

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

ENQUETE SUR LES MAMMITES CHEZ LES VACHES LAITIERES DANS QUELQUES REGIONS CENTRE ET EST DE L'ALGERIE

Présenté par : TABABOUCHET Meriem

YAHIMI Assia

Soutenu le : 30/06/2018.

Devant le jury composé de:

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------|
| - Président : HACHEMI Amina | Maître assistant A (ENSV) |
| - Promoteur : MIMOUNE Nora | Maître de Conférences A (ENSV) |
| - Examineur 1: BAAZIZI Ratiba | Maître de Conférences B (ENSV) |
| - Examineur 2 : ADDAD Salah Eddine | Docteur Vétérinaire |

Année universitaire : 2017/2018.

REMERCEIMENTS

A Madame **MIMOUNE Nora**

Maître de conférences A à l'Ecole Nationale Vétérinaire D'Alger

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail,

Pour sa disponibilité, sa patience, sa gentillesse

Qu'elle reçoive ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Madame **HACHEMI Amina**

Maitre assistante A à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse,

Hommage respectueux.

A Madame **BAAZIZI Ratiba**

Maitre de conférences B à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

Qui a accepté de prendre par A notre jury de thèse,

S'insère remerciements.

A monsieur **ADDAD Salah Eddine**

Docteur vétérinaire praticien,

Qui a accepté de prendre par notre jury de thèse,

S'insère remerciements.

Nous tenons à remercier le personnel de la bibliothèque, et de l'administration, et tous les employeurs de l'E.N.S.V. d'Alger.

Enfin, que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la mise au point de ce travail, trouve ici notre profonde reconnaissance.

Dédicaces

Louange à Allah, maître de l'univers.

Prière et paix sur notre prophète Mohamed.

Je dédie ce modeste travail

A MES CHERS PARENTS KARIMA ET AMIROUCHE ;

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulé, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

A mes frères et sœurs : Farhet, Rjma, Ismail et Samra. Puisse notre unité durer toute une éternité.

A une personne très chère à mon cœur SMAIL, pour son soutien.

A mes tantes : Yasmina, Louiza et Taous.

A ma cousine Nawel et que dieu te guérisse.

A mon binôme Assia.

A mes chères amies : Rofia, Hafsa, Kfawla, Imène, Sara, Selma et Soumia.

A Dr MIMOUNE Nora merci pour vos conseils et encouragements.

A toute la promotion vétérinaire 2017/2018 en particulier le groupe 9 « fateh et fatiha » que j'ai partagé avec eux des merveilleux moments.

MERIEEM

Dédicaces

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et salut sur notre prophète Mohamed.

Au être la plus chère, la plus proche, ma mère, par leur soutien, amour, patience et conseils durant des longues années d'étude, qu'elle trouve ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour elle.

A madame MIMOUNE, jolie promotrice.

A ma chérie, ma sœur, Habiba, que dieu vous aide et vous protège, je t'aime.

A toute la famille Bourabia et Yahimi sans exception.

A ma cousine, Naïma, rabi yhanik nchlh.

A mon binôme "Mimi".

A toutes mes amies surtout : Sihem, Nihed, Sara, nabila, Hania.

A tous qu'il m'a aidé de près et de loin.

A mes camarades de la promotion, et les amis de la cité universitaire Allia sans exception.

Assia.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel).....	29
Tableau 2 : Critères de choix d'un antibiotique et de type de traitement.....	32
Tableau 3 : Région de distribution des questionnaires.....	39
Tableau 4 : fréquence des mammites.....	40
Tableau 5 : Fréquence des mammites en fonction de la nature de la litière.....	42
Tableau 6 : La fréquence des mammites en fonction de la saison.....	45
Tableau 7 : La fréquence des mammites en fonction de présence ou l'absence de la période sèche.....	48
Tableau 8 : Répartition des réponses selon la présence ou l'absence de pratique des mesures d'hygiène.....	52

