrum contient en moyenne un million de cellules par ml de lait. Il ne faut donc jamais faire de CMT sur un colostrum de vache, les faux positifs étant alors légion. Il vaut mieux attendre une semaine après le vêlage pour effectuer ce test, contrairement a ce qui est couramment pratiqué[44].

**Tableau 05 : Grille d'interprétation du CMT (d'après rugg, 2003)**

Score CMT	Réaction visible	Niveau CCI	Score cellulaire	CCI moyen
<b>Négatif</b>	Liquide	0-200 000 c/ml	0	12 500 c/ml
			1	25 000 c/ml
			2	50 000 c/ml
			3	100 000 c/ml
			4	200 000 c/ml
<b>Traces</b>	Léger précipité	150-500 000 c/ml	5	400 000 c/ml
<b>1</b>	Précipité mais pas de gel	400 000 - 1 500 000 c/ml	6	800 000 c/ml
<b>2</b>	Mixture épaisse	800 000- 5 000 000 c/ml	7	1 500 000 c/ml
			8	3 200 000 c/ml
<b>3</b>	Gel	>5 000 000 c/ml	9	6 400 000 c/ml

---

## **B. Analyses bactériologiques :**

Les analyses bactériologiques peuvent permettre d'identifier l'agent pathogène en cause lors de mammites cliniques ou subcliniques.

Il faut avoir une idée de la méthode standard employée en laboratoire, puisqu'en cas d'échec de traitement, on peut avoir recours à une analyse bactériologique de laboratoire.

Les étapes sont les suivantes :

- Ensemencement et isolement : une mise en culture sur gélose sang de mouton est réalisée, ce milieu permet la culture de la majorité des espèces bactériennes rencontrées lors de mammites. Le milieu est placé à l'étuve à 35°C. On isole ensuite tous les types de colonies au bout de 24 à 48h. En parallèle, on ensemence un bouillon d'enrichissement cœur cerveau au cas où la culture sur gélose sang de mouton soit négative.
- Etude de la qualité du prélèvement : un échantillon est considéré comme contaminé quand plus de 2 types de colonies différentes sont retrouvées dans l'échantillon.
- Identification : plusieurs méthodes d'identification peuvent être mises en place (PCR, galeries API...).

Actuellement, les méthodes les plus fiables mettent en jeu de la spectrométrie de masse. Mais elles sont encore peu utilisées en routine pour l'identification de germes responsables de mammites. On peut donc identifier précisément le germe en cause. Mais, le délai d'analyse, le coût, et la sensibilité des analyses bactériologiques (30 à 40% d'analyses négatives en raison d'une excrétion intermittente, de bactéries déjà

---

éliminées ou présentes en dessous du seuil de détection, de bactéries nécessitant un milieu de culture spécial comme les mycoplasmes, d'une mauvaise stratégie d'échantillonnage...) font que d'autres tests se développent.

Parmi les tests disponibles en clinique, on peut citer :

- **HYMASTITIS TEST**® : ce test donne un diagnostic étiologique à l'aide d'un kit constitué d'une spatule qu'on trempe dans le lait. Ce test permet d'identifier 11 agents différents . La spatule comprend des micro géloses sélectives à tremper dans l'échantillon de lait. Les résultats sont obtenus en moins de 24h. Selon le fabricant, la sensibilité et la spécificité de ce test serait supérieures à 98%, néanmoins selon une étude réalisée par WAAGE and al, il semblerait que les résultats ne soient pas aussi concluants. En effet, pour *E. coli*, il existe une très bonne corrélation avec les résultats de laboratoire, pour identifier *Staphylococcus aureus*, la sensibilité est de 76% et la spécificité de 80%, et l'identification des autres germes serait problématique . La fiabilité de ce test peut donc être discutée, d'autant plus qu'il n'y a pas de contrôle des éventuelles contaminations du prélèvement.

