

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



MEMOIRE DE MAGISTERE

Spécialité: Reproduction des animaux de la ferme

Titre

**Etude de certains facteurs de risque des mammites bovines dans
quelques élevages de la région de Tiaret**

Présenté par :

M^{elle} **KHALDI FATIMA**

Devant le jury composé de :

| | | |
|------------------------------|----------------------------------|--------------|
| BENALLOU BOUABEDELDAH | Professeur, Université de Tiaret | Président |
| GHAZI KHEIRA | MCA, Université de Tiaret | Promotrice |
| ZIDANE KHALED | MCA, Université de Tiaret | Co-promoteur |
| AGGAD HEBIB | professeur, Université de Tiaret | Examineur |
| ABEDELHADI SIAMEUR | MCA, Université de Tiaret | Examineur |

Tiaret, Mai2016

Remerciements

Tout d'abord je remercie le Dieu le tout puissant de m'avoir donné la volonté, le courage et la patience de terminer ce modeste travail.

Je tiens à remercier ma promotrice, Dr *GHAZI KHEIRA* de m'avoir assisté, encouragé, conseillé durant toute les étapes de ce travail, au quelle j'exprime toute ma gratitude pour son aide précieuse. Et au mon co-promoteur, Dr *ZIDAN KHALED* pour son aide et ses conseils.

Mes remerciements vont au professeur *BENALLOU BOUABEDELDAH* pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury ainsi que professeur *AGGAD HEBIB*, et au Dr *ABEDELHADI SI AMEUR* pour avoir accepté de juger ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi à toutes les personnes qui m'ont aidé tout au long de ce parcours.

Je cite principalement Dr *Benbelkacem Idir Nadhir* pour ses précieux aides et conseils. Dr *Guidoum Azzedine*, Dr *Selles Mohamed*, Dr *Hammoudi Abdelhamid*, Dr *Hallouz Hadj Feghoul*, Dr *Hammoudi Si Med*, Mme *Chaouche Rouba*, Mme *Ben Assela Amel*, remerciements respectueux.

Mes remerciements vont également à l'ensemble du personnel de l'orolait de Tiaret, aux élèves et responsables des fermes pilotes de la région de Tiaret.

Ce travail n'aurait pu être réalisé sans la participation active des laborantins de laboratoire de microbiologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, je cite spécialement : *Ait Nouaman Karima*, *Moulay Tahar Walid*, *Bettefal Abdelhamid*, *Aissa Mohamed Amin*. Sans oublier les étudiants de cinquième année vétérinaire Dr *Hariz Omar* et Dr *Oueled Elhadj Massaoud Omar* qui m'ont aimablement aidé pendant le déroulement de ce travail.

Notre gratitude va aussi au professeur *Maatouk Mohamed*, Mme *Zarouki Dhahbia*, et Mme *Chafaa Mariem* qui m'ont fait l'analyse statistique, chaleureux remerciements.

En fin, un sincère remerciement pour tous les enseignants et les enseignantes de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Tiaret, et toute personne qui m'a soutenue de loin ou de près.

Dédicace

Je dédie ce travail

A ma mère ; cette perle qui nous a légué une pureté qu'elle a su partager.

Malgré les difficultés, elle m'a éduqué avec savoir, faire sans pareil. Elle est pour moi le symbole de la patience et de la générosité. Je ne me pourrai jamais la remercier assez pour tout ce qu'elle a fait pour mes frères et moi. Ma mère est le symbole de la réussite. Toute ma gratitude chère et tendre maman.

A mon père à qui j'ai beaucoup de respect ; à cet homme, je dis :merci pour tout. Tu as su être à la hauteur de la responsabilité et de notre éducation.

A mes frères : *MUSTAPHA, MOUHAMED*, et en particulier *ELMAHI* qui tient dans mon cœur une place spéciale. Je garde pour toi au plus profond de mon âme mes meilleurs sentiments. Pour moi tu es notre soutien indéfectible. A la maison ; tu as laissé un grand vide. Tu es cette pierre angulaire sans laquelle les murs ne se tiennent pas. Tu n'es pas une légende ; tu es une réalité. Tu es telle une lumière qui guide dans l'obscurité

A mes sœurs : *AOUFIA, YAKOUTA, FOUZIA, FATIHA*, et surtout ma chère cousine *HIND*.

A tous mes neveux et les nièces en particulier les jumeaux *ABOUBAKER SEDDIK* et *OMAR ELFAROUK*.

En fin, à tous mes collègues d'études, et à tous ceux et celles qui ont fait ou font partie de ma vie.

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION GENERALE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA GLANDE MAMMAIRE

I.1. RAPPELS ANATOMIQUE DE LA GLANDE MAMMAIRE05

I.1.1. Description de la glande mammaire05

I.1.2. Structure interne de la mamelle06

I.1.2.1. Tissu noble06

I.1.2.2. Alvéole mammaire ou acinus06

I.1.2.3. Canaux et la citerne07

I.1.2.4. Le trayon07

I.1.3. Tissu de soutien08

I.1.4. Appareil suspenseur08

I.1.5. Taille de la mamelle09

I.2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES DE LA LACTATION10

I.2.1. Formation de la glande mammaire ou mammogenèse10

I.2.2. Mise en place de la sécrétion lactée11

I.2.3. Entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse11

I.2.3.1 Contrôle hormonal de la synthèse lactée12

I.2.3.2 Les hormones galactopoïétiques et le réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait.....12

I.2.4. Le Tarissement13

I.2.5. La lactation14

I.2.5.1. Le colostrum14

I.2.5.2. Le lait de vache14

I.2.6. La courbe de lactation15

CHAPITRE II : ETUDE DE LA MALADIE

II.1. DEFINITION DES MAMMITES :18

II.2. SYMPTOMATOLOGIE DE LA MAMMITE18

| | |
|--|----|
| II.2.1. L'individu | 18 |
| II.2.1.1. Données générales | 18 |
| II.2.2. La mammité de sévérité forte (Grade 3) | 19 |
| II.2.3. La mammité de sévérité moyenne (Grade 2) | 19 |
| II.2.4. La mammité de sévérité faible (Grade 1) | 20 |
| II.2.5. La mammité subclinique | 20 |
| II.3. L'ELEVAGE | 21 |
| II.3.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses..... | 22 |
| II.3.2. Les mammites d'environnement | 22 |
| II.4. IMPORTANCE DES MAMMITES | 23 |
| II.4.1. Médicale | 23 |
| II.4.2. Hygiénique | 23 |
| II.4.3. Technologique. | 24 |
| II.4.4.-Economique..... | 24 |
| II.5. ETIOLOGIE | 25 |
| II.5.1. Les espèces pathogènes majeures (germes principaux)..... | 25 |
| II.5.2. Les espèces pathogènes mineures (germes secondaires) | 25 |

CHAPITRE III. FACTEUR DE RISQUE D'APPARITION DES MAMMITES.

| | |
|--|----|
| III.1. Facteurs d'apparition des mammites | 28 |
| III.1.1. Facteurs de risque liés à l'animal | 28 |
| III.1.1.1. Héritéité | 28 |
| III.1.1.2. Age et rang de la lactation | 28 |
| III.1.1.3. Stade de lactation | 29 |
| III.1.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne..... | 29 |
| III.1.3. Facteurs de risque liés à la mamelle | 30 |
| III.1.3.1. Morphologie de la mamelle | 30 |
| III.1.3.2. Lésions des trayons | 31 |
| III.1.4. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage..... | 32 |
| III.1.4.1. Conditions de logement et de traite | 32 |
| III.1.4.1.1. Conditions de traite | 32 |
| III.1.4.1.2. Les facteurs liés au logement | 34 |

| | |
|-----------------------------------|----|
| 8. IDENTIFICATION DES GERMES..... | 62 |
| 9. ANALYSE STATISTIQUE | 62 |

RESULTATS.

| | |
|--|----|
| 1. RELATION ENTRE LA MAMMITE ET LA RACE..... | 64 |
| 2. RELATION ENTRE LA MAMMITE BOVINE ET L'AGE | 65 |
| 3. RELATION ENTRE LA MAMMITE BOVINE ET LE MOIS DE LA LACTATION | 65 |
| 4. RELATION ENTRE LES MAMMITES BOVINES ET L'ETAT DE L'ORIFICE DU TRAYON..... | 66 |
| 5. RELATION ENTRE LA MAMMITE BOVINE ET LE TYPE DE LA TRAITE..... | 67 |
| 6. RELATION ENTRE LA MAMMITE ET LE RANG DE LA LACTATION | 67 |
| 7. RELATION ENTRE LA MAMMITE BOVINE ET LES CONDITIONS D'HYGIENE | 68 |
| 8. RESULTATS DES ANALYSES BACTERIOLOGIQUES..... | 68 |
| 8.1. Résultats globaux..... | 68 |
| 8.2. Nature et prévalence des germes | 69 |

DISCUSSION.

| | |
|--|----|
| 1. L'AGE..... | 77 |
| 2. LA RACE..... | 78 |
| 3. MOIS DE LACTATION..... | 78 |
| 4. RANG DE LACTATION | 78 |
| 5. TYPE DE TRAITE:..... | 79 |
| 6. ETAT DE LA PROPETE DE VACHES ET CONDITIONS D'HYGIENE DES ELEVAGES | 80 |
| 7. L'ETAT DE L'ORIFICE DE TRAYONS | 80 |
| 8. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES | 81 |
| CONCLUSION..... | 84 |
| RECOMMANDATIONS | 85 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 87 |
| ANNEXE..... | 98 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 01 : Conformation de la mamelle de la vache..... | 05 |
| Figure 02 : Schéma d'un alvéole mammaire | 06 |
| Figure 03: Les différentes structures internes de la mamelle..... | 07 |
| Figure 04: Les différentes structures de trayon..... | 08 |
| Figure 05 : Les différents tissus qui soutiennent la mamelle | 09 |
| Figure 06 : Courbe de lactation..... | 16 |
| Figure 07 : Mamelle déséquilibrée..... | 31 |
| Figure 08 : Carte géographique de l'Algérie avec la situation de la wilaya de Tiaret..... | 55 |
| Figure 09: Plaque CMT..... | 58 |
| Figure 10 : Les différentes étapes de l'identification bactérienne..... | 61 |
| Figure 11 : Réaction positive de CMT | 64 |
| Figure 12 : La fréquence des mammites | 64 |
| Figure 13 : Relation entre la mammite et la race | 64 |
| Figure 14 : Relation entre la mammite bovine et l'âge | 65 |
| Figure 15 : Relation entre la mammite bovine et le mois de lactation | 65 |
| Figure 16 : Pourcentage des trayons normaux (1 et 2) et pourcentage des trayons à risque (3 et plus)..... | 66 |
| Figure 17 : Scorelésionnel note 2..... | 66 |
| Figure 18 : Scorelésionnel note 3..... | 66 |
| Figure 19 : Traite mécanique (ferme privée)..... | 67 |
| Figure 20 : Salle de traite (Ferme pilote HAIDER) | 67 |
| Figure 21 : Relation entre la mammite bovine et le rang de lactation | 67 |
| Figure 22 : Les conditions d'hygiène..... | 68 |
| Figure 23 : Résultats des analyses bactériologiques..... | 69 |
| Figure 24 : Répartition des germes en fonction du Gram..... | 69 |
| Figure 25 : Fréquence des différentes espèces isolées | 70 |
| Figure 26 : Aspect des colonies sur le milieu de Chapman | 70 |
| Figure 27 : Coques Gram+ en amas..... | 70 |
| Figure 28 : Test de catalase positif..... | 70 |
| Figure 29 : test de coagulase positif..... | 71 |
| Figure 30 : Galerie Api Staph®..... | 71 |
| Figure 31 : Coques Gram + en chaînette..... | 72 |
| Figure 32 : Test de catalase négatif..... | 72 |
| Figure 33 : Bacilles Gram - | 72 |
| Figure 34 : Test d'oxydase négatif..... | 72 |
| Figure 35 : Galerie Api 20 E | 73 |
| Figure 36 : Fréquence des germes en fonction du réservoir mammaire ou environnemental..... | 74 |
| Figure 37 : Les principales espèces de staphylocoques blancs isolées | 74 |
| Figure 38 : Répartition de l'entérobactérie isolée..... | 75 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I : Effets des principales hormones galactopoéitiques sur différents tissus cibles et conséquences sur la femelle en lactation..... | 12 |
| Tableau II: Composition du lait de vache | 15 |
| Tableau III : Echelle de sévérité individuelle de la mammite en fonction des symptômes locaux et généraux | 19 |
| Tableau IV : Caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement | 21 |
| Tableau V : Classification des germes de mammites | 25 |
| Tableau VI : Antibiotiques présents dans les formulations intramammaires en lactation | 42 |
| Tableau VII : Associations d'antibiotiques présentes dans certaines spécialités intramammaires | 43 |
| Tableau VIII : Avantages et Inconvénients des voies d'administration de médicaments | 45 |
| Tableau IX : Répartition des vaches dans les fermes visitées dans la wilaya de Tiaret..... | 56 |
| Tableau X : Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaires et lésions mammaires sur lait individuel | 57 |
| Tableau XI : Etat de l'orifice du trayon (<i>Teat end condition score card</i>)... .. | 59 |
| Tableau XII: Prévalence des différentes espèces bactériennes isolées dans les 87 prélèvements | 73 |

RESUME

La mammite est considérée parmi les principales pathologies qui frappent le cheptel laitier et les bovins en particulier; et vu son importance économique et sanitaire, notre étude ayant porté sur la fréquence et la mise en évidence des facteurs de risque qui jouent un rôle dans l'apparition des mammites bovines dans la région de Tiaret. Ainsi que l'identification des espèces bactérienne responsable de cette pathologie.

Les résultats de notre étude ont révélé que :

- Parmi les 228 vaches examinées, la mammite bovine représente 60% des cas avec 89% des vaches souffrent d'une mammite subclinique, alors que la mammite clinique représente 11% des cas trouvés.
- Les races importées ont une sensibilité plus grande envers l'infection : race Holstein pie noire (65 %) race Holstein pie rouge (45 %). Cependant la race locale était plus résistante que les autres avec un taux seulement de 22.75%.
- Les vaches les plus jeunes sont plus sensibles à l'infection mammaire.
- Les vaches multipares sont plus exposées aux pathologies mammaires.
- Pendant la lactation, les vaches entre le 5 et le 6eme mois sont plus sensibles.
- Les conditions d'hygiène jouent un rôle très important dans l'apparition des mammites bovines.
- Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de la machine à traire et le mauvais entretien de l'habitat ; peuvent constituer des facteurs de risque.
- Il n'existe pas une corrélation entre le score lésionnel du trayon et les infections mammaires.
- Parmi les 120 prélèvements du lait sur les quartiers atteints, 18 (15%) se sont révélés bactériologiques négatifs alors que 102 (85%) prélèvements étaient positifs, 78 des prélèvements (65%) ont permis l'isolement d'un seul germe et 9 prélèvements (7.5%) deux germes. Alors que 15 prélèvements (12.5%) ont été contaminés.
- Les résultats de l'analyse bactériologique ont montré qu'il y a trois groupes de bactéries qui interviennent avec des fréquences différentes, dans l'étiologie de ces affections mammaires, il s'agit les staphylocoques (80% des cas) des entérobactéries (18%) ; et enfin les streptocoques (2% des cas).

الملخص

يعد مرض التهاب الضرع واحدة من أهم الأمراض التي تصيب الأبقار الحلوب. و نظرا لأهميتها الاقتصادية و الصحية، كانت دراستنا متمحورة حول أهمية هذا المرض و أهم العوامل المؤثرة عليه في منطقة تيارت، و معرفة أهم البكتيريا المسببة لهذا المرض.

نتائج دراستنا بينت:

- من بين 228 بقرة مفحوصة، مرض التهاب الضرع يمثل 60% من الحالات مع تسجيل 89% من البقرات تعاني من التهاب الضرع الكامن، بينما التهاب الضرع الظاهر يمثل 11% من الحالات.
- السلالات المستوردة هم أكثر تعرضا لهذا المرض من السلالات المحلية: السلالة Holstein-pie noire تمثل نسبة 65%، السلالة Holstein-pie rouge تمثل نسبة 45%، بينما السلالة المحلية كانت الأكثر مقاومة لهذا المرض بنسبة 22.75% فقط.
- البقرات الأقل سنا هم لا أكثر عرضة لهذا المرض.
- إثناء فترة الرضاعة، البقرة تكون أكثر عرضة ما بين الشهر الخامس و السادس.
- معايير النظافة تلعب دورا مهما في ظهور هذا المرض.
- حلب الأبقار بالطريقة الميكانيكية وسط معايير نظافة غير مناسبة، و إهمال المتابعة الدائمة لها، يمثل عامل من عوامل ظهور هذا المرض.
- لم نجد أي تأثير لجروح حلمة الضرع (Etat de l'orifice du trayon) و ظهور المرض.
- من بين 120 عينة من الحليب المفحوصة، 18 (15%) لا تحمل أي نوع من البكتيريا، بينما 102 (85%) كانت تحمل حاملة للبكتيريا.
- 78 من العينات (65%) سمحت باستخراج نوع واحد من البكتيريا و 9 عينات (7.5%) بها نوعين من البكتيريا. بينما 15 عينة (12.5%) كانت تحمل أكثر من نوعين.
- أهم البكتيريا المسببة لهذا المرض وجدنا 3 عائلات بنسب متفاوتة:
- نسبة 80% كانت لعائلة Staphylocoques
- 18% كانت لعائلة Entérobactéries
- 2% كانت لعائلة Streptocoques.

ABSTRACT

Mastitis is considered among the main diseases which affect dairy cattle; and saw its economic and health importance, our study that examined the frequency and the identification of risk factors that play a role in causing bovine mastitis in the Tiaret region. And the identification of bacterial species responsible for this pathology.

The results of our study revealed that:

- Of the 228 cows examined, 89% of the cows suffer from subclinical mastitis, whereas clinical mastitis is found 11% of cases.
- The imported breeds have a greater sensitivity to infection: magpie black race (65%) breed red pie (45%). However landrace was more resistant than the other with a rate of only 22.75%.
- Younger cows are susceptible to breast infection.
- The multiparous cows are more prone to breast pathologies.
- During lactation, cows between the 5th and the 6th months are more sensitive.
- The hygiene conditions play a very important role in the appearance of bovine mastitis.
- Poor conditions of milking hygiene, machine not controlled milking and poor maintenance of habitat; may constitute risk factors.
- There is no correlation between the lesion score of the teat and udder infections.
- Of the 120 milk samples from affected neighborhoods (CMT), 18 (15%) were found to be bacteriologically negative while 102 (85%) samples were positive.
- 78 samples (76%) among the 102 allowed the isolation of a single germ and 9 samples (9%) two germs. While 15 specimens (15%) were infected.
- The results of the bacteriological analysis showed that there are three groups of bacteria involved with different frequencies, in the etiology of mammary these conditions, it is Staphylococci (80% of cases), Enterobacteriaceae (18%); and finally streptococci (2% of cases).

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La mammite est une inflammation de la mamelle dont l'origine est multifactorielle. La plus fréquente est la pénétration d'une bactérie dans un quartier par le canal du trayon (*Seegers et al, 2003*).

Elle représente la maladie la plus pénalisante et la plus coûteuse dans les élevages laitiers (*Seegers et al, 2003*). Bien conduire la lutte contre les mammites contribue à la rentabilité de l'exploitation et à l'organisation du travail dans l'élevage.

Elle est aussi multiforme ; elle peut se présenter sous deux formes; clinique avec au moins une modification de l'aspect du lait. Comme elle peut passer de façon inaperçue c'est la mammite subclinique ; c'est la plus fréquente, rendant contrôle et surveillance difficiles (*Delfosse et al, 2006*).

De part l'incidence des mammites sur la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant du traitement des mammites (*Poutrel, 1986*).

A cet égard, les infections subcliniques sont responsables d'environ 80 % de l'ensemble des pertes économiques associées aux mammites, liées à une réduction de la production et de la qualité du lait, ainsi qu'aux coûts de traitements et de préventions (*Seegers et al, 2003 ; Shim et al, 2004 ; Petrovski et al, 2006*).

L'Algérie comme pays consommateur du lait, sa demande nationale de lait est de l'ordre de 5.2 milliards de litres par année, selon les prévisions de 2014, alors que 4.5 milliards de litres sont produits localement, le manque est énorme, donc on a adopté une politique d'importation des vaches laitières, ces vaches importées ne réalisent pas les résultats escomptés ceci est sans doute dû à un ensemble de facteurs tel que les mauvaises conditions d'élevage, la méconnaissance de la conduite d'élevage de la part de nos éleveurs.

En Algérie, malgré la fréquence des mammites subcliniques et cliniques dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens (*Niar et al, 2000 ; Bouazizet al, 2000, Benmounah, 2002 ; Heleili, 2003*), il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables qui est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de traitement adéquats aux différents types de mammites. Gérer la santé d'un troupeau, c'est d'abord gérer les risques.

Le présent travail a pour objectifs :

- La détermination de la fréquence des mammites bovines dans certains élevages de la région de Tiaret.
- La mise en évidence de l'influence de quelques facteurs de risque associés à l'apparition des mammites bovines.
- L'identification des espèces bactériennes responsables de la pathologie mammaire.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Rappels Anatomo-Physiologique De La Glande Mammaire

I.1.RAPPELS ANATOMIQUE DE LA GLANDE MAMMAIRE :

I.1.1- Description de la glande mammaire :

La mamelle est l'organe qui caractérise tous les mammifères. Appareil glandulaire, ses produits de sécrétion sont le colostrum et le lait ; le premier fournit les substances permettant la défense passive de l'organisme du nouveau-né et le second apporte les éléments nutritifs nécessaires à la croissance du jeune. (Marguet, 2009).

Chez la vache laitière, la mamelle (ou pis) est située sous l'abdomen en partie postérieure et est suspendue à la paroi abdominale. Le canal inguinal par le quel passe l'essentiel des artères, veines et vaisseaux lymphatiques la relie à l'intérieur de l'abdomen. (Marguet, 2009).

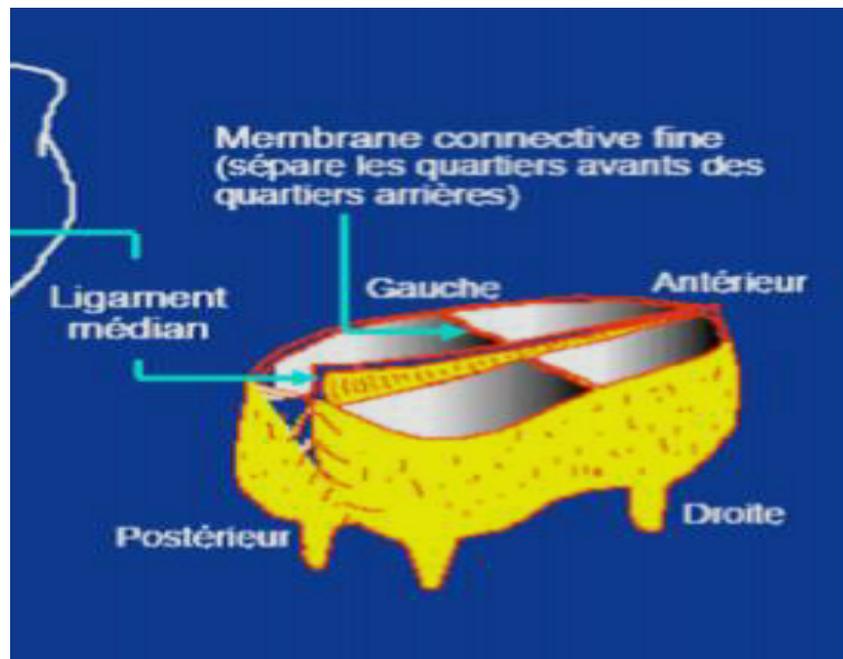


Figure 01 : Conformation de la mamelle de la vache.
(Barone, 1978).