Liste des figures

Figure 1 : La mamelle de la vache.....	2
Figure 2 : Les quatre quartiers de la mamelle.....	3
Figure 3 : Schéma d'acinus mammaire.....	4
Figure 4 : Conformation et structure du trayon chez la vache.....	5
Figure 5 : Mammite gangréneuse.....	8
Figure 6 : Mammite gangréneuse.....	9
Figure 7 : Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation.....	14
Figure 8 : schéma du phénomène d'impact.....	18
Figure 9 : Test CMT.....	27
Figure 10 : Fréquence des mammites en fonction de stabulation.....	41
Figure 11 : La fréquence des mammites en fonction de la nature du sol.....	43
Figure 12 : La fréquence des mammites en fonction de type d'alimentation.....	44
Figure 13 : La fréquence des mammites en fonction de la saison.....	46
Figure 14 : La période d'apparition des mammites.....	47
Figure 15 : la fréquence des mammites en fonction de type de traite.....	49
Figure 16 : La présence ou l'absence de la pratique de l'égouttage après la traite.....	51

.

Liste des abréviations

CCS : Comptage des cellules somatiques.

VIH : Virus de l'immunodéficience.

CMT : Californian Mastitis Test.

Kg : kilogramme.

cm : centimètre.

S.D : sans date.

E : Escherichia.

m² : mètre carré.

Mg : milligramme.

ADN : acide désoxyribonucléique.

μ : micron.

Na⁺ : sodium.

Cl⁻ : chlore.

ml : millilitre.

IM : intramusculaire.

IV : intraveineuse.

g : gramme.

N : nombre.

j : jour.

Sommaire

Résumé

Introduction	1
---------------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre 1 : la glande mammaire

1. Définition de la mamelle.....	2
2. Anatomie de la mamelle.....	2
3. Anatomie du trayon.....	4

Chapitre 2 : pathologie infectieuse de la glande mammaire

1. Définition des mammites.....	6
2. Classification des mammites.....	6
2.1. Mammite latente.....	6
2.2. Mammite subclinique.....	6
2.3. Mammite clinique.....	7
2.3.1. Mammite suraigüe.....	7
2.3.1.1. Mammite paraplégique.....	7
2.3.1.2. Mammite gangréneuse.....	8
2.3.1.3. Mammite d'été.....	9
2.3.1.4. Mammite à <i>Nocardia astéroïde</i>	9
2.3.1.5. Mammite colibacillaire.....	9
2.3.2. Mammite aiguë.....	10
2.3.3. Mammite chronique.....	10
3. Impact des mammites.....	10
3.1. Impact médicale.....	10
3.2. Impact sanitaire.....	10
3.3. Impact technologique.....	11
3.4. Impact économique.....	11
4. Etiologie des mammites.....	12
4.1. Facteurs déterminants.....	12
4.2. Facteurs favorisants.....	13

4.2.1. Facteurs intrinsèques.....	13
4.2.1.1. Stade de lactation.....	13
4.2.1.2. Morphologie de la mamelle et du trayon.....	14
4.2.1.3. Nombre de lactation.....	15
4.2.1.4. Maladies intercurrentes.....	15
4.2.1.5. Rétention lactée.....	16
4.2.1.6. Niveau de production laitière.....	16
4.2.2. Facteurs extrinsèques.....	16
4.2.2.1. Facteurs liés au logement.....	16
4.2.2.2. Facteurs liés à la traite.....	17
4.2.2.3. Blessures et autres traumatismes des trayons.....	19
4.2.2.4. L'alimentation.....	19
4.2.2.5. La saison.....	20
5. Evolution des mammites.....	21
5.1. La phase d'invasion.....	21
5.1.1. Exposition de la mamelle à l'agent pathogène.....	21
5.1.2. Pénétration des microorganismes.....	22
5.2. La phase d'infection.....	22
5.3. La phase d'inflammation.....	22

Chapitre 3 : diagnostic et dépistage des mammites

1. Diagnostic des mammites cliniques.....	23
1.1. Les symptômes généraux.....	23
1.2. Les symptômes locaux.....	23
1.2.1. L'inspection.....	23
1.2.2. La palpation.....	24
1.3. Les symptômes fonctionnels.....	24
1.3.1. Le test du bol de traite ou du filtre.....	25
1.3.2. Le test d'homogénéité.....	25
2. Dépistage des mammites subcliniques.....	26
2.1. Les méthodes de numération des cellules de lait.....	26
2.1.1. Comptage automatique optique en fluorescence.....	26
2.1.2. Comptage avec le Coulter- Counter.....	26
2.2. Le californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander.....	27