- **Galerie BVT SPEED MAM COLOR**® : ce test permet d'identifier les bactéries pathogènes responsables de mammites et de faire un antibiogramme rapide à l'aide d'une mini-galerie de culture. Ce test permet d'identifier 8 bactéries, à savoir staphylocoques, streptocoques, *E.coli*, entérocoques, entérobactéries, *Pseudomonas sp*, *Mycoplasma sp*. Il teste 14 antibiotiques et association d'antibiotiques. Les résultats sont obtenus en 48h. Selon le laboratoire ayant mis en oeuvre ce test, la sensibilité du test est de 92% et sa spécificité de 96% . Ce test est donc rapide et permet d'identifier les principaux germes en cause et leur sensibilité aux antibiotiques. Mais les résultats de ce test doivent être nuancés car on ne peut pas contrôler une éventuelle contamination du prélèvement.

- **Minnesota Bi-plates** : ce test est constitué de deux milieux sélectifs sur lesquels une culture est réalisée pendant 18 à 24h, chacun des deux milieux permet la croissance des bactéries à Gram positif uniquement ou à Gram négatif uniquement .

- **Minnesota Tri-plates** : ce test est semblable au précédent, il est constitué de 3 milieux sélectifs permettant la croissance des bactéries à Gram positif uniquement, à

---

Gram négatif uniquement et à streptocoques uniquement . La culture a lieu pendant 18 à 24h.

Ces deux derniers tests permettent d'évaluer la contamination éventuelle du prélèvement car on peut compter le nombre de types de colonies différentes présents sur les 2 ou 3 milieux. Selon une étude réalisée par ROYSTER, ces deux tests ont été comparés à la méthode classique de laboratoire. Cette étude montre une spécificité supérieure à 80%, et une sensibilité moyenne, supérieure à 60%. Ces tests sont assez efficaces pour classer les résultats en absence de culture, bactérie à Gram + ou bactérie à Gram -, mais sont peu efficaces pour identifier le germe en cause.

- **Technique de SCHMITT-VAN DE LEEMPUT & SCHMITT-BEURRIER** : cette technique est simple, relativement fiable, peu onéreuse (entre 2 et 5 € par analyse) et adaptée à la pratique courante. Elle permet d'identifier *E. coli*, *S. aureus*, *S. uberis*, *S. dysgalactiae* et *S. agalactiae*. Les étapes sont les suivantes :

- O Ensemencement à l'aide d'une öse en plastique calibrée d'une gélose non sélective au sang « GS », d'une gélose au sang avec acide nalidixique et colistine « ANC » inhibant la pousse des gram négatif, d'une gélose au sang avec bromocrésol « BCP ». Incubation à 37°C pendant 12 à 24h.

- O Vérification de la qualité de l'échantillon : si plus d'un type morphologique de colonie est observé sur la gélose « GS », l'échantillon est contaminé.

- O Sur gélose « ANC », seules les bactéries à gram positif croissent, sur gélose « BCP » tous les gram négatif et certains gram positif croissent.

---

O Identification parmi le gram négatif : virement du pourpre au jaune de la gélose BCP en présence d'*E. coli* ou *Klebsiella*.

O Distinction staphylocoques et streptocoques par le catalase test : une colonie est prélevée avec une öse et déposée dans une goutte d'eau oxygénée. S'il y a une effervescence, le test à la catalase est positif, il s'agit d'un staphylocoque. Sinon, c'est un streptocoque.

O Pour les staphylocoques, on fait le coagulase test : on dépose une ou deux colonies dans une goutte de suspension d'hématies sensibilisées sur une lame en donnant un léger mouvement de rotation à la lame. S'il y a agglutination, le test à la coagulase est positif, il s'agit de *Staphylococcus aureus*. Sinon, il s'agit d'un staphylocoque à coagulase négative.

