الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude bibliographique des mammites chez la vache laitière

Présenté par :

Melle AMARI Soumia

Melle LAMARA-MOHAMED Warda

Soutenu publiquement, le 26 novembre 2020devant le jury :

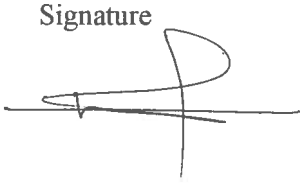
MmeAINOUZ.L	MCB (ENSV)	Présidente
Mr BAROUDI.DJ	MCA (ENSV)	Examinateur
MmeBAAZIZI.R	MCA (ENSV)	Promotrice

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée, **LAMARA-MOHAMED Warda**, déclare être pleinement consciente quele plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support,y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraudecaractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pourécrire ce mémoire.

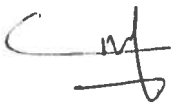
Signature



Déclaration sur l'honneur

Je soussignée, **AMARI Soumia**, déclare être pleinement consciente quele plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support,y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraudecaractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pourécrire ce mémoire.

Signature



REMERCIEMENTS

Nous commençons par rendre grâce au Bon DIEU qui nous a donné la santé, la force, le courage, la patience et la volonté pour mener à terme ce travail

Nous voulons exprimer nos vifs remerciements à Madame BAAZIZI RATIBA

MCA à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

De nous avoir encadrés et aidés au cours de notre préparation du mémoire de fin d'études et surtout pour sa disponibilité et son assistance durant la période du confinement.

A notre chère professeur Madame AINOUZ LYNDA

MCB à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

D'avoir accepté de présider notre travail

A notre cher professeur Monsieur BAROUDI DJAMEL

MCA à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

D'avoir accepté d'examiner notre travail

Nous tenons également à exprimer notre profonde gratitude à Monsieur ABD EL BASSET de nous avoir accueilli dans sa ferme et aider et qui grâce à lui on a pu accomplir notre partie expérimentale

Enfin, nous voulons adresser des remerciements spéciaux à tous nos proches et nos amis pour leur soutien et leurs prières

Dédicaces

A mon cher père Ziad et ma chers mère Nouara et mes deux petites sœurs chéries Hana et Hayet qui n'ont pas cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études,

A mon très cher grand-père Lamara-Mohamed Lamara qui me manque énormément que Dieu le garde dans son vaste paradis.

A ma grand-mère « mamakbira » que j'aime beaucoup.

A ma sœur et binôme Soumia et sa petite famille.

Et à mes chers amis Salah, Bouchra, Mourad, Islam, Kheiro, Yousef, Feriel et ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

Lamara -Mohamed Warda

Dédicaces

Ce travail est le fruit d'une « aventure », qui n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien de nombreuses personnes que je tiens à leur dédier ce travail.

A mes très chers parents « MOHAMED» et « KARIMA»

Vous avez toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager durant toutes mes études,

Merci ABI pour tes efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être

Merci MAMA pour tes prières et Tes bénédictions de tous les jours qui m'ont guidé et étaient pour moi la lampe qui illuminait mon chemin.

A mes cher frères «Abderrahmane» et «Hamza»

Pour votre amour, votre soutien et vos encouragements

A mes grand-mères «AKILA» et «MOUNI» que dieu les garde pour nous

A la mémoire de mes grands-parents «AHMED» et «ABDELKADER» que dieu les garde dans son vaste paradis

A toutes ma famille paternelle «AMARI» et maternelle «FERROUKHI» : mes oncles, mes tantes, mes cousins, mes cousines: Salima, Yassmine, Fatima, mes petits: Adem, Saber, Hala, Iyad

A ma sœur et ma cousine «Mounira» et son petit fils «Ilyes»

A mon très cher binôme WARDA et sa petite famille adorable

A tous mes chers amis: Bouchera, Hayet, Sylia, Madina, Hichem, Salah, Mourad, Kheir eddine, Islem, au nom de l'amitié qui nous réunit et au nom de nos souvenirs inoubliables, je vous aime

AmariSoumia

RESUME

Les mammites bovines occasionnent des pertes économiques considérables dans les élevages laitiers, en raison de la chute de la production laitière, des pertes dans l'industrie laitière ainsi que les coûts thérapeutiques et prophylactiques. En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites constituent une entité pathologique préoccupante. La production laitière a connu une évolution spectaculaire durant la dernière décennie.

Notre travail portera sur l'étude bibliographique des mammites c'est-à-dire leur définition, classification, pathogénie, les méthodes pour les diagnostiquer, leur étiologie et enfin leur traitement et prophylaxie.

Mots clés : Etude bibliographique, Mammite bovine.

ملخص

يتسبب التهاب الضرع البقري في خسائر اقتصادية كبيرة في مزارع الألبان، بسبب الانخفاض في إنتاج الحليب، والخسائر في صناعة الألبان بالإضافة إلى التكاليف العلاجية والوقائية.

. في الجزائر، كما هو الحال في معظم البلدان، يعد التهاب الضرع كيانًا مرضيًا مثيرًا للقلق. شهد إنتاج الألبان تطوراً مذهلاً خلال العقد الماضي.

سيركز عملنا على الدراسة الببليوغرافية لالتهاب الضرع، أي تعريفها وتصنيفها ومسبباتها وطرق تشخيصها ومسبباتها وأخيرًا علاجها والوقاية منها.

الكلمات المفتاحية: دراسة ببليوجرافية ، التهاب الضرع البقري.

ABSTRAT

Bovine mastitis causes considerable economic losses in dairy farms, due to the drop in milk production, losses in the dairy industry as well as the therapeutic and prophylacticcosts. In Algeria, as in most countries, mastitis is a worrying pathologic alentity. Dairy production has undergone spectacular development over the past decade.

Our work will focus on the bibliographic study of mastitis, that is to say their definition, classification, pathogenesis, the methods to diagnose them, their etiology and finally their treatment and prophylaxis.

Keywords: Bibliographic study, Bovine mastitis.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Effectifs du cheptel (caprins, bovins et ovins) dans le monde en 2016……..….2

Tableau 2 : Répartition du l'effectifs bovin dans le monde (2010-2016) …….…….2

Tableau 3 : Evolution de la production laitière (tonnes) dans le monde (2010-2016)……....3

Tableau 4 : Evolution des effectifs du cheptel (Bovin, ovin et Caprins) en Algérie (2006- 2015)

…….....7

Tableau 5 : Score de sévérité des mammites cliniques ……..……..26

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des effectifs par espèce en Algérie……..……..4
Figure 2: Evolution de l'élevage bovin en Algérie de 2015 à 2017……..……..5
Figure 3: Production laitière en Algérie 2010-2015 ……...……8
Figure 4: Conformation externe de la mamelle ……..…….…..10
Figure 5: Conformation externe de la mamelle : pointage ……..10
Figure 6: Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches ……..……..12
Figure7: Acinus mammaire ……..…….……...12
Figure 8: Conformation et structure du trayon chez la vache ……..14
Figure 9: Circulation artérielle de la mamelle ……15
Figure 10: Système veine de la mamelle ……16
Figure 11: Innervation de la mamelle ……..18
Figure 12:Mécanismes de défenses bas de la mamelle …….…..21
Figure13: Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation ……32
Figure14:Pompe Na/K+-ATP-ase au pôle apical …….……....36
Figure15: Le post-trempage et la pulvérisation …….…….....42

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

BLA : Bovin Local Amélioré

BLM : Bovins Laitiers Modernes

CCS : Comptage Cellulaire Somatique

CCSI : Comptage Cellulaire Somatique Individuelle

CCST : Comptage Cellulaire Somatique du Tank

Cell/ml : Cellules par millilitre

CEM : Cellules épithéliales mammaires

Cl-: Chlore

CMT: Califoria Mastitis Test

FAO: Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (Food and Agriculture Organization of the United Nations)

GRAM- : Bactérie à gram négatif

GRAM+ : Bactérie à gram positif

Ig G1 : Immunoglobuline G de sous-classe 1

Ig G2 : Immunoglobuline G de sous-classe 2

K_+: potassium

LPS: Lipopolysaccharide

Na+: sodium

NO: Monoxyde d'azote

PCR : Polymerase Chain Reaction

PH : Potentiel d'hydrogène

PNN: Polynucléaires Neutrophiles

SNC : Système Nerveux Central

T3 : Triiodothyronine

T4 : Thyroxine

TCT : Taux cellulaire de Tank

TIAC : Toxi-infection alimentaire collective

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DEDICACES

RESUME

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION…….....1

PARTIE BIBLIOGHRAPHIE

CHAPITRE I : SITUATION DE L'ELEVAGE BOVIN…….....2

I.SITUATION DE L'ELEVAGE BOVIN DANS LE MONDE…….....2

I.1.Répartition du cheptel bovin dans le monde…….....2

I.2.Production laitière bovine dans le monde…… ;;…….....2

II. SITUATION DE L'ELEVAGE BOVIN EN ALGERIE…….....3

III. IMPORTANCE DE L'ELEVEGE BOVIN…….....4

IV. RACE BOVINE EXPLOITEE…….....6

V. SYSTEME DE PRODUCTION…….....7

VI. EVALUATION DE LA PRODUCTION EN ALGERIE…….....7

CHAPITRE II : GENERALITE SUR LA MAMELLE DES VACHES …….....9

I. DEFINITION DE LA MAMELLE…….....9

II. ANATOMIE…….....9

II.1. Mamelle ……..…….…….....9

II.1.1. La conformation externe…….....9

II.1.2.La conformation interne ……..…….…….....10

II.1.2.1.L'appareil suspenseur…….…….....10

II.1.2.2.Le parenchyme mammaire…….....11

II.1.2.3.Les voies d'excrétion du lait…….…….....11

II.2.Le trayon…….…….....12

II.3.La vascularisation et l'innervation de la mamelle…….…….....14

II.3.1.La vascularisation…….…….....14

II.3.2.Drainage lymphatique…….16
II.3.3.L'innervation…….17
III. PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION …….18
III.1.Définition du lait …….18
III.2.La physiologie…….18
IV. LES DEFENSES DE LA MAMELLE…….19
IV.1. Mécanismes de défenses bas ou anatomique …….19
IV.2.Mécanismes de défense hauts ou immunitaires…….21
IV.2.1.Immunité innée…….21
IV.2.2.Immunité adaptative…… ;;…….23

CHAPITRE III : ETIOPATHOGENIE DES MAMMITES BOVINES…….25
I. DEFINITION DES MAMMITES…….25
II. CLASSIFICATION DES MAMMITES…….25
II.1.Les mammites latentes…….25
II.2.Mammite clinique …….25
II.2.1.Les mammites gangreneuses…….26
II.3.Les mammites subcliniques…….27
II.4.Les mammites chroniques…….27
III. IMPACT DES MAMMITES…….27
III.1. Impact médicale et sanitaire…….27
III.2.Impact économique…….28
IV. PATHOGENIE …….28
IV.1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle…….28
IV.2. Installation d'une infection…….29
IV.3. Devenir de l'infection…….29
V. ETIOLOGIE…….30
V.1. Facteurs déterminants…….30
V.1.1. Bactéries …….30
V.1.1.1. Micro-organismes contagieux…….30
V.1.1.2. Bactéries environnementales…….30
V.1.2. Levures, champignons et algues…….31
V.2. Facteurs prédisposants…….31
V.2.1. Age et le nombre de lactations…….31
V.2.2. Type de stabulation…….32

V.2.3. Saison…….....32
V.2.4. Alimentation…….....33
V.2.5. Facteurs liés à la machine à traire…….....33
VI. DIAGNOSTIC …….....33
VI.1. Anamnèse et commémoratif …….....33
VI.2. L'examen cliniques visuel des mamelles…….....34
VI.3. L'examen visuel du lait…….....34
VI.4. L'examen clinique général …….....34
VI.5. Le comptage cellulaire…….....34
VI.6. Le Californian Mastitis Test CMT…….....35
VI.7. La conductivité du lait…….....36
VI.8. Bactériologie…….....37
VI.9. Autres moyens de diagnostic …….....37
VI.9.1. PCR …….....37

CHAPITRE IV : LA LUTTE CONTRE LES MAMIMMITES …….....38
I.TRAITEMENT DES MAMMITES…….....38
I.1.Traitement des mammites cliniques avec atteinte de l'état général……...38
I.2.Traitement des mammites cliniques sans atteinte de l'état général……..…….....38
I.3.Traitement des mammites subcliniques en lactation……...38
I.4.Traitement des mammites subcliniques au tarissement……..……...39
II. PROPHYLAXIE DES MAMMITES …….....40
I.1. Prophylaxie médicale …….....40
I.1.1. Vaccination…….....40
I.1.2.Les compléments alimentaires…….....40
II.2. Prophylaxie sanitaire …….....41
II.2.1. Hygiène de la traite…….....41
II.2.2.Hygiène de bâtiment…….....42

CONCLUSION ……..…….....43
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES…….....44

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'espèce bovine dont l'effectif ne représente que 6% de l'élevage globale en Algérie constitue la principale source de la production de lait (BOUREGBA, 1992). La consommation annuelle de cet aliment est de 5 milliards de litres, cependant sa production ne couvre malheureusement que 40%des besoins du pays. (BELHADIA, 2016).

Face à cette situation et afin de combler le déficit enregistré dans la production nationale, notre pays a recours à l'importation. (GHERBIA et YAHIAOUI, 1990).

Une étude réalisée entre 2015 et 2017 a montré que le nombre de vache tout au long de ces années a chuté pour atteinte moins d'un million en 2017(STATISTA, 2019).

Cette diminution est justifiée par plusieurs facteurs limitant parmi lesquels nous citons les infections mammaires qui tiennent une place importante (BELHADIA, 2016).

Les mammites bovines constituent un facteur pathologique dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables, en raison de la chute de la production laitière, des pertes dans l'industrie laitière ainsi que les coûts thérapeutiques et prophylactiques des animaux (FAYE et al, 1994). En plus de ces pertes économiques qui ont une apparence directe, les mammites engendrent des conséquences sur le plan sanitaire par la transmission des agents pathogènes pour l'homme causant différentes maladies et même des toxi-infections collectives, ajoutant à cela le problème de l'antibiorésistance engendré par la consommation de lait qui contient les résidus d'antibiotiques (M'SADEK et al, 2014).

La mammite sub-clinique est la plus répandue et pose beaucoup de problèmes, de par la difficulté de sa détection qui rend le traitement difficile. Elle est à l'origine de pertes économiques considérables en raison de son évolution silencieuse (LATERECHE, 2010).Afin d'obtenir une production de lait en quantité comme en qualité et pour diminuer notre dépendance vis-à-vis des importations, la santé mammaire doit être maîtrisée.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : SITUATION DE L'ELEVAGE BOVIN

I.SITUATION DE L'ELEVAGE BOVIN DANS LE MONDE

Selon la FAO, l'effectif bovin dans le monde en 2016 a été de 1 474 887 717têtes et qui le met en premier rang suivi par le cheptel ovin avec un effectif de 1 173 353 790 têtes et en troisième position le cheptel caprin avec un effectif d'environ 1 002 810 368 têtes (Tableau 1).

Tableau1: Effectifs du cheptel (caprins, bovins et ovins) dans le monde en 2016 (FAO. 2016).

	Caprins	Bovins	Ovins
Effectifs (têtes)	1 002 810 368	1 474 887 717	1 173 353 790

I.1.Répartition du cheptel bovin dans le monde

En 2016, l'élevage bovin est très concentré dans le continent Américain avec un effectif d'environ 522 004 210 têtes, suivi par le continent Asiatique avec (470 224 322 têtes). En effet on retrouve dans la région de l'Afrique environ (324 844 768 têtes) et en fin l'Europe avec un effectif de 121 934 483 têtes. (Tableau 02).

Tableau2:Répartition du l'effectifs bovin dans le monde (2010-2016) (FAO, 2016).