Les quatre glandes (ou quartiers) qui la composent sont totalement indépendantes les unes des autres. Une paroi centrale élastique très épaisse sépare les moitiés droites et gauches (quartiers latéraux) tandis que les quartiers avant et arrière sont individualisés par une paroi fine. Chaque quartier est terminé par un trayon (figure 01). (Marguet 2009).

I.2- Structure interne de la mamelle :

La mamelle est constituée essentiellement d'un tissu "noble" et d'un tissu de soutien. Le tissu noble ; comprend les alvéoles mammaires, les canaux et la citerne terminée par le trayon, qui assurent respectivement les fonctions de production, d'écoulement et du stockage et d'éjection du lait. Le second tissu assure le soutien, la vascularisation et l'innervation de la mamelle.

I.2-1.1. Tissu noble

I.2.1.1. Alvéole mammaire ou acinus :

Chaque alvéole est constitué par un épithélium monocouche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes une lumière centrale (Figure 02).

Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myoépithéliales contractiles permettant de chasser le lait alvéolaire et d'un système capillaire artério-veineux transportant les nutriments nécessaires à l'élaboration du lait. Les alvéoles de taille variable (150 – 200 μ) de longueur, sont organisées en lobules d'environ 1mm, eux-mêmes regroupés en lobes. L'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien. (Bouglher, Labussiere, 1971).

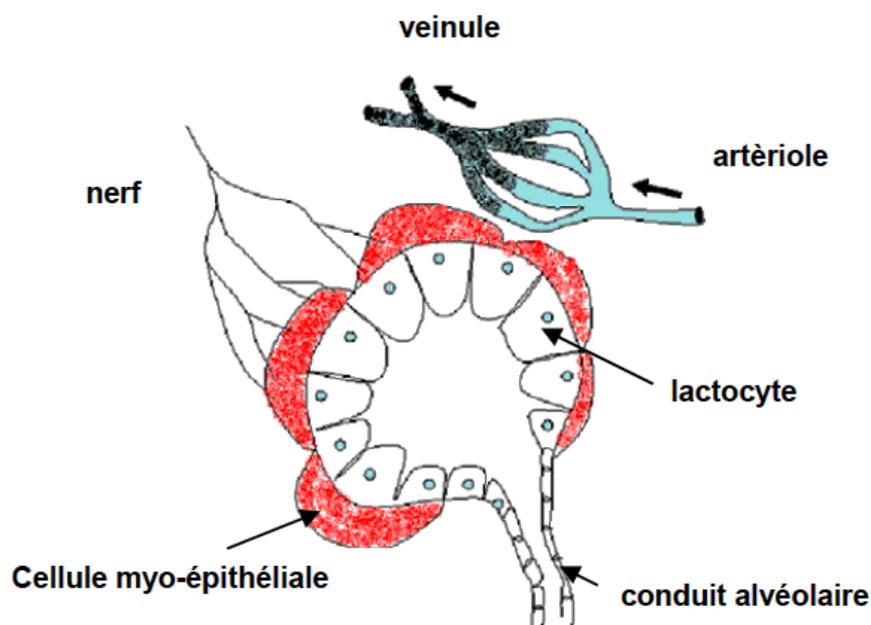


Figure 02 : Schéma d'un alvéole mammaire (Guérin, 1998)

I.2.1.2. Canaux et la citerne :

Les alvéoles sont drainées par des petits canaux qui débouchent dans des canaux intra-lobulaires puis inter lobulaire et enfin dans des gros canaux galactophores qui se déversent dans la citerne. Le volume de la citerne d'une mamelle de vache est d'environ 400 millimètres, autour des plus petits canaux, des cellules myoépithéliales et orientées dans la longueur, provoquent en se raccourcissant l'élargissement des canalicules et facilitent ainsi l'évacuation du lait (Bouglar, Labussiere, 1971).

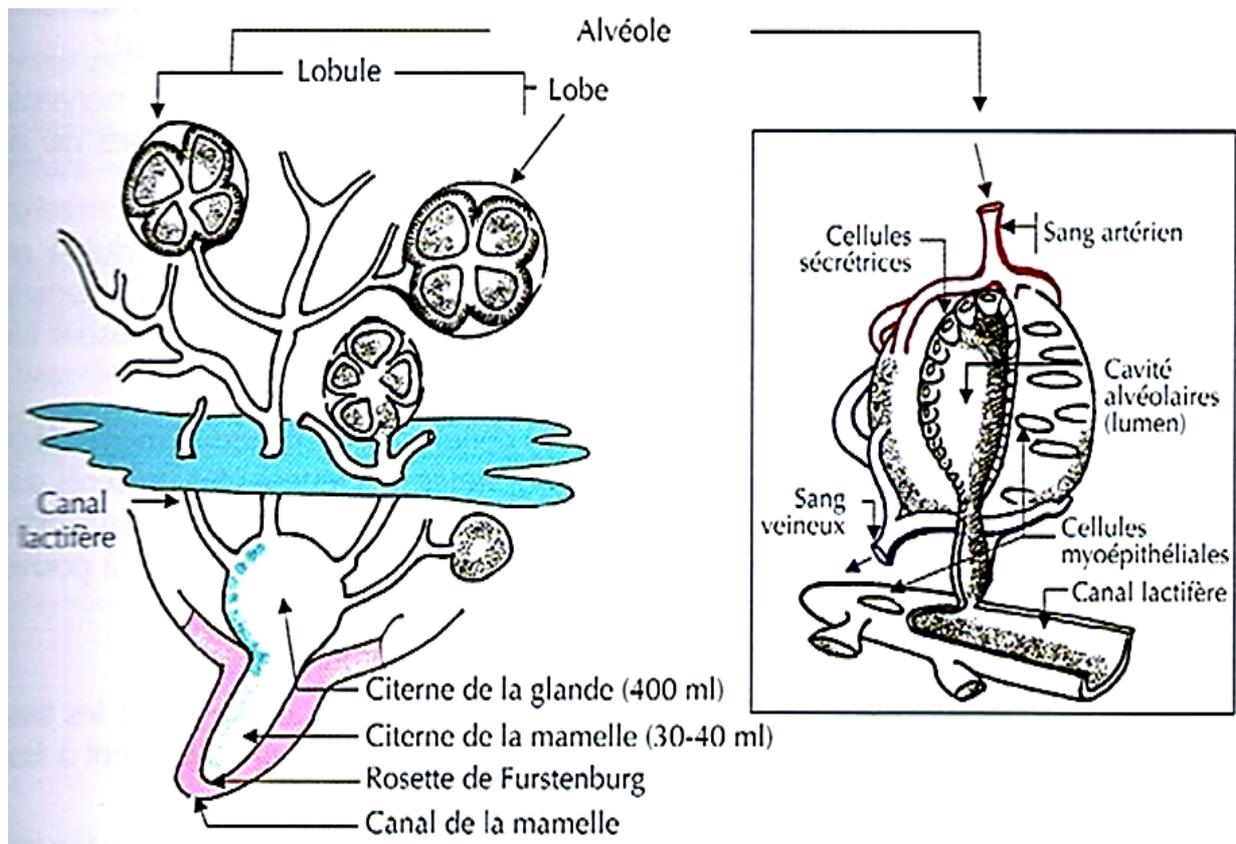


Figure 03: Différentes structures internes de la mamelle (Remy, 2010)

I.2.1.3. Le trayon :

Il est formé d'une paroi délimitant une citerne qui se termine par un canal (Figure 04).

La paroi du trayon est riche en fibres de collagène et en fibres élastiques, en vaisseaux sanguins et en terminaisons nerveuses. Sur la face interne du trayon, un épithélium de cellules

kératinisées constitue une barrière s'opposant à la pénétration des germes dans la mamelle pendant la lactation.

Cet épithélium forme de nombreux replis longitudinaux qui continuent jusqu'à de fibres musculaires lisses, circulaires et longitudinales. La longueur du canal du trayon rend celui-ci moins élastique.

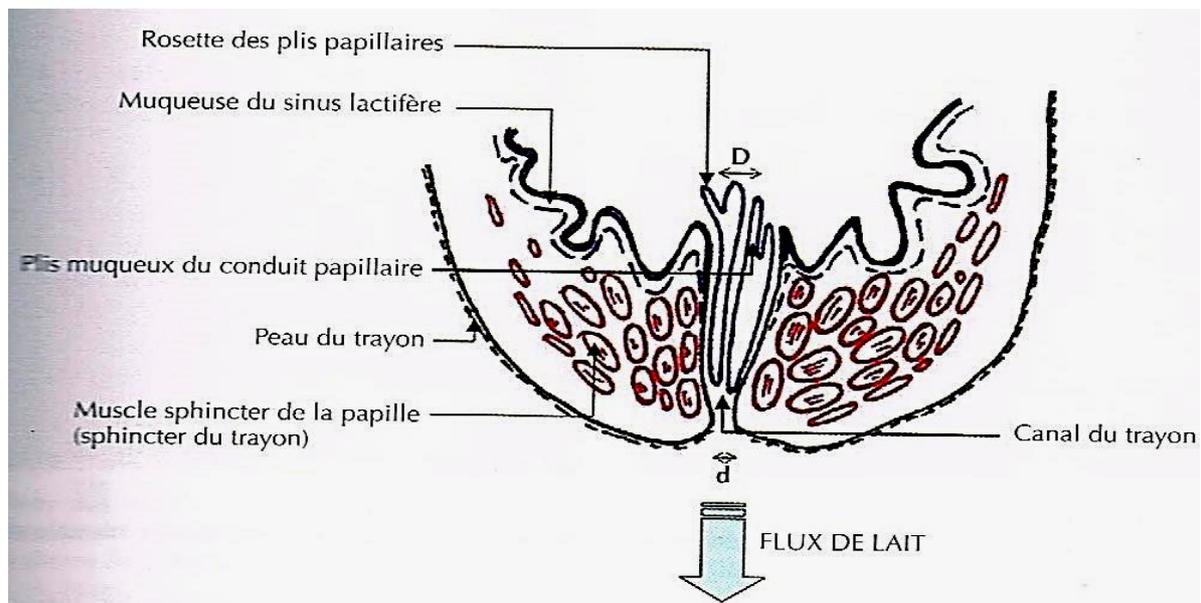


Figure 04: Différentes structures de trayon d'après BARONNE (1978).

I.2-2- Tissu de soutien :

Celui-ci est constitué d'un tissu conjonctif et adipeux, formé essentiellement de fibrocytes, des fibres de collagènes et des fibres nerveuses et des vaisseaux, qui emballe les lobes et les lobules du tissu noble.

I.3. Appareil suspenseur :

Le pis de la vache est suspendu à la paroi abdominale par :

- Le ligament suspenseur médian composé d'un tissu élastique dense qui se prolonge entre les quartiers latéraux pour former la paroi centrale épaisse (figure05) ;
- Les ligaments latéraux constitués surtout de tissus fibreux et rigides (figure05). Ils forment une paroi fine qui entoure toute la partie supérieure du pis puis pénètre dans la mamelle où elle constitue un tissu de soutien et d'architecture peu visible.

- La peau, souple et fine, et le tissu sous-cutané qui ne jouent qu'un rôle de suspension mineur par rapport aux ligaments médians et latéraux (figure05). (Marguet, 2009).

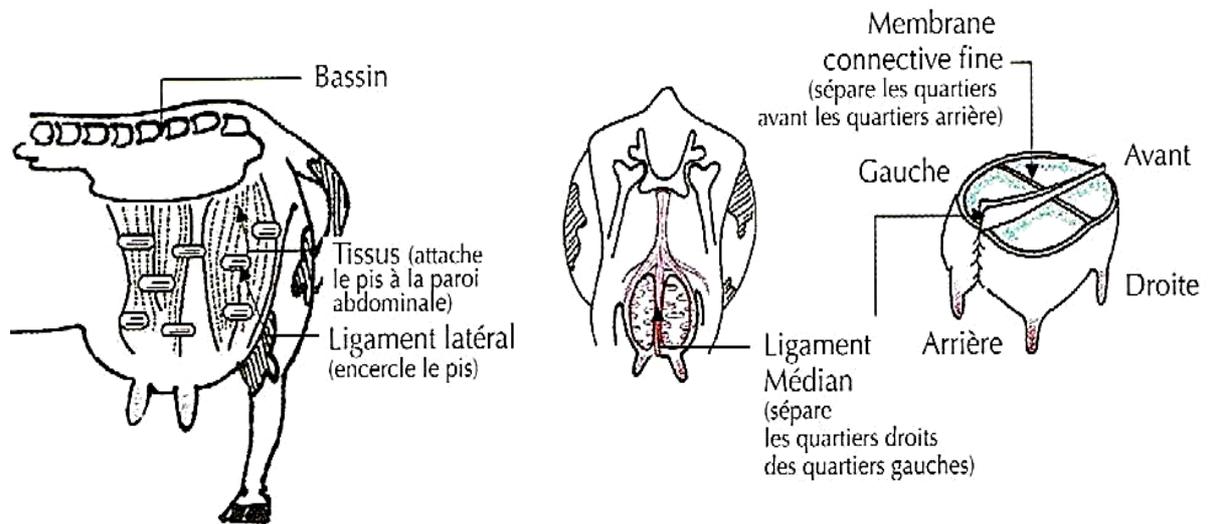


Figure 05 : Différents tissus qui soutiennent la mamelle (Remy, 2010).

I.4-Taille de la mamelle :

La mamelle de la vache laitière adulte pèse, à vide, entre 14 et 34 kg, mais elle peut dépasser 50, voire 60kg chez des vaches fortes productrices. il n'existe pas de relation directe entre le volume de la mamelle et le niveau de production laitière. Plus que le volume de pis, c'est la capacité qu'a la mamelle à supporter le poids du lait produit qui est importante. Certaines mamelles sont ainsi capables de stocker et soutenir jusqu'à 150% de leur propre poids. (Marguet, 2009).

I.2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES DE LA LACTATION :

I.2.1. Formation de la glande mammaire ou mammogénèse :

L'ensemble des phénomènes de développement et de différenciation structurales des tissus mammaires est appelé mammogénèse (*Larson et Smith, 1974 ; Forsyth, 1989*).

Avant la puberté, la glande mammaire se développe à la même vitesse que l'ensemble de l'individu. Pendant cette période, le tissu mammaire a une grande sensibilité aux stéroïdes, aux agents carcinogènes et aux virus.

Au moment de la puberté, sous l'action des stéroïdes sexuels, survient une phase de croissance importante des canaux mammaires et du stroma.

Pendant la première gestation, le développement lobulo-alvéolaire mammaire s'accompagne de la mise en place d'une petite activité sécrétoire (le matériel sécrété est retenu dans les lumières des alvéoles. La structure canaliculaire représente environ 10 % de la masse cellulaire en début de gestation, et va se transformer en un ensemble tubulo- alvéolaire qui en représente 90 % en fin de gestation. Chez la vache (ruminant à durée de gestation longue),

Le développement de la glande mammaire est pratiquement complet au moment de la mise bas. (*Thibaut et Levasseur, 2001*).

➤ Contrôle hormonal de la mammogénèse :

La croissance de la glande mammaire survient au cours de la gestation à un moment où la progestéronémie est élevée, les concentrations plasmatiques des œstrogéniques augmentent, celles de l'hormone lactogène placentaire sont très importantes. Il est logique de penser que ces hormones jouent un rôle essentiel au cours de la mammogénèse (*Thibaut et Levasseur, 2001*).

Pendant la gestation, les hormones stéroïdes, progestérone et œstrogènes d'origine ovarienne ou placentaire, sont alors responsables de la mise en place des canaux mammaires et des acini.

L'hormone placentaire lactogène (HPL) participe également à la croissance de la mamelle. A côté des ovaires ou du placenta, l'antéhypophyse agit directement grâce à la

prolactine, l'hormone de croissance (GH) et indirectement grâce à l'ACTH qui déclenche la production par les surrénales de cortisol.

La progestérone ovarienne ou placentaire stimule la production par l'hypothalamus de la PIH (prolactininhibiting hormone) ; celle-ci, hormone de même nature que GnRH en agissant sur l'antéhypophyse, freine la production de prolactine dont le taux reste faible pendant toute la gestation (*INRAP, 1988*).

I.2.2. Mise en place de la sécrétion lactée :

La lactogénèse est caractérisée par l'apparition, pendant la mammogénèse, de l'activité synthétique de la cellule mammaire, et les éléments du lait restent dans la lumière des alvéoles. Au moment de la mise bas, avec la mise en place des mécanismes de sécrétion, la synthèse du lait devient considérable (*Thibaut et Levasseur, 2001*).

➤ Contrôle hormonal de la lactogénèse :

Dans les heures qui précèdent la mise bas, l'équilibre hormonal responsable du maintien de la gestation est rompu. L'événement essentiel est l'augmentation du taux d'oestrogènes sanguins et la chute du taux de progestérone. Cette inversion provoque la production par l'antéhypophyse d'une décharge lactogène de prolactine. L'inhibition due à la PIH est levée. La prolactine agit sur les cellules glandulaires de la mamelle en déclenchant leur activité sécrétoire ; la synthèse du lait ou plutôt du colostrum démarre (*INRAP, 1988*).

L'effet lactogène de la prolactine est direct au niveau de la cellule et il est toujours amplifié par d'autres hormones comme les corticoïdes, l'insuline et l'hormone de croissance (*Djiane et Durand, 1977*).

Lors de la mise-bas, l'ocytocine responsable avec les prostaglandines des contractions utérines, contribue également au déclenchement de la montée laiteuse (*INRAP, 1988*).

I.2.3. Entretien de la sécrétion lactée ou galactopoïèse :

Le maintien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la mamelle provoquée par la tétée ou la traite. Le maintien du mécanisme de sécrétion est donc lié au mécanisme de vidange de la mamelle appelé éjection (*INRAP, 1988*).

I.2.3.1 Contrôle hormonal de la synthèse lactée :

L'excitation de la tétine provoquée par la traite ou la tétée est transmise par voie nerveuse au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire qui sécrète la prolactine, de l'ACTH, et de l'ocytocine. Déversées dans la circulation sanguine, ces trois hormones contribuent à maintenir les acini en activité (*INRAP, 1988*).

I.2.3.2 Les hormones galactopoétiques et le réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait :

Du fait de son importance clinique et économique, le contrôle endocrinien de la production du lait a fait l'objet de très nombreuses études (*Larson et Smith, 1974*).

La tétée ou la traite, à l'origine de stimulations des récepteurs sensoriels du mamelon ou du trayon, provoque d'une part des libérations d'hormones hypothalamiques hypophysiotropes puis d'hormones hypophysaires (réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation) et d'autre part, des libérations d'hormones hypothalamiques neurohypophysaires (réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait (*Thibault et Levasseur, 2001*)).

Ainsi, l'entretien de la lactation est assuré par de très petites quantités de prolactine et par des hormones qui établissent un état métabolique particulier en agissant sur un ensemble des tissus cibles. (Tableau I).

Tableau I : Effets des principales hormones galactopoétiques sur différents tissus cibles et conséquences sur la femelle en lactation (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).

| Hormones | Tissus | Effets |
|-------------------------------------|---|--|
| PRL (Prolactine) | Glande mammaire Tissu adipeux | Synthèse et sécrétion des composants du lait : régulation hydrique ; métabolisme lipidique. |
| GH (hormone de croissance) | Tissu adipeux et foie | Répartition différentielle des nutriments vers la glande mammaire |
| HPL (hormone placentaire lactogène) | Tissu adipeux et foie | Régulation des acides gras libres du sang |
| E2 (Œstradiol 17B) | Vaisseaux | Augmentation du débit sanguin |
| P4 (Progestérone) | Glande mammaire, antéhypophyse, tissu adipeux | Régulation hydrique : Diminution de la prolactine Augmentation de l'activité lipoprotéine lipase qui est diminué par E2 |

Les cellules myoépithéliales entourent les alvéoles et sont disposées longitudinalement autour des canaux galactophores. Leur contraction, induite par l'ocytocine, comprime les alvéoles et élargit les canaux, le lait s'écoule vers la citerne (*Thibaut et Levasseur, 2001*).

L'efficacité de la vidange alvéolaire dépend de la cinétique de l'ocytocine dans le sang. Cette observation souligne l'intérêt du caractère pulsatile de la libération de l'ocytocine, pulsativité qui, avec la rythmicité, caractérise la réponse au stimulus de la tétée (ou de la traite) et de la parturition. Ces stimulations spécifiques activent en particulier le mécano et les thermorécepteurs cutanés du mamelon (ou du trayon) (*Thibaut et Levasseur, 2001*).

La qualité du stimulus de la mamelle est essentielle pour permettre une bonne vidange. Elle est en fonction de deux facteurs :

- L'un lié à la nature de la stimulation mécanique de la mamelle. Les coups répétés du veau lors de la tétée ainsi d'ailleurs que le massage de la mamelle avant la traite doivent provoquer une décharge d'ocytocine suffisante. Dans ce dernier cas, en plus de la nature du stimulus, le délai de la mise en place de la griffe doit être le plus court possible puisque l'ocytocine sanguine est détruite au cours des 4 à 5 minutes qui suivent sa libération au niveau de la post-hypophyse (*INRAP, 1988*).
- L'autre est lié à l'environnement de l'animal au moment de la traite ou de la tétée. Toute perturbation de la femelle pendant la traite ou de la tétée entraîne une production faible d'ocytocine, en plus d'un stress survenant à ce moment et qui déclenche une production d'adrénaline par les surrénales et par les nerfs sympathiques mammaires. L'adrénaline agit sur les vaisseaux mammaires en provoquant une vasoconstriction qui freine l'arrivée de l'ocytocine au contact des cellules myoépithéliales (*INRAP, 1988*).

I.2.4. Le Tarrisement :

L'involution normale du tissu alvéolaire au cours de la lactation est plus au moins rapide selon les espèces ; la disparition totale des alvéoles a lieu après 3 à 4 semaines chez la vache. Le tissu alvéolaire est remplacé par du tissu adipeux dans lequel se développera une nouvelle masse glandulaire au cours du cycle de reproduction suivant. Avec la dégénérescence du tissu, la glande mammaire est envahie par des lymphocytes et des macrophages. Les lymphocytes restent implantés dans la glande mammaire, ils participeront à

la production d'immunoglobulines lors de la phase colostrale du cycle de reproduction suivant (Thibaut et Levasseur, 2001). Les vaches tarées 60 jours avant le vêlage produisent 30 % en plus que celles non tarées (Swanson, 1965).