O Identification des streptocoques :

- L'hémolyse : halo diffus vert ou absence d'hémolyse si on a un *S. uberis* ou *dysgalactiae* ; halo clair et net pour *S. agalactiae*.

- Le test à l'esculine : des colonies sont injectées au centre de la gélose à l'esculine puis l'échantillon est mis en incubation à 37°C. En cas d'hydrolyse de l'esculine, le milieu initialement beige devient noir, on est en présence de *S. uberis*. Sinon, il s'agit de *S. dysgalactiae* ou *agalactiae*.

- Agglutination de Lancefield : 2 ou 3 colonies sont incubées pendant 15 minutes dans une solution d'extraction pour libérer les antigènes. Des gouttes sont prélevées et mélangées avec les différentes solutions d'anticorps. Un test positif correspond à l'apparition en moins de 2 minutes d'une agglutination franche.

---

- **LIMAST test** : ce test est basé sur la recherche de l'endotoxine des bactéries à gram négatif. Il est réalisable au pis de la vache. Au bout de 15 minutes, la couleur jaune matérialise la présence d'endotoxine . Un résultat négatif ne permet pas de conclure à un prélèvement stérile ou à une infection à gram positif. Ce test ne permet pas d'évaluer la contamination du prélèvement.

Ces tests sont avantageux par leur coût, la rapidité des résultats (au maximum dans les 48h selon les tests) et leur simplicité par rapport à la méthode classique en laboratoire. Ils ont permis de développer la bactériologie qui avant était restreinte aux laboratoires. Il est intéressant de réaliser ces tests chez des vaches à fort taux cellulaires persistants et qui n'ont pas développé de mammites cliniques. De plus, il y a un intérêt lors de mammites cliniques récidivantes après échec des traitements et des mesures de lutte instaurées ou lors d'une augmentation de la fréquence des mammites dans un élevage. Il faut adapter les prélèvements (nombre de vaches et lesquelles). Une proposition est de prélever 25% des vaches à mammites avec un minimum de 5 à 10 échantillons.

La fiabilité de ces tests est globalement inférieure à celle de la méthode classique en laboratoire. De plus, parmi ces tests rapides, il faut souligner que seuls les tests Minnesota bi-plates et tri-plates et la technique de SCHMITT-VAN DE LEEMPUT & SCHMITT-BEURRIER permettent d'évaluer une éventuelle contamination du prélèvement. Il faut donc nuancer les résultats obtenus avec les autres tests.

En effet, un échantillon est considéré comme contaminé quand plus de 2 espèces différentes sont retrouvées dans l'échantillon. Il est nécessaire de réaliser un ensemencement sur un milieu solide et non sélectif afin de pouvoir juger de la qualité du prélèvement et d'interpréter le résultat. En effet, les bactéries responsables de mammites sont aussi présentes dans l'environnement. Il est donc possible de considérer un germe de contamination comme germe responsable de l'infection mammaire. Le milieu de référence est une gélose au sang de mouton, coulée sur boîte de pétri. Il permet la croissance de quasiment tous les micro-



---

organismes pouvant être responsables d'infections mammaires. Suite à l'incubation, on peut isoler les colonies. Dans la grande majorité des cas, une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection. L'association de deux espèces est rare, celle de trois exceptionnelle, ainsi, la présence de plus de deux types de colonies conduit à déclarer le prélèvement contaminé .

Si cette étape n'est pas réalisée, l'éventuelle contamination du prélèvement n'est pas prise en compte et peut conduire à des erreurs diagnostiques.