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Afrique	287292742	292272919	302191374	306635952	312391698	317688279	324844768
Asie	456968947	458396437	457895399	456929876	457125815	460452655	470224322
Amérique	509624058	509369426	509246524	508851394	510075889	514102397	522004210
Europe	124459093	121288046	121544162	121746180	122145620	121994497	121934483

I.2.Production laitière bovine dans le monde

Selon la FAO en 2016, la production laitière mondiale est de 629691671 tonnes par ailleurs l'estimation de la production laitière est variable et dépend essentiellement du système de production pratiqué par les pays. (Tableau 03).

Tableau3: Evolution de la production laitière (tonnes) dans le monde (2010-2016) (FAO, 2016).

Année pays	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Afrique	35998870	36482747	37717381	37459317	37493525	37611129	37742671
Asie	1633935	17010373	17720579	180357995	189058164	195355915	195677107
Amérique	170756782	175600158	178156955	182297435	176624223	182842058	180581828
Europe	206745138	208631982	209658177	210081958	216241230	219454620	215690065
Monde Total	900883745	974610859	602738232	610196705	619417142	635263722	629691671

D'après le tableau 3, le continent Européen se classe en premier rang de 34.25% de la production mondiale suivi par l'asiatique de 31.07% et l'Amérique de 28.67% et en fin l'Afrique de 5.93% malgré leur effectif important.

II. SITUATION DE L'ELEVAGE BOVIN EN ALGERIE

L'étude de la situation de l'élevage bovin en Algérie, ne peut se faire que dans son contexte naturel, celui de l'agriculture. En effet, la progression de l'élevage est liée au développement de l'agriculture dans son ensemble ; car, il est impossible de dissocier élevage, agriculture et sylviculture (BENABDELI, 1997). Ainsi, l'activité agricole est souvent combinée avec l'élevage et l'exploitation des forêts, ceci correspond aux systèmes agro-sylvo-pastoraux traditionnels (SKOURI, 1993).

L'association de l'élevage à l'agriculture répond chez l'agriculteur traditionnel à des objectifs prioritaires, d'une part, l'élevage valorise les espaces incultes et la main-d'œuvre employée, d'autre part, la production animale permet d'augmenter la production agricole, par la culture attelée qui augmente les capacités d'emblavement, et la fumure animale qui accroît les rendements (D'AQUINOP et al, 1995).

L'absence de lien entre l'occupation des terres (méconnaissance des possibilités fourragères des différents espaces) et la politique de l'élevage (mauvaise maîtrise de la conduite des troupeaux), se

traduit par une rupture entre deux secteurs indissociables, agriculture et élevage, et aboutit à une utilisation irréfléchie des terrains par les animaux et les hommes. (BENABDELI, 2000).

III. IMPORTANCE DE L'ELEVEGE BOVIN

L'élevage bovin est fortement combiné avec l'agriculture, son évolution dépend du développement de l'agriculture (BENABDELI, 2000), en outre, il ya une grande association de l'agriculture, l'élevage et les forêts, cette association permet d'une part de crier les postes d'emplois (SRAIRI et al, 2007). D'autre part, la production animale permet d'augmenter la production agricole, par la culture attelée qui augmente les capacités d'emblavement, et la fumure animale qui accroît les rendements (D'AQUINOP et al, 1995). En Algérie, l'élevage ovin prédomine, il représente 78% du total des effectifs (Figure 1), suivi par les caprins 14%, puis l'élevage bovin qui représente seulement 6% de l'effectif globale dont 58% des vaches laitières (NEDJRAOUI, 2001).

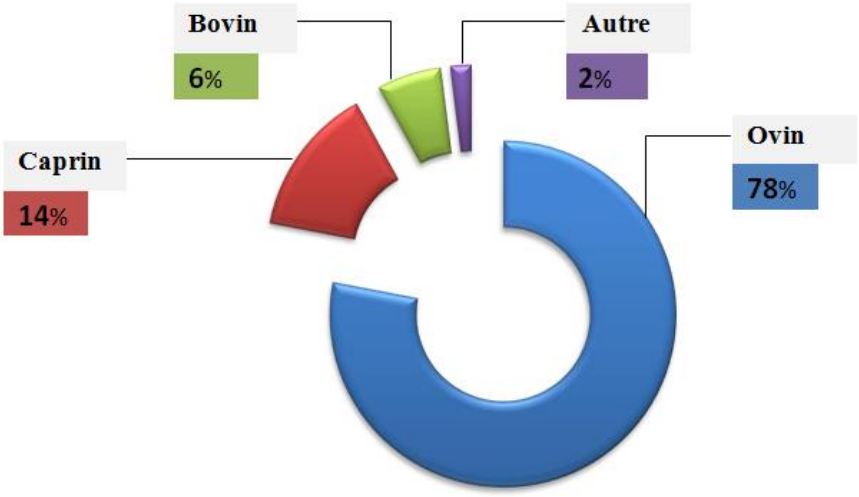


Figure1:Répartition des effectifs par espèce en Algérie (NEDJRAOUI, 2001)

L'effectif de vaches laitières a connu une augmentation entre 2006 et 2014, de 847 640 têtes en 2006 à 1 072 512 têtes en 2014. L'effectif a chuté en 2015, et a atteint 915400 tètes.

Les causes principales de ces variations seraient probablement les disponibilités fourragères, variables selon les années, dépendant en grande partie selon la pluviométrie, puisque la majorité des cultures fourragères est conduite en sec. Une autre cause de ces variations d'effectifs serait l'apparition durant cette période de certaines maladies réputées dangereuses et contagieuses, en dépit du programme de prévention et de lutte mis en place par les pouvoirs publics. Ces maladies sont principalement la fièvre aphteuse et la brucellose. (I.T.E.L.V, 2016).

Tableau4: Evolution des effectifs du cheptel (Bovin, ovin et Caprins) en Algérie (2006- 2015) (I.T.E.L.V, 2016).

Années	Vaches laitières (tête)			Génisses + 12 mois
	B.L.M	BLA+BLL	TOTAL	
2006	207 740	639 900	847 640	193 960
2007	216 340	643 630	859 970	198 780
2008	214 485	639 038	853 523	201 033
2009	229 929	652 353	882 282	205 409
2010	239 776	675 624	915 400	212 323
2011	249 990	690 700	940 690	218 382
2012	267 139	698 958	966 097	220 627
2013	293 856	714 719	1008 575	226 907
2014	328 901	743 611	1 072 512	246 758
2015	239 776	675 624	915 400	212 323

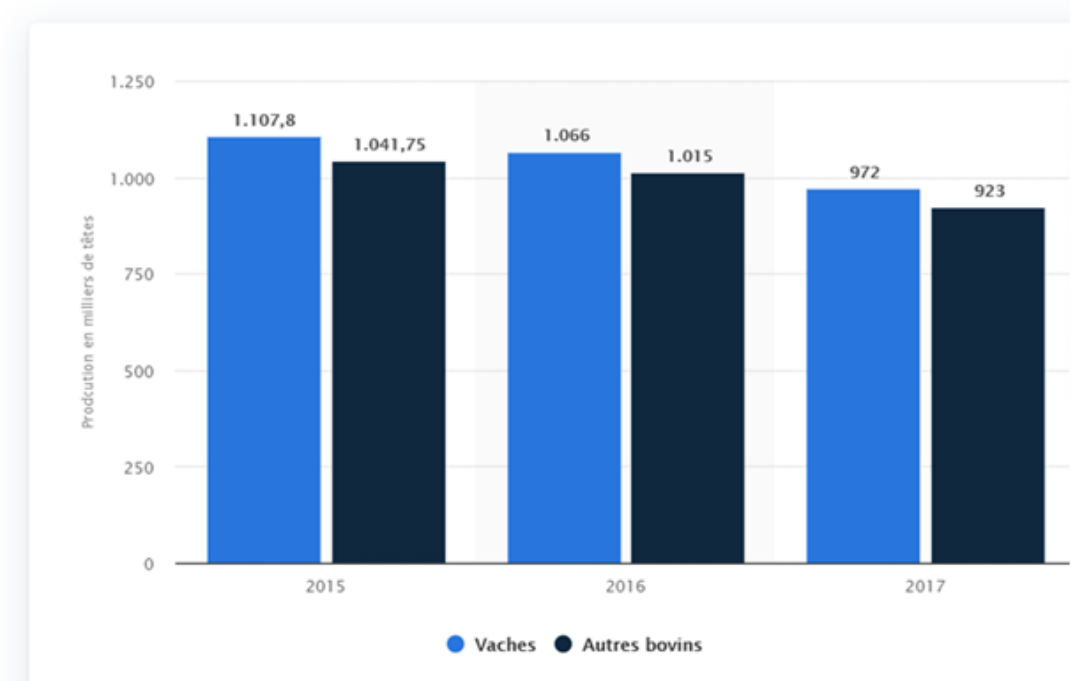


Figure2: Evolution de l'élevage bovin en Algérie de 2015 à 2017 (STATISTA, 2019).

Cette statistique montre l'évolution de l'élevage bovin en Algérie entre 2015 et 2017. On observe que le nombre de vaches a diminué tout au long des années pour attendre moins d'un million en 2017.

IV. RACE BOVINE EXPLOITEE

Le cheptel est constitué de trois groupes de races :

- Races hautes productrices : dites Bovins Laitiers Modernes (BLM)

Ces animaux sont des races importées surtout de pays d'Europe. Ces animaux représentent 9 à 10% de l'effectif national, et assurent environ 40% de la production totale de lait de vache (BENCHARIF, 2001). Le potentiel génétique de ces animaux n'est pas toujours pleinement valorisé, en raison des conditions d'élevage et d'encadrement.

- Races locales : La race principale bovine locale est la race Brune de l'Atlas qui est subdivisée en 04 races secondaires (NADJRAOUI, 2001) :

– La Guelmoise, à pelage gris foncé, vivant en zone forestière.
– La Cheurfa, à robe blanchâtre, que l'on rencontre en zone pré forestière.
– La Chélifienne, à pelage fauve.
– La Sétifienne, à pelage noirâtre, adaptée à des conditions plus rustiques.

Le cheptel des races locales qui représente 48% du cheptel national, n'assure que 20% de la production (BENCHARIF, 2001). En effet, les niveaux de production de ces animaux sont très bas, la production laitière varie autour de 450 Kg, pour une lactation inférieure à 06 mois ; cependant, ces animaux sont caractérisés par des aptitudes exceptionnelles d'adaptation aux milieux difficiles (EDDEBBARH, 1989).

- Races améliorées ou mixtes

Ce cheptel que l'on désigne sous le vocable de Bovin Local Amélioré (BLA), recouvre les divers peuplements bovins, issus de multiples croisements, entre la race locale Brune de l'Atlas et ses variantes d'une part, et diverses races importées d'Europe (Pie Rouge, Tarentaise, Brune des Alpes et Frisonne Pie Noire), d'autre part (YAKHLEF, 1989). Ces animaux constituent 42% à 43% de l'ensemble du troupeau national, et assurait 40% environs de la production.

V. SYSTEME DE PRODUCTION

L'élevage bovin Algérien ne constitue pas un ensemble homogène. Selon AMELLAL, 2000. On peut donc distinguer trois (03) types de systèmes d'élevage :

- Système intensif : Il se localise dans les zones à haute potentialité et forte pluviosité (zones littorales et telliennes). Il se caractérise par la présence d'étable de 50 vaches laitières (B.L.M). Ce système est constitué par les E.A.I et les E.A.C (exploitations issues de restructuration des anciennes fermes d'Etat).
- Système semi- intensif : Il est pratiqué en général par les exploitations n'ayant qu'une superficie limitée (-5ha), mais disposant d'un potentiel d'irrigation adéquat. Il s'agit de vaches laitières à haut potentiel dont la conduite est semi- mécanisée.
- Système extensif : Cet élevage est localisé dans les zones de montagnes et forestières, il concerne des ateliers de taille relativement réduite de 1 à 6 vaches. Le cheptel est issu de multiples croisements (non contrôlés) entre bovin local et bovin importé d'Europe.

VI. EVALUATION DE LA PRODUCTION EN ALGERIE

La production laitière a connu une progression remarquable entre 2005 et 2015 passant de 2.744.653 000 L à 3.722.557.000 L en 2015, soit une croissance de 37%, cette progression est due principalement à l'importation des vaches laitières et à l'évolution notable de la structure des élevages bien conduits, représentant plus de 10.000 exploitations moyennant 12 VL (I.T.E.L.V, 2016).

A noter que la production nationale laitière nationale ne couvre qu'environ 40% de la demande. L'essentiel de la production est assurée par le cheptel bovin laitier à hauteur de 80%. (KACIMI et HASSANI, 2013).

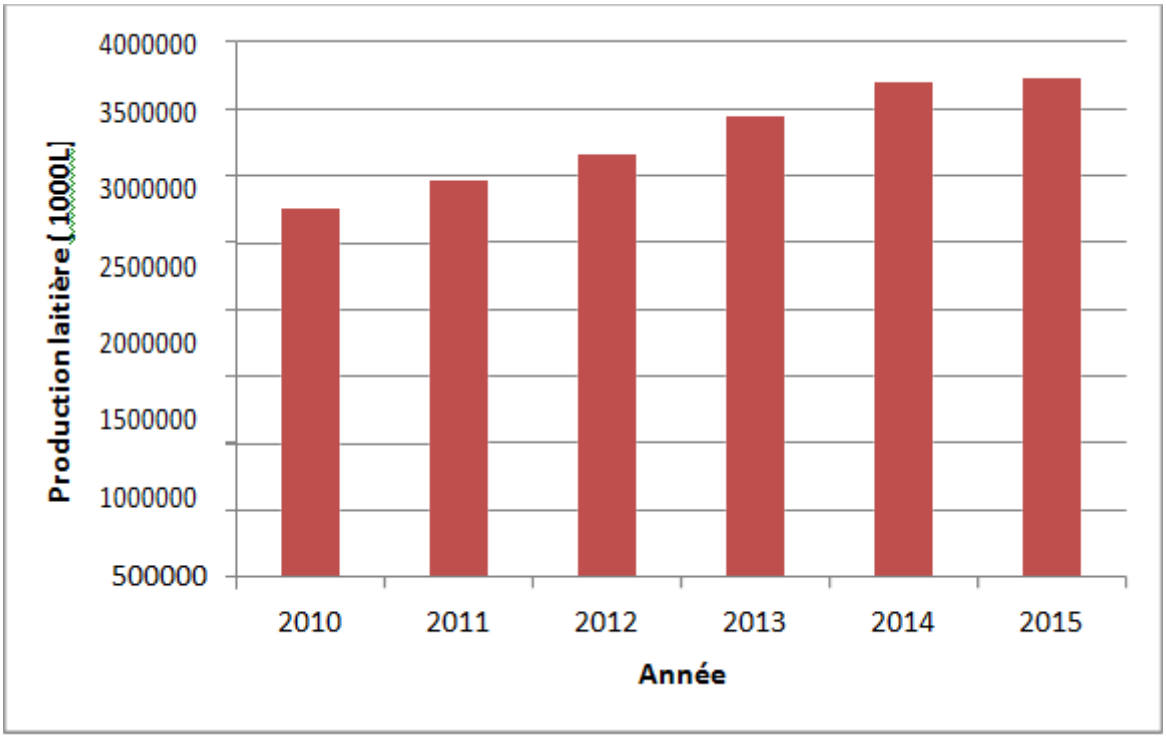


Figure 3: Production laitière en Algérie 2010-2015 (M.A.D.R.P, 2016).

CHAPITRE II : GENERALITE SUR LA MAMELLE DES VACHES

I. DEFINITION DE LA MAMELLE

Les mamelles (Mammae) sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter le lait. Elles constituent la plus remarquable caractéristique des Mammifères. Elle joue un rôle important dans l'ensemble des phénomènes de la reproduction, en plus de son rôle économique très important en élevage.

Présentes dans les deux sexes chez l'embryon, elles restent rudimentaires, voire disparaissent chez le mâle. Chez la femelle au contraire, leur évolution est étroitement liée à celle de l'appareil génital. A peine ébauchée pendant la jeunesse, elles se développent rapidement à l'âge de la puberté, prennent tout leur volume à la fin de la gestation et présentent leur maximum d'activité après la naissance des jeunes. Elles se tarissent et reviennent ensuite sur elles-mêmes quand la période d'allaitement est terminée (BARONE, 2001).