Ainsi la réduction de la durée de période sèche à partir de la durée standard de 6 à 8 semaines diminue la quantité de lait secrétée au cours de la lactation suivante : d'environ 10% pour une période sèche de un mois, et d'un peu plus de 20% lorsque la période sèche est omise (Remond et al, 1997).

I.2.5. La lactation :

A la naissance du jeune, la glande mammaire est fonctionnelle mais l'amplitude de la synthèse est faible ; elle devient très rapidement considérable après la première tétée. Ce phénomène se traduit par une hypertrophie importante de la cellule épithéliale mammaire caractérisée par une forte augmentation du contenu mammaire en ARN. Chaque cellule épithéliale s'enrichit rapidement en organites pour atteindre une activité synthétique et sécrétoire maximale. La production du lait est corrélée avec le nombre de cellules mammaires fonctionnelles (Thibaut et Levasseur, 2001).

I.2.5.1. Le colostrum :

Le colostrum est sécrété pendant les premiers jours après la naissance. Il sert à fournir au jeune les anticorps de la mère avant que ses défenses immunitaires propres ne soient fonctionnelles ; c'est le cas pour les espèces à placentation épithélio-choriale, comme les ruminants, pour lesquelles le transfert de l'immunité ne se fait pas avant la naissance (Thibaut et Levasseur, 2001). C'est un liquide visqueux, de saveur âcre, de couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotène ; il est de consistance sirupeuse et il se coagule facilement à l'ébullition du fait de sa teneur élevée en albumines et en globulines. Il se caractérise surtout par la forte proportion des immunoglobulines qui peuvent atteindre jusqu'à 50 % des protéides totaux, qui forment partie constitutive des anticorps qui jouent un rôle capital pour l'immunisation passive du nouveau-né (Deriveaux et Ectors, 1980).

I.2.5.2. Le lait de vache :

Le lait est l'aliment idéal pour le nouveau-né, car à lui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence (Deriveaux et Ectors, 1980). Le lait est synthétisé par l'acinus mammaire à partir d'éléments simples prélevés au niveau

des capillaires sanguins. Chez les femelles sélectionnées, les éléments apportés par la ration ne suffisent pas pour assurer un haut potentiel de production, surtout en début de lactation. Le complément d'énergie provient alors des tissus adipeux de réserve mis en place pendant la gestation. Il est composé d'eau, de protéines, de sucres (essentiellement le lactose), de lipides, de sels minéraux et de vitamines.

Il contient aussi des facteurs de croissance et de nombreuses hormones souvent en quantité importante. La teneur en protéines est stable pendant toute la durée de la lactation pour une espèce donnée. Au contraire, le lait est plus riche en sucres et plus pauvre en lipides en début qu'en fin de lactation (*Thibaut et Levasseur, 2001*).

Tableau II: Composition du lait de vache (*Deriveaux et Ectors, 1980*).

| | Matière sèche (%) | Matière grasse (%) | Protides (%) | Caséines (%) | Lactose (%) | Cendres (%) |
|-------------------------|-------------------|--------------------|--------------|--------------|-------------|-------------|
| Vache (suivant la race) | 12 à 15 | 3,5 à 5.5 | 3,1 à 3.9 | 2,5 à 2,7 | 4,6 à 5 | 1,6 |

I.2.6. La courbe de lactation :

La courbe de lactation nous renseigne sur la production laitière d'une vache durant toute sa lactation. Il existe trois phases dans la courbe de lactation (*Crapelet et Thibier, 1973*).

❖ Phase 1 :

Elle commence aussitôt après le vêlage, le premier lait étant le colostrum, il est consommé par le veau, et la lactation proprement dite commence à partir du cinquième jour après le vêlage. Cette phase dure 50 à 60 jours, et elle est marquée par une production croissante (*Crapelet et Thibier, 1973*).

❖ Phase 2 :

Elle s'étend sur sept mois pendant lesquels la production laitière diminue lentement (*Crapelet et Thibier, 1973*).

❖ *Phase 3 :*

Cette phase est caractérisée par une production laitière qui diminue plus rapidement ; elle est irrégulière et brutale sous l'influence d'une nouvelle gestation, et se termine par un tarissement (*Crapelet et Thibier, 1973*).

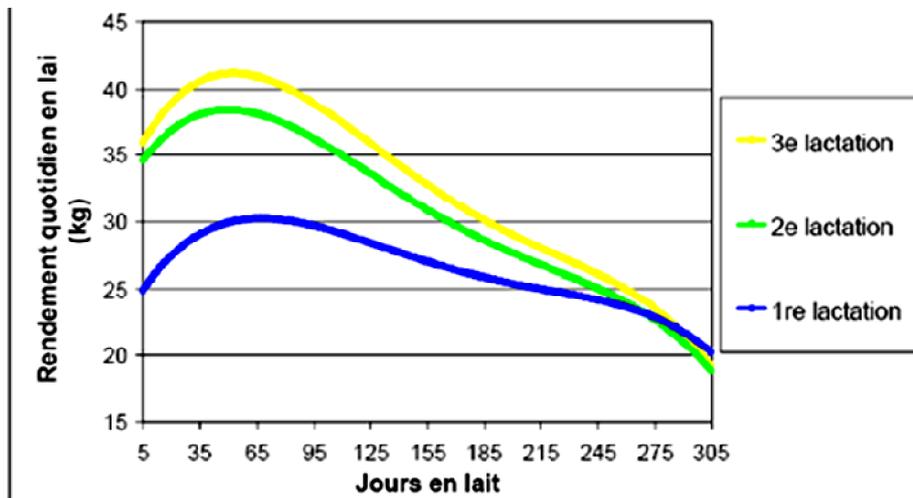


Figure 06 : Courbe de lactation (*Réseau Laitier Canadien, 1999*).

CHAPITRE II

Etude De La Maladie

II.1. DEFINITION DES MAMMITES :

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou Subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraiguë ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. Par opposition, sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales. (Hanzen, 2013-2014).

II.2. SYMPTOMATOLOGIE DE LA MAMMITE

II.2.1. L'individu

II.2.1.1. Données générales

Classiquement, on distingue trois types de symptômes (Tableau III) :

- Des symptômes généraux, c'est-à-dire des modifications plus ou moins importantes de l'état général telles une perte de l'appétit, une absence de rumination ou de la fièvre. Des troubles locomoteurs sont parfois présents avec parésie voire paraplégie. Ce sont les signes d'une intoxication. Lors de mammite suraiguë l'altération de l'état général est sévère et constante. Lors de mammite aiguë elle est inconstante et peu importante, (Hanzen, 2013-2014).
- Des symptômes locaux, qui s'observent au niveau de la mamelle et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation (douleur, chaleur, congestion, tuméfaction). Lors de mammite chronique le quartier est **atrophie**, voire **sclérosé** avec présence de « noyaux indurés » (on parle de mamelle noueuse). (Hanzen, 2013-2014).
- Des symptômes fonctionnels traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait et/ou des modifications microscopiques telles que les concentrations en germes ou en cellules. (Hanzen, 2013-2014).

Tableau III : Echelle de sévérité individuelle de la mammite en fonction des symptômes locaux et généraux (*Hanzen, 2013-2014*)

| | Normal | Sub-clinique | Clinique à sévérité variable | | |
|-------------------|--------|--------------|------------------------------|---------------------|-------------------|
| | | | 1 | 2 | 3 |
| | | | Faible grade 01 | Moyenne grade 02 | Forte grade 03 |
| Etat général | - | - | - | - | + |
| Etat de la glande | - | - | -/+ | + | ++ |
| Aspect de lait | - | - | + | ++ | +++ |
| Cellules | - | + | + | ++ | +++ |
| Germes | - | + | + | ++ | +++ |

- Absence de manifestations ou + Présence de manifestations

II.2.2. La mammite de sévérité forte (Grade 3)

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté : on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple). Elle est rare mais souvent mortelle. (*Hanzen, 2013-2014*).

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques : l'une dite *paraplégique* car pouvant entraîner le décubitus de l'animal, elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie et l'autre dite *gangréneuse*, se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont bleuâtres à noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent au *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium*. (*Hanzen, 2013-2014*).

II.2.3. La mammite de sévérité moyenne (Grade 2)

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité.

Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas (Mammite à *Nocardia*), conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries. (Hanzen, 2013-2014).

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammite d'été due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *Corynebacterium pyogenes* transmis par des mouches dont *Hydroteairritans*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté. (Hanzen, 2013-2014).

II.2.4. La mammite de sévérité faible (Grade 1)

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. L'état général de l'animal n'est pas affecté. (Hanzen, 2013-2014).

Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. Ce type de mammite est plus caractéristique des infections dues à des Streptocoques ou à des Staphylocoques. (Hanzen, 2013-2014).

II.2.5. La mammite subclinique

Elle ne présente aucun des signes précédemment évoqués : l'état général est parfaitement normal, la mamelle cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition du lait. Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer pendant très longtemps parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique). (Hanzen, 2013-2014).

On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques.

II.3. L'ELEVAGE

La plupart des germes responsables de mammites peuvent exister dans l'élevage en l'absence d'infections mammaires dans le troupeau. L'apparition des infections mammaires au sein d'un troupeau est donc à la différence d'autres maladies infectieuses, qui sur le plan épidémiologique sont davantage liées aux caractéristiques de l'agent infectieux, extrêmement dépendante des caractéristiques du milieu d'élevage exprimées par les notions de pression d'infection liée à l'importance des sources de germes (microbisme) et des mécanismes de transmission et de pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection. (Hanzen, 2013-2014).

Classiquement, les germes responsables de mammites se répartissent en deux catégories, l'une comprenant les germes contagieux et l'autre, les germes d'environnement. Leurs caractéristiques générales sont synthétisées dans le tableau IV.

Tableau IV : Caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement

(Hanzen, 2013-2014)

| Caractéristiques | Mammites contagieuses | Mammites d'environnement |
|------------------------------------|--|---|
| Germes principaux | Streptocoque agalactiae Staphylococcus aureus | Coliformes (E Coli, Klebsiella, Serratia, Pseudomonas) Streptococcus uberis Streptocoque dysgalactiae |
| Germes « secondaires » | Corynebacterium bovis Mycoplasmes | Champignons Levures |
| Réservoir principal | Pis des vaches infectées | Environnement : Str uberis : paille Coliformes et Klebsiella : copeaux et sciure |
| Réservoir secondaire | Lésions des trayons Matériel de traite Trayeur | |
| N de vaches atteintes (prévalence) | Elevé | Faible |
| Durée de l'infection | Longue | Courte (< 10 jours pour 50 % des mammites à coliformes) |
| Type de mammite | Sub-clinique /chronique | Clinique |
| Sévérité de la mammite | Moyenne | Forte |

| | | |
|--------------------------------------|---|---|
| Transmission de l'infection | Pendant la traite Toute la lactation | Entre les traites Avant ou après le vêlage Lors des traitements intramammaires |
| Pertes économiques | Diminution de la production | Traitements, mortalité |
| Traitements (préventifs et curatifs) | Hygiène de la traite (avant et après) Traitement au tarissement Traitement en lactation (?) Réforme des porteurs chroniques | Amélioration de l'hygiène de l'environnement Pretrempage Apports en vitamines |

II.3.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses

Ces mammites sont imputables le plus souvent à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* et plus occasionnellement à *Corynebacterium bovis* et aux Mycoplasmes. Ces germes ont en commun la propriété de coloniser et de se multiplier sur la peau et dans le canal du trayon. Dans 60 % des cas, l'infection est subclinique. Les manifestations cliniques sont le plus souvent imputables à une infection par les Mycoplasmes ou par le *Staphylococcus aureus*. En l'absence d'une politique d'éradication adéquate, elle peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois voire années dans le cas du *Staphylococcus aureus*. (Hanzen, 2013-2014).

II.3.2. Les mammites d'environnement

Les principaux germes responsables sont des coliformes et des streptocoques autres que l'*agalactiae* c'est-à-dire *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equinus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* et parmi les Gram- : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp*, *Serratiaspp*, *Pseudomonas spp*, *Proteusspp* et *Citrobacterspp*. Il faut également citer d'autres germes d'environnement tels que *l'Actinomyces pyogenes*, *Nocardiaspp*, *Bacillus spp*, les champignons et les levures. Les manifestations des infections sont le plus souvent cliniques et de courte durée. Ainsi, 40 à 50 % et 80 à 90 % des infections dues respectivement aux streptocoques et aux coliformes d'environnement s'accompagnent de signes cliniques. En cas d'infections par les streptocoques d'environnement, le pourcentage d'infections de durée supérieure à 100 jours est d'environ 20 %. De même, 50 % des infections dues aux coliformes ont une durée inférieure à 10 jours. Les manifestations cliniques sont le plus souvent de nature suraiguë dans le cas des coliformes et de nature aiguë

à chronique dans le cas des infections par les streptocoques d'environnement ou par *l'Actinomyces pyogène* (Hanzen, 2013-2014).

II.4. IMPORTANCE DES MAMMITES

II.4.1. Médicale

Les mammites sont responsables d'une morbidité très grande dans les troupeaux laitiers. Selon *Chaffaux et Steffan* (1985), en France, toutes les étables étaient touchées par l'infection mammaire. Selon les troupeaux, 5 à 70 % des vaches étaient atteintes de mammites et 10 % des vaches présentaient chaque année, au moins une fois, une mammite clinique.

De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses à *Nocardia*, ou des mammites colibacillaires (*Poutrel, 1985*).

II.4.2. Hygiénique

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (*Bradley, 2002 ; Seegers et al, 1997*).

En effet, selon *Poutrel, 1985* ; le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (*Salmonella, Listeria, etc.*).

D'après les études réalisées par *LE ROUX (1999)*, parmi les bactéries les plus impliquées dans les intoxications alimentaires par ingestion des produits laitiers, on peut noter :

- *Staphylocoques dorés (toxines)* : Les toxines se trouvent dans les laits crus et pâte molle au lait cru et peuvent entraîner des troubles digestifs graves. Environ 38% des toxi-infections alimentaires présumées à *S. doré* sont dues à des produits laitiers.
- *Listeria* : Les formes graves de listériose peuvent entraîner des avortements, méningites, et sont parfois mortelles chez l'Homme.
- *Coliformes et Salmonelles* : Ils entraînent des troubles digestifs.

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

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

II.4.3. Technologique

Lors de mammites, les modifications physico-chimiques et biologiques du lait diminuent sa qualité technologique et perturbent les processus de sa transformation. Ceci a pour conséquence, une diminution du rendement fromager, une modification de la texture, du goût et de l'odeur (*Serieys, 1985*). De même, la persistance des antibiotiques dans le lait après le traitement des mammites, provoque une inhibition de la flore lactique entraînant un mauvais égouttage et l'envahissement par la flore colibacillaire et par les moisissures.

II.4.4.-Economique

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques en élevage bovins laitiers (*Poutrel, 1985 ; Seegers et al, 1997*). Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (*Poutrel, 1985*).

La mammite subclinique est encore plus coûteuse. En effet, elle s'installe de façon plus silencieuse, avec des infections chroniques au sein du troupeau. Elle contamine d'autres sujets, augmente le risque de mammites cliniques, cause une diminution de la production et finalement engendre des pertes monétaires directes liées aux pénalités et à l'augmentation de la réforme involontaire.

Enfin, l'impact économique résulte de la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et des pertes (réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées) (*Coulon et Lescourret, 1997 ; Seegers et al, 1997*).

II.5. ETIOLOGIE

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle ; c'est le cas des bactéries, virus, levures, et algues qui peuvent être la cause d'infections mammaires et de mammites (Hanzen, 2006). Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (Poutrel, 1985). La multiplicité des germes en cause et la résistance de certains d'entre eux aux traitements mis en œuvre rendent l'approche thérapeutique complexe. De ce fait, la connaissance des principaux agents pathogènes responsables de mammites, représente un intérêt réel pour aider le praticien dans ses choix thérapeutiques en les adaptant au contexte épidémiologique propre à chaque élevage (Bouveron, 2001 ; Fabre et al, 1997).

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes (Tableau V) :

- Les espèces pathogènes majeures (germes principaux)

Qui sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus Dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus* subsp. *aureus*), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90% (Argente et al 2005, Fabre et al, 1997). D'autres germes tels que *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies sont plus rarement isolés.

- Les espèces pathogènes mineures (germes secondaires)

Sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. On trouve dans ce groupe les staphylocoques coagulase négative et les Corynébactéries.

Tableau V : Classification des germes de mammites. *Quinn et al.1994*

| | Genre | Espèces | Réservoirs |
|---------------------------|------------------------------|---|---|
| Germes pathogènes majeurs | Streptococcus | agalactie dysgalactie bovis uberis | Mamelle Cavité buccale Génitale Tube digestif Vagin, peau |
| | Enterococcus | faecalis faecium | Fèces, peau |
| | Staphylococcus à coagulase + | S.aureus S.intermedius S.hyicus | Peau, trayon Muqueuse |
| | Entérobactéries | Escherichia coli Klebsiella pneumoniae | Fèces Litière |
| | Anaérobies | Arcanobacterpyogenes | Bovins, peau. Muqueuses. |
| | Pseudomonas | Pseudomonas aeruginosa | Sol, fèces, eau |
| | Mycoplasma | Mycoplasma bovis Mycoplasma bovis Mycoplasma bovis | Bovins |
| Germes pathogènes mineurs | Autres | Mycobacterium bovis Nocardiaasteroides Bacillus aereus | Bovins Environnement |
| | Staphylocoques à coagulase – | S.capiris S.chromogenes S.cohnii S.epidermis S.haemolyticus S.hominis S.saprophyticus S.sciuri S.warneri S.xylosus | |
| | Corynébactéries | Corynebacterium bovis | Bovins |

CHAPITRE III

Facteurs De Risque D'apparition Des Mammites

III.1. Facteurs d'apparition des mammites :

Les mammites présentent des facteurs de risque liés d'une part aux animaux (facteurs génétiques, stade de lactation, rang de vêlage, lésion de trayon) et d'autre part aux conditions d'élevage (logement et traite).

III.1.1. Facteurs de risque liés à l'animal

III.1.1.1. Hérité :

Des observations ont montré qu'il existe des différences d'une famille de vache à l'autre en ce qui concerne la résistance aux mammites. Ceci peut s'expliquer par l'intervention d'autres facteurs liés à l'hérité (*Craplet, Thibier, 1973*).

On admet parfois que la fréquence des mammites varie suivant les lignées et que certaines d'entre elles sont résistantes à l'infection. Les filles de certains taureaux manifestent une différence significative du degré d'infection de la mamelle avec des germes pathogènes. Il est probable que l'hérité joue un rôle assurant la transmission de facteurs qui prédisposent effectivement, à l'infection mammaire (mamelle volumineuse, anomalies du trayon, aptitudes particulières à la lactation) (*Faye et al, 1986*).

III.1.1.2. Age et rang de la lactation:

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets.

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

La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité (*Grôhn et al, 1995 ; Barkema et al, 1997*). L'effet est confondu avec celui du niveau de production, mais un effet propre aux premières lactations existe dans pratiquement toutes les études. La nature des germes pathogènes évolue avec la parité : *Faye et al, 1994*; observent que la fréquence des germes pathogènes majeurs s'accroît avec le rang de lactation.

III.1.1.3. Stade de lactation

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

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

Le risque lié à la période péri-partum (colostrogène et début de lactation) est mal maîtrisé dans beaucoup de troupeaux. A Cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (*Paape et al, 1996*), la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit (*Rainard et Poutrel, 1993*). L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10 jours après (*Barkema et al, 1997*).

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

III.1.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande mammaire. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes car ces derniers forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont inaccessibles pour les antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les vaches tarées et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment de la lactation.

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement ; ce qui tend à prouver que l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite (*Guerin, 1998*). Ce

caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (*Serieys et Gicquel-Bruneau, 2005*), même s'il est controversé par certains auteurs. A l'opposé, lors des mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas, l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental.

III.1.3. Facteurs de risque liés à la mamelle :

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections.

III.1.3.1. Morphologie de la mamelle :

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

Tout déséquilibre de la mamelle (Figure07) prédispose aux mammites cliniques, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures. Une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes, bien suspendues, équilibrées, sont préférables.

Dans une étude visant à rechercher l'impact de la morphologie de la mamelle, des trayons et de la rapidité de traite sur la santé de la mamelle des vaches en première et deuxième lactation, *Slettbakk et al, 1995* ; rapportent qu'une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associé aussi bien à une élévation des concentrations en cellules somatiques qu'à la survenue de mammites cliniques. Les résultats

obtenus par *Bakken, 1981* ; vont également dans ce sens. Ceci s'explique par le fait qu'une mamelle basse est davantage exposée aux souillures et aux blessures qu'une mamelle bien accrochée (*Bakken, 1981*).

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

En revanche, le déséquilibre mammaire n'est pas un facteur de risque de mammites subcliniques (CCS > 800 000 cellules / ml) (*Pluvinage et al, 1991*).



Figure 07 : Mamelle déséquilibrée (*Bouaziz, 2002*)

III.1.3.2. Lésions des trayons :

Les lésions du trayon, principalement de son canal, pourront être imputées à la traite, et favorisent ainsi l'infection mammaire. De la congestion ou de l'hyperkératose pourront apparaître, mais seront tolérables si elles ne dépassent pas un certain seuil.

En revanche, si elles deviennent délabrantes, elles seront liées à l'apparition de mammites cliniques et de taux cellulaires élevés (*Brouillet et Roguet, 1990*).

La contamination de la peau des trayons (et de la mamelle) est provoquée par les germes d'environnement se fixant lors du couchage sur une litière souillée.

Ces plaies de trayons, surinfectées, seront capables d'induire une contamination bactériologique du lait, Un bon lavage avant la traite et/ou un pré trempage, pourront éviter ce risque infectieux encore trop fréquent.

Sans hygiène de traite, un mauvais couchage reste un facteur de risques important (*Brouillet et Roguet, 1990*).

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

Les lésions du trayon constituent un réservoir de bactéries susceptibles de pénétrer dans la mamelle au cours de la traite ou après celle-ci.

III.1.4. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage :

III.1.4.1. Conditions de logement et de traite :

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

III.1.4.1.1. Conditions de traite :

La traite c'est la période la plus propice à l'installation des germes : trois éléments interviennent:

✓ **La machine à traire :**

C'est la cause extrinsèque majeure d'apparition des mammites. Son influence s'exerce de deux façons:

A- Elle peut avoir un rôle traumatisant, elle détruit alors les barrières du trayon aux infections.

La pathologie traumatique due à la traite est très variée le tableau clinique comporte:

- La congestion, l'œdème et/ou la cyanose du canal du trayon.
- Hyperkératoses et L'éversion du canal du trayon.
- La fissure du canal du trayon.
- Les pétéchies et hémorragies du trayon.
- Les tuméfactions et indurations de la muqueuse et du sphincter.
- Les papillomes autour du trayon.
- Les anneaux de compression à la base du trayon.