### **C . Mesure de la conductivité du lait :**

Dans le cas d'une infection et d'une inflammation du quartier, l'épithélium sécrétoire est altéré. L'activité de certaines enzymes impliquées dans la production du lait est alors diminuée, l'épithélium alvéolaire est endommagé, les jonctions intercellulaires sont plus lâches et la perméabilité capillaire est augmentée. Ces phénomènes sont à l'origine de l'augmentation des concentrations en ions Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> et une diminution de la concentration en ions K<sup>+</sup> dans le lait. Ceci a pour effet d'augmenter la conductivité du lait. Il existe actuellement des appareils portatifs de mesure de la conductivité du lait. Cette méthode est aussi le moyen de détection des mammites le plus répandu dans les équipements de traite. Les appareils de mesure de la conductivité du lait se retrouvent ainsi classiquement dans les robots de traite mais il peuvent être rajoutés dans des salles de traites classiques (86). Le changement de conductivité apparaît quelques heures avant l'apparition des signes cliniques. La mesure de la variation de conductivité reste peu performante pour le diagnostic des mammites subcliniques. En effet, utilisée seule, la conductivité a une sensibilité et une spécificité insuffisantes pour un dépistage fiable de mammites ; en moyenne, les performances ne sont jamais supérieures à celles du CMT. Ainsi, lors d'une visite de traite, il est recommandé de demander aux éleveurs comment ils gèrent les vaches en cas d'augmentation de la conductivité afin de s'assurer qu'ils ne passent pas à côté de nombreuses mammites.

---

## **D .Mesure des composés solubles dans le lait :**

La détection des mammites est possible par la mesure de la concentration de composés dont la présence dans le lait est anormale ou ceux dont la concentration varie à cause de l'inflammation.

### **1. Les enzymes :**

L'activité des lipases, estérases, phosphatases et déshydrogénases augmente dans le lait lors d'inflammations mammaires. La N-acétyl- $\beta$ -D-glucosaminidase (NAGase) et la lactate déshydrogénase (LDH) sont celles qui ont le plus d'intérêts .

La NAGase est une enzyme intracellulaire qui est relarguée dans le lait lors de phagocytose par les polynucléaires neutrophiles, lors de lyse cellulaire ou en présence de matériels cytoplasmiques provenant des cellules épithéliales. L'activité de la NAGase dans le lait est fortement corrélée à la concentration cellulaire somatique du lait. De plus, elle permet d'évaluer le degré d'inflammation mammaire. Ainsi, son augmentation est beaucoup plus forte pour les mammites liées à un pathogène majeur que pour celles liées à un pathogène mineur [45].

De la même façon, l'activité de la LDH est augmentée lors d'inflammation mammaire. Selon SEEGERS et SERIEYS, la LDH aurait même une sensibilité pour la détection des mammites supérieure à celle de la NAGase, et une spécificité du même ordre. De plus, l'activité de la LDH dans le lait serait mieux corrélée aux CCSI lors de mammites, c'est pourquoi, elle a été préférée pour le système de détection des mammites dans certains robots de traite .

Actuellement, certains robots de traite sont équipés d'un système de détection des mammites basé sur la mesure de l'activité de la LDH. Donc dans certains élevages, ces données peuvent être récupérées et analysées de façon semblable à celle des

---

CCSI puisqu'elles sont fortement corrélées. De plus, on peut demander à l'éleveur quelle est sa gestion des vaches lors d'une augmentation de l'activité de la LDH[45].

## **2. Les protéines de la phase aiguë dans le lait :**

L'haptaglobine et le sérum amyloïde A (SAA) mammaire sont des protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Ces protéines sont augmentées lors de mammites .

On a une augmentation de la concentration sérique en haptaglobuline mais également une augmentation de sa concentration dans le lait en cas de mammité. Son dosage dans le lait pourrait donc aider à l'identification des animaux souffrant de mammites subcliniques . Il existe des tests, à savoir un test ELISA pour le dosage de la SAA et un test biochimique pour l'haptaglobuline. Le second est plus rapide et pourrait s'adapter plus facilement dans des systèmes d'analyse automatique . La mise en oeuvre d'une méthode dans le cadre du robot de traite consistant en un dosage de l'haptaglobuline concomitamment à la traite constitue une des tendances les plus prometteuses [45].