2.3. Le détecteur de mammites.....	30
------------------------------------	----

Chapitre 4 : traitement et prophylaxie des mammites

1. Traitement des mammites.....	31
1.1. Choix de l'antibiotique.....	31
1.2. Voies d'administration de traitement.....	32
1.2.1. Traitement par voie galactophore.....	32
1.2.2. Traitement par voie générale.....	33
1.2.3. L'injection transcutanée.....	33
1.3. Les traitements complémentaires.....	34
1.3.1. Traitement hygiénique.....	34
1.3.2. Traitements médicaux.....	34
1.3.2.1. Anti-inflammatoires.....	34
1.3.2.2. Calcithérapie.....	35
1.3.2.3. Oxygénothérapie.....	35
1.3.2.4. Phytothérapie.....	35
1.3.2.5. Fluido-thérapie par voie orale ou intra-ruminale.....	35
1.3.2.6. Argilothérapie.....	35
2. Prophylaxie.....	35
2.1. Prophylaxie sanitaire.....	35
2.2. Prophylaxie médicale.....	36

Partie expérimentale

1. Objectif.....	38
2. Matériels et méthodes.....	38
2.1. Description du questionnaire.....	38
2.2. Exploitation du questionnaire.....	39
2.3. Résultats.....	39
3. Résultats et discussion.....	39
3.1. Régions d'étude.....	39
3.2. Fréquence des mammites.....	40
3.3. Effets des différents types de la stabulation sur l'apparition des mammites.....	40
3.4. Nature de la litière.....	42
3.5. Nature du sol.....	43
3.6. Type d'alimentation	44
3.7. Saison.....	45
3.8. Période d'apparition des mammites.....	47
3.9. Période sèche.....	48
3.10. Type de la traite.....	49
3.11. Egouttage après la traite.....	50
3.12. Pratique des mesures d'hygiène après la traite.....	51
4. Recommandations.....	53
Conclusion	54

Références bibliographiques

Annexe

Résumé

La mammite est une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers, elle est responsable d'une baisse importante de production laitière et coûte très cher à l'industrie laitière à cause de son impact sur la production et la qualité du lait. L'objectif de notre étude est de réaliser, puis d'exploiter une enquête épidémiologique relative aux mammites chez les vaches laitières basée sur les observations des vétérinaires praticiens et de comparer les données publiées avec les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par ces vétérinaires à travers trois points essentiels : facteurs de risques, approche diagnostique et thérapeutique.

Les questionnaires ont été distribués et récupérés dans les wilayas : Tipaza, Alger, Bordj Bou Arreridj et Sétif qui présente le plus grand nombre.

La plus grande majorité des vétérinaires (63%) ont rencontré des cas de mammites chez des vaches en stabulation semi-entravée, et 85,18% des vétérinaires ont observé des cas de mammites accompagnées d'une alimentation basée sur le concentré.

Le changement de couleur de lait, et la rougeur et la dureté du pis sont les premiers critères utilisés par les vétérinaires interrogés pour orienter le diagnostic vers une suspicion de mammites avec un taux de 77,77%.

D'après les résultats de notre enquête, on a constaté qu'un nombre important des vétérinaires (67%) des régions d'étude, ne traite pas leurs vaches durant le tarissement.

L'enquête réalisée montre des résultats variable mais ils sont en général conformes avec les données de la bibliographie.

Mots clés : Mammites, facteurs de risque, diagnostic, traitement, tarissement.

Summary

Mastitis is a dominant pathology in dairy cattle farms, is responsible for a significant decline in milk production and is very expensive for the dairy industry because of its impact on milk production and quality. The objective of our study is to develop and then exploit an epidemiological survey of mastitis in dairy cows based on the observations of practicing veterinarians and to compare published data with field results as expressed by these veterinarians. Veterinarians through three key points: risk factors, diagnostic and therapeutic approach.

The questionnaires were distributed and collected in the wilayas: Tipaza, Algiers, Bordj Bou Arreridj and Sétif which presents the largest number.