Toutes les lésions sont d'autant plus marquées et importantes que la traite, deux fois par jour, entretient le phénomène. D'où une souffrance continuelle de l'animal au cours de la traite et la difficulté du traitement. Certaines de ces lésions sont de ce fait irréversibles (éversion du canal du trayon, indurations) (*Brouillet et Roguet, 1990*).

Toutes doivent orienter les recherches vers le dérèglement de la machine à traire qui les provoquent et les entretient les différents paramètres de la machine susceptibles de créer des traumatismes sont: vitesse de pulsation (normal= 60/mn) les manchons trayeurs usages peuvent blesser la peau du trayon, particulièrement à l'extrémité distale du canal.

Enfin, lorsque le débit du lait a cessé et que la machine à traire n'est pas déposée suffisamment vite, il se produit une sur traite ou traite aveugle. Elle occasionne des traumatismes lorsqu'elle dépasse de 10 à 15 % le temps de traite normal.

B- La machine à traire intervient aussi en tant que vecteur d'agents pathogènes.

La machine à traire est un réservoir de germes lorsque l'hygiène et l'entretien sont négligés. Les manchons trayeurs abritent, lorsqu'ils sont fissurés, de nombreuses populations bactériennes. La machine à traire peut favoriser la contamination d'un quartier à l'autre de

façon passive, le contaminé pouvant être transmis par l'intermédiaire des faisceaux trayeurs des canalisations. Elle peut également faciliter la remontée des bactéries de façon active, du trayon vers la mamelle.

C- La technique de traite: la façon de se servir de la machine à traire conditionne, non seulement la production laitière et la santé de l'animal, mais aussi le temps passé à la traite, elle se retrouve à tous les niveaux:

- La préparation de la mamelle: lavage, séchage, élimination des premiers jets de lait, massage énergique sont des éléments importants, contribuant à une bonne traite.
- La traite elle-même doit être rapide, complète et calme.

D- Le dernier élément qui intervient sur la santé de la mamelle pendant la traite est l'hygiène de la traite. Le rôle de l'hygiène se situe à tous les niveaux : le trayon, la préparation de la mamelle avec l'utilisation de lavettes propres et individuelles et le nettoyage de la machine à traire.

III.1.4.2. Les facteurs liés au logement :

L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises. Des défauts de conception ou de son utilisation favorisent l'apparition des mammites. Ils exposent les vaches à divers traumatismes de la mamelle, ou permettent une surcontamination de la litière (*Serieys, 1985*).

Contrairement à *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* est excrété de manière irrégulière dans les bouses. D'autres sites existent chez l'animal pour *Streptococcusuberis* : cavité buccale et tractus génital, en particulier lors de métrites (*Lerondelle, 1985*). Ces bactéries contaminent la litière et s'y multiplient si les conditions sont favorables (humidité, chaleur, aérobiose). La paille est un substrat favorable au développement de *Streptococcus uberis* (*Bramley, 1982*).

Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyen de limiter les mammites (*Barnouinet al, 1986 ; Faye et al, 1994*).

La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (*Faye et Barnouin, 1985*). Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les micro-organismes de l'environnement à maîtriser, en particulier autour du vêlage pour *Escherichia coli* ou durant le tarissement et les premiers mois de lactation pour *Streptococcus uberis*. Ce niveau de contamination des litières n'est pas lié à l'état de propreté optique des litières (*Serieys, 1985*) mais plutôt aux conditions d'ambiance. La maîtrise de celle-ci (humidité, chaleur) permet de limiter le développement microbien (*Capdeville et Tillie, 1995*).

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

CHAPITRE IV

Diagnostic, Traitement Et Prophylaxie Des Mammites

IV.1. METHODES DE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS MAMMAIRES

La difficulté n'est pas de reconnaître une mammite clinique dont les symptômes sont patents. L'enjeu est de reconnaître une infection mammaire aussi précocement que possible. La détermination précoce de ces infections permet la mise en place rapide de traitement augmentant notablement les chances de guérison et évitant ainsi le passage à la chronicité. Toutefois les infections mammaires peuvent s'exprimer de façon très différente en fonction du type de germe rencontré et de l'état physiologique de l'animal. Un diagnostic étiologique peut s'avérer utile.

Il existe actuellement plusieurs méthodes de diagnostic des infections intra mammaires :

IV.1.1. Diagnostic clinique

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

Cependant pour être efficace, ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Ainsi une étude minutieuse devra porter sur trois points :

- **Un examen visuel de la mamelle** : Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance.
- **Une palpation de la mamelle** : Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le conjonctif, la présence de signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (*Durel et al, 2003*).
- **Un examen macroscopique des sécrétions mammaires** : On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes), la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées.

Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux en soi une valeur diagnostique et pronostique (mammite aiguë ou subaiguë, grave ou non). (*Durel et al, 2003*) De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection.

IV.1.2. Diagnostic expérimental

Les infections mammaires étant la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour les diagnostiquer. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel (des quatre quartiers) ou de lait de tank (*Serieys, 1985*). Il convient d'ajouter à ces tests, le Californian Mastitis Test (CMT) qui est un test fiable et facile d'utilisation à l'étable.

IV.1.2.1. Comptage avec le fossomatic

Appelé aussi comptage automatique à Fluorescence, ce comptage utilise le fossomatic qui est un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthydiuim, qui se fixe sur l'ADN (*Durel et al, 2003*).

Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau de cellule somatique contenu dans le lait, excité par la lumière d'une lampe au Xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés.

Les bactéries ayant un ADN plus diffus, leurs noyaux émettent une lumière moins intense, et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés. L'appareil peut réaliser 150 échantillons à l'heure.

IV.1.2.2. Comptage avec le Coulter-Counter

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule (*Durel et al, 2003*). L'appareil est calibré de façon à ce que les particules étrangères (bactéries et particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure.

IV.1.2.3. Comptage par la méthode microscopique directe

La méthode de comptage microscopique sur lames constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes (*Durel et al, 2003*).

Pour le comptage à l'aide de la cellule de THOMA, le prélèvement est d'abord mélangé avec le liquide de dilution, et le comptage se fait au microscope après dépôt d'une goutte du prélèvement entre lame et lamelle au grossissement 10, 25 et 40 (*Gabli et al, 2005*).

IV.1.2.4. Le « Californian Mastitis Test » (CMT)

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Connue depuis 1957, son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé.

Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (*Durel et al, 2003*).

IV.1.2.5. Le détecteur de mammites

Cette méthode de diagnostic, plus récente, s'adresse beaucoup plus au dépistage des mammites subcliniques. Elle utilise un appareil qui permet de reconnaître le lait des quartiers atteints de mammites. Son principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait mammitique due à la concentration élevée en ions sodium (Na⁺) et Chlore (Cl⁻) au détriment du lactose et du potassium.

Il existe de petits appareils portables permettant la mesure de la conductivité électrique du lait au niveau de l'étable.

IV.1.2.6. Diagnostic bactériologique

IV.1.2.6.1. Bactériologie classique

Le grand intérêt de la bactériologie est de permettre la confirmation ou l'infirmité du diagnostic de suspicion, ou autres diagnostics indirects précédemment établis ; car, dans l'absolu, c'est bien l'examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie d'une mammité.

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines (*Bouchot et al, 1985*). Certes, les résultats sont souvent trop tardifs pour apporter une aide rapide dans le traitement ; mais ils permettent d'indiquer l'étiologie de la grande majorité des infections détectées (*Faroult, 1998*).

Cependant, la principale limite des examens bactériologiques provient de leur faible valeur informative dans les conditions où ils sont réalisés habituellement, c'est-à-dire sur quelques quartiers pour ne pas entraîner des coûts excessifs (*Fabre, 1997 ; Seegers et Serieys, 2002*). Les pourcentages ont peu de significations sur les échantillons de petite taille, de sorte que la répartition des espèces trouvées dans quelques quartiers peut être éloignée de celle qui prévaut globalement dans le troupeau. En effet, l'examen bactériologique devient intéressant comme diagnostic de troupeau à condition de réaliser cinq à dix prélèvements sur une série de vaches à mammites cliniques en lactation ou bien, selon les cas, sur une série de vaches à comptage cellulaires élevés (*Faroult et al, 2003*). Toutefois, les résultats obtenus ne sont pas définitifs car la situation peut évoluer en quelques semaines. Les analyses bactériologiques ne sont donc qu'un élément de diagnostic complémentaire et ne dispensent pas de l'analyse des

facteurs de risque présents dans l'élevage (conditions de logement, de traite et d'hygiène générale et des comptages cellulaires individuels) (*Faroult et al, 2003*).

En général, les résultats bactériologiques sont suffisants pour permettre la mise en place des moyens thérapeutiques adaptés.

IV.1.2.6.2. Kit de diagnostic bactériologique « Speed® Mam Color »

Ce kit permet la mise au point de tests rapides, adaptés aux contraintes de terrain, accessibles aux vétérinaires et plaçant l'antibiogramme comme résultat prioritaire dans le temps pour adapter le plus rapidement le traitement antibiotique à l'agent pathogène détecté.

Cette technologie correspond à une mise en culture spécifique et directe du prélèvement sur des micro-galeries portées à 35° C. En 24h, le virage de couleur des puits concernés, permet une lecture rapide de l'antibiogramme adapté aux molécules antibiotiques vétérinaires et au germe pathogène présent dans le prélèvement.

En 48h, la seconde lecture visuelle se fait pour l'identification des bactéries ou levures, détectables à des concentrations bactériennes supérieures à 10³CFU/ml. De plus, cette technologie tient compte des synergies ou des antagonismes entre les bactéries, identifie la ou les bactéries pathogènes présentes et révèle l'antibiogramme de l'association bactérienne.

Cette innovation respecte les contraintes majeures de la bactériologie, à savoir de ne pas permettre les résultats d'être influencés par des germes contaminants ou opportunistes. Pour cela, un puits témoin permet d'indiquer au clinicien le délai de lecture de la galerie pour ne prendre en compte que les résultats relatifs au seul agent pathogène.

IV.2. MESURES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES**IV.2.1. Mesures thérapeutiques****IV.2.1.1. Médicaments et voies d'administration**

Etats des lieux des spécialités disponibles, En France, trente-huit formulations intramammaires d'antibiotiques étaient sur le marché en 2003, dont 18 formulations pour les traitements en lactation. Dix-huit antibiotiques sont présents dans ces formulations en lactation, seuls ou en association. Ils appartiennent à cinq familles: Bétalactamines (pénicillines et céphalosporines), aminosides, tétracyclines, polypeptides et macrolides (tableau VI).

Tableau VI : Antibiotiques présents dans les formulations intramammaires en lactation

(Source : DMV cité par *Gedilaghine, 2005*).

| Famille antibiotique | Principe actif |
|-----------------------------|---|
| 01-betalactamines | |
| Pénicillines G | benzylpénicilline (2) |
| Pénicillines A | ampicilline (2), amoxicilline (1) |
| Pénicillines M | Cloxacilline (6), dicloxacilline (1), oxacilline (1) |
| Céphalosporines | Cefalexine (1), cefazoline (1), Céfopérazone(1), Cefquinome (1) |
| 02-Aminosides | dihydrostreptomycine (1), gentamicine (1), néomycine (3) |
| 03-Tétracyclines | Tétracycline (1) |
| 04-polypeptide | bacitracine (1), colistine (3) |
| 05-Macrolides | lincomycine (1), pirlimycine (1) |

Parmi ces dix-huit spécialités, seulement deux présentent une indication pour le traitement des mammites subcliniques en lactation.

Parmi les dix-huit formulations intramammaires d'antibiotiques, sept sont commercialisés en monothérapie et dix sont constituées d'associations d'antibiotiques (la dix-huitième formulation intramammaires étant constituée d'Amoxycilline potentialisée par l'acide clavulanique). Ces différentes associations sont présentées dans le tableau VII

Tableau VII : Associations d'antibiotiques présentes dans certaines spécialités intramammaires (Source : DMV cité par Gedilaghine, 2005)

| Familles d'antibiotiques associés | Principes actifs (nombre de spécialités) |
|--|---|
| aminosides+polypeptides+tétracyclines | néomycine+bacitracine+tétracycline (1) |
| aminosides+macrolides | néomycine+lincomycine (1) |
| aminosides+pénicilline M | gentamycine+cloxacilline (1) |
| aminosides+pénicilline G | benzylpénicilline+dihydrostreptomycine (1) benzylpénicilline+néomycine (1) |
| pénicilline M+polypeptides | Cloxacilline+colistine (3) |
| pénicilline M+pénicilline A | ampicilline+Cloxacilline (1) ampicilline+dicloxacilline (1) |

Il faut signaler que parmi les dix-huit antibiotiques présents dans les formulations intramammaires utilisables en lactation, huit ne sont pas disponibles sous forme injectable pour les bovins (cloxacilline, dicloxacilline, oxacilline, céfalexine, céfazoline, Céfopérazone, bacitracine et pirlimycine) (Gedilaghine, 2005).

En outre, Parmi les autres antibiotiques disponibles sous forme injectable, nombreux sont ceux qui sont en association avec d'autres antibiotiques lesquels ne sont pas nécessairement justifiés par la nature de l'agent pathogène à l'origine de la mammité. Tout ceci constitue des contraintes pour l'utilisation des formulations injectables pour le traitement des mammites sans oublier la réglementation sur les délais d'attente qui impose de n'utiliser que des formulations indiquant un temps d'attente pour le lait.

IV.2.1.1.1. Voies d'administration

a. Traitement par voie générale

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

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

Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de $PM < 1000$, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, certains médicaments (sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines) ne pénètrent pas aisément

dans la glande mammaire contrairement à d'autres (érythromycine, triméthoprim, tétracyclines et fluoroquinolones) (*Hanzen, 2006*).

On associe souvent au traitement à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (*Durel et al, 2003*).

b. Traitement par voie galactophore

L'infection ayant lieu par voie ascendante, l'introduction des antibiotiques par la voie galactophore semble être la plus justifiée (*Durel et al, 2003*). Aussi dans les premiers stades de l'infection, les bactéries se trouvent en général dans les canaux excréteurs de la mamelle. Cette voie permet donc de mettre rapidement en contact les micro-organismes et les anti-infectieux. Ainsi, on obtient, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause et la durée des traitements peut ainsi être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite.

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

Toutefois, considérant les avantages et les inconvénients des deux voies de traitement (tableau VIII), la voie intra-mammaire reste la voie de choix pour les traitements de première intention.

Tableau VIII : Avantages et Inconvénients des voies d'administration de médicaments (*Durel et al, 2003*)

| | Voie intra mammaire | Voie générale |
|----------------------|---|---|
| Avantages | <ul style="list-style-type: none"> -Administré directement in situ ; -Petite quantité d'antibiotique (mg) ; - Facile à réaliser par l'éleveur -Traitement bref et bon marché ; -Essais cliniques nombreux et validés ; | <ul style="list-style-type: none"> • Moins de risques inhibiteurs ; • Meilleure diffusion dans le parenchyme mammaire ; • Lutte contre la bactériémie. |
| Inconvénients | <ul style="list-style-type: none"> • Obstacles à la diffusion (oedème, caillots...) ; • Risques de contaminations/traumatismes (canal du trayon) ; • Risque inhibiteur. | <ul style="list-style-type: none"> • Franchissement de plusieurs barrières avant d'arriver sur le site de l'infection (exigences pharmacocinétiques) ; • Beaucoup d'antibiotiques (g) ; • Injections parfois plus difficiles à réaliser ; • Traitement long et cher ; • Risques d'émergences d'antibiorésistances ; • Manque de données techniques. |

II.2.1.1.2. Suivi du traitement

La pratique des essais cliniques d'efficacité a montré une grande hétérogénéité des pratiques des éleveurs et des vétérinaires ; ce qui a suscité la motivation de proposer une conduite à tenir pour le suivi des cas cliniques et l'appréciation de l'efficacité du traitement prescrit en première intention par le praticien (*Faroult, 1998*).

a. Critères d'évaluation de l'efficacité du traitement antibiotique d'une mammite clinique

L'infection est un facteur déclenchant d'une réaction inflammatoire qui se traduit par l'expression de symptômes cliniques. En cas de succès du traitement antibiotique mis en œuvre (guérison bactériologique du quartier), la réaction inflammatoire disparaîtra de façon

progressive dans des délais de temps variables (plusieurs semaines ou mois) qui dépendent à la fois de l'animal et du pathogène en cause. Dès lors, contrairement à ce que préconisent Fabreet *al*, utiliser les comptages cellulaires individuels pour apprécier les résultats d'un traitement serait source de nombreuses erreurs et ne permettrait pas de distinguer les échecs de guérison bactériologique des nouvelles infections. En pratique, l'éleveur et le vétérinaire ne disposent que de la clinique dans les jours qui suivent la mise en œuvre du traitement pour apprécier son efficacité (Faroult, 1998).

L'expérience, acquise dans les essais cliniques d'efficacité au cours desquels les observations cliniques et les examens bactériologiques sont répétés, a permis de proposer un arbre décisionnel simple et fiable (Faroult, 1998). Ainsi, quel que soit le schéma thérapeutique appliqué, il y a lieu d'observer l'état clinique de l'animal et du quartier traité 48 heures après le début du traitement, et le 5^{ème} jour après le début du traitement, et ce quelle que soit la durée du traitement.

On peut parler d'échec et conclure à une non guérison bactériologique :

- dès 48 heures après le début du traitement, s'il n'y a pas une nette amélioration de la clinique qui indique une certaine activité du traitement antibactérien,
- dès le 5^e jour après le début du traitement s'il n'y a pas de guérison clinique complète (aspects du lait et du quartier revenus à la normale).

Si la guérison clinique est obtenue avant la fin du traitement, il n'y a pas lieu de raccourcir la durée du traitement faute de quoi l'on s'exposerait à un risque de non guérison bactériologique et de rechute clinique (Faroult et Serieys, 2001).

b. Echec thérapeutique

b.1. Causes possibles de l'échec thérapeutique.

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (Guerin, Faublee *et al*, 2003).

Ainsi, d'après *Faroult, 1994* : les taux de guérison bactériologique suite au traitement antibiotique, pendant la lactation, des infections à *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent inférieurs à 50%, voire 40%. Concernant les infections à *Streptococcus uberis*, les taux de guérison bactériologique habituellement cités sont de l'ordre de 80% ; ces résultats ne sont pas aussi élevés qu'avec d'autres espèces de streptocoques (*Serieys, 2005*).

Rappelons que, pour être efficaces, les antibiotiques administrés lors d'un traitement, doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant. Ainsi, d'après *Hanzen, 2006* ; les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants:

b.2. Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate :

- ✓ problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise : dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte.
- ✓ limites pharmacocinétiques :
 - absorption, disponibilité, élimination,
 - séquestration due à l'ionisation,
 - interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca^{+2}),
 - obstacles à la diffusion pendant les traitements intramammaires (œdèmes, formation de micro-abcès, fibrose).

b.3. Facteurs liés aux bactéries :

- latence bactérienne : les bactéries ne se multipliant pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques ;
- localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
- résistance intrinsèque (naturelle) assurée par les gènes chromosomiques;
- résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques.

Cependant, de récentes études menées sur les caractères de sensibilité ou de résistance des principaux germes responsables d'infections mammaires ont montré que ceux-ci demeurent majoritairement sensibles aux principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites. De ce fait, les échecs thérapeutiques devraient plutôt être imputés à des facteurs d'ordre pharmacologique, à la localisation intracellulaire de certains germes ou encore à la constitution, provoquée par certaines bactéries (*S. aureus* notamment), de micro-abcès difficilement curables (*hanzen, 2006*).

b.4. Conduite à tenir en cas d'échec

En cas d'échec constaté, il convient d'entreprendre un traitement de seconde intention qui consistera soit au choix d'une spécialité plus adaptée, soit au traitement de plus longue durée.

Lors d'absence d'amélioration, 48 heures après le début du traitement, ou en cas d'aggravation des symptômes cliniques, l'absence d'activité de l'antibiotique administré est manifeste. Dans ce cas, un diagnostic bactériologique peut être envisagé. Malgré la présence de l'antibiotique dans le prélèvement, il est généralement possible d'isoler la bactérie responsable de l'infection si celle-ci n'est pas sensible à l'antibiotique utilisé. En revanche, un résultat négatif ne sera pas significatif. La prescription du traitement de seconde intention s'appuiera sur le résultat de l'examen bactériologique et éventuellement de l'antibiogramme si celui-ci a été demandé. En l'absence d'analyse bactériologique ou en présence d'un résultat ininterprétable, le traitement de seconde intention fera appel à une famille d'antibiotiques différente de celle utilisée en première intention (*Faroult et al, 2003, Milhaud, 1985 ; Toutain, 1984*).

Si l'échec est constaté au 5^{ème} jour après le début du traitement, cela signifie que le traitement de première intention a montré une certaine activité mais insuffisante pour permettre la guérison bactériologique (*Faroult, 1998*). Ce n'est donc pas une absence d'activité pharmacodynamique qui est suspectée mais une concentration de l'antibiotique insuffisante et/ou pendant un temps trop court au contact du germe. Les schémas thérapeutiques longs doivent donc être privilégiés. (*Faroult et Serieys, 2001, Faroult, 1998*).

En cas d'échec du traitement par voie locale, il est recommandé de choisir une autre spécialité plus adaptée sur le plan pharmacocinétique et pour laquelle le schéma thérapeutique est plus long.

Mais en cas d'impossibilité, il est suggéré de prescrire la même spécialité qu'en première intention en augmentant la durée du traitement. Dans ce cas, le délai d'attente sera réévalué en prenant une marge de sécurité.

Enfin, le recours à la voie générale, en plus de la voie locale est recommandé (*Faroult et al, 2003, Milhaud, 1985, Toutain, 1984*).

IV.2.2. Mesures prophylactiques :

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

IV.2.2.1. Diagnostic continu à l'échelle du troupeau :

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

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

IV.2.2.2. Hygiène de la traite

D'un point de vue pratique, l'hygiène de la traite peut se décomposer, selon *Chaffaux et Steffan, 1985*, en trois phases :

- **Hygiène de la mamelle avant la traite :** cette préparation hygiénique de la mamelle avant la traite à une double action. Elle permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement mais également de diminuer les risques de pénétration des germes des trayons dans la mamelle.

- hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle : le rôle de la machine à traire dans la transmission de l'infection étant bien établi et du fait de la fréquence de son utilisation, cette mécanique est sujet à de nombreux dérèglements. Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.
- trempage des trayons : Le trempage des trayons en fin de traite est une mesure qui pourrait permettre de réduire considérablement l'infection après la traite, alors que le sphincter du trayon est encore ouvert. Elle doit être réalisée le plus tôt possible après le décrochage de la griffe. Cette désinfection peut être effectuée par trempage ou nébulisation (dite pulvérisation), avec des produits désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants sur graissant. Ils ont également un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites. Il faut en effet éviter de laisser le trayon humide car ceci favorise la formation de crevasses (*Lacombe, 1995*). Avec le trempage des trayons, l'incidence des infections peut être réduite de plus de 50 % (*Wattiaux, 2003*).