II. ANATOMIE

II.1.Mamelle

II.1.1. La conformation externe

La vache possède deux paires de mamelles inguinales soit quatre quartiers formant le pis. Selon BARONE, il mesure environ 40 cm de long sur 20 à 25 cm de large. Actuellement, il mesure environ 60 cm de long sur 35 à 40 cm de large. Au repos, il pèse 7 à 8 kg. Ce poids peut atteindre les 50kg en moyenne chez une vache en lactation, pouvant parfois atteindre les 100kg.

Les quatre quartiers sont séparés physiquement les uns des autres par différentes structures, Les quartiers droits et gauches sont séparés dans le plan médian par un **sillon inter mammaire** profond et bien marqué. Les quartiers ipsilatérales sont séparés par **fine membrane conjonctive** large et peu profonde (figure 4). Cette séparation entraîne des différences de production laitière (aussi bien qualitative que quantitative) entre les quartiers mais aussi que les bactéries ne peuvent pas passer d'un quartier à l'autre (HANZEN, 2009).

Chaque quartier est composé d'un corps prolongé ventralement par le trayon percé par un seul ostium papillaire. Le corps de la mamelle est revêtu d'une peau fine, souple, peu adhérente au plan sous-jacent, recouverte par des poils fins et très courts. La peau des trayons est glabre et très adhérente au plan sous-jacent. La conformation externe de la mamelle a une importance particulière car celle-ci peut prédisposer au développement de mammites. Ainsi, la conformation de la mamelle

rentre dans le choix des critères de sélection et fait l'objet d'un pointage (figure 5) permettant d'établir les index génétiques (BARONE, 2001).

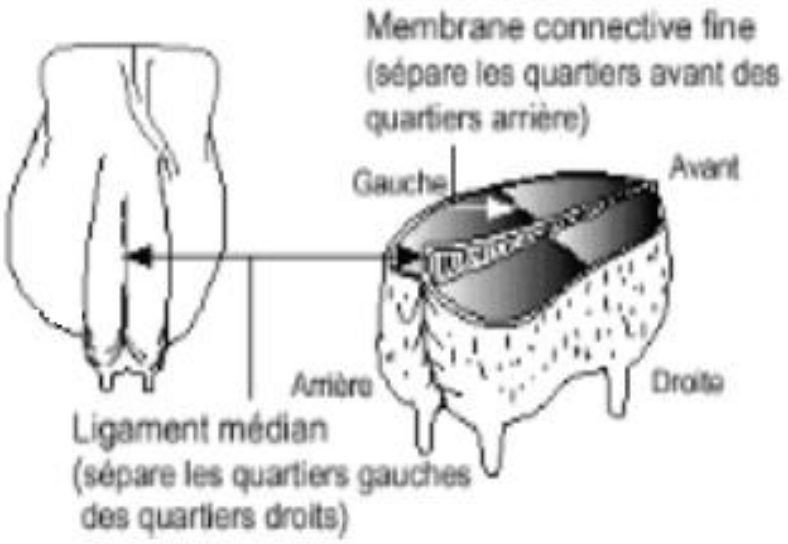


Figure4: conformation externe de la mamelle (RATTEZ, 2017).

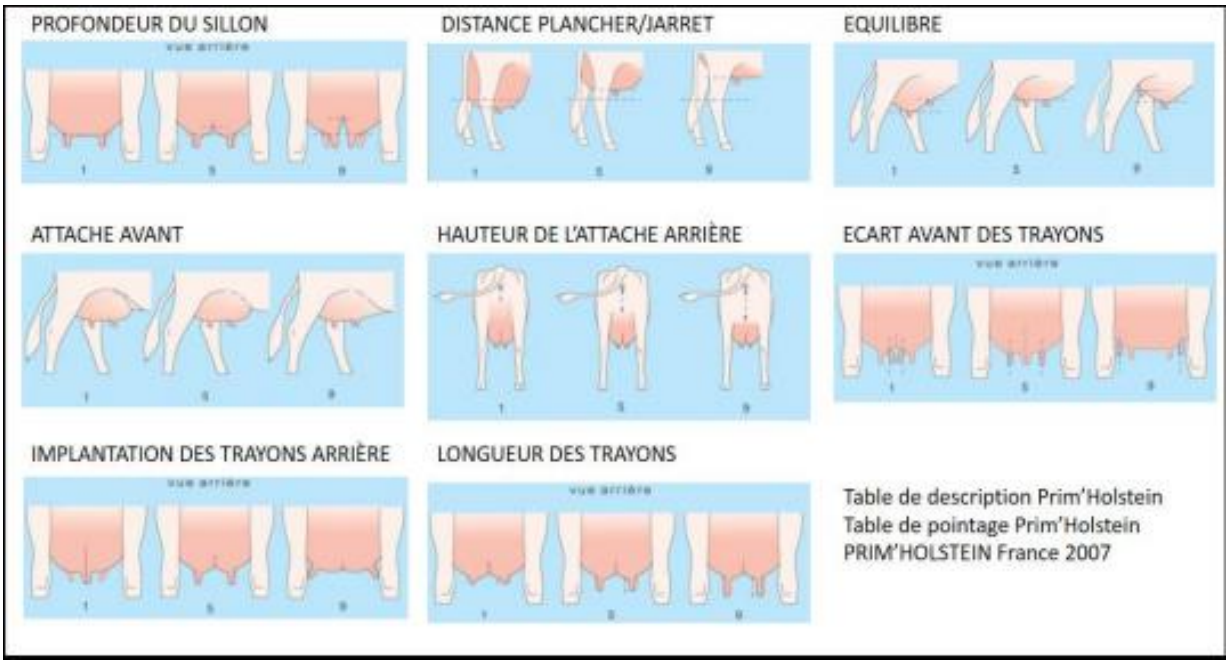


Figure5: Conformation externe de la mamelle : pointage (HANZEN, 2009).

II.1.2.La conformation interne

II.1.2.1.L'appareil suspenseur

Le pis est maintenu en suspension par deux types de lames (Figure 6): les lames latérales qui s'insinuent sur la tunique abdominale (elles assurent une stabilité transversale) et les lames médiales qui s'adossent deux a deux (quartiers gauches contre quartiers droits). Elles forment le ligament

suspenseur du pis. De l'appareil de suspension, partent les septa qui s'enfoncent dans le parenchyme et le partagent en lobes. Il y a 12 lobes par quartier.

II.1.2.2.Le parenchyme mammaire

C'est le constituant principal du corps de la mamelle. Chaque lobe est composé de très nombreux acini mammaires, appelés également alvéoles glandulaires, organisés en grappe, tapissés à l'intérieur de lactocytes qui synthétisent le lait, Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Ces acini mammaires sont recouverts extérieurement par un tissu conjonctif et adipeux extrêmement irrigué : le stroma (un litre de lait suppose le passage de 500 litres de sang) (Figure 7).

II.1.2.3.Les voies d'excrétion du lait

Le lait secrété dans la lumière des alvéoles mammaires est collecté par différents degrés de conduits qui aboutissent aux conduits lactifères débouchant dans un très vaste et unique sinus lactifère. C'est dans cette cavité que s'accumule une partie du lait avant son éjection.

Le sinus lactifère de la vache présente deux parties (Figure 6) qui sont séparées par un repli annulaire «anneau veineux de Fürtenberg» :

- Une partie glandulaire vaste, située à la base du trayon (volume : 250 ml), elle correspond a la citerne de la mamelle;
- Une partie papillaire ou « sinus » du trayon, qui occupe la plus grande partie du trayon. Elle communique avec l'extérieur par un unique et étroit conduit papillaire, le canal du trayon.

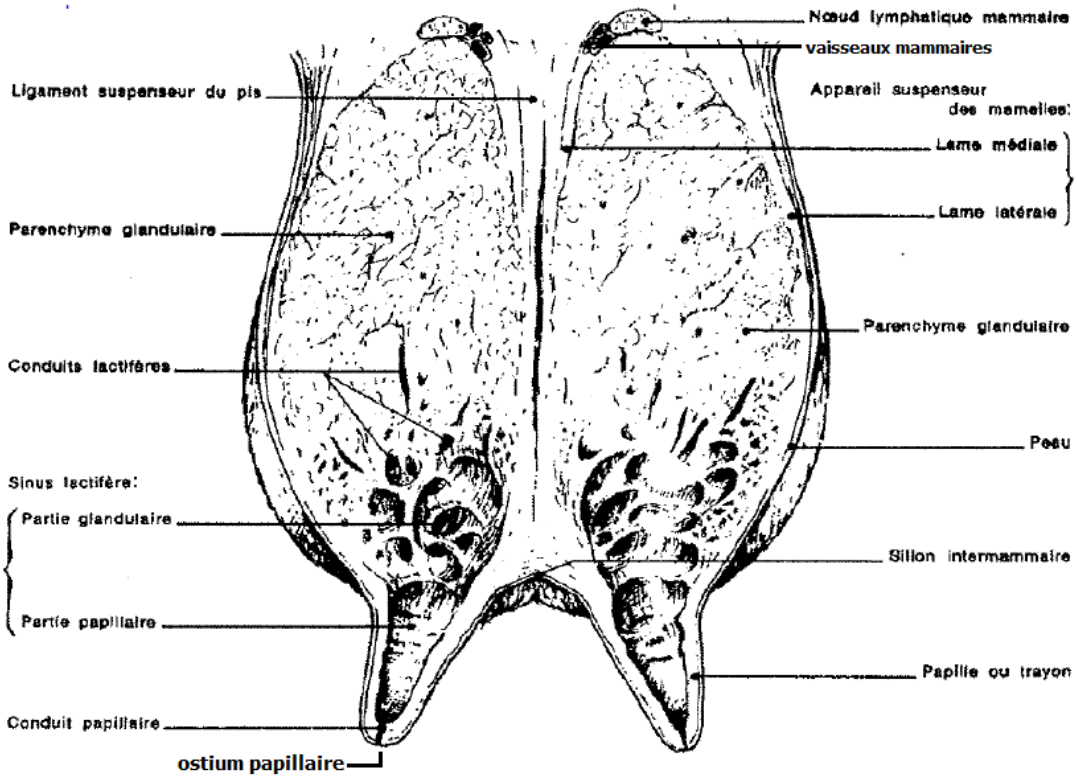


Figure6: Conformation intérieure des mamelles de la vache, coupe sagittale passant par les quartiers gauches (BARONE, 2001).

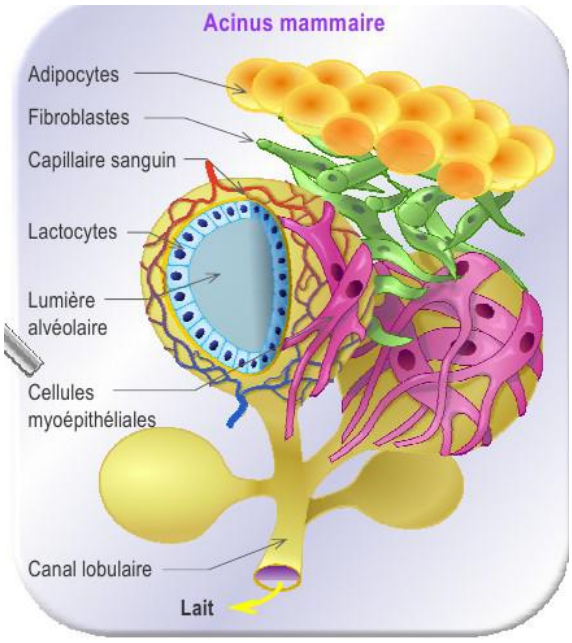


Figure7: Acinus mammaire (ANGOUJARD, 2015)

II.2.Le trayon

Chaque quartier se termine par un trayon qui est une structure cylindrique, creuse, d'une longueur de 3 à 14 cm (la longueur moyenne étant de 5 à 6 cm). Il est constitué en son centre par le sinus du

trayon (partie glandulaire du sinus lactifère) en communication avec la citerne de la glande (partie papillaire du sinus lactifère) *via* le relief annulaire. La muqueuse du sinus forme des plis longitudinaux permettant une certaine distension de ce dernier, et contient des fibres musculaires lisses (qui participent à l'excrétion du lait) (Figure 8).

A son extrémité se situe le conduit papillaire ou canal du trayon, ce canal papillaire permet la communication vers l'extérieur du sinus du trayon. Il mesure environ 10 mm de long et son diamètre varie d'environ 0,5 mm lorsqu'il est fermé à 1 à 2 mm lorsqu'il est ouvert, lors de l'éjection du lait. L'épithélium du conduit est très différent de celui du sinus. Il est pluristratifié, et kératinisé qui joue un rôle autonettoyant et anti-infectieux. Il se raccorde à l'épithélium cutané au niveau de l'orifice, l'ostium papillaire, en un anneau blanc caractéristique. À la jonction entre le sinus du trayon et le conduit papillaire, la muqueuse participe à la formation de la rosette de Fürstenberg qui agit en barrière mécanique. Elle possède également un rôle immunitaire en protégeant les mamelles des infections par voie ascendante car son derme est infiltré de très nombreux lymphocytes et plasmocytes. Autour du conduit papillaire, les fibres musculaires s'organisent progressivement en anneau pour former un sphincter permet la fermeture du canal, Il s'ouvre en début de traite et se referme environ trente minutes après la fin de la traite.

La paroi du trayon est fibro-élastique avec des faisceaux musculaires et vasculaires longitudinaux. Au niveau de cette paroi se trouvent des terminaisons sensitives, les papilles tactiles de Merkel, les corpuscules de Meissner (contact), les corpuscules de GolgiMazzoni (pression), les corpuscules de Krause (froid), les corpuscules de Ruffini (chaleur).

La peau, glabre, est dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses ce qui la rend particulièrement sensible aux modifications d'hygrométrie ou de température(GOURREAU, 1995) .

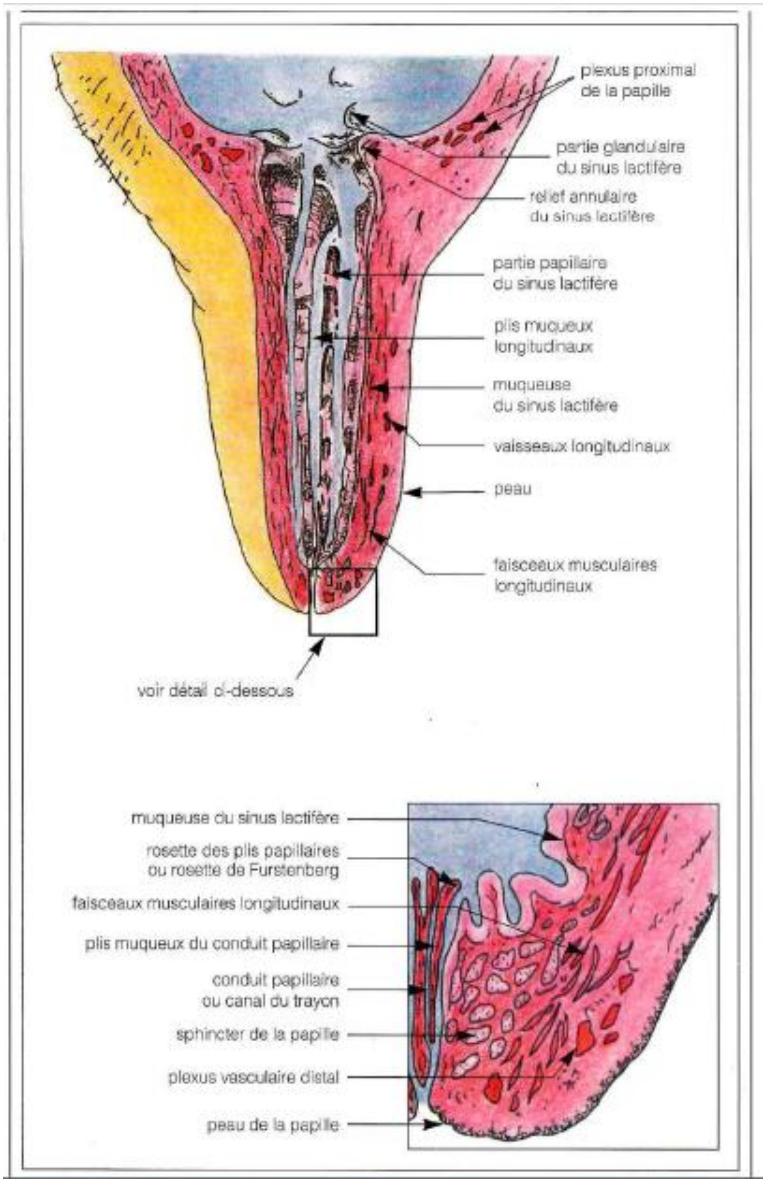


Figure 8: Conformation et structure du trayon chez la vache (BARONE, 2001)

II.3.La vascularisation et l'innervation de la mamelle

II.3.1.La vascularisation

La vascularisation de la mamelle permet d'apporter en continu tous les nutriments et hormones nécessaires à la synthèse et à l'éjection du lait et d'éliminer les déchets issus du métabolisme mammaire. Jusqu'à 300 litres de sang par heure passent dans la mamelle. Durant les phases de repos où la vache est couchée, la circulation sanguine dans la mamelle augmente de près de 30% (GUINARD et al. 1994).