The vast majority of veterinarians (63%) experienced mastitis in cows with semi-stubborn stabling and 85.18% of veterinarians reported mastitis with concentrate-based feeding.

The change of milk color and the redness and hardness of the udder are the first criteria used by the veterinarians interviewed to guide the diagnosis towards a clinical mastitis suspicion with a 77, 77% rate.

Based on the results of our survey, it was found that a significant number of veterinarians (67%) in the study areas do not treat their cows during the dry period.

The survey performs shows variable results but they are generally consistent with the data in the bibliography.

Key words: Mastitis, risk factors, diagnosis, treatment, dryness.

ملخص

يعد التهاب الضرع من الأمراض المهيمنة في مزارع الأبقار الحلوب ، وهو مسؤول عن انخفاض كبير في إنتاج الحليب وهو مكلف للغاية بالنسبة لصناعة الألبان بسبب تأثيره على إنتاج الحليب ونوعيته. الهدف من دراستنا هو تطوير واستغلال المسح الوبائي للتهاب الضرع في أبقار الحليب بناء على ملاحظات الممارسين البيطريين ومقارنة البيانات المنشورة مع النتائج الميدانية كما عبر عنها هؤلاء الأطباء البيطريين من خلال ثلاث نقاط رئيسية هي: عوامل الخطر ، والنهج التشخيصي والعلاجي.

تم توزيع الاستبيانات وجمعها في الولايات: تيبازة والجزائر وبرج بوعريريج وسطيف التي تقدم العدد الأكبر.

واجهت الغالبية العظمى من الأطباء البيطريين (63 %) التهاب الضرع في الأبقار مع شبه مستقر العنيد و 85.18 % من الأطباء البيطريين وذكرت التهاب الضرع مع التغذية القائمة على التركيز.

تغير لون الحليب واحمرار وصلابة الضرع هي المعايير الأولى المستخدمة من قبل الأطباء البيطريين الذين تمت مقابلتهم لتوجيه التشخيص نحو الاشتباه في التهاب الضرع مع معدل 77 ، 77 %.

استنادًا إلى نتائج مسحنا، وجد أن عددًا كبيرًا من الأطباء البيطريين (67%) في مناطق الدراسة لا يعالجون أبقارهم خلال فترة الجفاف.

يظهر أداء الاستطلاع نتائج متفاوتة ولكنها تتفق بشكل عام مع البيانات في البيليوغرافيا.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع ، عوامل الخطر ، التشخيص ، العلاج ، الجفاف.

INTRODUCTION

Les mammites restent au début du XXI^{ème} siècle un des fléaux majeurs de l'élevage laitier. Elles constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier aussi bien par leur fréquence que par les pertes qu'elles entraînent.

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers. Cependant malgré la fréquence des mammites dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens (Niar *et al*, 2000 ; Bouaziz *et al*, 2000, Benmounah, 2002 ; Heleili, 2003), il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables. La connaissance précise des facteurs qui peuvent mener à l'apparition des mammites chez les vaches est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques.

La rareté des données sur les infections mammaires nous a incités à réaliser, puis exploiter une enquête épidémiologique relative aux mammites chez les vaches laitières afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites chez les vaches laitières. Cette enquête est basée sur les observations des vétérinaires praticiens. Elle a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par ces vétérinaires à travers ces trois points essentiels : Facteurs de risque des mammites sur le terrain, approche diagnostic et approche thérapeutique.

Ce travail comporte deux parties :

La première partie qui consiste à une étude bibliographique des mammites qui a pour objectif de :

- Etudier l'anatomie de la glande mammaire
- L'actualisation des connaissances de l'épidémiologie des infections mammaires.
- Les méthodes actuelles de diagnostic et dépistage des mammites.
- Le plan de lutte contre les infections mammaires.

La deuxième partie comprendra les objectifs de travail entrepris et la présentation des résultats de notre enquête et enfin la discussion.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1

LA GLANDE MAMMAIRE

1. Définition

La mamelle est la partie charnue des mammifères femelles, notamment des ruminants, où se produit le lait et qui sert à l'allaitement. La mamelle, qui pend sous l'animal, contient une ou plusieurs paires des glandes mammaires sécrétrices du lait (figure 1), distribuées soit sous la forme de paires isolées soit en nombre variable le long de cordons positionnés symétriquement sur la partie ventrale du corps (Arvyl, 1974).