IV.2.2.3. Traitement au tarissement

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement (*Chaffaux et al, 1985*) et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (*Lerondelle, 1985 ; Chaffaux et Steffan, 1985*).

D'après *Wattiaux, 2003* : un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante, et si le même quartier reste infecté sa production lors de la lactation suivante chutera à 60 à 70 % de son potentiel.

Le traitement des mammites subcliniques semble être plus efficace au tarissement que pendant la période de lactation. En effet, lorsque le traitement est fait pendant la lactation, la traite élimine une grande partie de l'antibiotique présent dans la mamelle alors que, s'il est administré au moment du tarissement, l'involution de la glande pourrait, au contraire, avoir un effet de concentration (*Milhaud, 1985*).

Toutefois, l'hygiène de l'administration par le canal du trayon, après la dernière traite, doit être rigoureuse en appliquant un lavage/séchage des trayons avant la traite, désinfection de l'extrémité du trayon avec l'alcool 70° avant l'administration du trayon (*Faroult et Arzul, 2005*).

Enfin, le trempage des trayons, après la dernière traite, doit détruire les germes à réservoirs mammaires qui ne contamineront pas le trayon en l'absence de traite (*Faroult et Arzul, 2005*).

IV.2.2.4. Réforme des vaches incurables

La persistance de mammites cliniques à répétition ou de comptages cellulaires constamment élevés après le vêlage, malgré un traitement hors lactation adéquat, laisse supposer que les traitements ultérieurs resteront inefficaces et doit amener à décider la réforme des animaux en question (*Milhaud, 1985*). La réforme de ces vaches réduit très rapidement le comptage cellulaire du lait de mélange. Elle permet également une diminution rapide et importante du nombre de cas de mammites cliniques dans l'élevage.

IV.2.2.5. Autres mesures

- La prévention des mammites par la vaccination est possible mais se heurte, selon *Anderson (1978)*, à deux difficultés majeures :
- La multiplicité des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires,
- La difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle.

Actuellement, des vaccins à base des souches pathogènes inactivées (*Staphylococcus aureus, E. coli*) sont testés et utilisés dans certains pays. C'est le cas du vaccin J5 utilisé au Canada contre les mammites à coliformes.

En effet ce vaccin atténue la sévérité et la durée d'un épisode de mammite clinique due aux coliformes, diminuant du même coup la perte de production, le taux de mise à la réforme et de la mortalité ainsi que les coûts de remplacements (*Grant et Ken, 2006*). Cependant, ce vaccin

ne prévient pas contre les mammites à coliformes et finalement ne peut pas remplacer un programme de contrôle de cette maladie.

- Une bonne nutrition pour maintenir la capacité à combattre les infections.
- Un traitement immédiat et adéquat des cas de mammites cliniques.
- Toujours traire les vaches infectées en dernière position.
- Enfin, notons qu'il existe actuellement sur le marché des obturateurs interne et externe des trayons dont le rôle est d'assurer une prévention des nouvelles infections par une obstruction physique du canal du trayon.

PARTIE EXPERIMENTALE

MATERIELS ET METHODES

1. LA ZONE D'ETUDE :

Notre étude s'est effectuée au niveau de la région de Tiaret qui est située à 300 km au sud-ouest d'Alger, appartient à la zone des hauts plateaux, intercalée entre l'Atlas tellien et l'Atlas saharien. Son relief varie avec des altitudes comprises entre 800 et 1 200 m. Le climat semi-aride est rigoureux, avec une saison hivernale courte et froide, une saison chaude longue et sèche, on y relève l'importance de la saison chaude et sèche qui peut s'étendre sur six mois (de mai jusqu'à octobre) La pluviométrie est limitée, de l'ordre de 350 à 400 mm/an.



Figure 08 : Carte géographique d'Algérie avec la situation de la wilaya de Tiaret

(Source Wikipédia)

2. LES ANIMAUX :

Notre étude a porté sur un échantillon composé de 228 vaches laitières en lactation, et a comporté deux étapes :

➤ La première étape :

Elle a été réalisée au niveau de 14 fermes (Tableaux IX) réparties sur la wilaya de Tiaret et qui s'est étalée sur une période de 7 mois.

Pendant la réalisation de notre travail, certains facteurs liés à l'animal, d'autres liés à l'environnement ont été pris en considération en l'occurrence :

- La race de l'animal (dont 135 vaches de race Holstein pie noire soit 65% des vaches mammites, 50 vaches de race Holstein pie rouge soit 45% des vaches mammites, 30 vaches de race locale soit 22.75% des vaches mammites). Notant que, Nous avons écarté 13 vaches appartenant à la race Fleckvieh et la Brune des alpes vu le nombre restreint de ces races.
- L'âge de l'animal qui a varié de 2 ans au plus de 9 ans.
- La parité.
- Le mois de la lactation.
- Les lésions des trayons.

Pour les facteurs liés à l'environnement, on s'est intéressé aux conditions d'hygiène y compris le type de la traite (manuelle ou mécanique). Une fiche technique a été remplie (voir annexe).

Tableau IX : Répartition des vaches dans les fermes visitées dans la wilaya de Tiaret

| Localisation de la ferme | Nombre de vache atteintes/nombre des vaches examinées |
|---------------------------------|--|
| Ferme Souguer | 43/52 |
| Ferme Kherba | 5/14 |
| Ferme Route Ain Guessema | 05/10 |
| Ferme Kerman | 04/07 |
| Ferme Mellakou | 03/10 |
| Ferme Biban mesbah | 12/17 |
| Ferme Hadidi | 05/08 |
| Ferme Ain Bouchekif | 05/10 |
| Ferme Ain Kermes | 24/45 |
| Ferme Pilote Haidar | 04/12 |
| Ferme Tagdempt | 04/08 |
| Ferme Pilote Cimital | 10/12 |
| Ferme Moulay | 07/15 |
| Ferme Mohamed | 05/08 |
| Total: 14 fermes | 228 Vaches |

Toutes les vaches ont subi les tests suivants :

- **Examen clinique** : qui a porté sur :
 - l'inspection de la mamelle, dont le but était l'appréciation de la taille, l'équilibre et le volume de la mamelle et des trayons.
 - Palpation : nous avons recherché d'éventuelle douleur, chaleur ou congestion de la mamelle. Pendant cette manipulation, nous avons aussi noté toute hypertrophie ou néoformation et toute sensibilité anormales.
- **Examen para-clinique** : California Mastitis Test (C.M.T).

Principe du C.M.T lyse des cellules du lait par un détergent → mélange dont la viscosité est « proportionnelle » au nombre de cellules.

Dispositif Plaque avec 4 coupelles (1 par quartier).Figure 09.

Technique Mélanger 2 ml de lait avec 2 ml de détergent et agiter doucement par rotation pendant quelques secondes. Observer la consistance du mélange en inclinant la plaque.

Lecture Dans le mélange apparaît des zones de consistance augmentée : on parle de « précipité » ou de « floculats ». Lorsqu'ils deviennent coalescents ces floculats forment un gel qui peut adhérer au fond de la coupelle.

Tableau X : Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaires et lésions mammaires sur lait individuel (*Guerin, 1998*).

| Réaction observée | Score | Numérations cellulaires (x 10 ³ cell/mL de lait) | |
|---|----------|--|---------|
| | | Ecart | Moyenne |
| Mélange liquide sans précipité | 0 ou - | 0-200 | 100 |
| Floculat très léger visible par transparence et qui disparaît après 10 sec | 1 ou ± | 150-600 | 300 |
| Floculat visible par transparence et persistant | 2 ou + | 400-2700 | 900 |
| Epaississement immédiat avec début de gélification et adhérence au fond de la coupelle. | 3 ou ++ | 800-8000 | 2700 |
| Gel épais « blanc d'œuf » | 4 ou +++ | > 5000 ou > 8000 | 8100 |

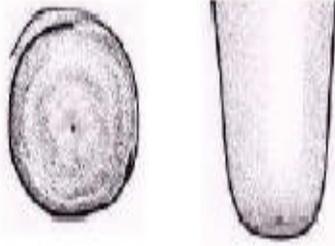
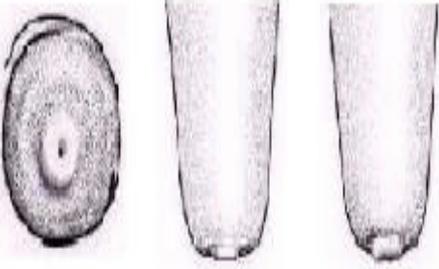
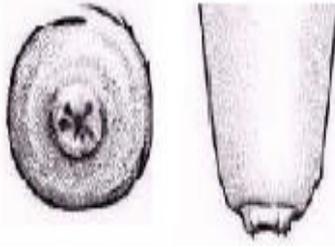
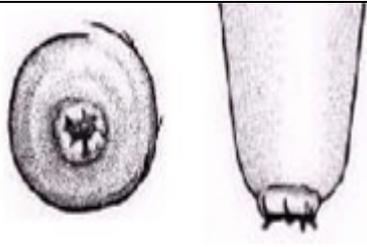


Figure 09: Plaque CMT

Au cours de l'examen de la mamelle, nous avons évalué l'état de l'orifice du trayon en utilisant la table proposée par *Meinet al, 2001*. (Tableau XI) ; dont le but était d'estimer, en attribuant une note de 1 à 5, l'état de l'orifice du trayon pour chaque quartier et calculer la distribution de ces notes au niveau de chaque exploitation pour ensuite essayer d'évaluer l'influence de ce facteur sur le l'incidence de la mammite mycosique au niveau des deux exploitations.

D'après *Kirk et Sischo, 2003* : seuls les orifices des trayons avec les notes suivantes: (3), (4) et (5), peuvent être considérées comme un « facteur de risque », pouvant être à l'origine de l'augmentation de l'incidence des cas de mammite.

TABLEAU XI : Etat de l'orifice du trayon (*Teat end condition score card*) (Meinet *al*, 2001).

| Notes | Description | Illustrations |
|--------------------|---|--|
| Note 1 (N) | Absence de l'anneau L'orifice du trayon est lisse et bien ouvert. Cela correspond le plus souvent à la morphologie de l'orifice du trayon au début de la lactation. |  |
| Note 2 (S) | Orifice lisse ou présence d'un anneau légèrement rugueux Un anneau apparent encercle l'orifice du trayon. La surface de l'anneau est lisse et légèrement rugueuse mais les fragments de kératine ne sont pas apparents. |  |
| Note 3 (R) | Anneau rugueux Un anneau apparent et rugueux avec présence de fragments de kératine constituant un court prolongement sur la surface de l'orifice. |  |
| Note 4 (VR) | Anneau très rugueux Un anneau apparent avec présence de fragments de kératine s'étendant de l'orifice. Le rebord de l'orifice est rugueux et peut être fendillé donnant à l'orifice du trayon l'aspect d'une « fleur ». |  |
| Note 5 | Lésions ouvertes ou cicatrices | Non schématisé |

➤ La deuxième étape :

Elle a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

3. PRELEVEMENTS :

Les prélèvements ont été effectués sur les quartiers présentant des signes cliniques incluant au minimum ; une modification apparente du lait et / ou une modification du quartier. et sur les quartiers présentant un CMT positif pour les mammites subcliniques.

La valeur de l'examen bactériologique des laits de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement. Les techniques de prélèvement ont été réalisées selon les méthodes de *Bind et al. (1980)* et *Mialot (1983)*

- ✓ Les principales phases du prélèvement de l'échantillon de lait de quartier pour examen bactériologique sont les suivantes :
- Lavage des mains.
 - Lavage et séchage des trayons.
 - Désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 7°.
 - Elimination des premiers jets.
 - On saisit le flacon à prélèvement entre le pouce et l'index de la main gauche et on le retourne de telle sorte que le bouchon soit dirigé vers le bas.
 - On dévisse le bouchon avec la main droite et on le porte entre l'index et le médium de la main gauche. Tube et bouchon ont alors leur ouverture dirigée vers le bas afin d'éviter toute contamination.
 - On saisit le trayon de la main droite, on le ramène en position latérale et on traite presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle
 - On referme le flacon avant de le redresser.
 - On identifie le flacon en inscrivant ; la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.

4. CONSERVATION DES PRELEVEMENTS :

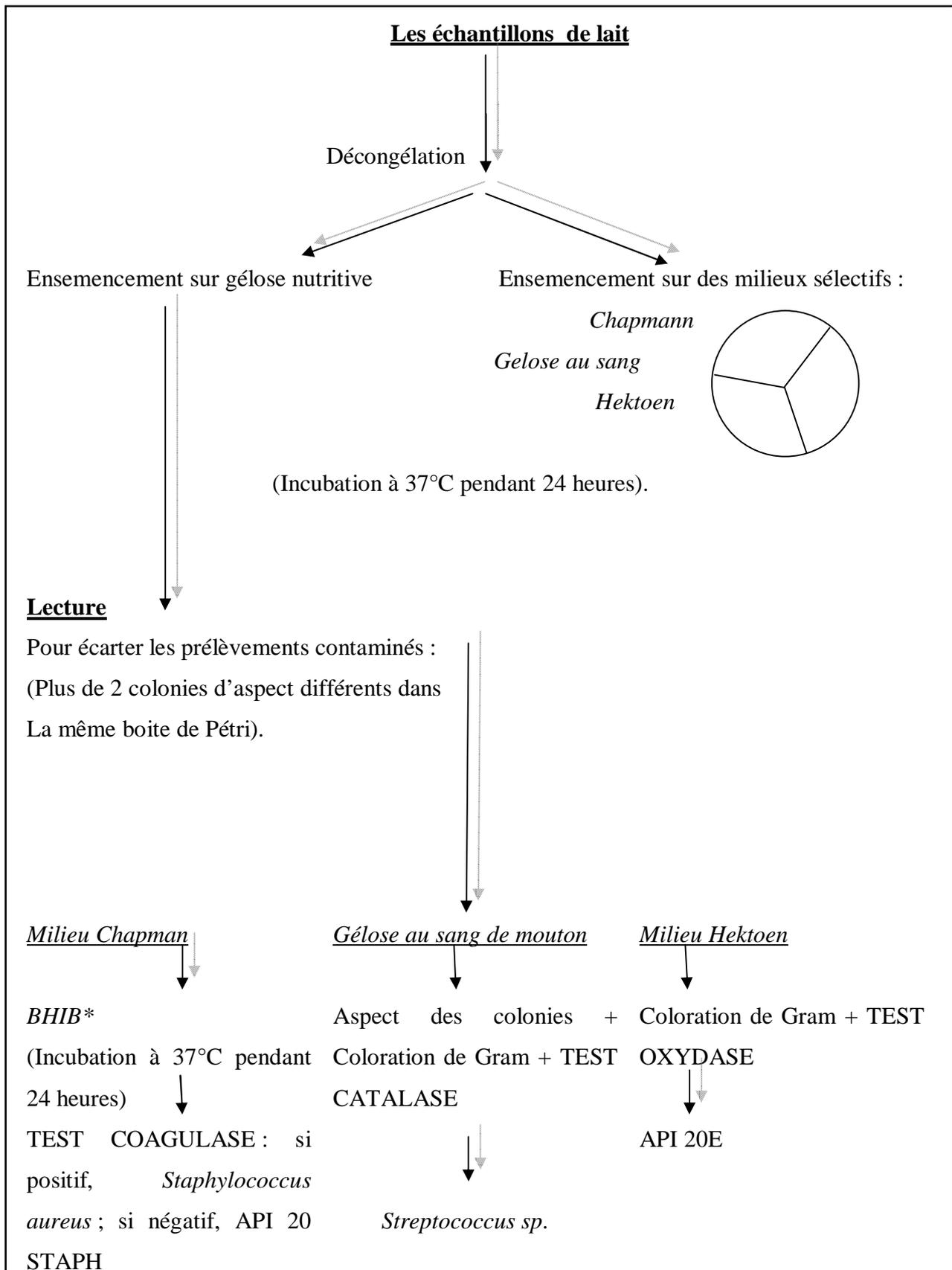
Les prélèvements ont été transportés dans un container isotherme (glacière) puis conservés par congélation à -18°C jusqu'au moment de l'analyse.

5. ANALYSES BACTERIOLOGIQUES :

Les analyses bactériologiques ont été réalisées dans le laboratoire de microbiologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Elles ont été effectuées selon les méthodes classiques d'isolement des bactéries les plus fréquentes dans le lait de vache (*Ferney et al, 1966 ; Quin et al, 1994*).

La figure 10 illustre le cheminement qui permet d'aboutir à l'identification du germe.



BHIB* (Brain-heart infusion broth): bouillon Coeur cerveau.

Figure 10: Les différentes étapes de l'identification bactérienne

6. ENSEMENCEMENT

Avant ensemencement, un volume minimal d'environ 3 ml est prélevé stérilement et introduit dans un tube stérile. Le tout est passé au vortex pendant environ 5 secondes. Cette opération vise à faire éclater les globules gras du lait et ainsi à libérer d'éventuelles bactéries emprisonnées.

7. ISOLEMENT DIRECT

Les échantillons de lait sont ensemencés à raison d'une goutte de lait par boîte de Pétri sur gélose au sang de mouton (10%) pour les streptocoques, gélose Chapman pour les staphylocoques et gélose Hektoen pour les entérobactéries. Incubation 24 heures à 37° C et 24 heures supplémentaires si nécessaire.

8. IDENTIFICATION DES GERMES

Des galeries miniaturisées d'orientation et d'identification biochimique API (Bio-Mérieux) ont été utilisées pour préciser l'identification des staphylocoques (Api Staph), des streptocoques (Api Strep), des entérobactéries (Api 20E), et des non entérobactéries (Api 20NE).

Les micro-galeries constituent actuellement le moyen utilisé pour mettre en œuvre les tests explorant les caractères métaboliques des bactéries. A chaque substrat de la galerie est attribué une note, qui est fonction de son utilisation par la bactérie et de sa position au sein de la galerie ; l'ensemble des notes permet d'obtenir une formule qui correspond à un profil d'identification de l'isolement étudié.

9. ANALYSE STATISTIQUE

Une analyse de variance (ANOVA) a été effectuée sur les résultats de l'expression des mammites en fonction des races, âge, parité, mois de la lactation, lésion des trayons, conditions d'hygiène. L'étude présentée est descriptive. La comparaison des pourcentages est réalisée à l'aide du test chi deux (Toma *et al*, 1996). Toute valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

Les Résultats de la présente étude ont permis de donner certaines informations sur une approche de la fréquence de la pathologie au niveau de la wilaya de Tiaret. Parmi les 228 vaches examinées ; 136 vaches ont été mammitesuses soit d'environ de 60%, avec 15 cas de mammite clinique soit 11% par rapport aux 121 cas de mammite subclinique (test CMT positif, Figure 11) soit 89%, (Figure 12).

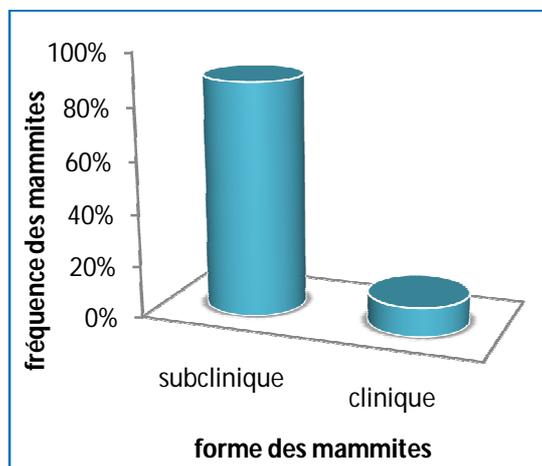


Figure 11 : Réaction positive de test CMT Figure 12 : la fréquence des mammites

1. Relation entre la mammite et la race :

La figure13 représente la répartition des cas de mammites bovines en fonction de la race. En effet, l'incidence des mammites est plus élevée dans la race Holstein Pie noire (65%) et Holstein Pie rouge (45%). locale (22.75%). Mais ces différences ne pas sont significatives ($p < 0,05$).

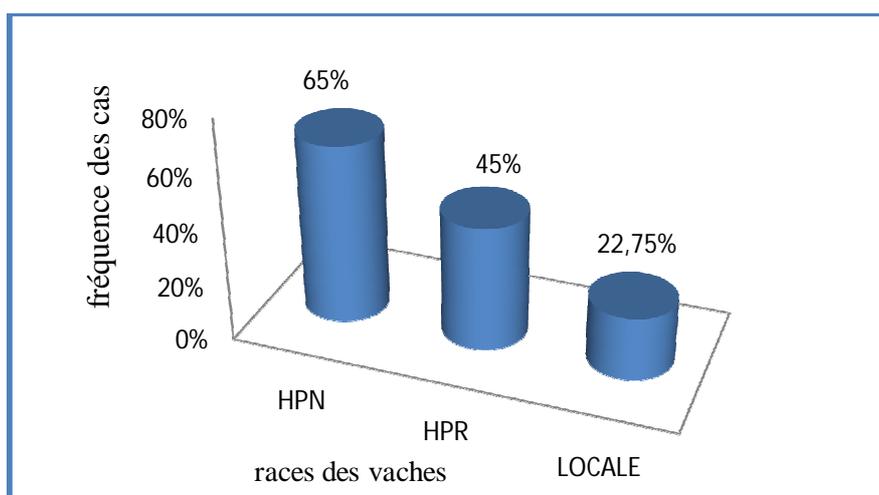


Figure13 : Relation entre la mammite et la race.

2. Relation entre la mammite bovine et l'âge :

Dans les 228 vaches examinées, 133 vaches appartenaient à la classe d'âge 2 et 5 ans ; soit 60%, parmi celle-ci 100 vaches étaient mammitesuses soit 75%. Cependant le reste des vaches (90) appartenaient à la classe d'âge plus de 6 ans ; soit 40%, parmi celles-ci 20 vaches étaient mammitesuses soit 22%.

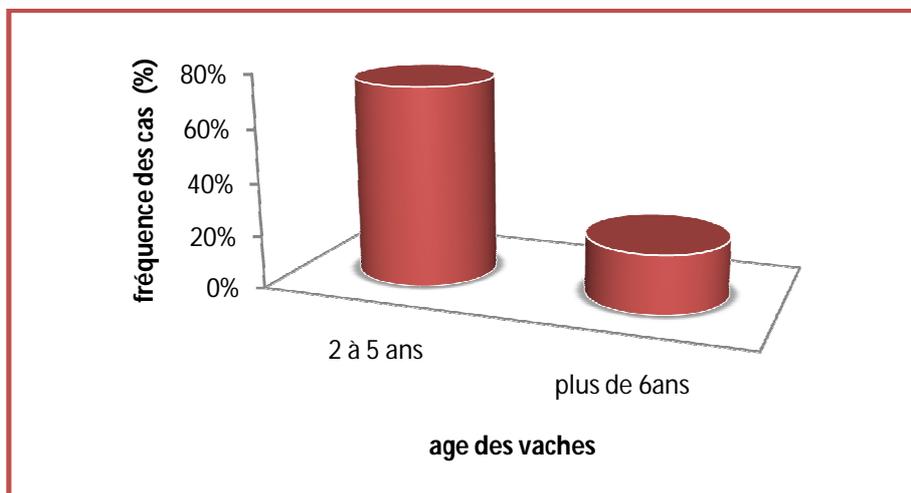


Figure 14 : Relation entre la mammite bovine et l'âge.