Ainsi, les données relatives aux protéines de la phase aiguë de l'inflammation ne peuvent pas être utilisées dans l'étude préalable à la visite de traite car il n'y a pas encore de méthode mise au point. Mais des techniques sont en cours de développement et pourraient voir le jour d'ici quelques années.[45].

## **3. Autres composés :**

La mesure de l'ATP des cellules somatiques pourrait être utilisée dans le futur. Il s'agit d'une mesure indirecte de la concentration cellulaire dans le lait. Elle ne permet pas de faire la distinction entre les cellules épithéliales et les leucocytes. Elle est réalisée par bioluminescence, ce qui est facile et peu coûteux.

---

Comme pour les protéines de la phase aiguë de l'inflammation, la mesure de l'ATP ne peut pas être utilisée pour une visite de traite car cette technique est en cours de développement.

---

## VI. Traitement des mammites :

L'apparition des sulfamides et des antibiotiques a bouleversé le pronostic des mammites. Soignée dès le début, la mammite doit évoluer sans complication. On peut dire que celles-ci sont presque toujours le fait d'une négligence [46].

La lactation est un phénomène physiologique qui exige des soins constants dès son installation (congestion mammaire), pendant sa durée (mammites) et pour sa disparition (tarissement) opération souvent délicate [46].

### A. Traitement médical :

Les produits pharmaceutiques utilisés dans la lutte contre les mammites comprennent :

- **dérivés de l'acridine** : Entozon
- **Sulfamides** : Sulfathiazol , Sulfadimérazine , Sultirène.
- **Antibiotiques** : Pénicilline, Streptomycine, Chloramphénicol , Auréomycine, Tétracycline, Soframycine, Kanamycine , Néomycine Belcomycine , Colimycine .
- **Dérivés cortisoniques.**
- **Alphachymotrypsine** : (Kimolysine) Par voie générale ou par voie intramammaire .
- **Vaccins divers** : Fabriqués par les Instituts : (Mérieux, I.S.T, I.B.T, ....)
- **Médicaments externes** : à base de pommades et liniments . [46]

### B. Autres traitements :

#### B.1. Argilothérapie :

L'argile a plusieurs propriétés thérapeutiques. En cataplasme, elle s'est avérée efficace contre l'inflammation associée à la mammite en raison de son très grand pouvoir absorbant. Pour préparer un cataplasme d'argile, on mélange de l'argile (blanche, verte ou grise) avec un liquide. Certains producteurs utilisent de l'eau à la température de la pièce, d'autre de

---

l'huile d'olive. Un bon compromis consiste à mélanger moitié eau, moitié huile, l'huile donnant une consistance plus élastique à la pâte. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement en place sur le pis. Ce traitement devrait produire des résultats en deux ou trois heures dans le cas d'une mammite aiguë, 4 à 6 heures pour des cas moins graves et en deux à trois jours pour les mammites chroniques. Si le traitement ne semble pas avoir d'effet après ce temps, il faut envisager d'autres mesures [47].

## **B.2. Phytothérapie :**

Cette méthode demande soin et attention pendant une semaine ou plus, et de ce point de vue, n'est pas vraiment applicable aujourd'hui dans un troupeau commercial. Elle a toute fois fait ses preuves en Angleterre où elle s'est avérée très efficace dans les cas de mammite clinique. Les herbes médicinales à utiliser sont l'ail et la germandrée à feuille de sauge [47].

## **B.3. Oxygénothérapie :**

Pour l'oxygénothérapie, c'est habituellement le peroxyde d'hydrogène qui est utilisé [47].

## **C. Différentes voies de traitement :**

### **C.1. Traitement par voie générale :**

Le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait est optimal s'il est de poids moléculaire < 1000, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, les sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines ne pénètrent pas aisément dans la glande mammaire à la différence des macrolides telle l'érythromycine, du trimethoprim, des tétracyclines et des fluoroquinolones[48].