Elle est assurée par deux vaisseaux majeurs (Figure 9) : l'artère honteuse externe, issue de l'artère épigastrique caudale, naissant sur le court tronc pudendo-épigastrique et terminale de l'artère fémorale profonde; et l'artère périnéale ventrale, dont l'importance apparait moindre pour certains auteurs. Le tronc pudendo-épigastrique traverse le canal inguinal accompagné par la veine honteuse

externe et le nerf génito-fémoral. Ce vaisseau présente une inflexion sigmoïde au niveau de l'anneau inguinal superficiel et donne l'artère honteuse (DEGUEURCE et ROBERT, 2014). Après pénétration dans la mamelle, l'artère honteuse externe se divise en artère mammaire crâniale et artère mammaire caudale qui irriguent les parties latérales de la glande par l'intermédiaire de rameaux mammaires. Une artère mammaire moyenne se distribue médialement aux sinus lactifères, son départ dépend des animaux. L'artère mammaire crâniale se poursuit en une grêle artère épigastrique caudale superficielle.

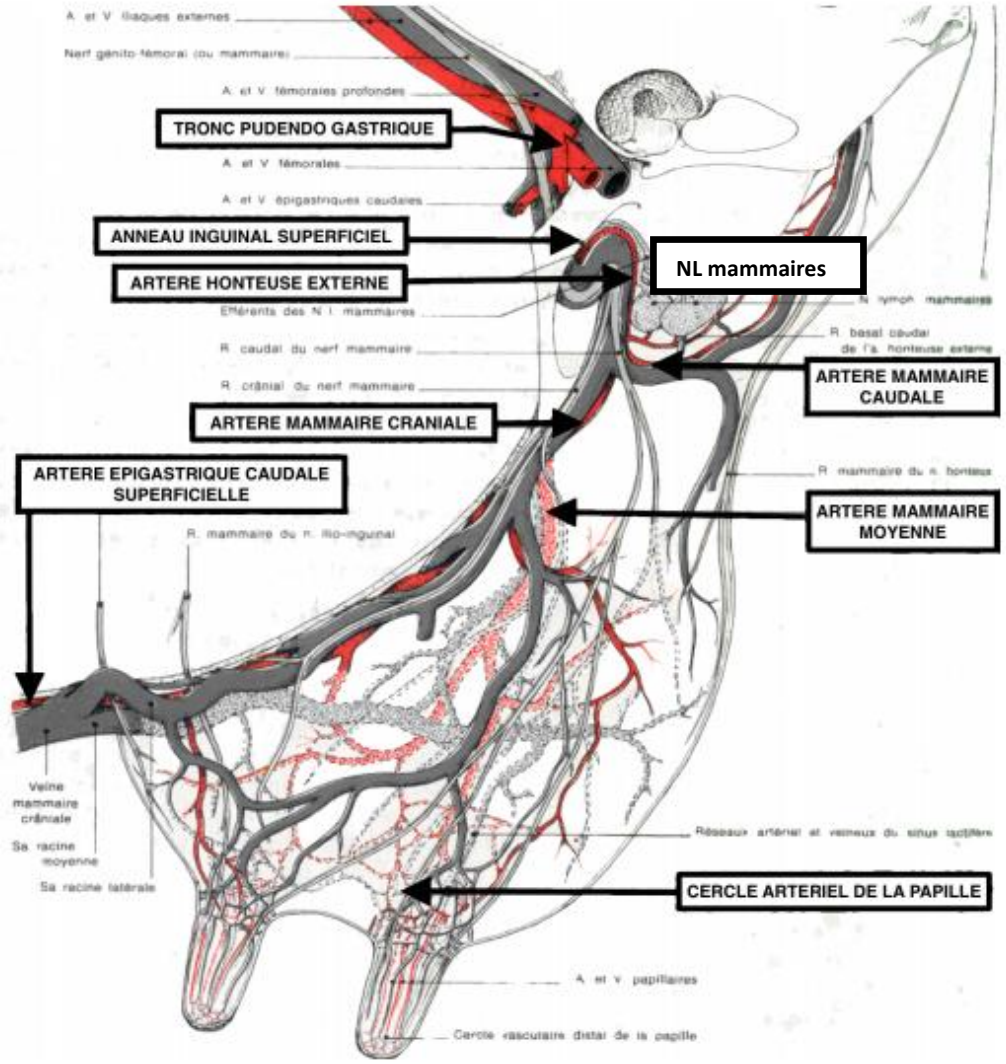


Figure 9: Circulation artérielle de la mamelle (BARONE, 2001)

Le système veineux est organisé en 3 étages: Les veines des trayons sont drainées par le cercle veineux de la papille. Les veines du parenchyme confluent dans les septums de la glande en un réseau veineux parasinusal anastomosé à celui du quartier homolatéral. Les collecteurs de la base du pis constituent, entre les bords de la mamelle et la paroi abdominale, le cercle veineux du pis (Figure 10).

Ces réseaux sont ensuite drainés par trois veines: - les veines honteuses externes qui suivent le trajet inverse du tronc pudendo épigastrique - les veines mammaires crâniales qui se poursuivent en veine épigastrique caudale superficielle et qui cheminent en sous cutanée le long de l'abdomen jusqu'à un anneau (la fontaine du lait) avant de rejoindre le réseau veineux interne crânial. - la veine périnéale ventrale. Ces veines sont dépourvues de valves, permettant lors de compression d'une veine (lors du décubitus par exemple) le passage du sang via les autres veines (BARONE, 2001).

Si aucune communication entre les veines mammaires gauche et droit n'est présente avant la première lactation, une anastomose se développe suite à la lactation. Cette communication se situe entre le bord de la mamelle et la paroi abdominale, créant un passage de sang entre les deux hémi-mamelles (DYCE et al, 2002).

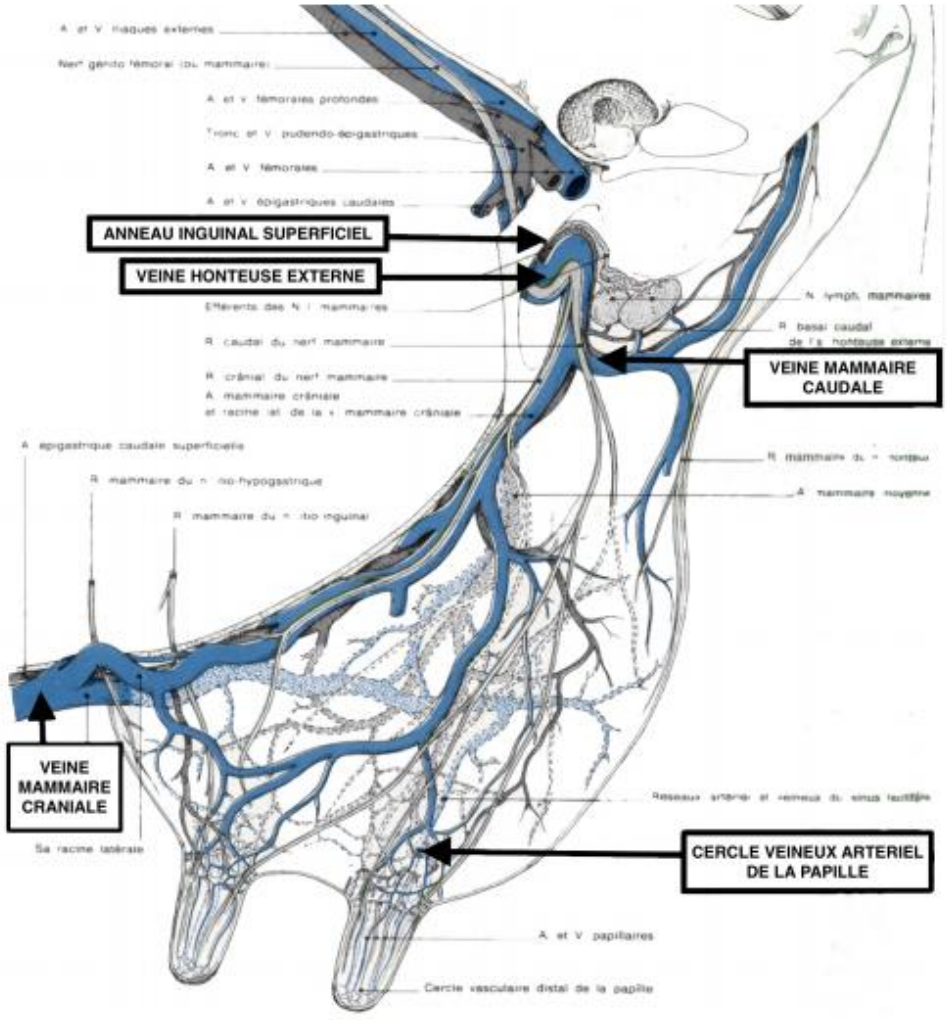


Figure 10: Système veine de la mamelle (BARONE, 2001)

II.3.2.Drainage lymphatique

Le réseau lymphatique mammaire est constitué de vaisseaux lymphatiques et de ganglions. Les ganglions lymphatiques ont un double rôle immunitaire: ils ont une activité de filtre des corps étrangers et une activité de synthèse des cellules immunitaires (en particulier des lymphocytes et

des macrophages). Les vaisseaux lymphatiques mammaires ont trois fonctions principales : maintenir l'équilibre osmotique dans la mamelle en drainant les fluides interstitiels vers le réseau sanguin, transporter les cellules immunitaires produites par les ganglions au contact des éléments exogènes et transporter certains éléments, comme la vitamine K et certains lipides.(CHARTON, 2017)

Du point de vue anatomique, on retrouve les vaisseaux lymphatiques en position sous-cutanée au niveau de la mamelle. Ils sont translucides et d'un diamètre compris entre 5 et 7 mm chez la vache. On les retrouve principalement dans la paroi interne des trayons, premiers organes en contact avec le milieu extérieur. Ils cheminent vers le canal inguinal où se trouvent de part et d'autre les ganglions supra-mammaires pouvant atteindre 6 à 10 cm et peser 150 à 200 grammes. L'action de ces gros ganglions est renforcée par des ganglions plus petits répartis de chaque côté de la mamelle (7 au maximum).

II.3.3.L'innervation

L'innervation de la mamelle est multiple selon les structures anatomiques. Elle assurée par quatre nerfs issus des vertèbres lombaireset sacrées : Les nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal et génito-fémoral innervent la peau de la mamelle, la branche mammaire du nerf honteux intervenant également dans l'innervation cutanée de la partie caudale du pis (Figure 11). Le nerf génito-fémoral assure aussi l'innervation autonome du tissu glandulaire et véhicule les fibres orthosympathiques et sensitives, innervant les cellules myoépithéliales et permettant l'éjection du lait(BARONE, 2001).

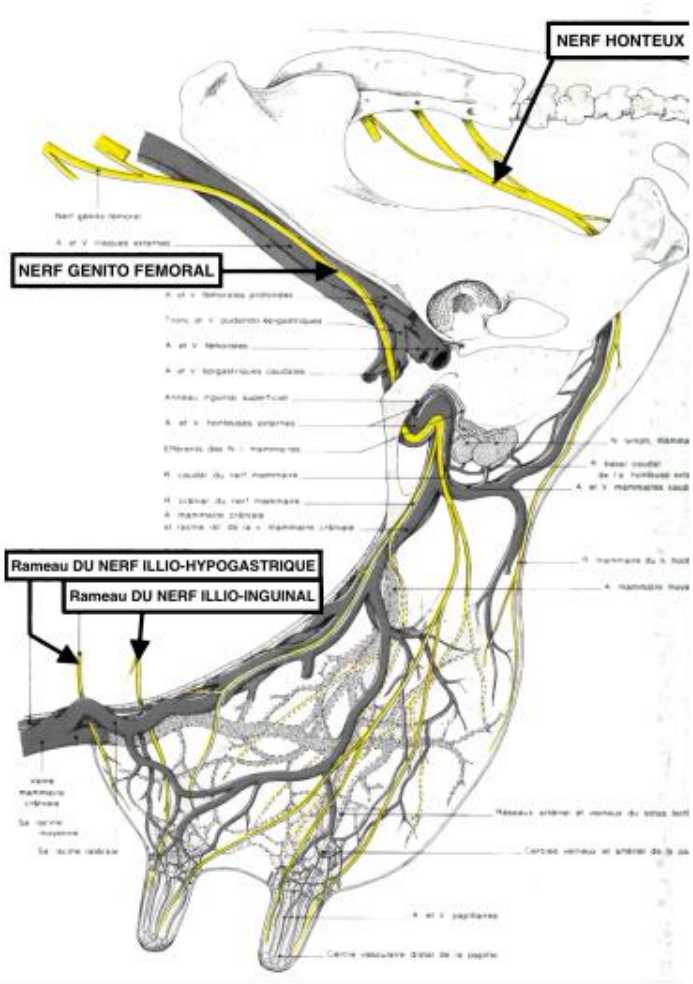


Figure 11 : Innervation de la mamelle (BARONE, 2001)

III. PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

III.1.Définition du lait

Le lait et le colostrum constituent l'unique ou principale source de nutriments permettant d'assurer la survie et la croissance du jeune après sa naissance. Le lait est un liquide blanc, opaque, de saveur légèrement sucrée, constituant un aliment complet et équilibré en raison de sa richesse de tous les éléments essentiels de l'alimentation humaine (l'eau, glucide (lactose), de protéines, de lipides, de sels minéraux (calcium, phosphore, . . .) de vitamines liposolubles et hydrosolubles) (ABOUTAYEB, 2009).

III.2.La physiologie

Les variations hormonales quelques jours à quelques heures avant la parturition sont à l'origine du début de la sécrétion lactée. (NIESSEM, 2007).

En effet, la parturition s'accompagne d'une baisse importante de la progestéronémie(la présence de progestérone dans le sang freine la sécrétion de prolactine) et d'une élévation du taux plasmatique

du 17ß-oestradiol. Ce mécanisme est indispensable à l'induction de la lactogenèse par une stimulation des cellules lactotropes et somatotropes de l'hypophyse, et donc la synthèse de prolactine (plus la concentration en oestrogènes est élevée plus les pics de prolactine sont importants), de plus, l'oestradiol permet l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires (CEM).

D'autres hormones interviennent également, la sécrétion de glucocorticoïdes, lors du vêlage, participe à la différenciation des CEM, à la synthèse des acides gras, du lactose et des caséines. Ces hormones potentialisent les effets de la prolactine. La GH qui permet de maintenir la population de CEM en augmentant leur prolifération et en évitant leur apoptose, et les hormones thyroïdiennes (T3,T4) qui par l'augmentation du métabolisme de base entretiennent la lactation.