3. Relation entre la mammite bovine et le mois de la lactation :

La répartition des cas de mammites bovines en fonction du mois de lactation est illustrée dans la figure 18. Le pourcentage des mammites est donné pour chaque tranche de deux mois en fonction du nombre total des cas observés pendant l'étude. Cette répartition montre un pic de contamination dans le 5 et le 6ème mois au cours desquels on dénombre 56% du total des cas de mammites.

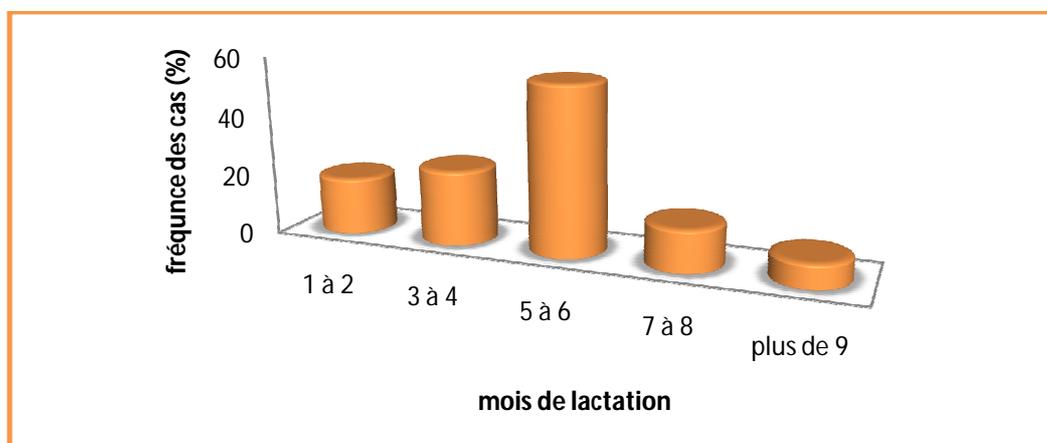


Figure 15 : Relation entre la mammite bovine et le mois de la lactation.

4. Relation entre les mammites bovines et l'état de l'orifice du trayon :

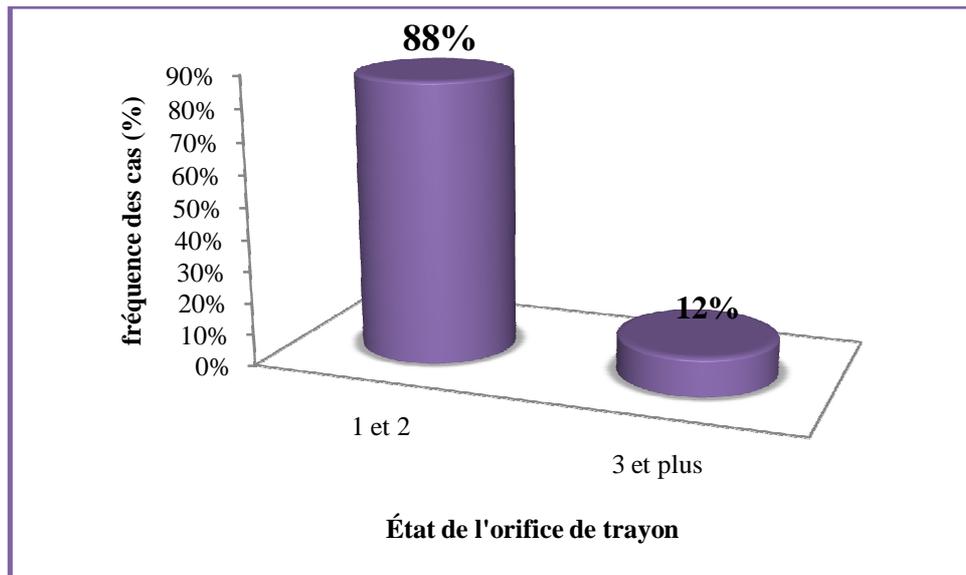


Figure16 : Pourcentage des trayons normaux (1et 2) et pourcentage des trayons à risque (3 et plus).

Moins du tiers des trayons ont présenté un risque potentiel à développer des cas de mammite, avec un pourcentage de 12% (avec des notes : 3, 4, 5), contre 88% (avec les notes: 1 et 2. (Figure 17et 18).

La valeur P est de 0.37 qui exprime le risque relatif, pour avoir une vache malade, est statistiquement non significatif.

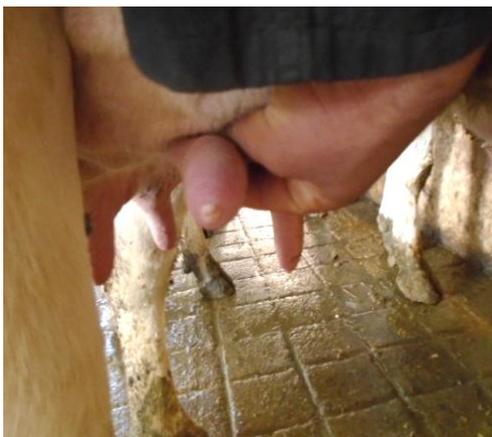


Figure 17 : Score lésionnel note 2



Figure 18 : Score lésionnel note 3

5. Relation entre la mammite bovine et le type de la traite :

Dans les 14 fermes visitées au niveau de la wilaya de Tiaret, seulement 2 fermes utilisaient la traite manuelle avec un effectif de 14 vaches ; alors que les vaches des fermes restantes étaient soumises à la traite mécanique (Figure19), avec l'absence de la salle de traite à l'exception de deux fermes. (Figure 20).

Une valeur P de 0.02 exprime la haute influence de la traite mécanique sur l'apparition des mammites bovines.



Figure 19 : Traite mécanique (ferme privée)



Figure 20 : Salle de traite (Ferme pilote HAIDER)

6. Relation entre la mammite et le rang de la lactation :

L'incidence des mammites augmente avec le rang de lactation des animaux, Figure21 :

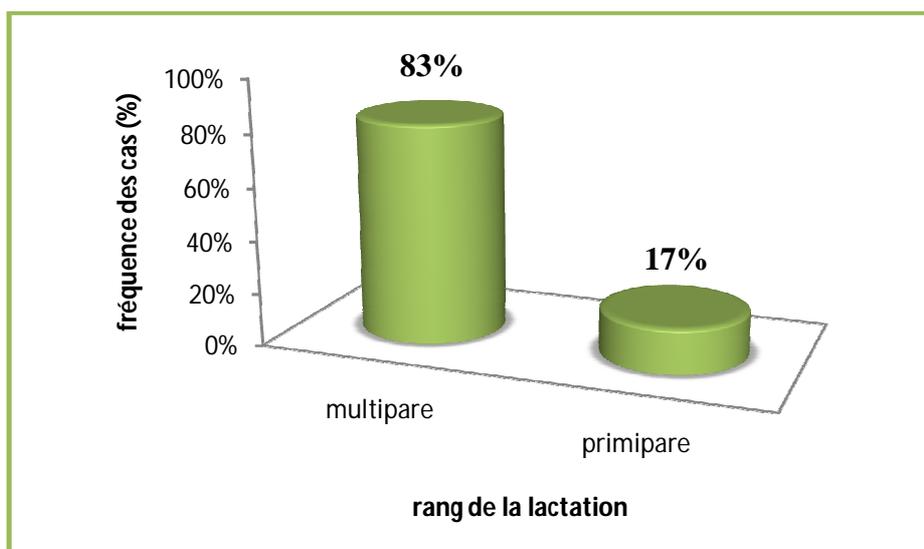


Figure 21 : Relation entre la mammite bovine et le rang de lactation.

7. Relation entre la mammite bovine et les conditions d'hygiène :

Sur les 14 fermes visitées : plus de la moitié (57%), ne respectaient pas les mesures d'hygiène ou les vaches vivaient dans des conditions très médiocres.

Nos constatations ont mis en évidence que les vaches de quatre fermes (29%) vivaient dans des conditions d'hygiène acceptables, alors que seulement deux fermes (14%) ont répondu aux bonnes conditions d'hygiène.

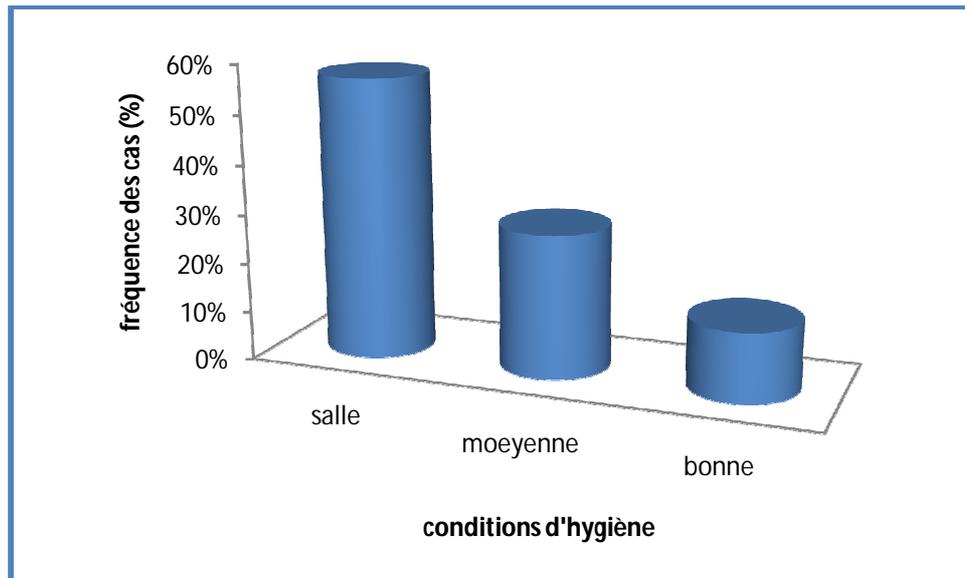


Figure 22 : Les conditions d'hygiène

Les conditions d'hygiène jouent un rôle très important dans l'apparition des mammites bovines ($P = 0.01$).

8. Résultats des analyses bactériologiques :

8.1. Résultats globaux :

Parmi les 120 prélèvements du lait sur les quartiers atteints (CMT), 18 (15%) se sont révélés bactériologiques négatifs alors que 102 (85%) prélèvements étaient positifs, 78 des prélèvements (65%) ont permis l'isolement d'un seul germe et 9 prélèvements (7.5%) deux germes. Alors que 15 prélèvements (12.5%) ont été contaminés. (Figure 23).

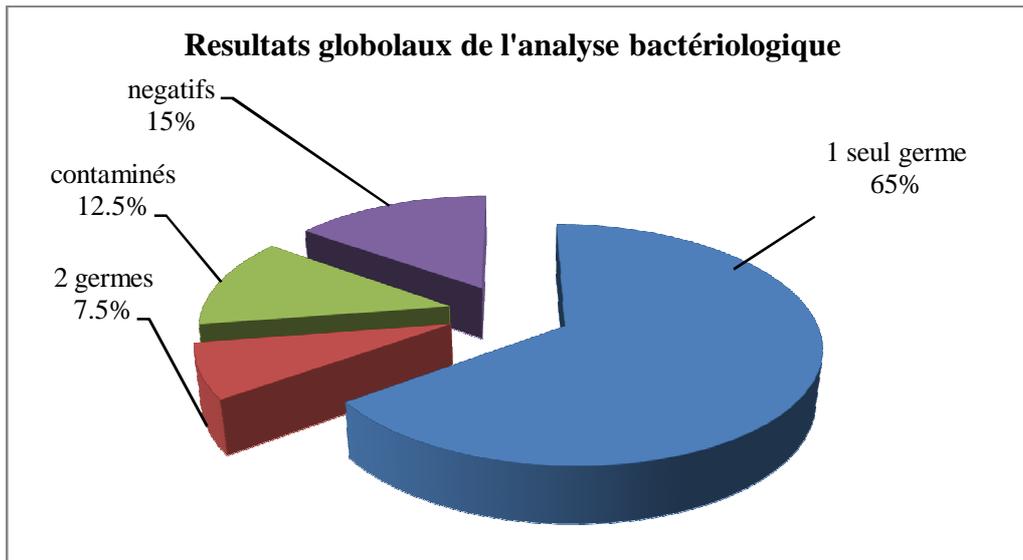


Figure 23 : Résultats des analyses bactériologiques.

A partir de 87 prélèvements de lait positifs, 96 souches de bactéries seules ou associées ont été isolées. Elles se répartissent comme suit : 79 souches Gram positif (82.3%) et 17 souches à Gram négatif (17.7%) (Figure 24).

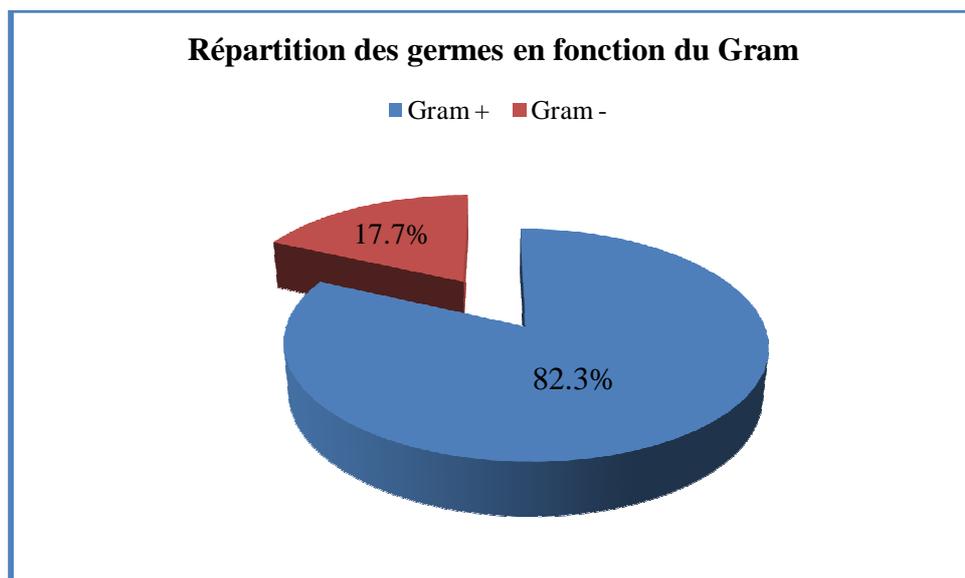


Figure 24 : Répartition des germes en fonction du Gram.

8.2. Nature et prévalence des germes :

Les résultats de l'analyse bactériologique ont montré qu'il y a trois groupes de bactéries qui interviennent avec des fréquences différentes, dans l'étiologie de ces affections mammaires, il s'agit des staphylocoques (80% des cas), des entérobactéries (18%); et enfin les streptocoques (2% des cas). Figure 25.

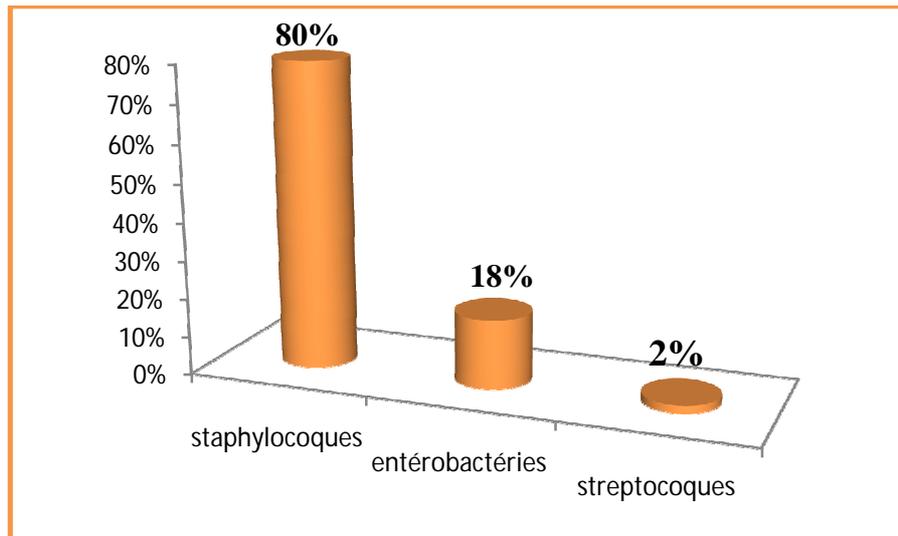


Figure 25 : Fréquence des différentes espèces isolées

Staphylocoques :

L'identification des staphylocoques est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur Chapman (figure 26), par une coloration de Gram (figure 27) et par la catalase (figure 28).

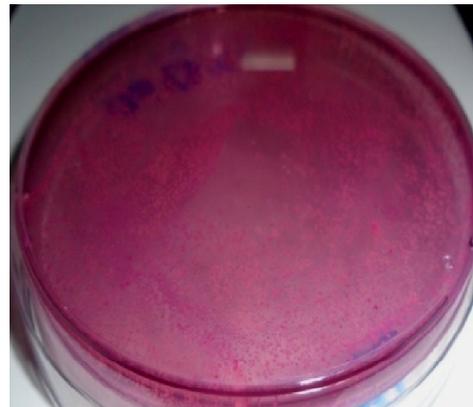


Figure 26 : Aspect des colonies sur le milieu de Chapman.

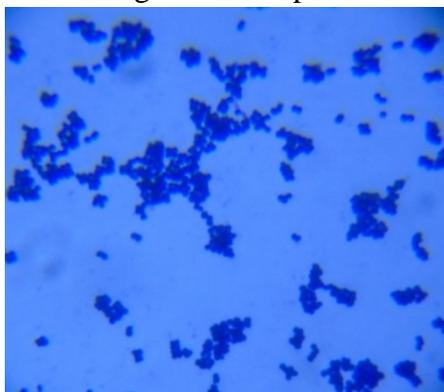


Figure 27: Coques Gram+ en amas



Figure 28: Test de catalase positif

La recherche de la coagulase liée et de la coagulase libre permet de distinguer les staphylocoques produisant une coagulase (staphylocoques à coagulase positive) (figure 29) et ceux n'en produisant pas (staphylocoques à coagulase négative).

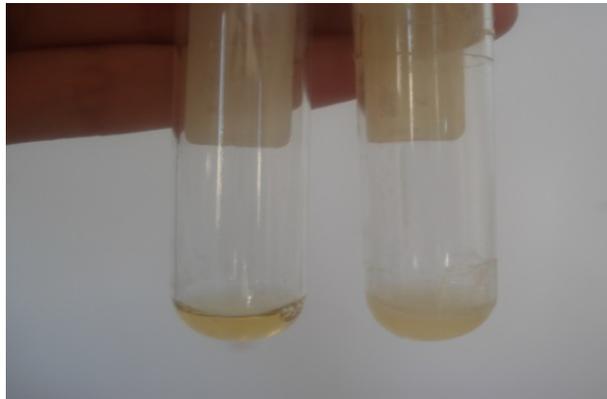


Figure 29 : Test de coagulase positif

Les staphylocoques à coagulase positive ont été identifiés *Staphylococcus aureus*. L'identification des staphylocoques à coagulase négative est réalisée par recherche des caractères culturels complémentaires, par microméthode, grâce à la galerie Api Staph®. (Figure 30).



Figure 30 : Galerie Api Staph®.

Streptocoques

L'identification des streptocoques est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur gélose au sang, par coloration de Gram (Figure 31) et par l'absence de la catalase (Figure 32).

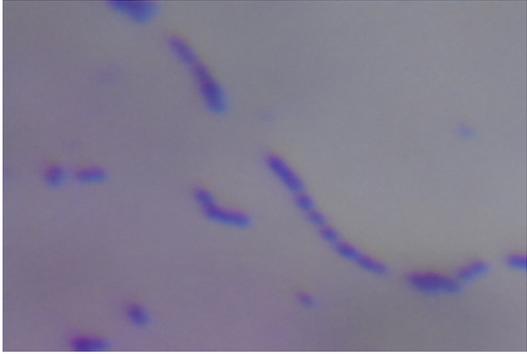


Figure 31 : Coques Gram + en chaînette.



Figure 32 : Test de catalase négatif.

Entérobactéries

L'identification des entérobactéries est effectuée par coloration de Gram (figure 33), par l'absence d'oxydase (figure 34). L'identification des différentes espèces est ensuite effectuée par l'examen des caractères biochimiques en micro-méthode grâce à la galerie Api 20 E ®. (Figure35).

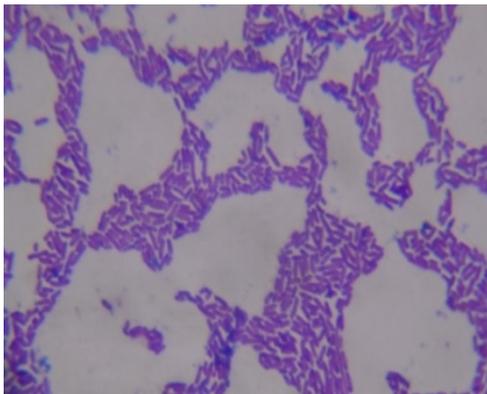


Figure 33 : Bacilles Gram -



Figure 34 : Test d'oxydase négatif



Figure 35 : Galerie Api 20 E ®.

Globalement, Le tableau XII donne la prévalence de chaque espèce bactérienne isolée non pas en fonction du nombre d'échantillons analysés, mais du nombre de germes pathogènes isolés.

Tableau XII: Prévalence des différentes espèces bactériennes isolées dans les 87 prélèvements (96 germes pathogènes isolés)

| Espèces bactériennes | Nombre | Prévalence |
|-----------------------------------|--------|------------|
| Staphylocoques coagulase négative | 43 | 44.79% |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 34 | 35.41% |
| <i>Escherichia coli</i> | 09 | 9.37% |
| <i>Streptocoque Spp</i> | 02 | 2.08% |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | 02 | 2.08% |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 01 | 1.04% |
| <i>Raoultella ornithinolytica</i> | 01 | 1.04% |
| <i>Raoultella terrigena</i> | 01 | 1.04% |
| <i>Pantoea Spp3</i> | 01 | 1.04% |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 01 | 1.04% |
| <i>Enterobacter aerogènes</i> | 01 | 1.04% |

Les résultats obtenus montrent une prédominance des germes à réservoir mammaire (staphylocoques coagulase négative, *staphylococcus aureus*, streptocoque Spp) (80.20%) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli* et autres germes) (19.80%). Figure36.