---

## C.2. Traitement par voie galactophore :

Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intracellulaire est excellente et leur persistance également. La spiramycine semble être la molécule de choix pour les germes sensibles car elle diffuse peu dans les quartiers voisins.

La plupart des  $\beta$ -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible [49].

Les aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intracellulaire est mauvaise. La gentamycine pénètre toutefois un peu mieux que la streptomycine. Les polypeptides possèdent les caractères amplifiés des aminosides : forte persistance, diffusion lente et limitée, très faible pénétration cellulaire. Les tétracyclines ont une bonne diffusion mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leurs possibilités de transfert membranaire. Seules des doses élevées permettent de limiter cet inconvénient [49].

La diffusion des antibiotiques (sulfamides, sulfones, nitrofuranes) dépend de leur solubilité et de leur taux de fixation. La pénétration intracellulaire est généralement faible ; elle est meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxyypyridazine) et la dapsonne. D'une manière générale, il est possible d'atteindre le secteur intracellulaire avec des antibiotiques à très fortes doses (gentamycine, dapsonne, tétracyclines). Par contre, jusqu'à démonstration du contraire, cela semble le plus souvent exclu avec la streptomycine et DHS, les polypeptides, les  $\beta$ -lactamines (sauf les esters), les nitrofuranes, la navobiocine. En revanche, l'atteinte d'un germe à localisation extracellulaire pose peu de problèmes quelque soit l'anti-infectieux utilisé [49].

---

## ***Bibliographies:***

**01.** Charon, G., (1986) – Les productions laitières.

Volume1 : les bases de la production.

Ed : technique et documentation.

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

Biologie.

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

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

3ième édition. Ed : Sciences et techniques agricoles.

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

Ed : Franc agricole.

**05.** Turner 1952

**06.** Site internet ([www.thèse.vet-alfort.fr](http://www.thèse.vet-alfort.fr))

Thèse de doctorat ,A. Pommier 2009

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

laitière.

Ed : France agricole.

**08.** Christian, M., Jean- Pierre, D., (1999) - Elevage de la vache laitière en zone

tropicale.

Ed : CIRAD.

**09.** Tucker.1981.2000.Lacasse, 2010

**10.** Vaissaire, J-P., (1977) – Sexe et reproduction des mammifères

domestiques et de laboratoire.

Ed : Maloine S.A.



---

**11.** Site internet ([www.wikipédia.fr](http://www.wikipédia.fr))

Les mammites clinique des vaches laitières .2010

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

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

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

Ed : Service de presse.

**15.** Christophe Notz. Santé et affouragement du bétail laitière

([www.bioactualites.ch](http://www.bioactualites.ch))

**16.** ARGENTE G, al. Valeur de l'observation clinique des symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. Bulletin des GTV. 2005

**17.** REYHER K, DOHOO I, SCHOLL D. Les bactéries de la mammite, un mariage complexe. Le producteur de lait québécois. 2010

**18.** BAILLARGEON P. La mammite, ce n'est pas toujours pareil. Le producteur de lait québécois. 2005

**19.** PYORALA S, TAPONEN S. Coagulase-negative staphylococci, emerging mastitis pathogens. Veterinary Microbiology. 2009

**20.** BAILLARGEON P. Connaître la cause de la mammite pour perdre moins de lait. Le producteur de lait québécois. 2010

**21.** SOMMERHAUSER J, al. The epidemiology of Staphylococcus aureus infections from subclinical mastitis in dairy cows during a control programme.pdf. Veterinary Microbiology. 2003

**22.** HANZEN C. La pathologie infectieuse de la glande mammaire, étiopathogénie et traitements, approche individuelle et de troupeau. Université de Liège; 2009.