Enfin, l'ocytocine permet l'éjection du lait du compartiment alvéolaire. Toute stimulation tactile des trayons (la tétée ou la traite) déclenche immédiatement un influx nerveux en direction du SNC. Avant la traite, l'éjection des premiers jets de lait représente la meilleure stimulation tactile des trayons, et une température voisine de la bouche du veau (39°C). Une fois stimulée, l'hypophyse libère l'ocytocine. Cette hormone se fixe sur les récepteurs des cellules myoépithéliales des alvéoles et provoqueleur contraction et l'éjection du lait alvéolaire dans les canaux galactophores puis dans la citerne. L'ocytocine met environ 50 secondes pour arriver au pis et son action dure environ 5 minutes. (CHASTANT-MAILLARD et SAINT-DIZIER, 2014)

Au niveau du sphincter du trayon, les muscles se relâchent, après stimulation, sous contrôle sympathique. Lors de la traite, le tonus du sphincter diminue et le diamètre de l'ostium augmente, passant de 0,4 mm à 0,8 mm. Puis sous l'effet de la poussée du lait, le diamètre atteint 1 à 2 mm. En fin de traite, le sphincter se contracte progressivement pour totalement se fermer en deux heures (GOURREAU, 1995).

IV. LES DEFENSES DE LA MAMELLE

IV.1. Mécanismes de défenses bas ou anatomique

L'extrémité de trayon est considérée comme la première ligne de la défense localisée contre les agents pathogènes responsables de la mammite. L'extrémité de trayon peut empêcher la pénétration bactérienne par plusieurs différents mécanismes (SORDILLO, 2018).

• La hauteur d'implantation du trayon :

La hauteur d'implantation du trayon a une importance capitale : le trayon doit être situé au dessus de la ligne du jarret, et son sphincter doit être séparé du sol d'au moins 53cm. Un trayon implanté trop bas entraîne une augmentation importante des risques de mammites par facilitation des

colonisations bactériennes. Le respect de ce critère anatomique important est maintenu par sélection génétique (REMY, 2010).

• Le sphincter du trayon

Le sphincter du trayon est constitué de fibres musculaires lisses, de fibres élastiques et de collagène. Il se relâche durant la traite ou la tétée permettant l'éjection du lait. Une fois la traite terminée, les fibres musculaires vont se contracter à nouveau pour maintenir une fermeture serrée entre les traites et assurer une parfaite étanchéité du canal du trayon ce qui empêche la pénétration des germes (SORDILLO, 2018).

• Le canal du trayon

Le canal du trayon empêche la diffusion des pathogènes de deux manières : anatomique et physiologique. Le diamètre original du canal, plus large dans sa partie haute que dans sa partie basse, confère dans un premier temps un obstacle physique à la diffusion des germes (Figure 12) (REMY, 2010).

Le canal de trayon également est garni d'une kératine appelée matérielle cireuse qui est dérivée de la doublure épithéliale, en plus de piéger les bactéries, exerce une action bactériostatique et bactéricide, grâce à sa composition particulière en acides gras (acides laurique et oléique) et protéines (défensines et xanthine-oxydase). Généralement les bactéries Gram positives sont plus susceptibles que les bactéries Gram négatives des effets bactériostatiques et bactéricides. Elle est ensuite éliminée pendant la traite. Notons, qu'au tarissement, l'accumulation de la kératine au niveau du canal du trayon forme ce que l'on appelle un bouchon de kératine permettant de protéger la mamelle contre les bactéries pendant la période sèche (SORDILLO, 2018).

• La peau du trayon

La peau du trayon glabre sécrète une pellicule hydrolipidique empêchant l'adhésion et la multiplication des bactéries. Cette protection est compromise par les lésions cutanées (blessures, gerçure, verrue, etc.) ou les produits d'hygiène de prétraite car la peau du trayon est très sensible aux variations de température et d'hygrométrie, et aux produits chimiques, elle se lèse facilement. L'application de produit émollient en post-traite a pour objectif de protéger cette barrière cutanée (REMY, 2010).

• Le flux laitier

Le flux de lait observé a chaque traite (Figure 12) est un frein à l'attachement et à la colonisation des bactéries sur les muqueuses. Les germes sont ensuite éliminés du quartier par ce que l'on nomme « l'effet chasse-lait » (REMY, 2010).

• La rosette de Fürstenberg :

La rosette de Fürstenberg et ses plis muqueux (Figure 12), qui s'imbriquent les uns dans les autres, forme un obstacle à la progression des germes. De plus, elle contient des amas lymphoïdes permettant une réaction immunitaire de première ligne (BARONE, 2001).

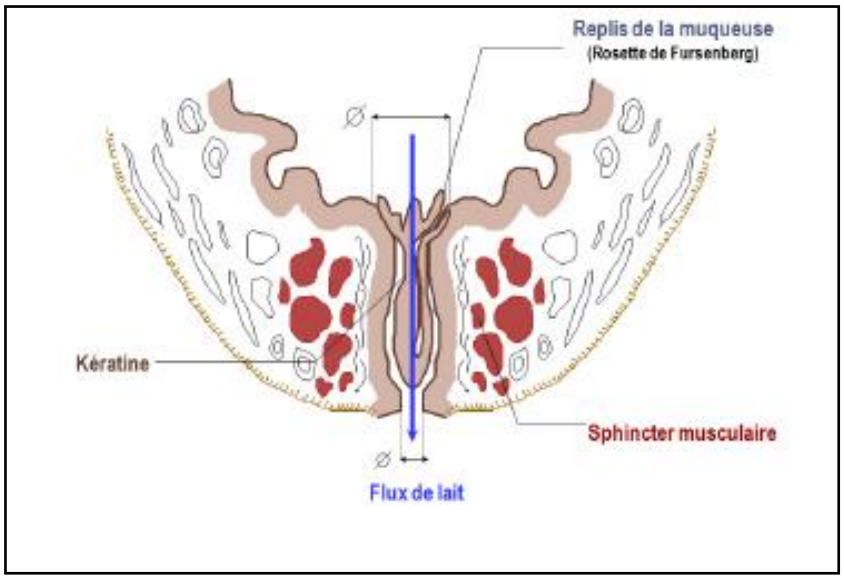


Figure 12 *:* Mécanismes de défenses bas de la mamelle (BARONE, 2001).

IV.2.Mécanismes de défense hauts ou immunitaires

La capacité des vaches de résister à l'établissement de nouvelles infections intra mammaires dépend de l'efficacité de système immunitaire de glande mammaire. Le but du système immunitaire est non seulement empêché l'invasion bactérienne de la glande mammaire mais également éliminer des infections existantes et de reconstituer la fonction normale de tissu.

Le système immunitaire se décompose en deux types d'immunité : l'immunité innée et l'immunité adaptative (SORDILLO, 2018).

IV.2.1.Immunité innée

L'immunité innée est un système sans mémoire et la réponse engendrée contre les agents pathogènes est non spécifique. Plusieurs molécules et cellules interviennent (MESTECKY et al., 2015).

Parmi les molécules on peut citer :

- Le lysozyme, une des premières molécules découvertes, qui limite la croissance des micro-organismes pouvant hydrolyser le lactose, et qui lyse la paroi bactérienne des Gram positive et la membrane externe des Gram négative (O'HALLORAN et al., 2016).

- La lactoferrine : ses propriétés sont nombreuses : antibactérienne, immunomodulante, anti-adhésive et chélatrice du fer (la capacité de liaison du fer de la lactoferrine réduit considérablement le fer ferrique soluble disponible pour multiplier les bactéries) Ainsi, elle limite la croissance des bactéries aérobies. Son action est faible sur les streptocoques et les bactéries anaérobies. Or, récemment, il a été montré qu'elle limite l'invasion des cellules mammaires par *Str. dysgalactiae*en se liant à sa surface et en empêchant son adhésion aux cellules mammaires. Elle peut aussi désorganiser les membranes bactériennes et peut se complexer avec les immunoglobulines (O'HALLORAN et al., 2016).

- Le monoxyde d'azote (NO) est une petite molécule lipophile. Le NO est sécrété par les macrophages et les polynucléaires neutrophiles.Récemment, il a été observé que le NO a une activité antibactérienne contre les *S. aureus* multi-résistants responsables de mammites bovines.

- Des systèmes enzymatiques comme les lacto-péroxydases permettent d'inhiber l'adhésion des agents pathogènes, d'amorcer la phagocytose et la destruction des agents pathogènes, et enfin de moduler la production de cytokines durant l'infection. L'association des lacto-péroxydases avec le thiocyanate et le peroxyde d'hydrogène a une action bactériostatique contre les bactéries Gram + et une action bactéricide contre les bactéries Gram - (MESTECKY et al., 2015).

- Le complément : l'activation du complément peut se produire par 3 voies différentes entraînant la lyse des cellules cibles bactériennes. Les bactéries à Gram négatif, telles que E coli, sont particulièrement sensibles à la lyse induite par le complément. Le complément fonctionne également de concert avec un anticorps spécifique comme l'opsonine, qui favorise la phagocytose bactérienne et la destruction intracellulaire par les neutrophiles et les macrophages.(SORDILLO, 2018).

- Les cathélicidines et les défensines ont une activité antimicrobienne directe contre un bon nombre d'agents pathogènes (MESTECKY et al., 2015).

Parmi les cellules de l'immunité innée on retrouve :

- Les cellules épithéliales qui, en desquamant, évitent l'adhésion des bactéries.

- Les macrophages phagocytent les pathogènes et présentent leurs antigènes aux lymphocytes activant le système immunitaire adaptatif.

- Les Polynucléaires neutrophiles (PNN) dont cinq fonctions sont nécessaires à la défense de la mamelle : la margination (détecter les signes d'inflammation), la migration vers le site d'infection, la phagocytose, l'explosion oxydative (libérer des radicaux oxydatifs) et la dégranulation (dégranuler le lysozyme, la lactoferrine, des cathélicidines dans les phagosomes).

Les cellules citées précédemment reconnaissent les pathogènes par l'intermédiaire de récepteurs tel que les TLR. Une fois le pathogène reconnu par la cellule, cette dernière va sécréter des cytokines :

TNF-α, des interleukines (IL-1, IL-6, IL-8) et l'interféron gamma (IFN-γ). Ces molécules permettent le recrutement rapide des PNN et des macrophages et dépendent du type d'agent pathogène causant l'infection, Rapidement la concentration cellulaire dans le lait augmente, conduisant à une élévation du comptage cellulaire (MESTECKY et al., 2015).

IV.2.2.Immunité adaptative

Bien que l'immunité adaptative prenne plus de temps que l'immunité innée à se développer après une exposition microbienne, il devient de plus en plus important que les agents pathogènes puissent échapper ou ne soient pas complètement éliminés par le système de défense inné.

Elle est un système avec mémoire et la réponse engendrée contre les agents pathogènes est spécifique (SORDILLO, 2018).

Elle est possible grâce à la présence de cellules présentatrices d'antigènes et des lymphocytes T effectrices. Selon les cytokines sécrétées, ces cellules T effectrices vont se différencier. Ainsi, deux réponses immunitaires sont possibles: la réponse immunitaire de type cellulaire et la réponse immunitaire de type humorale.

-L'Immunité cellulaire

Elle est représentée par les lymphocytes T. Ces derniers assurent deux rôles : un rôle de mémoire et un rôle de reconnaissance de l'antigène par le CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité).

-Immunité humorale

La production d'IgG2 par les lymphocytes B (dans le lait sain, on trouve des IgG1 et, dans le lait infecté, des IgG2 qui apparaissent en grande quantité) et l'activation de la phagocytose par les PNN recrutés dans le sang. La sécrétion d'immunoglobulines dans la mamelle, et plus particulièrement les IgG2, est corrélée significativement à la présence de mammites cliniques. Elles augmentent 4 à 12 heures après le début de l'infection (SORDILLO, 2018).

L'immunité adaptative est caractéristique des vaches en période peri-partum. Dans cette période le risque pour le développement de mammites cliniques plus moins sévères. L'immunosuppression présente lors de cette période, est due à de nombreux dysfonctionnements immunologiques. On peut citer par exemple :

-L'augmentation du nombre de PNN immatures au détriment des PNN matures présents dans le sang et le lait.

-La réduction de la production de radicaux oxydatifs une semaine avant et deux semaines après le vêlage, plus marquée encore chez les vaches multipares (PYÖRÄLÄ, 2008).

- Les maladies métaboliques du post-partum comme l'hypocalcémie, ou l'augmentation des concentrations plasmatiques en acides gras non-estérifiés (AGNE) et en β-hydroxy-butyrate (BHB) qui empêche la migration et le phénomène de phagocytose des PNN.

De plus, le stress du vêlage induit la libération d'hormones glucocorticoïdes. Ces dernières exercent un contrôle négatif sur les PNN (empêche leur accumulation dans le sang). Par conséquent, la concentration en IgG1 du lait augmente et le recrutement inefficace des PNN prédispose ces animaux au développement de mammites aiguës et sévères. Il ne faut pas oublier que des conditions environnementales extrêmes, l'absence de confort et le transport augmentent la concentration plasmatique de cortisol (HUSZENICZA et al., 2004).

CHAPITRE III : ETIOPATHOGENIE DES MAMMITES BOVINES

I. DEFINITION DES MAMMITES

La mammite est une infection d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache, entrainant une perte de la fonction ou de la production laitière. Elle est généralement d'origine septique provoquée par des bactéries mais d'autres agents pathogènes peuvent occasionner l'infection comme les algues ou les levures. (ANGOUJARD, 2015)

Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, toxiques ou des désordres physiologiques. (REMY, 2010).

II. CLASSIFICATION DES MAMMITES

II.1.Les mammites latentes

Lors d'une mammite latente, la vache n'exprime pas de signe clinique et son lait n'est pas modifié. En effet, malgré la présence du pathogène la mamelle ne réagit pas.

Ces mammites sont pourtant extrêmement dangereuses puisqu'elles peuvent entraîner rapidement une contamination de tout le troupeau laitier sans que l'éleveur ne s'en aperçoive. (REMY, 2010).

II.2.Mammite clinique

Une mammite clinique se définit par la présence de signes cliniques, et en particulier de lait à l'aspect anormal. Le lait provenant du quartier atteint peut-être d'aspect aqueux ou épaissi, coloré par du sang ou du pus, avec présence de grumeaux ou de caillots. Des signes d'inflammation peuvent également être visibles sur le quartier affecté avec un gonflement, de la rougeur, de la chaleur et/ou de la douleur. Enfin, dans certains cas, des signes généraux peuvent être présents avec de la fièvre, de la déshydratation, de la faiblesse et une baisse d'appétit. Selon le tableau 5, les mammites cliniques sont classées en trois catégories selon la gravité ou non des signes cliniques. (BOURACHOT, 2017).

Tableau5: Score de sévérité des mammites cliniques (BOURACHOT,2017).

GRADE	SEVERITE	SIGNES CLINIQUES	% DES CAS DE MAMMITE CLINIQUE
1	**FAIBLE**	MODIFICATION DE L'APPARENCE DU LAIT (SECRETIONS AQUEUSES, GRUMEAUX)	**50-60%**
2	**MODEREE**	MODIFICATION DE L'APPARENCE DU LAIT ET SIGNES D'INFLAMMATION DU QUARTIER (ROUGEUR, DOULEUR, CHALEUR, INDURATION)	**30-40%**
3	**SEVERE**	ATTEINTE SYSTEMIQUE DE L'ANIMAL (ABATTEMENT, FIEVRE, ANOREXIE, DECUBITUS, DESHYDRATATION) ET SIGNES LOCAUX	**5-10%**

Cas particulier de mammite clinique

II.2.1.Les mammites gangreneuses

Les mammites gangreneuses sont caractérisées par une nécrose rapide du quartier atteint. Elles sont, le plus souvent, associées à *Staphyloccocus aureus.*

Les mammites dites « colibacillaires » sont dues à des bactéries à Gram négatif, principalement *Escherichia coli et Klebsiellaspp* (retrouvées respectivement dans 64% et 7% des cas (HAZLETT et al., 1984)). Plus rarement, d'autres bactéries telles que Serratia et Enterobacter peuvent être mises en évidence. Les symptômes généraux sont liés à l'endotoxémie et à ses conséquences (NAKAJIMA et al., 1997).