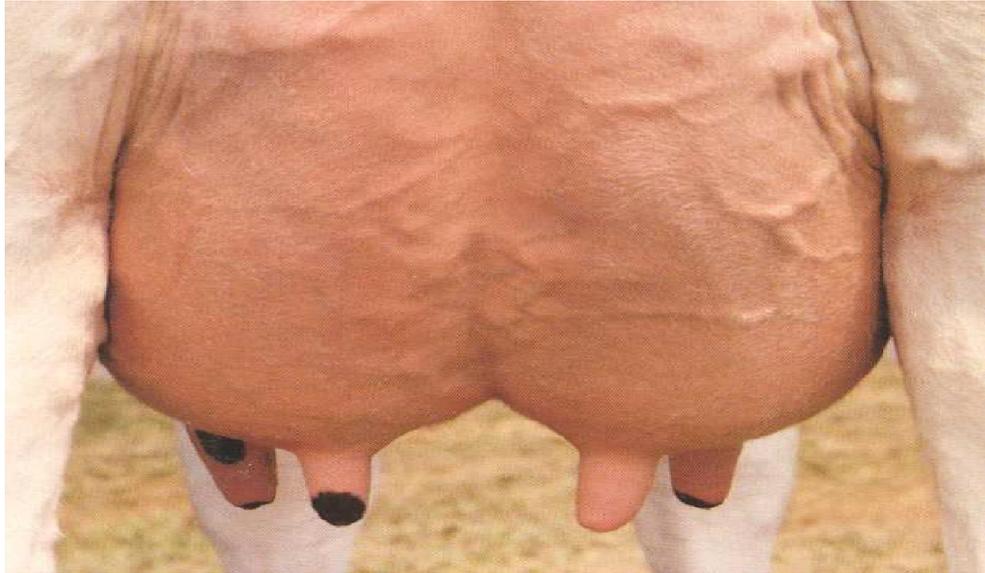


Figure 1. La mamelle de la vache (Hanzen, 2009).

2. Anatomie de la mamelle

La mamelle de la vache, est une glande constituée de quatre quartiers indépendants, deux quartiers antérieurs et deux quartiers postérieurs (figure 2), ces derniers étant plus développés et sécrétant 55% à 60% du lait total. Les mamelles sont réunies extérieurement en une masse hémisphéroïde appelée : le pis (Dosogne et al, 2001).