- 
- 23.** WALLEMACQ H, GIRARD B, LEKEUX P, BUREAU F. La vaccination contre les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière. In: *Annales de Médecine Vétérinaire* [Internet]. Liège: Université de Liège; 2010 [cité 21 mars 2017]. p. 16–29. Disponible sur: <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/77355>
- 24.** DESCOTEAUX L. La mammite clinique : stratégies d'intervention. In *St Hyacinthe*; 2004
- 25.** Nouveautés dans l'approche des mammites colibacillaires [Internet]. [cité 15 déc 2016]. Disponible sur: <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/vueactualites/B36DBC159EC64F31C1256BD700808607?OpenDocument>
- 26.** SEEGERS H, SERIEYS F. Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales des GTV; 2002; Tours.
- 27.** TAPONEN S, SIMOJOKI H, HAVERI M, LARSEN H, PYORALA S. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFPL. *Veterinary Microbiology*. 2006
- 28.** THORBERG B., DANIELSSON-THAM M, EMANUELSON U, PERSSON WALLER K. Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci.pdf. *Journal of Dairy Science*. 2009
- 29.** JARP J. Classification of coagulase-negative staphylococci isolated from bovine clinical and subclinical mastitis. *Veterinary Microbiology*. 1991
- 30.** TAPONEN S, PYORALA S. Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitis—Not so different from *Staphylococcus aureus*? *Veterinary Microbiology*. 2009.
- 31.** PIESENS V, al. Distribution of coagulase-negative staphylococcus species from milk and environment of dairy cows differs between herds.pdf. *Journal of Dairy Science*. 2011.
- 32.** Réseau canadien de recherche sur la mammite bovine. La recherche sur la mammite, quoi de neuf? 2008.

- 
- 33.** WATTS J., LOWERY D, TEEL J, ROSSBACH S. Identification of corynebacterium bovis and other coryneforms isolated from bovine mammary glands. Journal of Dairy Science. 2000
- 34.** POUTREL B. La sensibilité aux mammites: revue des facteurs liés à la vache. Annales de recherches vétérinaires. 1983
- 35.** RAINARD P. Faut-il éliminer les infections mammaires par Corynebacterium bovis et les staphylocoques coagulase-négative? Annales de recherches vétérinaires. 1987
- 36.** Les mammites bovines, Corynebacterium bovis, un cas particulier [Internet]. Les mammites bovines. 2004 [cité 2 oct 2016]. Disponible sur: [http://biosol.free.fr/liens/mammi\\_2004/les\\_mammites\\_bovines\\_traite.htm](http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/les_mammites_bovines_traite.htm)
- 37.** BRADLEY AJ. Bovine Mastitis: An Evolving Disease. The Veterinary Journal. 2002
- 38.** Réseau canadien de recherche sur la mammite bovine. Corynebacterium bovis [Internet]. 2010 [cité 21 mars 2017]. Disponible sur: <http://www.medvet.umontreal.ca/rcrmb/fr/page.php?p=48&tm=i>
- 39.** HANZEN C. Propédeutique de la glande mammaire, sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau. Liège, Belgique, Université de Liège. 2009.
- 40.** BOUJENANE I. Quelle durée de tarissement est optimale pour les vaches laitières. Elevage bovin.
- 41.** Michel A. Watteau. Institut Babcock
- 42.** Machine milking and lactation, Insightibooks
- Traduire par le réseau canadien de recherche sur les mammites.
- 43.** Gustav, R, 1979 . Examen clinique des bovins. 1<sup>er</sup> Edition française
- Ed. Le point Vétérinaire.
- 44.** Dominique Remy. Les mammites Edition février 2010.
- Ed. Groupe France Agricole .
- Edition février 2010.
- 45.** Mémoire de fin d'étude . Lyon 2017

**46.** Max, C., (1975) – Guide thérapeutique vétérinaire.

2ieme édition revue et augmentée. Ed : Librairie Maloine S.A, Paris.

**47.** Jean, D., (1995) – Soigner la mammite sans antibiotiques.

Ed : Ecological Agriculture projects.

**48.** 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.

**49.** 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.