L'endotoxémie est un cas particulier de toxémie où la toxine est un lipopolysaccharide (LPS), un composant pariétal des bactéries à Gram négatif. Il est libéré lors de la multiplication et lors de l'élimination de ces bactéries et atteint le sang lorsque les barrières physiques telles que la peau ou les muqueuses sont altérées. L'endotoxémie est donc toujours associée à des infections par des bactéries à Gram négatif. Les affections les plus fréquentes à l'origine d'endotoxémie chez les bovins sont les mammites, les métrites, les entérites et les omphalites.

II.3.Les mammites subcliniques

La mammite subclinique est une évolution de la mammite latente, mais elle peut aussi correspondre à une mammite clinique traitée mais dont le traitement n'a pas réussi à éliminer totalement le pathogène.

La vache n'exprime toujours pas de signe clinique mais on observe une diminution de la production laitière simultanément à une variation de la composition du lait du quartier atteint, ainsi qu'une élévation de sa numération cellulaire avec prédominance des leucocytes et principalement des polynucléaires neutrophiles. Le comptage cellulaire dans le lait dépasse alors 300 000 cellules/ml contre moins de 150000 cellules/ml chez une primipare saine et moins de 200 000 cellules/ml chez une multipare saine. Les variations sont uniquement microscopiques et la mammite reste asymptomatique (Institut d'élevage, 2008 ; REMY, 2010).

Cette condition peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose des quartiers atteints. Il s'agit alors d'une mammite dite subclinique chronique.

II.4.Les mammites chroniques

La mammite chronique s'étire sur plusieurs mois voire plusieurs lactations. Elle est souvent subclinique avec parfois des épisodes cliniques. Le CCSI peut parfois diminuer ce qui donne espoirs de guérison mais la plupart du temps l'infection provoque la formation de tissu cicatricielle qui d'une part influence négativement sur le bon fonctionnement de la mamelle par la baisse de la production laitière mais aussi diminue les chances de guérison. (PIERRE, 2006).

III. IMPACT DES MAMMITES

III.1. Impact médicale et sanitaire

Toute mammite touche le bien-être de l'animal outre que certaines mammites peuvent occasionner des dégâts mortels comme le cas des mammites gangréneuses et les mammites colibacillaires (REMY, 2010).

En Algérie, les mammites cliniques ont été signalées comme ayant un effet néfaste sur les performances de reproduction chez les vaches laitières de race Holstein et Montbéliard (NAVATRUJILLO et al., 2010, YANG et al., 2012).

Un autre abord de l'importance des mammites est son impact sur la santé publique car certaines mammites peuvent être provoquées par des germes contaminants du lait. Ceux-ci sont responsables de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC), il faut savoir que le lait et les produits laitiers ont été impliqués dans 5 % du nombre de foyers de TIAC déclarés en France entre 1988 et 2003 (REMY, 2010).

La présence des antibiotiques (essentiellement ceux utilisés pour le traitement et la prévention des mammites) et les antiseptiques (donc ceux utilisés pour l'hygiène de la traite et l'entretien de la machine à traire) est très rare. Mais cette présence a des conséquences néfastes au niveau technique pour la transformation du lait en produits laitiers, notamment pour la fabrication de fromage et de beurre (REMY, 2010)

III.2.Impact économique

Les mammites correspondent à l'affection la plus coûteuse en élevage bovin laitier, elles sont responsables de pertes économiques liées à une réduction de la production et de la qualité du lait, les coûts élevés de traitements et aussi elles augmentent la charge de travail pour les éleveurs.

En France, le coût moyen d'une mammite clinique est de 224€ par vache et par an (RABOISSON et al., 2020).

En Allemagne, le coût des mammites est de 240€ par vache en lactation et par an. Cette estimation prend en compte les cas de mammites cliniques et subcliniques mais aussi les mesures préventives mises en place (VAN SOEST et al., 2016).

Aux Etats-Unis, le coût total d'une mammite clinique dans les trente jours post-partum s'élève à 444$ (DHUYVETTER et al., 2015).

En Inde, les pertes économiques dues à la mastite avaient augmenté environ 115 fois dans durant cinq décennies, le coût global moyen de traitement des mammites est de `1747.92 (TAMIZHKUMARAN et al., 2019).

IV. PATHOGENIE

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte. (ANGOUJARD, 2015).

IV.1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) (REMY, 2010). La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage. Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour

atteindre le sinus lactifère. La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon via du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide. Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme *Escherichia coli*. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010).

IV.2. Installation d'une infection

Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. A l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire. Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes. Les toxines bactériennes relarguées dans la mamelle associée au passage des polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire même la circulation sanguine. L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès où elles sont hors de portée du système immunitaire (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010). L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin.

IV.3. Devenir de l'infection

Suite à ces interactions entre le système immunitaire et les agents pathogènes, trois situations sont possibles (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010):

– la guérison : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire,
– l'extension : la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou subclinique pouvant évoluer vers la chronicité,
– la fluctuation : l'élimination incomplète des agents pathogènes par la réponse de l'organisme permet une guérison clinique mais non bactériologique, d'où des phases d'amélioration et d'aggravation. (ANGOUJARD, 2015).

V. ETIOLOGIE

V.1. Facteurs déterminants

V.1.1. Bactéries

Dans un troupeau laitier la présence de mammites subcliniques est généralement causées par des bactéries a réservoir contagieux ou a réservoir dit mammaire ces dernières provoquent une élévation du taux de la CCS (ccs<200 000 /ml), sans signes cliniques apparents. Par contre lors de la présence de bactéries dites de l'environnement ces dernières causent des mammites cliniques. La connaissance du portrait infectieux globale du troupeau permet la préparation thérapeutique rational efficace et rapide. (DESCOTEAUX, 2004).

V.1.1.1. Micro-organismes contagieux

Ils sont considérés comme étant des organismes adaptés à la survie dans la glande mammaire. Ils sont capables de provoquer des infections mammaires sub-cliniques mises en évidence par l'élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait (leucocytes et cellules épithéliales). La transmission d'une vache infectée à une vache saine se fait pendant la traite ou par l'intermédiaire d'un vecteur : les mains du trayeur, les manchons trayeurs, les lavettes, etc (REMY, 2010 ; RADOSTITIS et al, 1994).

- *Streptococcus agalactiae*
- *Staphylococcus aureus*
- Les mycoplasmes (principalement *Mycoplasma bovis*)
- Les Staphylocoques coagulase négatifs (SCN)
- *Corynebacterium bovis*

V.1.1.2. Bactéries environnementales

Ces bactéries vivent et se multiplient dans l'environnement, dans la litière particulièrement. Les conditions de litière vont influencer le nombre de germes présents dans l'environnement et par conséquent la probabilité pour une vache de s'infecter (outre la sensibilité individuelle de l'animal). Il s'agit de bactéries souvent considérées comme opportunistes et qui tirent avantage d'une situation qui rend la glande mammaire susceptible à l'infection (REMY, 2010).

- *Streptococcus uberis*
- Les coliformes :(principalement *Escherichia coli, Klebsiella*)
- *Streptococcus dysgalactiae*
- *Pseudomonas aeruginosa* (BRADLEY, 2002)

V.1.2. Levures, champignons et algues

Les levures (*Candida albicans, Cryptococcusneoformans),* champignons (*Aspergillus fumigatus*) et algues (*Protothecazopfii*) responsables de mammites sont des agents pathogènes mineurs. Ils représentaient moins de 2% des isolats dans l'étude de BIDAUD et al., 2010. Ce sont des agents naturellement présents dans l'environnement, ils sont présents sur les plantes, dans la terre et l'eau. L'humidité est un facteur favorisant leur développement. Les sources de contamination sont souvent des litières humides et/ou moisies, ce qui peut arriver lorsque la paille est stockée à l'extérieur des bâtiments. Les mammites à levure apparaissent lorsqu'un certain nombre de vaches se couchent dans le couloir en cas de stabulation à logette, ou lors de la traite si les trayons ne sont pas essuyés avant l'application des gobelets-trayeurs (REMY, 2010 ; BLOWEY et EDMONDSON, 2010). Levures et champignons entraînent des mammites cliniques de sévérité moyenne avec des quartiers durs, chauds, œdématiés et la présence de caillots de lait lors des premiers jets. L'hyperthermie présente est particulièrement élevée lors d'infection à levure (*Candida spp*). Une guérison spontanée est observée dans la majorité des cas en 2 à 4 semaines (CRAWSHAW et al., 2005). Les algues (*Protothecazopfii*) provoquent des mammites subcliniques ou cliniques aiguës avec une forte augmentation des taux cellulaires et une importante baisse de la production laitière. Les antibiotiques sont totalement inefficaces sur les levures, les champignons et les algues, leur utilisation est donc inutile voire délétère puisque cela conduit souvent à une persistance et une aggravation de la mammite, aboutissant à la chronicité de celle-ci. A l'arrêt des traitements antibiotiques, une amélioration clinique est même souvent constatée (REMY, 2010).

V.2. Facteurs prédisposants

On a les facteurs liés à l'animal et les facteurs liés à l'environnement

V.2.1. Age et le nombre de lactations

Le risque des infections mammaires augmente avec l'âge. Cet accroissement de sensibilité serait dû à l'évolution de la morphologie de la mamelle (augmentation du diamètre du canal du trayon et relâchement des ligaments suspenseurs de la mamelle), l'augmentation de la production de lait, les traumatismes cumulés des trayons (POUTREL, 1984).

Il existe 2 périodes critiques pour l'apparition de nouvelles infections : le péri-partum et le début de la période sèche (ALEXANDER, 2005). Ainsi, le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois par rapport à la fin de lactation. L'incidence des mammites est maximale pendant les trois premiers mois de lactation et la contamination se fait à partir de l'environnement (HANZEN, 2010).

Pour ce qui est du stade de lactation, certaines études ont démontré que la fréquence des mammites semble diminuer en fonction du stade de lactation, ceci pourrait être expliqué par le fait que les modifications hormonales survenant après le post-partum, diminuent la résistance de la mamelle aux infections (BRADLEY et al, 2004).

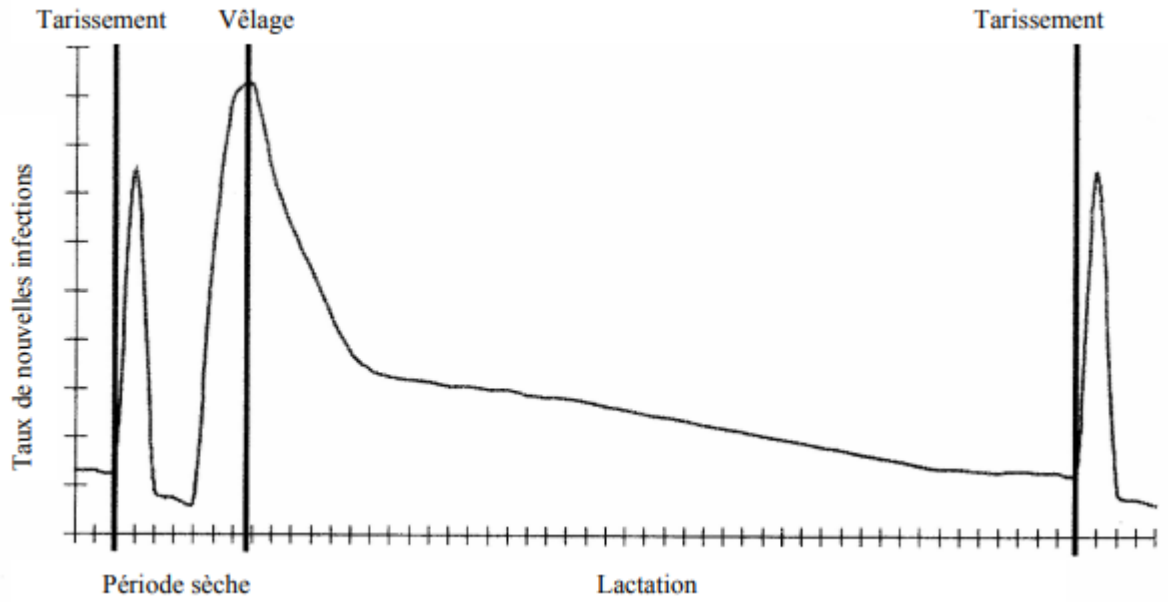


Figure13 : Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation (BRADLEY et al, 2004).

V.2.2. Type de stabulation

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de la contamination des litières. Par exemple : un logement type stabulation entravée offre un risque plus important de mammite chez les vaches qui sont en stabulation libre. La litière joue un rôle important dans l'augmentation du risque infectieux (la sciure de bois constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes) (RAINARD, 1985).

V.2.3. Saison

Le taux de cellules somatiques dans le lait témoin d'une réaction inflammatoire est variable selon les saisons. Ce taux semble être faible en hiver et élevé en été. Durant l'été, les conditions climatiques telles que l'humidité et la température, favorisent la multiplication des bactéries de l'environnement, ces dernières se propagent dans la litière des animaux et dans le matériel utilisé au sein de l'élevage (SHARMA et al, 2011). L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédisposait à la mammite. L'influence de l'environnement peut être indirecte. Ainsi, la présence de boues après une période de fortes pluies

contribue à la multiplication des germes. De même, les fortes chaleurs d'été favorisent la multiplication d'insectes piqueurs. (RAINARD, 1985).

V.2.4. Alimentation

La relation entre les mammites et l'alimentation reste encore mal connue et semble être principalement indirecte. Lors de la mise à l'herbe de l'animal, nous constatons une augmentation du nombre de mammite, ceci peut être expliqué par l'augmentation de la contamination du milieu par modification de la consistance des matières fécales (plus liquides). Pour ce qui est de l'excès azoté, les résultats de différentes études ont suggéré qu'il n y'avait aucune relation avec l'apparition des mammites (BAUDET et al, 2009).

Une nutrition déficiente est un facteur prédisposant à la mammite une balance énergétique fortement négative peut avoir un effet immunodépresseur. De plus, le risque de mammites peut être influencé par la carence de certains nutriments comme la vitamine A qui est importante pour l'intégrité des épithéliums (HANZEN, 2010). De même, les carences ou les déséquilibres minéraux diminueraient la phagocytose. (POUTREL, 1985).

V.2.5. Facteurs liés à la machine à traire

Selon CRAPTEL et al, 1973. La traite à la machine peut influer sur l'apparition et la gravité des mammites de quatre façons importantes :• Faciliter la transmission de bactéries pathogènes entre les quartiers ou entre les vaches lors de la traite. • Favoriser la multiplication des bactéries à l'extrémité des trayons. • Accroître la pénétration des bactéries dans le canal du trayon.• Altérer le trayon ou l'environnement intra mammaire pour favoriser l'infection bactérienne ou compromettre la réponse immunitaire.

VI. DIAGNOSTIC

VI.1. Anamnèse et commémoratif

Le recueil de l'anamnèse et des commémoratifs est une partie toute aussi importante que l'examen clinique en tant que tel. Par exemple connaître la parité et le stade de lactation de l'animal permet de formuler des hypothèses. Si l'animal est une génisse, la probabilité que sa mammite soit due à des *SCN* est plus grande. Alors que si nous avons à faire à une vache, la probabilité que sa mammite soit due à S. aureus est plus grande. Et il en est de même pour le stade de lactation. Un animal en début de lactation sera plus sujet à une infection issue du tarissement avec E. coli et *Str.uberis.* Alors que plus la lactation est avancée, plus on s'attend à retrouver du *S. aureus*. De plus, la

description des signes cliniques observés dès le début de la mammite peut déjà orienter le diagnostic étiologique (BOURACHOT, 2017).