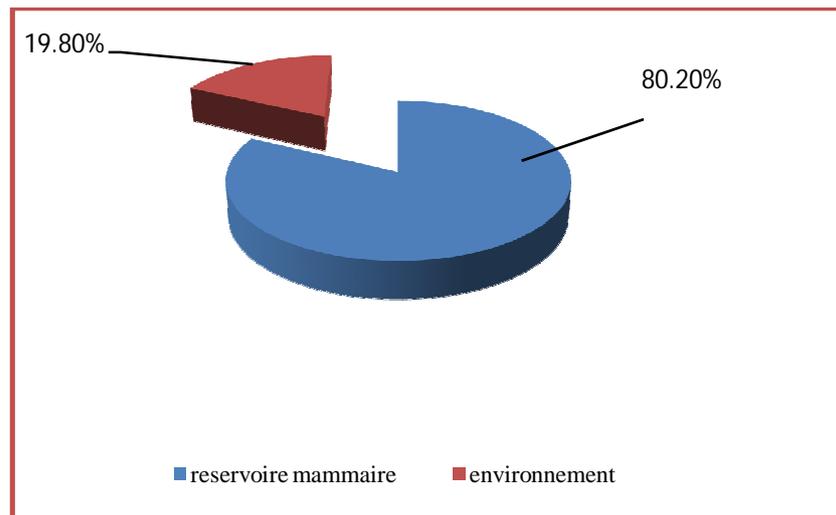


Figure 36 : Fréquence des germes en fonction du réservoir mammaire ou environnemental

Les principales espèces de staphylocoques blancs isolées ont été représenté par : *Staphylococcus chromogenes* (42%), *Staphylococcus xylosus* (13%), *Staphylococcus hominis* (13%), *Staphylococcus hyicus* (8%), *Staphylococcus epidermidis* (4%), *Staphylococcus lentus* (4%), *Staphylococcus apitis* (4%), *Staphylococcus intermedius* (4%), *Staphylococcus auricularis* (4%), *micrococcus Spp* (4%). Figure 37.

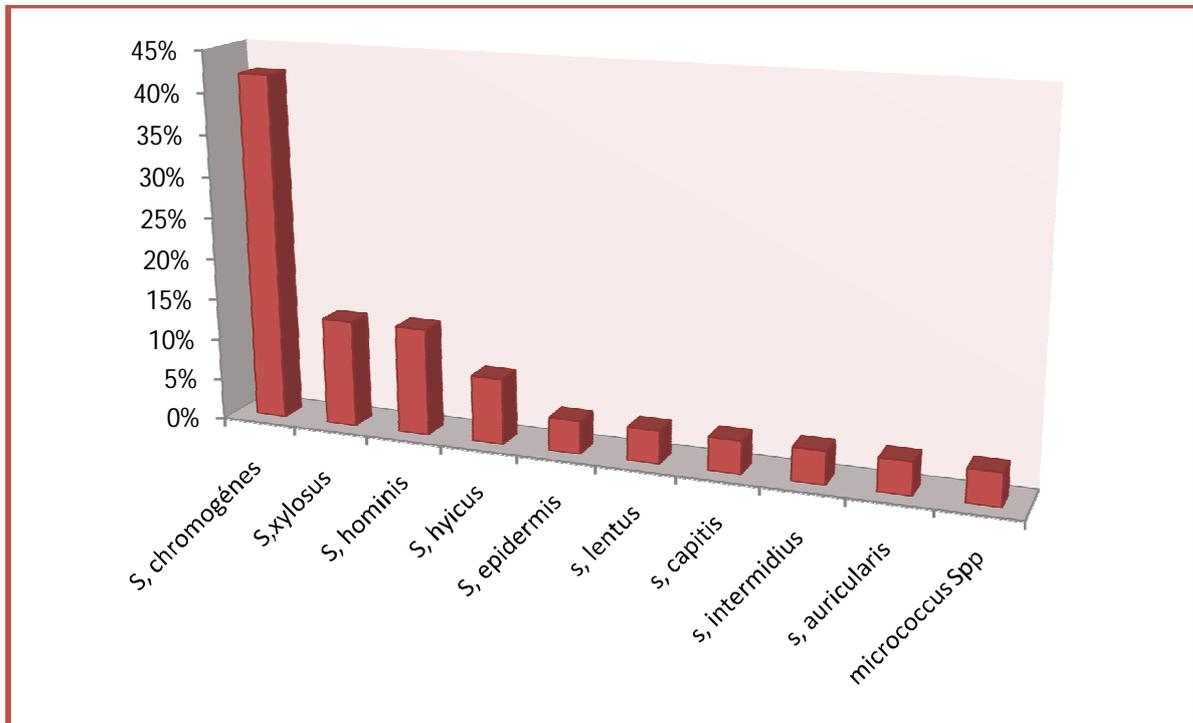


Figure 37 : Les principales espèces de staphylocoques blancs isolées.

Pour Les entérobactéries les espèces qui ont été isolés sont les suivantes : *Escherichia coli* (9.37%), *Klebsiella oxytoca* (2.08%), *Klebsiella pneumoniae* (1.04%), *Raoultella ornithinolytica* (1.04%), *Raoultella terrigena* (1.04%), *Enterobacter aerogénès* (1.04%), *Enterobacter cloacae* (1.04%), *Pantoea Spp3* (1.04%). Figure 38.

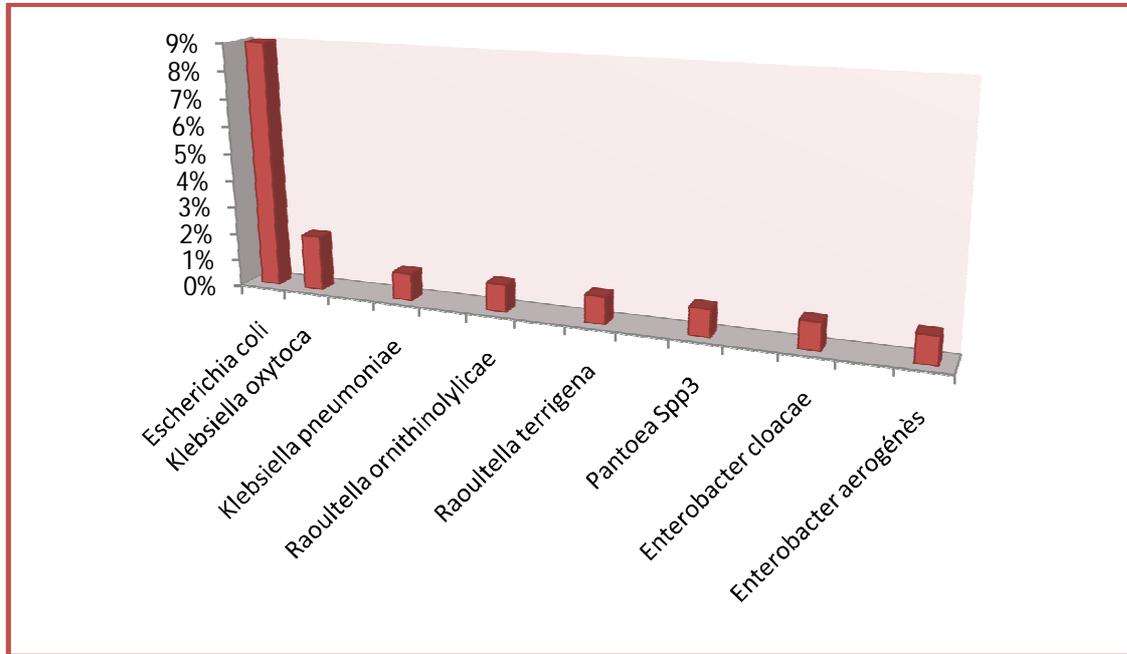


Figure 38 : Répartition de l'entérobactérie isolée.

DISCUSSION

La présente étude a montré une fréquence importante des mammites bovines représentée par 89% de mammites subcliniques contre 11% de mammites cliniques. Nos résultats se rapprochent de ceux trouvés par TUTEJA *et al*, 1993 (78%) de cas de mammites subcliniques, mais ils sont supérieurs à ceux de PLUVINAGE *et al*, 1991 (17% de mammite subclinique), GHAZI *et al* en 2009 ont trouvé une fréquence de 57.32% de mammite subclinique alors que les mammites cliniques représentaient une fréquence de 35.8%.

Dans les autres études, la fréquence des mammites subcliniques était de 64% en Inde (SAXENA *et al*, 1993), 62% en Ethiopie (DEGO et TAREKE, 2003), 56% en Jamaïque (ZINGESSER *et al*, 1991), 52% en Uruguay (GIANNEECHINI *et al*, 2002), 45% en Trinidad (ROMAIN *et al*, 2000) et 50% au Maroc (HILAL, 2003).

Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, C.M.T) et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs (EBERHART, 1986).

1. L'AGE :

En ce qui concerne l'influence de l'âge sur les mammites, les résultats de notre étude ont montré que les vaches les plus jeunes (moins de 5 ans) sont plus sensibles à la mammite, ceci peut être expliqué par le fait que dans cette classe d'âge, la production laitière est à son maximum, ce qui augmente les risques des infections mammaires.

Nos résultats se rapprochent à ceux trouvés par GHAZI *et al* en 2009, et contradictoires avec ceux de (SCHULZ, 1977), (DOHOO *et al*, 1984), (FAYE *et al*, 1986), (BENDIXEN *et al*, 1988) et (FAYE *et al*, 1994), qui ont montré que l'incidence des mammites augmente avec l'âge.

D'autres auteurs signalent que la sensibilité des vaches aux mammites n'est pas liée directement au facteur d'âge mais à l'affaiblissement du système immunitaire (PLOMMET, 1972 et CRAPLET *et al*, 1993).

2. LA RACE :

D'après nos résultats, nous avons constaté que la race pie noire était la plus sensible aux mammites (65% des cas) suivi par la race pie rouge (45%), alors que la race locale était la plus résistante, avec un taux d'infections de 22.75% seulement.

Les races bovines laitières importées témoignent d'une mauvaise adaptation au climat et au type d'élevage. Ces dernières sont caractérisées par leur fort développement mammaire, donc une forte production laitière, ce qui explique la grande sensibilité de ces vaches vis à vis des affections mammaires, ce qui peut expliquer l'effet génétique sur ces fréquences observées. Ces mêmes constatations ont été rapportées par BELKHEIRI en 1993, GHAZIE en 2009, BARNOUIN en 1999, KEBBEL en 2002.

L'effet génétique s'explique en grande partie par un effet du potentiel de production laitière (FAYE *et al*, 1994).

3. MOIS DE LACTATION :

Les vaches en milieu et entre le 5ème et 6ème mois de lactation sont plus exposées aux mammites avec un pourcentage de 46%. Ces résultats se rapprochent à ceux trouvés par KEBBEL en 2002 (67.85%) et contradictoires à ceux rapportés par BOUAZIZ en 2005 qui a trouvé une grande sensibilité des vaches dans les deux premiers mois de lactation (41% dans les deux premiers mois de lactation, 13% entre le 5 et 6ème mois de lactation et 7% en fin de lactation).

4. RANG DE LACTATION :

Dans notre étude, la fréquence des mammites bovines est importante chez les vaches multipares. De nombreux auteurs rapportent que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations (DOHOO *et al*, 1984 ; SMITH *et al*, 1985b ; WILESMITH *et al*, 1985 ; MORSE *et al*, 1987 ; BENDIXEN *et al*, 1988 ; SARGEANT *et al*, 1998).

Une prédisposition plus grande aux infections mammaires pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux : allongement des trayons et, plus précisément, diminution de la distance par rapport au sol, lésions sur le

trayon, perte d'élasticité du sphincter et augmentation de sa perméabilité ce qui favorise la contamination (POUTREL, 1983).

5. TYPE DE TRAITE :

La traite et la machine à traire sont à l'origine de facteurs de risque importants et bien connus des infections mammaires des vaches laitières.

Cependant, les infections sont multifactorielles, il est toujours très difficile de déterminer avec précision la part due à la machine à traire en elle-même, de nombreuses recherches ont été entreprises afin de déterminer les causes exactes de pénétration de germes pathogènes dans la mamelle à travers le canal du trayon.

Les phénomènes les plus couramment admis sont les suivants :

- Contamination d'une vache à l'autre lors de la préparation des trayons avant la traite par les lavettes ou les mains du trayeur et pendant la traite par les manchons trayeurs infectés.
- Diminution des défenses naturelles notamment au niveau de l'extrémité du trayon et du canal de trayon par des traites traumatisantes.
- Introduction des germes dans le canal du trayon pendant la traite par des phénomènes physiques induits par la machine elle-même.

Pendant notre étude, la quasi-totalité des exploitations ne contenaient pas une salle de traite, ainsi que nous avons soulevé que :

- Le lavage des mains des trayeurs n'est pas systématique. La surface des mains est habituellement rugueuse et le plus souvent contaminée, cette contamination augmente au cours de la traite (HANZEN, 2009).
- Le lavage des mamelles se fait à l'aide d'une lavette collective avec de l'eau uniquement et parfois quelques gouttes de l'eau de Javel.
- Absence de l'essuyage des mamelles. Tous les auteurs insistent sur l'importance hygiénique du nettoyage des trayons avant la traite (FAROULT, 1990, HUTTON *et al.*, 1991).
- Quelques trayeurs ne procèdent jamais à l'élimination des premiers jets. MTAALLAH *et al.* (2002) rapportent que l'absence de l'élimination des premiers jets avant la mise en place des gobelets représente un facteur de risque des mammites subcliniques.
- Les machines à traire ne sont pas nettoyées correctement (seulement un simple rinçage). En effet, un nettoyage incomplet de la machine à traire permet la survie des

agents pathogènes dans les gobelets trayeurs qui contamineraient le trayon en début de traite (FOURICHON *et al*, 1998).

- Absence de contrôle annuel de la machine à traire, Plusieurs auteurs ont rapporté que le non contrôle annuel de la machine à traire est associé à une augmentation de la fréquence des mammites subcliniques (LACOMBE, 1998 ; FAROULT, 1990).

D'une façon générale les règles classiques de la traite mécanique ne sont pas respectées dans la plupart des fermes visitées.

6. ÉTAT DE LA PROPRETE DE VACHES ET CONDITIONS D'HYGIENE DES ELEVAGES :

Dans la plupart des fermes visitées (57% des fermes), nous avons constaté :

Absence totale de l'hygiène :

- Une quantité très insuffisante de paille utilisé pour le paillage.
- Drainage insuffisant de l'aire de couchage.
- La désinfection de la litière est absente.

Tous ces facteurs favorisent la multiplication des germes dans l'environnement de l'animal et augmentent les risques des mammites bovines. Les travaux réalisés par Brouillet et RAGUET, 1990 ; et HUTTON, 1991 ; sur les normes d'hygiène de l'habitat ont montré que l'incidence des mammites est fortement associée à la qualité de la litière. Une litière insuffisamment entretenue augmenterait les risques d'infection des mammites subcliniques (HUTTON, 1991).

7. L'ETAT DE L'ORIFICE DE TRAYONS :

La valeur P est de 0.37 qui exprime le risque relatif, pour avoir une vache malade, est statistiquement non significatif.

Seuls les trayons avec les notes : 3, 4 et 5 rendent la mamelle plus sensible et peuvent contribuer à l'augmentation de la prévalence des cas de mammites (KIRCK *et* SISCHO, 2003). Selon NEIJENHUIS *et al*, (2001), pour les orifices des trayons porteurs de lésions qualifiés « à risque », la portion externe du canal du trayon ne se ferme pas étroitement et la pénétration des micro-organismes en nombre élevé est facilitée par cet effet.

Selon FOX et CUMMING, 1996 ; il existe une corrélation significative entre l'état de l'orifice du trayon et la prévalence de la mammite subcliniques ou la colonisation de la mamelle par les bactéries.

D'une façon générale, nous avons constaté que les trayons porteurs de lésions ne sont pas plus sensibles aux infections bactériennes que les trayons sans lésions qualifiés « à risque ». Nos constats sont différents de ceux rapportés résultats de FOX et CUMMING, 1996.

8. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES :

Les résultats bactériologiques obtenus font apparaître que les quartiers à CMT positif ne sont pas toujours associés à l'isolement de germe. En effet, Les prélèvements bactériologiques négatifs malgré un CMT positif représentent 15%. Cette fréquence se rapproche de celle rapportée par FABRE *et al*, 1991 qui est de 18%. Par contre, elle est supérieure au taux de 10% observé par BERG, 2001.

L'identification bactérienne des germes isolés, nous a permis de mettre en évidence trois types de bactéries qui étaient respectivement : staphylocoques (80%), entérobactéries (18%), streptocoques (2%).

Les staphylocoques sont des hôtes habituelles de la peau et des muqueuses des animaux et des hommes (FLEURETTE, 1982)

Les entérobactéries sont des bactéries gram négatifs, en majorité hôte de tube digestif; ils peuvent être isolés du sol, des plantes et de la litière. Ce type même de germe provenant de bouses, se développent dans les litières et contaminant les mamelles. La période de stabulation, les atmosphères humides, les litières chaudes sont des facteurs favorisant particulièrement la contamination par les entérobactéries. La présence d'une flore d'origine fécale importante dans le lait cru indique une mauvaise hygiène lors de la traite.

Les streptocoques forment la flore bactérienne dominante de la cavité buccale et du nez. Leur présence témoin d'un problème de contamination issu de l'environnement tel que le logement, ou les paramètres ne sont pas respectés par nos éleveurs à savoir l'état des litières (leur humidité) et avec les mauvaises conditions de couchage qui sont inadaptées dans les étables d'où le risque de contamination ont été rapportés par DUNSMORE et BATES (1982), KIELWEIN (1982) et SPEERS et GILMOER (1985).

Les germes de réservoir mammaire sont majoritaires (80.2%) par rapport au germes d'environnement (19.8 %). Les mammites de traite sont plus fréquentes que les mammites

d'environnement. Cette valeur est la même rapportée par BOUAZIZ en 2005 (80%et 20%) et rapprochée à celle de SAIDI *et al* en 2012, (Staphylocoques (52 %) par rapport aux germes d'environnement (*Escherichia coli* et autres germes) (12%).

Contrairement à de nombreux auteurs qui mettent en évidence la prédominance des germes d'environnement (*Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) (MARTEL, 1991 ; FABRE *et al*, 1997 ; MILNE *et al*, 2002).

Les staphylocoques coagulase négative (SCN) représentent l'agent étiologique le plus fréquent dans notre étude (44.79%). La place de ces germes est variable d'une étude à une autre 14,7% pour BOUCHOT *et al*. (1985), 33% pour ZECCONI et PICCININI, 2002. 41% pour FABRE *et al*, 1997. 51% pour BUSSATO *et al*, 2000.

Notre étude révèle la prédominance de *Staphylococcus chromogènes*, ces résultats rapprochent à ceux obtenus par BOUFAIDA *et al* en 2012. Par contre BOUAZIZ en 2005 a trouvé une prédominance de *Staphylococcus epidermis*.

Le nombre élevé de SCN isolé serait dû aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite. Plusieurs travaux ont montré que l'application d'une désinfection des trayons après la traite contribue à la diminution de la prévalence de SCN (TODHUNTER *et al*, 1993).

Escherichia coli a une fréquence de 9.37%. En effet, la fréquence de ce germe varie de 2% (FABRE *et al*, 1997 ; SADDEK *et al*, 1999) à 7% (LONGO *et al*, 1994). Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude.

CONCLUSION
&
RECOMMENDATIONS

CONCLUSION

Cette étude a permis d'évaluer la fréquence des mammites bovines, d'étudier l'influence de certains facteurs de risque sur cette pathologie et d'estimer l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des mammites bovines.

Les résultats obtenus ont montré:

- Une fréquence de 60% des mammites bovines avec une prédominance des mammites subcliniques 89%, contre 11% des mammites cliniques.
- les races importées sont plus sensibles à la pathologie mammaire, alors que la race locale est plus résistante.
- Les vaches les plus jeunes sont plus sensibles à l'infection mammaire.
- Les vaches multipares sont plus exposées aux pathologies mammaires.
- Pendant la lactation, les vaches entre le 5 et le 6ème mois sont plus sensibles.
- Les conditions d'hygiène jouent un rôle très important dans l'apparition des mammites bovines.
- Les mauvaises conditions d'hygiène de la traite, le non contrôle de la machine à traire et le mauvais entretien de l'habitat ; peuvent constituer des facteurs de risque.
- Il n'existe pas une relation entre l'état de l'orifice du trayon et les infections mammaires.
- Parmi les 120 prélèvements du lait sur les quartiers atteints (CMT), 18 (15%) se sont révélés bactériologiques négatifs alors que 102 (85%) prélèvements étaient positifs, 78 des prélèvements (65%) ont permis l'isolement d'un seul germe et 9 prélèvements (7.5%) deux germes. Alors que 15 prélèvements (12.5%) ont été contaminés.
- Les résultats de l'analyse bactériologique ont montré qu'il y a trois groupes de bactéries qui interviennent avec des fréquences différentes, dans l'étiologie de ces affections mammaires, il s'agit les staphylocoques (80% des cas) des entérobactéries (18%) ; et enfin les streptocoques (2% des cas).

RECOMMANDATIONS

Les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins laitiers, donc la lutte contre cette pathologie devient une préoccupation pour les spécialistes de ce domaine.

Pour maîtriser cette maladie, les mesures à prendre sont les suivantes :

Détecter précocement les mammites subcliniques avant passage aux stades cliniques voire la chronicité, ceci peut être réalisée par des épreuves simples et pratiques tels que: le bol à fond noir et le test C.M.T pour le lait de tank de façon quotidienne, et hebdomadaire pour le lait individuel.