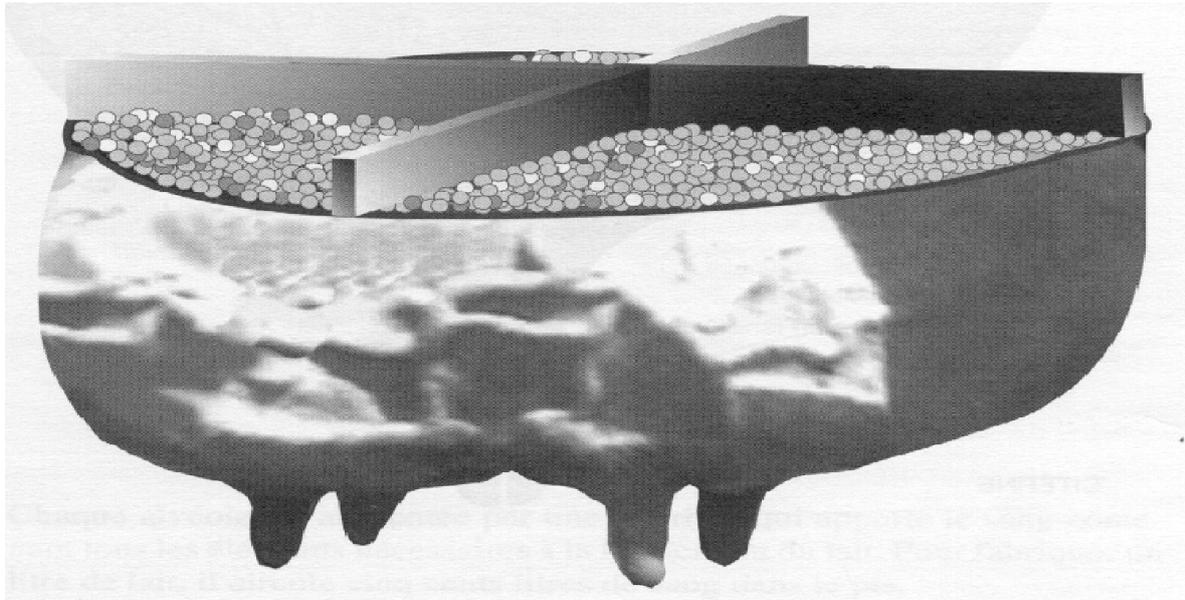


Figure 2. Les quatre quartiers de la mamelle (Hanzen, 2006).

La mamelle est une glande volumineuse pesant 12 à 30 kg et pouvant contenir plus de 20 kg de lait. Les quatre quartiers sont soutenus par une épaisse membrane : les ligaments suspenseurs, qui en se rejoignant au centre, séparent la mamelle en deux parties, droite et gauche (Soltner, 2001).

La mamelle comprend une partie purement glandulaire le parenchyme mammaire est constitué de lobes, eux-mêmes divisés en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaire. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait.

Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un fin réseau de cellules myoépithéliales. Sur le bassinnet s'ouvrent de nombreux gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon au fur et à mesure que ces canaux remontent vers le haut de la mamelle, ils se ramifient à la façon des branches et branchettes d'un arbre. Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles (figure 3) (Faroult, 1994 ; Paape et al, 2003).

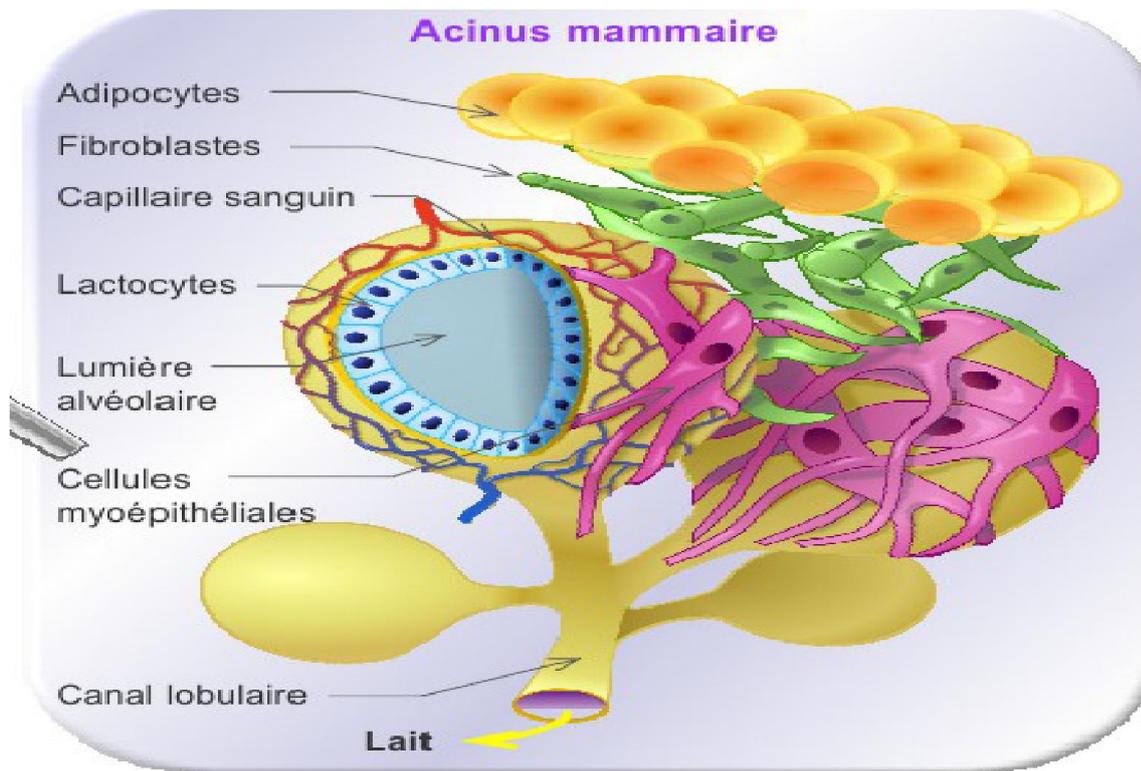


Figure 3. Schéma d'acinus mammaire (Constant, 2014).