VI.2. L'examen cliniques visuel des mamelles

Cet examen repose sur l'examen des mamelles, de ses annexes et du lait. L'examen des mamelles et ses annexes permet de déceler des anomalies locales de symétrie (atrophie, hypertrophie), de volume, de couleur (congestion, hématome, pétéchies) de croissance cutanées (verrues), de conformation (mamelle mal conformée de décrochage) (BOURACHOT, 2017).

L'examen visuel doit être succéder une palpation intégrale de des mamelles le but est de déceler une inflammation par la mise en évidence des signes d'inflammation tel que chaleur, douleur, induration marquant une fibrose (BOURACHOT, 2017).

VI.3. L'examen visuel du lait

L'examen du lait consiste à évaluer la quantité et la qualité de ce dernier, un lait sain est blanc et homogène. Un lait peut prendre une teinte jaune durant la phase colostrale ou enfin de lactation lorsqu'il est riche en matière grâce ou lorsque la production est faible. Ces modifications de la mamelle et du lait ne sont observées qu'en mammites cliniques, les mammites subcliniques nécessitent d'autres techniques pour les mettre en évidence (BOURACHOT, 2017).

VI.4. L'examen clinique général

L'évaluation de l'état général de la vache qui repose sur la prise de poids, l'estimation des degrés de déshydratation et la vérification si l'animal est en état de choc permet d'apprécier la sévérité de la mammite et par conséquent établir un pronostic en se basant sur d'autres faits objectifs (BOURACHOT, 2017).

VI.5. Le comptage cellulaire

Le comptage cellulaire est un outil expérimental qui concerne le plus souvent les mammites subcliniques et qui consiste à mettre en évidence une augmentation du taux cellulaire dans le lait. Nous citons le comptage cellulaire somatique individuel (CCSI) et le comptage cellulaire somatique du tank (CCST).Chaque mois dans les élevages adhérents aux contrôles laitiers, un mélange de lait des quatre quartiers de chaque vache est prélevé afin de mesuré le CCSI (BOURACHOT, 2017).
Le CCST est mesuré chaque 2 mois. C'est deux techniques permettent de mettre en évidence le taux des cellules présentes dans le lait. Les cellules dont la présence est ainsi élevée sont les macrophages, les leucocytes et les cellules épithéliales, seule l'augmentation des leucocytes est signe d'infection. Ce type de mesure a un inconvénient majeur : la dilution des cellules somatiques.

En effet, le comptage s'effectue sur un lait de mélange des 4 quartiers. Ainsi, la présence d'un comptage élevé sur un quartier peut être masquée si les trois autres quartiers ont un comptage bas. Par exemple, si une vache a un CCSI de 50 000 cellules/ml sur trois quartiers et que le quatrième quartier a un CCSI de 450 000 cellules/ml, alors la moyenne sera de 150 000 cellules/ml. Donc le quartier ayant probablement une mammite n'est pas détectable avec ce type de comptage. Ainsi un CCSI élevé permet de conclure à une probable infection mais un CCSI bas ne permet pas d'exclure une infection (BOURACHOT, 2017).

Il faut savoir que le nombre de cellules varie en fonction de plusieurs facteurs : stade de lactation, la race ect …Il faut tout de même noter que, malgré la guérison bactériologique, le comptage cellulaire peut rester élevé. Il est donc recommandé d'utiliser les CCSI sur plusieurs mois pour pouvoir apprécier le statut réel de l'animal.

Actuellement le contrôle laitier classe les animaux en trois catégories (CL) :

- Les vaches saines : tous les contrôles sont inférieurs à 300 000 cellules/ml- Les vaches infectées : au moins deux des cinq derniers contrôles sont supérieurs à 800 000 cellules/ml. - Les vaches douteuses : tous les autres cas.

Ces données permettent de faire le bilan des CCSI au cours des mois passés. Elles sont utiles pour identifier les vaches réservoirs d'infection, pour suivre et contrôler l'évolution des infections dans le troupeau.

VI.6. Le Californian Mastitis Test CMT

Le « California mastitis test » ou CMT permet la détection des mammites subcliniques. Il est simple de réalisation. Il nécessite du réactif et un plateau comprenant 4 cupules. Les trayons sont nettoyés. Le lait des premiers jets de chaque quartier est mis dans une cupule propre, le trop plein est déversé pour ne garder environ que 2 ml de lait par quartier. Le réactif est ajouté et mélangé aux échantillons de lait par rotation. La lecture doit être immédiate et s'effectue à l'aide d'une échelle de couleur et de viscosité (Tableau 9). Le CMT devrait être réalisé par la même personne pour éviter les différences d'interprétation, surtout dans lors d'une visite de traite, ce qui est rarement possible sur le terrain vu le temps nécessaire pour réaliser le test. (ANGOUJARD, 2015).

VI.7. La conductivité du lait

La conductivité électrique du lait est son aptitude à laisser ses charges électriques circuler de manière à produire un courant : elle dépend donc de la concentration du lait en électrolytes essentiellement NA+, K+, et CL-. La conductivité d'une vache saine à 38c° varie généralement entre (5.5, 6.5) (RATTEZ, 2017).

Mais Il est important de souligner que la conductivité électrique physiologique du lait est variable d'une vache à l'autre. Une mesure ne peut donc être comparée qu'à une mesure antérieure effectuée sur une même vache.

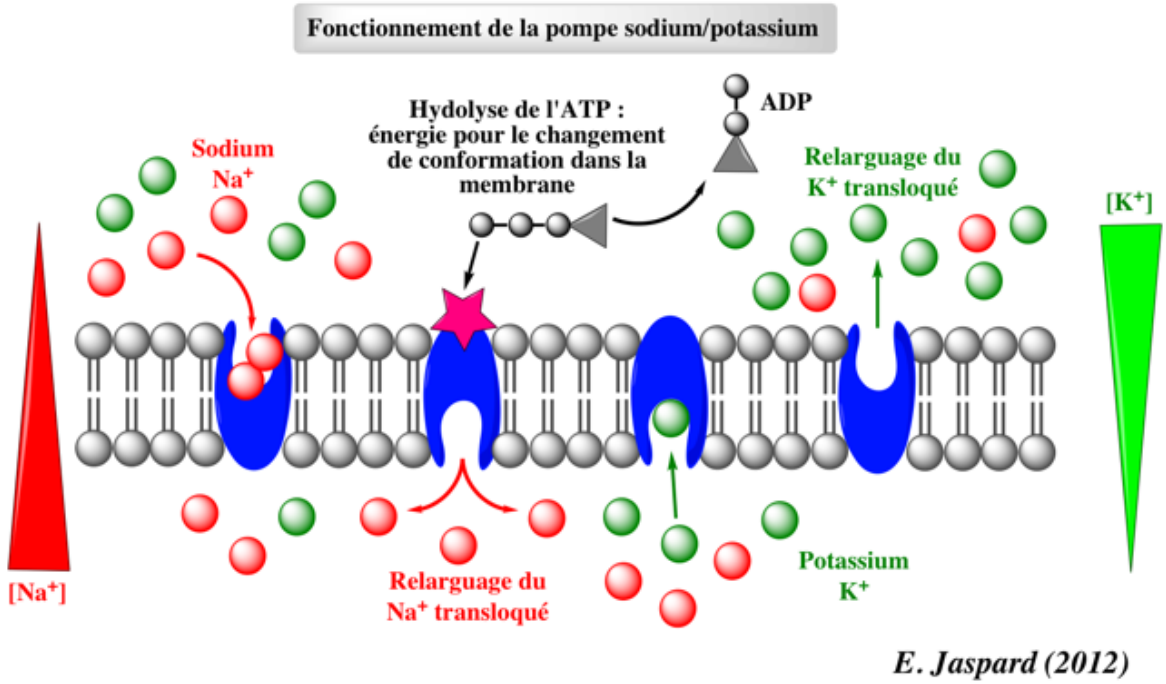


Figure14:Pompe Na/K+-ATP-ase au pôle apical (JASPARD, 2012)

La Figure 14 nous montre que les chlorures passent vers le compartiment extracellulaire par diffusion facilitée, en empruntant des canaux ioniques très spécifiques, qui sont en fait des protéines transmembranaires de transport. C'est pourquoi leur concentration est plus élevée dans le sang que dans le lait.

Lors d'une mammite, l'inflammation et les éventuelles toxines bactériennes conduisent à une augmentation de la perméabilité vasculaire et à des dommages cellulaires, parmi eux l'atteinte des jonctions serrées et des protéines transmembranaires (canaux ioniques et pompes Na/K+ ATPase). Les ions diffusent alors passivement d'un compartiment à l'autre dans le sens de leur gradient de concentration : les concentrations en Na+ et Cl- dans le lait augmentent fortement d'où une amplification brutale de la conductivité électrique, comme le souligne la Figure 14 (JACQUINET, 2009).

La conductivité est mesurée à l'aise d'un conductimètre. Les valeurs sont classées en 3 intervalles :

- Une conductivité <6ms/cm concerne les quartiers sains
- Entre (6 et 7) concerne les quartiers douteux
- >7ms/cm le quartier est infecté d'une mammite subclinique

En conclusion, la mesure de la conductivité électrique du lait est une technique peu fiable, qu'il est nécessaire de compléter par un CMT voir une CCSI. Son avantage réside dans la précocité de sa variation puisque l'augmentation de la conductivité électrique apparaît avant l'augmentation des CCSI. C'est donc un mauvais outil diagnostic des mammites mais un très bon signal d'alerte RATTEZ, 2017).

VI.8. Bactériologie

C'est l'examen exemplaire qui permet de déterminer l'étiologie d'une mammite, c'est-à-dire la bactérie responsable de l'infection.

La mise en évidence d'une bactérie dans le lait est un signe d'infection car la mamelle d'une vache saine ne possède pas de bactéries commensales.

La bactériologie ne permet pas seulement d'identifier l'agent responsable de la mammite mais également sa résistance vis-à-vis des antibiotiques, et donc d'administrer l'antibiotique adapté à la bactérie en question.

Or cet examen étant onéreux, couteux et contraignant à mettre en place (les résultats ne sont fournis qu'après 48h), il n'est utilisé que lors d'échec thérapeutique (RATTEZ, 2017).

VI.9. Autres moyens de diagnostic

VI.9.1. PCR

Est un test de diagnostic semi-quantitatif d'une grande sensibilité il permet d'identifier même des bactéries présentes en petite quantité. C'est une technique qui permet de mettre en évidence des A nucléiques de bactéries, levures, algues, après amplification de l'ADN de ces derniers après sa réalisation exige des conditions d'hygiènes et de stérilisation rigoureuse (RATTEZ, 2017).

CHAPITRE IV : LA LUTTE CONTRE LES MAMMITES

I.TRAITEMENT DES MAMMITES

I.1.Traitement des mammites cliniques avec atteinte de l'état général

Le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux débute par la gestion du choc *via* la fluidotherapie par voie intraveineuse, la correction des troubles électrolytiques éventuels et l'administration d'un anti-inflammatoire (AINS de préférence). Le traitement antibiotique se fait par voie diathélique (= intra-mammaire) avec un spectre large Gram – et Gram +, et générale pour lutter contre les infections secondaires a la bactériémie (L'association de β-lactamines et aminosides, ou d'amoxicilline et d'acide clavulanique ou de bacitracine et néomycine est recommandée). Il est possible d'ajouter une réhydratation orale à l'aide d'un « drenchage » de 20 litres si l'animal ne boit pas spontanément.

Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal (BOSQUET et al., 2013).

I.2.Traitement des mammites cliniques sans atteinte de l'état général

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle.

La voie de traitement de prédilection est la voie diathélique. Lorsque les bactéries Gram – sont majoritairement suspectées, les associations d'antibiotiques sont recommandées pour obtenir un large spectre d'action telle l'association bacitracine – neomycine, en cas de suspicion principale de bactéries Gram +, les antibiotiques sont cibles avec un spectre d'action principalement Gram + (BOSQUET et al., 2013).

I.3.Traitement des mammites subcliniques en lactation

Il y a encore quelques années, seules les mammites cliniques étaient traitées en lactation. Il fallait donc attendre le tarissement pour pouvoir traiter les mammites subcliniques. On observe de nos jours une évolution de ces pratiques avec des antibiothérapies destinées à traiter des mammites subcliniques en pleine lactation (RATTEZ, 2017).

Un traitement en lactation permet de diminuer le Taux Cellulaire du Tank, car un TCT trop peut conduire à des sanctions financières de la part des laiteries, voire même, dans les cas les plus graves, à une suspension de collecte. Aussi pour éviter la contagiosité à tout le troupeau et éviter un passage de l'infection à la chronicité.

Le choix des animaux à traiter est restreint pour que l'opération soit rentable. Il s'agit de vaches en première ou deuxième lactation dans les 3 premiers mois de cette lactation et ayant un CCSI ≥ 1 500 000 cell/ml sans lésions fibreuses du quartier (BOSQUET et al., 2013).

Le traitement antibiotique mis en place pour traiter une mammite subclinique en lactation doit être impérativement ciblé, donc il est nécessaire de réaliser un antibiogramme avant tout traitement. Il existe actuellement trois spécialités antibiotiques destinées au traitement des mammites subcliniques en lactation sur le marché :

1-Stop M (une pénicilline G) : il couvre que les streptocoques et quelques rares souches de *S. aureus* encore sensibles.

2- Pirsue (Pirlimycine)

3- Gentamam (association de deux antibiotiques : la Gentamicine (un aminoside) et la Cloxacilline (une pénicilline M)) : couvrant les streptocoques, *E. coli* et certaines souches de *S. aureus* (puisque certains staphylocoques dorés sont devenus résistants) (PETIT, 2013).

I.4.Traitement des mammites subcliniques au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs avantages par rapport au traitement en lactation. La dose d'antibiotique est plus élevée et la concentration est maintenue dans la mamelle (l'absence de traite favorise la diffusion de l'antibiotique dans les tissus mammaires (ROYSTER et WAGNER, 2015).

On observe un taux de guérison proche de 90% pour les vaches infectées par un streptocoque, contre un taux de guérison inférieur à 70% pour les vaches infectées par un staphylocoque doré, en cas d'absence de guérison de la mammite subclinique à la fin du tarissement, la vache sera à considérer comme incurable et devra être réformée.

Néanmoins, le tarissement est une période critique. Des changements biochimiques, cellulaires et immunologiques ont lieu. L'involution du parenchyme mammaire débute 1 à 2 jours après la fin de la lactation et dure de 10 à 14 jours et aussi la synthèse du bouchon de kératine n'est pas complète jusqu'à 7 à 10 jours après la fin de lactation. C'est en particulier durant cette période que la glande mammaire est sensible à de nouvelles infections intramammaires (WAGNER et ERSKINE, 2013).

En France, deux plans de traitement existent, l'antibiothérapie systématique qui était le modèle dominant en 2012 et l'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective. De nombreuses variantes de ces deux plans sont retrouvées sur le terrain (BOSQUET et al., 2013).

L'antibiothérapie systématique consiste a traiter toutes les vaches au tarissement avec un antibiotique a spectre large. Elle est indiquée pour des élevages où la prévalence des mammites apparues au cours de la lactation est moyenne à élevée (plus de 20 % de CCSI > 300 000 cell/mL)

et quand le risque de nouvelles infections pendant le tarissement est moyen à élevé (BOSQUET et al., 2013).

L'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective permet une baisse de l'utilisation des antibiotiques pendant le tarissement et la lactation suivante. Toutes les vaches auront une obturation du trayon mais seules les vaches infectées auront une antibiothérapie avec un spectre large. L'obturation du trayon réduit l'incidence des mammites lors contamination de la mamelle avant le vêlage et diminue la prévalence des mammites entre 0 et 5 jours après le vêlage (BOSQUET et al., 2013).

II. PROPHYLAXIE DES MAMMITES

II.1. Prophylaxie médicale

II.1.1. Vaccination

La vaccination a pour objectif de protéger l'animal vacciné avec trois axes : diminuer la sévérité des signes cliniques, réduire le nombre de cas et baisser les CCSI.