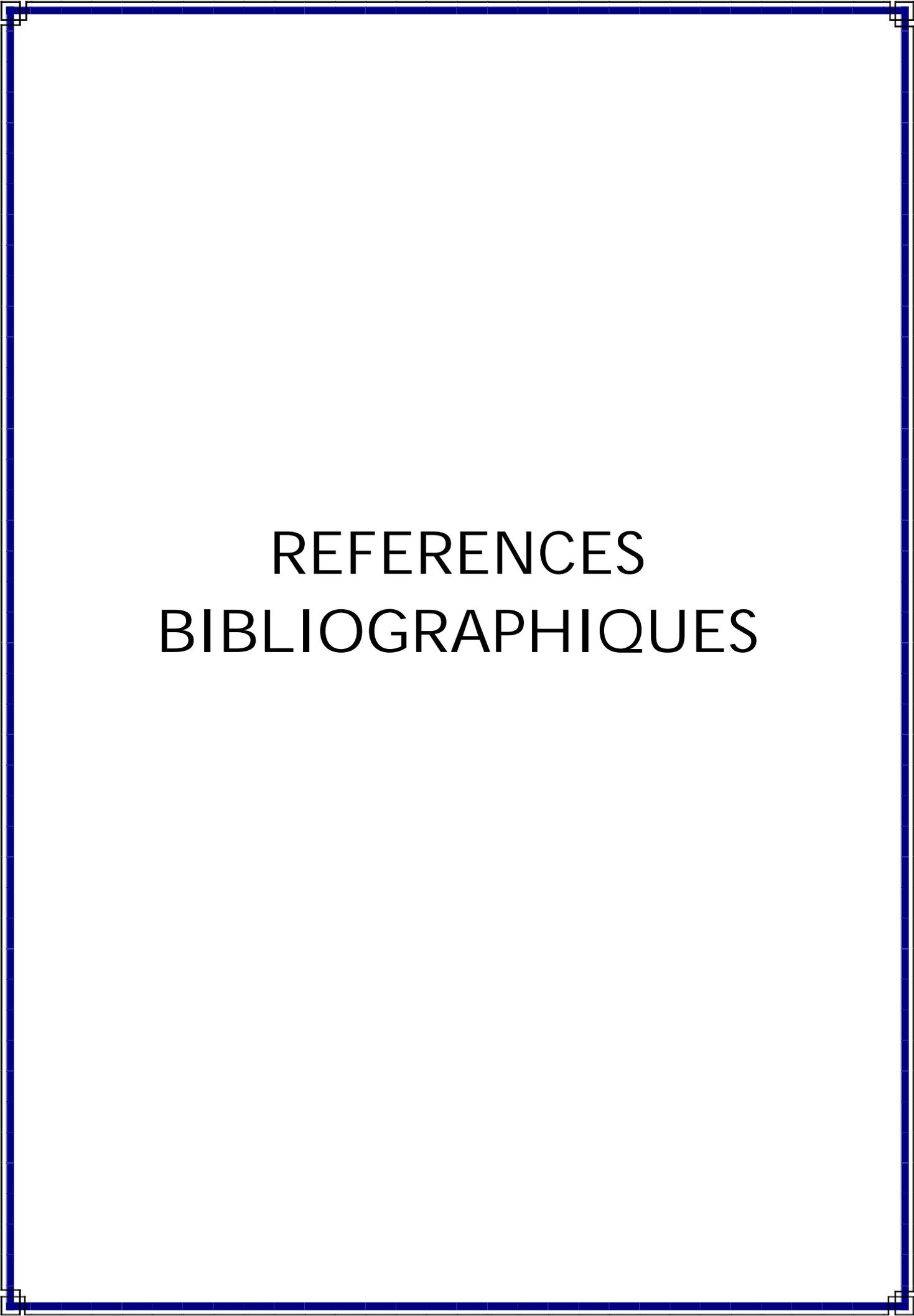
Réforme des vaches incurables en particulier celles présentant :

- Un quartier fibrosé
- Plusieurs mammites cliniques durant une lactation
- Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct au tarissement.

Le traitement au tarissement a pour but d'assainir tous les quartiers atteints de mammites subcliniques et d'empêcher l'installation de nouvelles infections pendant la période sèche.

Entretien régulier de l'installation de traite et contrôle annuel de celle-ci par un technicien spécialisé. Il faut assurer une bonne hygiène de la traite :

- Le lavage de la mamelle avant la traite est nécessaire, il sert de faire disparaître les souillures, de favoriser la descente du lait et de détruire les germes.
- Il doit être obligatoirement suivi d'un essuyage des quartiers lavés.
- L'idéal est d'utiliser une lavette individuelle.
- Eviter l'élimination des premiers jets sur la litière.
- Trempage des trayons dans une solution désinfectante après la traite.
- Eviter de boire un lait cru sans pasteurisation ou ébullition.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

1. **ANDERSON J. C., 1978.** The problem of immunization against staphylococcal mastitis. *Br. Vet. J.*, **134**: 412 – 420.
2. **ARGENTE G. ; LARDOUX S. ; LE BERRE K. et LABBE J-F., 2005.** Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, **32**, 39-46.
3. **BAKKEN G. 1981.** Relationship between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian red cattle. *Act. Agri. Scand.*, **31** : 438-444.
4. **BAREILLE N, Seegers H, Fourichon C, Beaudeau F, Malher X. 1998.** Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeaux bovins laitiers : facteurs de risque liés à la conception et à l'utilisation du bâtiment. 5^{ème} *Ren. Rech. Ruminants*, 3-4 décembre 1998 : 297- 300.
5. **BARKEMA H.W., Shukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Wilmink H., Benedicyus G., Brand A. 1997a.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. *Epidemiol. Santé Anim.*, **31-32** : 1-3.
6. **BARNOUIN J, Chassagne M, Dorr N, Sabatier P, Boichard D. 1999.** Approche épidémiologique des facteurs de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans les élevages bovins laitiers français. *Renc. Rec. Ruminants*, Paris. **6** : 199-202.
7. **BARNOUIN J. Faye J.C. Jay M. Brochart M. Faye B. 1986.** Enquête éco-pathologique continue : facteurs de risque des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can. Vet. J.*, **27** : 173-184.
8. **BENDIXEN PH, Wilson B, Ekesbo I, Astrand DB, 1988.** Disease frequencies in dairy cows in Sweden. V. Mastitis. *Prev. Vet., Med.*, **5** : 263-274.
9. **BENMOUNAH B. 2002.** Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine : 94 p
10. **BERG C. 2001.** Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation : nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Faculté de Médecine Nantes, 101p
11. **BOUAZIZ O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000.** Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – Résultats préliminaires. 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
12. **BOUAZIZ O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F, Tainturier D. 2002.** Prévalence des différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans l'Est Algérien. *Sciences et Technologie*, Numéro spécial D juin 2002 : 27-32.

13. **BOUAZIZ.O, 2005.** Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien, université Mentouri de Constantine.88.92.
14. **BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. et al., 1985.** Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 567-577.
15. **BOUCHOT MC, Catel J, Chirol C, Ganière JP, Le Menec M. 1985.** L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 587-60.
16. **BOUFAIDA ASNOUNE. Z, M.J. Butel, R. Ouzrout,** Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 2012, 65 (1-2) : 5-9.
17. **BOUGLER J, LABUSSIÈRE J., (1971).** L'adaptation de l'animal aux grandes unités : La traite. *Bull. Inf*, 258, 373-379.
18. **BOUVERON C. 2001.** Evaluation de la résistance aux antibiotiques de Streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache. *Thèse Méd. Vét., Lyon*
19. **BRADLEY A.J. 2002.** Bovine mastitis : an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 2002, **164** (2): 116-128.
20. **BRAMLEY A.J. 1982.** Sources of *Streptococcus uberis* in the dairyherd. I - isolation from bovine faeces and from straw bedding of cattle. *J. Dairy Res.*, **49** : 369-373.
21. **BROUILLET P, Federici C, Durel L. 2003.** L'examen des trayons : les lésions liées à la traite. *Journées nationales GTV*, Nantes : 333-337.
22. **BROUILLET P. ROGUET, Y. (1990).** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. Commission mammites et qualité du lait de la SNGTV. 4: 13-3.
23. **BROUILLET P., RAGUET Y. 1990.** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bull. GTV*, **4-B-357** : 13-35.
24. **BUSSATO A, Trachsel P, Schallibaum M, Blum JW. 2000.** Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*, **44**: 205-220.
25. **CAPDEVILLE J. TILLIE M. 1995.** L'ambiance dans les bâtiments d'élevage, ovin, caprin. Institut de l'Élevage, Ed. Tchnipel, Paris : 64 p.
26. **CHAFFAUX St. et STEFFAN J., 1985.** Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 603-615.
27. **CHAFFAUX St. et STEFFAN J., 1985.** Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 603-615.

28. **COULON JB et LESCOURRET F. 1997.** Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech. Ruminants*, **4** : 265-268.
29. **CRAPLET C ; THIBIER M. (1973).** La vache laitière. Ed. VIGOT Frères, 3ème trimestre. ISBN 2.7114.0636.9.
30. **DEGO OK, Tareke F. 2003.** Bovine mastitis in selected areas of southern Ethiopia. *Trop. Anim. HealthProd.* **35** (3) : 197-205.
31. **DERIVAUX J ; ECTORS F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. ISBN 2 - 86326-009-3.
32. **DJIANE J; DURAND P. (1977).** Prolactin-Progesterone antagonism in self regulation of prolactin receptors in the mammary gland. *Nature* 266: 641-643.
33. **DOHOO IR, Martin SW, Mc Millan I, Kennedy B.W. 1984.** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev. Vet. Med.*, **2**, 656-670.
34. **DOMINIQUE REMY, 2010.** Les mammites (hygiène, prévention, environnement), page : 24, 25.
35. **DUNSMORE, DG, Bates, PJ. (1982).** Attachment of bacteriagloss surfaces immersed in milk. *Austr. J. Dairy Tech.* 37(1): 35 - 36.
36. **DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
37. **EBERHART RJ. 1986.** Management of dry cow to reduce mastitis. *J. DairySci.*, **69** : 1721-1732.
38. **ERSKINE R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1988a.** Experimental *E. coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *J. DairySci.*, **71** (suppl.) : 150 (abstr.).
39. **FABRE JM, Berthelot X, Morvan H, Lebret P, Blanc MF, Blanc MC. 1991.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud-Ouest de la France. *Revue Med. Vet.*, **142** : 823-829.
40. **FABRE JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt Ph, Berthelot X. 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, **552** : 17-23.
41. **FABRE JM; MORVAN H; LEBREUX B; HOUFFSCHMITT P, et BERTHELOT X. 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bull. Group.*
42. **FABRE JM; MORVAN H; LEBREUX B; HOUFFSCHMITT P, et BERTHELOT X. 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes

- responsables de mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bull. Group.Tech. Vét.*, (-3-B.-552): 17-23.
43. **FAROULT B, SERIEYS F. 2001.** Référentiel vétérinaire : Bonnes pratiques vétérinaire pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau. –Paris : *SNGTV*, 22p.
44. **FAROULT B. 1990.** Assistance à la traite et qualité du lait. *Bull. G.T.V. 3, B, 353* : 25-39.
45. **FAROULT B. 1994.** Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* : les questions que se pose le praticien. *Bull.Group. Tech. Vét.*, (-2-B.- 475) :13-17.
46. **FAROULT B. et ARZUL P. 2005.** Tarissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. *La Dépêche vétérinaire (supplément technique n°95)*: 1-35.
47. **FAROULT B.1998.** Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 599) :27-33.
48. **FAYE B, Dorr N, Lescourret F, Barnouin J, Chassagne M. 1994.** Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *INRA Prod. Anim. 7* : 55-65.
49. **FAYE B, Landais E, Coulon JB, Lescourret F. 1994.** Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20 années d'observation dans 3 troupeaux expérimentaux. *INRAProd. Anim, 7* (3), 191-206.
50. **FAYE B. Barnouin J. 1985.** Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations- L'indice de propreté. *Bull. Tech. CRZV Theix INRA, 59* : 61-67.
51. **FAYE B. Barnouin J. 1986.** Objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations- L'indice de propreté. *Bull. Tech. CRZV Theix INRA, 59* : 61-67.
52. **FAYE B., Dorr N., Lescourret F., Barnouin J., Chassagne M. 1994.** Farming practices associatedwith the udder infection complex. *Vet. Res.*, **25** : 213-218.
53. **FAYE, FAYET J.C., GENEST M, CHASSAGNE M, (1986).** Enquête écopathologique continue: 10 variations des fréquences pathologiques en élevagebovin laitier en fonction de la saison de l'année et du numéro de lactation.
54. **FLEURETTE, J. (1982).** Staphylocoques et microcoques. Dans Leminor. L. et Veron, M *BacteriologicMedicale*. Ed.Flammarion. P: 5 - 10.
55. **FORSYTH IA. (1989).** Growth factors in mammary gland function. *J. Reprod. Fert.* **85**:759-770.
56. **FOURICHON C, Bareille N, Seegers H, Beaudeau F. 1998.** Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeau laitier : facteurs de risque liés aux Pratiques de la traite. *Ren. Rech. Rut.*, Paris 2 et 3 décembre, **5**, 347.

57. **FOX L.K., Cumming M.S., 1996** ; cités par **Neijenhuis F., Mein J.A., Britt J.S., Reinemann D.J., Hillerton J.E., Farnsworth R., Baines J.R., Hemling T., Ohnstad I., Cook N.B., Morgan W.F., 2001**. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. Paper presented at the proceedings, AABPNMC international symposium on mastitis and milk quality, Vancouver, BC, Canada, 6 pages.
58. **GABLI A. ; BOULOUIS H.J. ; REMY D. ; BOUAZZIZ O. et OUZROUT O., 2005**. Etude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vaches en péripartum dans deux exploitations algériennes. *RASPA*, 2005, **3**: 7-13.
59. **GEDILAGHINE V., 2005**. La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place GTV partenaire dans le département de la manche. *Thèse : Méd. Vét : Alfort*.
60. **GHAZI K, 2009** ; Investigation des mammites subcliniques et suivi de la qualité hygiénique et sanitaire du lait cru de vache dans la région de Tiaret. Université d'Oran (Senia), page 111,112. these de doctorat.
61. **GIANNEECHINI R, Concha C, Rivéro R, Delucci I, Moreno Lopez J. 2002**. Occurrence of clinical and subclinical mastitis in dairyherds in the West Littoral Region in Uruguay. *Act. Vet.Scand.*, **43** (4) : 221-230.
62. **GRANT T. et KEN L., 2006**. Le vaccin une réponse à mes problèmes de mammite clinique ? Canadian Bovine Mastitis Research Network. *Rev. Santé Animale*, **30**.
63. **GROHN Y.T., Erb H.N., McCullogh C.E., Saloniemi H.S. 1990**. Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.*, **8** : 241-252.
64. **GUERIN P., 1998** Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 p.
65. **GUERIN-FAUBLEE V. ; CARRET G. ; et HOUFFSCHMITT P., 2003**. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471.
66. **HANZEN Ch, 2013-2014** Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites. Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>.
67. **HANZEN Ch., 2006**. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>.
68. **HELEILI N. 2002**. Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna : 202 p.
69. **HILLERTON JE, Morgan WF, Farnsworth R. 2001**. Evaluation of bovine teat conditions in commercial dairyherds : 2. Infectious factors and infections. *Proc. 2nd*

International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver BC, Canada : 117-123.

70. <https://www.wikipédia.com>

71. **HUTTON CT, Fox LK, Hancock DD. 1991.** Risk factors associated with herd-group milk somatic cell count prevalence of coagulase positive staphylococci in mammary infections. *Prev. Mer. Vet.* , **11** : 25-35.
72. **INRAP. (1988).** Reproduction des mammifères d'élevage. Les éditions Foucher. Paris. France. ISBN 2-216-00-666-1.
73. **KEBBEL S, 2002 ;** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque (Enquête dans la région de la Mitidja), université Saad BAHLAB, Blida, faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques. Page 124. Thèse de magister
74. **KIELWEIN, G. (1982).** Relation ship between the bacteriological quality of raw milk products. *Inter Sairy Fed. Bacteriology Symposium.* 34 (1): 174 - 177.
75. **KIRK J.H., Sisco W.M., 2003.** Case report- An investigation of dairy cow teat lesions and clinical mastitis. *The bovine practitioner.* Vol. 37, N°1, 30-34.
76. **LACOMBE JF, 1995.** Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines. 1^{ère} partie : Les principes généraux. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-1-B-436): 21-41.
77. **LACOMBE JF. 1998.** Pathologie liée à la machine à traire. In accidents et maladies du trayon. Edition France Agricole. 189-231.
78. **LARSON B.L; SMITH V.R. (1974).** Lactation: A comprehensive treatise. Academic. Press. New York et Londres. Vol I et II.
79. **LE ROUX Y., 1999.** Les mammites chez les vaches laitières. – Paris : INPL-UHPINRA. Laboratoire des sciences animales.
80. **LEBRET P., BERTHELOT X. et PETIT C. 1990.** Les infections mammaires de la vache laitière, vol. I : *Connaissances fondamentales.* Département des productions animales, ENVT.
81. **LERONDELLE C., 1985.** Les mammites à *Streptococcus uberis*. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 539-544.
82. **LESCOURET F., Coulon J.B, Faye B. 1995.** Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **78** : 2167-2177.
83. **LONGO F, Beguin JC, Consalvi PJ, Deltour JC. 1994.** Quelques données épidémiologiques sur les mammites Subcliniques de la vache laitière. *Rev. Med. Vet.*, **145** (1) : 43-47.

84. **MARTEL JL. 1991.** Le diagnostic bactériologique des mammites. In Les mammites de la vache laitière. Société Française de Buiatrie Edit., Paris, 18-19 décembre 1991 : 75-80.
85. **MARTIAL MARGUET, 2009.** traite des vaches laitières (matériel, installation, entretien), page : 21, 22, 23.
86. **MILHAUD G., 1985.** Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 579-585.
87. **MILNE MH, Barret DC, Fitzpatrick JL, Biggs AM. 2002.** Prevalence and aetiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. *Vet. Record.*, **151**, 241-243.
88. **MORSE D., De Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987.** Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.*, **70** : 2168.
89. **NEIJENHUIS F., Mein J.A., Britt J.S., Reinemann D.J., Hillerton J.E., Farnsworth R., Baines J.R., Hemling T., Ohnstad I., Cook N.B., Morgan W.F., 2001.** Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. Paper presented at the proceedings, AABP-NMC international symposium on mastitis and milk quality, Vancouver, BC, Canada, 6 pages.
90. **NEIJENHUIS G, Mein GA, Britt JS. 2001.** Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herd : 4. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. *Proc. 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality*, Vancouver BC, Canada : 336-366.
91. **NIAR A, GHAZY K, DAHACHE SY. 2000.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine* 21-22 novembre 2000.
92. **OLIVER SP, Sordillo LM. 1988.** Udder health in the preparturient period. *J. Dairy Sci.*, **71**: 2584-2606.
93. **PAAPE M.J., Lilius E.M., Wiitanen P.A., Kontio M.P., Miller R.H. 1996.** Intramammary defence against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, **57** (4) : 477- 482.
94. **PIERRE GUERIN,** Reproduction et Véronique GUERIN-FAUBLEE, Microbiologie, Immunologie LES MAMMITES DE LA VACHE LAITIÈRE
95. **PLUVINAGE P.H., Ducruet T.H., Josse J., Monicat F. 1991.** Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. *Rec. Med. Vet.*, **167**, (2) : 105-112.
96. **POUTREL B. 1983.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, **14**, 89-104.

97. **POUTREL B. 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 497-511.
98. **RAINARD P, Poutrel B. 1993.** Protection de la glande mammaire. In : *Biologie de la lactation*. Ed. INSERM-INRA : 415-429.
99. **REMOND B; KEROUA J; BROCARD N. (1997).** Effets de la réduction de la durée de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières. INRA. *Prod. Anim.* 10(4):301-315.
100. **RESEAU LAITIER CANADIEN (CDN). (1999).** Courbe de lactation: Interprétation et utilisation des épreuves pour la persistance de lactation au Canada. Février.1999.
101. **ROMAIN HT, Adesiyun AA, Webb LA, Lauckner FB. 2000.** Study on risk factors and their associations with subclinical mastitis in lactating dairy cows in Trinidad. *J. Vet. Med. B*, **47** : 257-271. *Ruminants*, 1997, **4**, 233-242.
102. **SAIDI. R, D. Khelef, R. Kaidi** Evaluation d'un test de dépistage précoce des mammites subcliniques des vaches. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 2012, 63 (3-4) : 57-61.
103. **SARGEANT JM, Morgan A , Scott H, Leslie KE, Ireland MJ, Bashiri A. 1998.** Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario : frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, **39** : 33-38.
104. **SAXENA RK, Dutta GN, Borah R, Duragohain J. 1993.** Incidence and etiology of bovine subclinical mastitis. *Indian Vet. J.*, **70** : 1079-1080.
105. **SCHULTZ I.M., (1977).** Somatic cell counting of milk in production testing programs as a mastitis control technique. *J.am. Vet.Med. Assoc.* 170, 1244 1246.
106. **SEDDEK SR, El Kader HAA, Abd-El Hafeez MM. 1999.** Bacteriological studies of subclinical mastitis in Friesian cattle in Assiut Governorate. *Assiut Vet. Med. J.*, **42 (83)** : 77-88.
107. **SEEGERS H, MENARD JL, FOURICHON C., 1997.** Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech.*
108. **SEEGERS H, SERIEYS F., 2002.** L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites. 1- Questions de base et réponses possibles aujourd'hui. *Journées nationales GTV, Tours* : 139-145.

109. **SERIEYS F. 1985.** Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 519-528.
110. **SERIEYS F., 1985.** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, **161** (6-7) : 553-566.
111. **SERIEYS F., et GICQUEL-BRUNEAU M., 2005.** Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? (687-690) In : *Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires*, Nantes, 25-26-27 mai 2005.
112. **SLETTBAKK T., Jorstad A., Farver T.B., Holmes J.C. 1995.** Impact of milking and morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *Prev. Vet. Med.*, : 235-244.
113. **SMITH KL, Todhunter .A, Schoenberger PS. 1985.** Environmental mastitis : cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* **68** : 1531-1553.
114. **SPEERS, J.G.S, Gilmour, A. (1985).** The influence of milk and milk component on the attachment of bacteria, farm dairy equipment surface. *Journal of applied bacteriology.* 59 (4) : 325 - 323.
115. **SWANSON E.W. (1965).** Comparing continuous milking with sixty day dry periods in successive lactation. *J. Dairy. Sci.* 48:1205. *Tech. Vét.*, (-3-B.-552): 17-23.
116. **THIBAUT C ; LEVASSEUR M.C. (2001).** La reproduction chez les mammifères et l'homme. Nouvelle édition. Les éditions INRA. Paris. France. ISBN-2-7380-0971-9.
117. **TODHUNTER DA, Cantwell LL, Smith KL, Hoblet KH, Hogan JS. 1993.** Characteristics of coagulase negative staphylococci isolated from bovine intramammary. *Vet. Microbiol.*, **34** : 373- 380.
118. **TOUTAIN PL. 1984.** Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (3-B-264): 49-63.
119. **TUTEJA FF, Kapur MP, Sharma A, Vinajaka AK. 1993.** Studies on bovine subclinical mastitis : Prevalence and microflora. *Indian Vet. J.*, **70**, 787-791.
120. **WATTIAUX A. M., 2003.** Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 15 Mai 2007.
121. **WILESMITH JW, Francis PG, Wilson C.D. 1985.** Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Record*, **118** : 199 -204.
122. **ZECCONI A, Piccinini R. 2002.** Intramammary infections : Epidemiology and diagnosis. *XXII World Buiatrics Congress.* 18-23 august 2002 Hannover, Germany. Ed. Martin Kaske: 346-359.4

123. **ZINEGESSER J, Daye Y, Lopez V, Grant G, Bryan L, Kearney M, Hugh-Jones ME. 1991.** National survey of clinical and subclinical mastitis in Jamaican dairy herds. 1985-86. *Trop. Anim. Hlth. Prod*, **23**, 2-10.

ANNEXES

Race

Âge

Etat de propreté de la mamelle :



Le trayon atteint :

| | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| AD | AG | PD | PG |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Le score lésionnel du trayon: AD AG PD PG

| | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|

Type de la traite :

Mécanique Manuelle

Numéro de la lactation :

Primipare Multipare

Mois de la lactation :

Conditions d'hygiène :

Bonne Moyenne Salle

Forme de mammite :

Subclinique CMT Clinique

Signe :

 Modification du lait signes locaux signes généraux