Chaque mamelle se prolonge par un unique trayon (papillomammae), nommé également mamelon ou tétine. Cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement élargi à sa base chez certains sujets au sommet du quel s'ouvre le canal du trayon (Ductus papillaris) par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (Beroual, 2003).

3. Anatomie du trayon

Le trayon est une structure creuse, longue de 5 à 7 cm. Il contient une citerne généralement remplie du lait. Sa paroi est constituée d'une épaisse couche fibro-élastique mêlée de faisceaux de fibres musculaires lisses. Sa souplesse lui permet de s'adapter et de se modifier en fonction des pressions exercées par le vide dans le manchon trayeur. Il est entouré d'une peau fine et glabre (figure 4), ce qui facilite son nettoyage mais la rend relativement fragile.

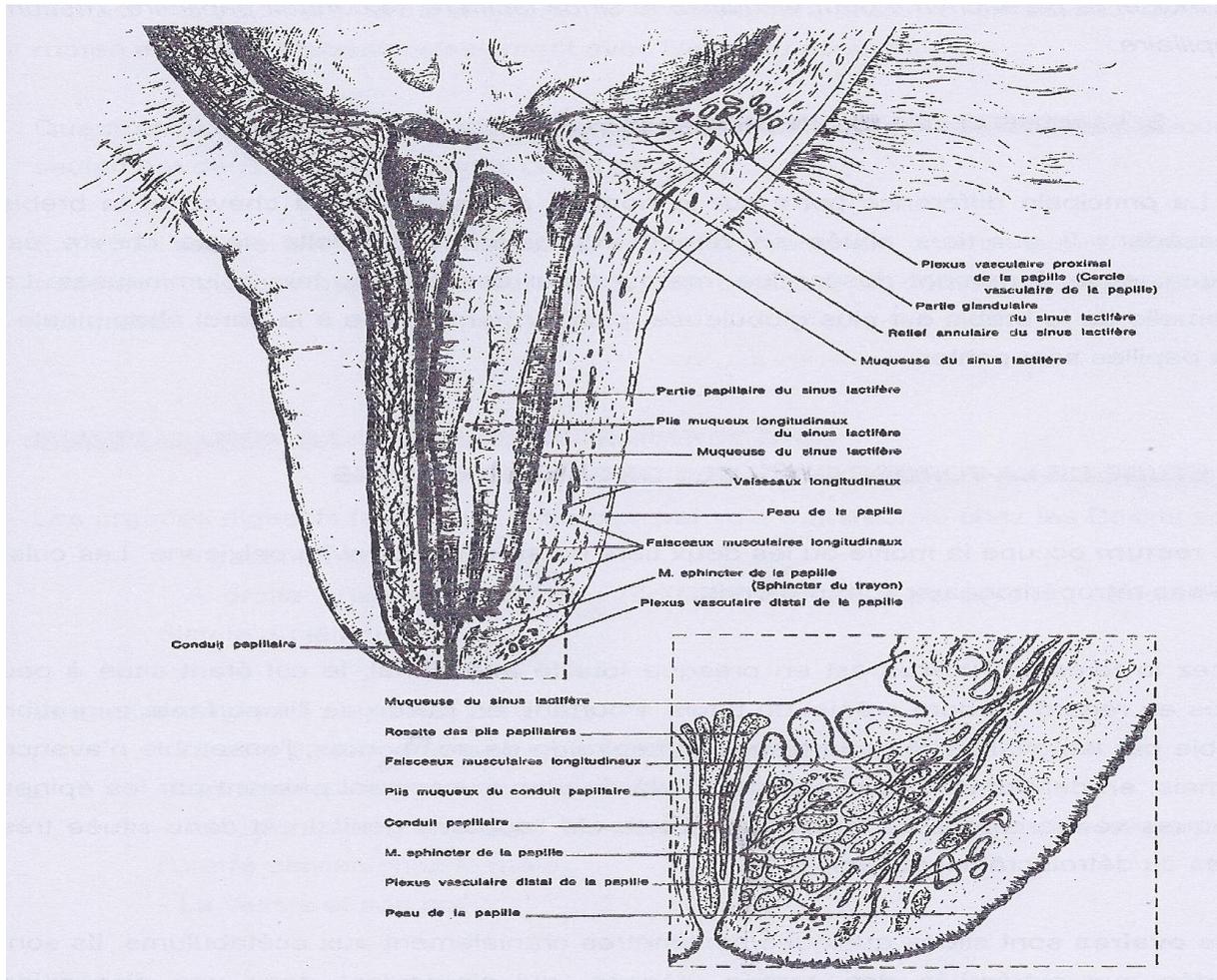


Figure 4. Conformation et structure du trayon chez la vache (Barone, 1968).

CHAPITRE 2

PATHOLOGIE

INFECTIEUSE DE LA

GLANDE MAMMAIRE

1. Définition

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraigüe ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. Par opposition, sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales (Hanzen, 2016).

2. Classification

2.1. Mammite latente

L'expression « infection latente » est parfois utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencée à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques (CCS) sont normaux.

La vache est alors comme une personne séropositive qui est porteuse du VIH sans être malade. L'infection est contagieuse pour les autres quartiers ou les autres vaches. Elle peut être détectée seulement par une analyse bactériologique en laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer (Lévesque, 2006).

2.2. Mammite subclinique

Par définition, les mammites subcliniques sont asymptomatiques. Les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels (pas de modification du lait), ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux. Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait (Rémy, 2010 ; Bosquet et al. 2013).

Les germes en causes sont essentiellement à gram positif (staphylocoques et streptocoques).

Les mammites subcliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau (Noireterre, 2006).

L'infection subclinique peut alors guérir spontanément ou rester à ce stade plusieurs mois. Elle peut aussi s'aggraver. Dans ce cas, des signes visibles apparaissent et on parle maintenant d'un cas clinique (Lévesque, 2006).