En France, un seul vaccin dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), il s'agit du vaccin StarvacR du laboratoire Hipra. Ce vaccin est composé de deux valences : l'une est constituée d'une souche d'*E.coli*, et l'autre d'une souche de *S. aureus*. Il s'agit donc en principe d'un vaccin a≪ spectre large ≫ vis à vis des bactéries Gram négatives et des staphylocoques responsables de mammites bovines (POUTREL, 2014).

Le protocole de vaccination comprend trois injections intramusculaires profondes : la première 45 jours avant la date présumée du vêlage, la deuxième 10 jours avant le vêlage et la troisième 52 jours après celui-ci. Un autre protocole est propose selon le fabricant quelque soit le stade physiologique de l'animal. Il est compose d'une primo-vaccination avec deux injections a trois semaines d'intervalle suivi d'un rappel tous les trois mois. L'immunité apparait a partir du treizième jour suivant la première injection et persiste jusqu'au soixante-dix-huitième jour suivant la troisième injection d'après le fabricant (POUTREL, 2014).

II.1.2.Les compléments alimentaires

Plusieurs micronutriments comme les vitamines E et A, le ß-carotène, le sélénium ou le fer sont impliqués dans le bon fonctionnement du système immunitaire. Des carences ou des excès de ces micronutriments peuvent fragiliser les défenses immunitaires et ainsi accroître la sensibilité des vaches aux infections mammaires.

Couvrir les besoins en énergie et en azote en début de lactation et éviter une suralimentation en période de tarissement (une alimentation trop riche en sels et un apport trop important d'énergie avant vêlage vont favoriser des œdèmes mammaires qui peuvent entrainer des mammites)

II.2. Prophylaxie sanitaire

II.2.1. Hygiène de la traite

Le respect des bonnes pratiques d'hygiène et de traite est indispensable pour éviter que des bactéries présentes sur les trayons ne pénètrent dans les quartiers et conduisent à des infections.

- Avant la traite

- Le trayeur doit se laver les mains avec de l'eau et du savon.

- Le port de gants est indispensable si les mains du trayeur présentent des blessures mais, en temps normal, constitue une bonne mesure pour limiter la contamination des trayons.

- Nettoyer toute la surface des quatre trayons en insistant plus particulièrement sur l'extrémité par une mousse désinfectante afin de retirer la saleté, les bactéries.

- L'essuyage doit toujours être effectué avec une lavette, lingette ou papier individuel pour prévenir la transmission de bactéries lors de la traite.

- L'examen des premiers jets est indispensable car c'est le seul permettant de détecter correctement et précocement les mammites cliniques en lactation dans les systèmes de traite classiques.

- Apres la traite

-Désinfecter le trayon par post-trempage ou par pulvérisation (figure 15)

- Empêcher le couchage des vaches dans la demi-heure suivant la traite pour limiter l'entrée de germes par le canal du trayon.

- Nettoyer et désinfecter la machine à traire e afin de limiter les risques de contamination bactérienne du lait et de développement d'agents pathogènes sur les manchons trayeurs.

(REMY,2010).

Figure15 : Le post-trempage et la pulvérisation (HYPRED, 2017**).**

II.2.2.Hygiène de bâtiment

De bonnes conditions de logement sont indispensables pour des vaches en bonne santé et un lait de qualité.

-Assurer une bonne ventilation du bâtiment (dans un bâtiment mal ventilé, l'accumulation de chaleur et d'humidité favorise la multiplication, dans les litières, de certains microbes responsables entre autres de mammites).

- Un bon entretien de la litière (de préférence pallier tous les jours) (REMY, 2010).

CONCLUSION

CONCLUSION

En Algérie, la production laitière locale n'est pas encore en mesure de satisfaire les besoins en lait et produits laitiers d'où L'Algérie est le 3ème pays importateur mondial de poudre de lait, avec un volume de 50% de ses besoins importé, pour un montant de près de 1.3 milliards de Dollars (BENDIMERAD, 2018).

Les mammites bovines constituent une pathologie de grande importance dans un élevage laitier. Elles constituent un frein pour atteindre l'autosuffisance national en poudre de lait, qu'elles soient cliniques ou sub-cliniques.

En effet, les pertes dues aux mammites sont énormes, en raison des coûts du traitement, des pertes de productions, des pertes dues à la réforme précoce des laitières. D'autre part, la santé humaine est menacée par la consommation du lait mammiteux,

De ce fait, des mesures de contrôle basées sur la prévention et le dépistage précoce par le test de Californian Mastitis test (CMT) doivent s'imposer dans un élevage laitier moderne. Aussi le traitement des cas cliniques en lactation et des cas sub-cliniques au tarissement, la réforme des vaches inguérissables, l'amélioration de l'hygiène de la traite, pré-trempage des trayons avant la traite avec essuyage, tirer les premiers jets dans une tasse ou un plateau à fond noir, notamment durant les périodes critiques, le trempage des trayons après la traite, le contrôle régulier du fonctionnement de la machine à traire, l'amélioration de l'ambiance et de l'hygiène du logement (M'SADAK et al., 2012).

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1-ABOUTAYEB.R, 2009: Technologie du lait et dérivés laitiers.

2-ALEXANDRE A., 2005: Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation. Thèse Doct. vét., Université Claude Bernard, Lyon I, France

3-AMELLAL.R, 2000 : La filière lait en Algérie : entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance : Département Economie Rurale, INA El Harrach, Alger (Algérie).

4-ANGOUJARD.L, 2015: Enquête sur diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France 2015.

5-BARONE.R, 2001: Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie

6-BAUDET H., BOSSUET I., COULON R., FULBERT L., HUNEAU T., LEFEVRE T., LEISEING E., PELLETIER E., ROUSSEL P., THOMAS B et TOCSEZ C, 2009 : Mammites, Cellules, tous les conseils pour lutter efficacement. Chambre régionale d'agriculture des Pays de la Loire pour le GIE Elevage - Conception : D. Benoist Angers

7-BELHADIA M, 2016 : Stratégie des producteurs laitiers et redéploiement de la filière lait, dans les plaines du Haut CHELIFF: formaliser l'informel http://dspace.ensa.dz:8080/jspui/bitstream/123456789/147/1/Th%C3%A8se%20BEL HADIA.pdf..

8-BENABDELI .K, 1997 : Impacts socio-économiques et écologiques de la privatisation des terres sur la gestion des espaces et la conduite des troupeaux

9-BENABDELI .K, 2000: Evaluation de l'impact des nouveaux modes d'élevage sur l'espace et l'environnement steppique: Cas de Ras El Ma (Sidi Bel Abbes - Algérie).

10-BENCHARIF A, 2001: Stratégies des acteurs de la filière lait en Algérie

11-BENDIMERAD.M, 2018 : l'Algérie un grand importateur de poudre de lait, pour un montant annuel de 1,3 milliard de dollars.

12-BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y, 2010 : Étiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007.

13-BLOWEY RW, EDMONDSON P, 2010: Mastitis control in dairy herds.

14-BOSQUET.G, FAROULT B, LABBÉ J-F, LE PAGE P, SÉRIEYS F, 2013: le traitement des mammites bovines. In : JNGTV (2013). Procédures de la prévention, approches opérationnelles, 15-17 mai 2013.

15-BOURACHOT M, 2017 : Traitement des mammites chez la vache laitière : l'aromathérapie, état des lieux et perspectives.

16-BOUREGBA B, 1992: Dépistage des mammites grâce aux tests rapides en vue de prévenir la qualité des laits collectés

17-BRADLEY AJ, GREEN MJ, 2000: A study of the incidence and significance of intramammary enter bacterial infections acquired during the dry period

18-BUTLER J.E, RAINARD.P, LIPPOLIS.J, SALMON.H,KACSKOVICS.I,2015: The mammary gland in mucosal and regional immunity.

19-CHARTON., 2017: Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites.

20-CHASTANT-MAILLARD S. et SAINT-DIZIER .M, 2014: La reproduction animale et humaine. Editions QUAE.

21-CRAPLET C, THIBIER M, 1973: La vache laitière. Ch04: la lactation, pp82, 83, 101. Ch26: Mammites, pp 645, 647, 649, 650,652-656.

22-CRAWSHAW W.M, MACDONALD NR ET DUNCAN G, 2005: Outbreak of Candida rug's mastitis in a dairy herd after intramammary antibiotic treatment

23-D'AQUINOP P, LHOSTE P, LE MASSON A, 1995: Interaction entre les systèmes de production, d'élevage et l'environnement, perspectives globales et futures. Systèmes de réduction mixtes agriculture pluviale et élevage en zone humide d'Afrique.

24-DEGUEURCE C., ROBERT C., 2014 : Dissection des Ongulés. Polycopié. Ecole vétérinaire d'Alfort UP D'anatomies.

25-DESCOTEAUX .L, 2004 : la mammite clinique : stratégie d'intervention.

26-DHUYVETTER K.C, ROLLIN E ET OVERTON M.W., 2015: The cost of clinical mastitis in the first 30 days in lactation: an economic modeling tool. Preventive Veterinary Medicine.

27-EDDEBAREH A, 1989: Systèmes extensifs d'élevage bovin laitier

28-FAOSTAT, 2016: Statistiques Production/Cultures [En ligne] (page consultée le 22/03/2019) http://faostat.fao.org/site/567/default.aspx#ancor

29-FAYE. B, DORR N, LESCOURRET F., BARNOUIN J., et CHAUSSANGNE M, 1994 : Les infections intra mammaire chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique de Bretagne.

30-GHERBIA.L et YAHIAOUI.S, 1990) : Situation d'élevages bovins et perspectifs de son développement. Séminaire Algéro-Canadien

31-GOURREAU. JM., 1995 : Anatomie, structure et conformation du trayon, in: Accidents et maladies du trayon, France Agricole Editions.

32-GUINARD. J, RULQUIN.H, ET VERITE. R, 1994: Effect of Graded Levels of Duodenal Infusions of Casein on Mammary Uptake in Lactating Cows. 1. Major Nutrients. J. DairySci.

33-HANZEN.Ch, 2009: Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière.

34-HANZEN.Ch, 2010 : La pathologie infectieuse de la glande mammaire.

35-HAZLETT M.J., LITTLE P.B., MAXIE M.G., BARNUM D.A. - Fatal mastitis of dairy cows: a retrospective study. Can. J. Comp. Med. 1984; 48(2):125-9.

36-HUSZENICZA G. JANOSI.S, GASPARDY.A ET KULCSAR.M, 2004: Endocrine aspects in pathogenesis of mastitis in postpartum dairy cows. Animal Reproduction Science.

37-HYPRED, 2017 : Maitriser la qualité du lait, faciliter l'hygiène de traite par l'Automatisation infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle.

38-Institut de l'élevage, 2008: Maladies des bovins. 4ème édition. Editions France Agricole, 2008. International Journal ofPharmaceutics.

39-ITELV (Institut technique de l'élevage en Algérie), 2016: L'agriculture : 50ans de labour et labeur. Infos élevage / : Dynamique de développement de la filière lait en Algérie

40-JACQUINET. S, 2009 : Evaluation du dépistage des mammites par la conductivité électrique du lait.

41-JASPARD.E, 2012: Les mécanismes de transports membranaires. Université d'Angers.

42-KACIMI-EL ET HASSANI S, 2013: La Dépendance Alimentaire en Algérie : Importation de Lait en Poudre versus Production Locale, Quelle Evolution ? BRADLEY A.J. 2002. Bovine mastitis: an evolvingdisease

43-LATERECHE A, 2010 : Prévalence et facteurs de risques des mammites subcliniques dans les élevages laitiers

44-M.A.D.R.P, 2016: Ministère de l'agriculture et du développement rural

45-M'SADAK Y, MAKHLOUF M ET HAMEDI.S, 2014: Maintenance of the running conditions of the milking machines in pot for cows in Sousse region (Tunisia).

46-M'SADAK Y, MIGHRI L, BEN OMRANE H ET KARAIEM K, 2012:Évaluation des chantiers et des équipements de traite chez des élevages bovins laitiers hors sol dans la région de Monastir.

47-MESTECKY.J, STROBER.W, RUSSELL.M, CHEROUTRE.H, LAMBRECHT.B.N ET KELSALL.B, 2015: Mucosal Immunology, 4th Edition.

48-NADJRAOUI.D, 2001: FAO Country pasture / Forage resource Profiles: Algeriahttp://www.fao.org/WAICENT/FAOINFO/AGRICULT/AGP/AGPC/doc/Counprof/A lgeria.htm.

49-NAKAJIMA Y, MIKAMI O, YOSHIOKA M, et coll. - Elevated level of tumor necrosis factor alfa and interleukin 6 activities in the sera and milk of cows with naturally occurring coliform mastitis. Res. Vet. Sci. 1997; 62: 297-298.

50-NAVA-TRUJILLO.H, SOTO-BELLOSO.E ET HOET.A.E., 2010: Effects of clinical mastitis from calving to first service on reproductive performance in dual-purpose cows.

51-NIESSEN, C.M., 2007: Tight Junctions/Adherens Junctions: Basic Structure and Function. J. Invest. Dermatol.

52-O'HALLORAN.F et al., 2016: Lactoferrin affects the adherence and invasion of Streptococcus dysgalactiae ssp. dysgalactiae in mammary epithelial cells. Journal of Dairy Science.

53-PETIT.S, 2013 : Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisé en France. 18ème édition. Les éditions du point vétérinaire.

54-PIERRE .L, 2006 : la classification des mammites

55-PIERRE .L, 2007 : producteur de lait québécois la traite des vaches laitière

56-POUTREL B, 1984: Mammites : données épidémiologiques. Bulletin des GTV 5:25.31

57-POUTREL B, 1985 : Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Méd. Vét., 161 (67), 497-511P.

58-POUTREL B, 2014 : Le diagnostic des mammites pour et par le vétérinaire praticien, intérêt et limites. Journées Nationales des G.T.V.805-810*

59-PYÖRÄLÄ S., 2008: Mastitis in post-partum dairy cows. Reproduction Domestic Animal.

60-RABOISSON.D, FERCHIOU.A, PINIOR.B, GAUTIER.T, SANS.P et LHERMIE.G, 2020: The Use of Meta-Analysis for the Measurement of Animal Disease Burden: Losses Due to Clinical Mastitis as an Example. Front. Vet.

61-RADOSTITS O., LESTELIE K et FETROW J, 1994: Herd Heath: Food animal production médicine.

62-RAINARD P, 1985: Les mammites colibacillaires, Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) .529-537 p.

63-RATTEZ.C, 2017: Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier : antibiothérapie et alternatives. Thèse, dumas-01643830.

64-REMY.D, 2010: Les mammites, livre.

65-ROYSTER E., WAGNER S., 2015: Treatment of mastitis in cattle. The Veterinary Clinics Food Animal Practice.

66-SHARMA N, SINGH N-K, BHADWAL M-S., 2011: Relationship of Somatic Cell Count and Mastitis: An Overview. Division of Veterinary Clinical Medicine and Jurisprudence, SKUAST-J, India.

67-SKOURI M, 1993 : La désertification dans le bassin Méditerranéen

68-SORDILLO.M, 2018: Mammary Gland Immunobiology and Resistance to Mastitis.

69-SRAIRI M, BEN SALEM M, BOURBOUZE A, ELLOUMI M, FAYE B, SRAIRI M, 2007 : Perspectives de durabilité des élevages de bovins laitiers au Maghreb à l'aune des défis futur.

70-STATISTA, 2019: global No 1 business data platform (en ligne): consulté on septembre 2020 https://fr.statista.com/

71-TAMIZHKUMARAN.J, **SUDEEP KUMAR.N ET THILAKAR.P 2019:** Incidence and Economics of Mastitis in Tamil Nadu.

72-VAN SOEST.F, SANEMAN-BERENDS .I , LAM.T ET HOGEVEEN.H , 2016: Failure and preventive costs of mastitis on Dutch dairy farms.

73-WAGNER.S ET ERSKINE.R.J, 2013: Mastitis therapy and pharmacology

74-YAKHLEF.H, 1989: La production extensive de lait en Algérie. Options Méditerranéennes. Série Séminaires. 6: 135-139. http://ressources.ciheam.org/om/pdf/a06/CI000475.pdf