2.3. Mammite clinique

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétions et filtration.

En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On parle alors de mammites aiguës. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose.

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, aruminations, déshydratation, troubles locomoteur). On parle de mammite suraiguë (Noireterre, 2006).

Nous allons maintenant évoquer les différents types de mammites cliniques rencontrées.

2.3.1. Mammite suraiguë

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce (Noireterre, 2006).

On distingue plusieurs formes caractéristiques :

2.3.1.1. Mammite paraplégique

La vache est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie...), parfois en diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le

diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite (Noireterre, 2006).

2.3.1.2. Mammite gangréneuse

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de staphylococcus aureus productrices de l'hémolysine alpha. Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale de quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus (figure 5). Cette forme de mammite est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les âgées qui disposent le plus souvent d'anticorps contre l'hémolysine alpha.

Des signes de gangrène ont également été observés dans le cas de mammites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire (Faroult, 2000).

L'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *Staphylococcus aureus*, parfois associé à des anaérobies (Noireterre, 2006).



Figure 5. Mammite gangréneuse (Guérin, [S.D]).



Figure 6. Mammite gangréneuse (Guérin, [S.D]).

2.3.1.3. Mammite d'été

Elle est causée par *Arcanobactérium Pyogène*. Cette forme de mammite est particulièrement fréquente entre juin et septembre. Elle atteint plus particulièrement les génisses et les vaches laitières taries. Elle se traduit par la formation d'abcès dans le quartier, qui devient enflée douloureux, et par la production abondante d'un pus nauséabonde (Blood et Henderson, 1976 ; Faroult, 2000)

2.3.1.4. Mammite à *Norcadia astéroïde*

Elle atteint en générale les vaches en troisième et quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflée et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. La vache présente une température élevée et persistante, elle ne s'alimente plus et maigrit rapidement. Il peut s'établir une fistule permettant l'écoulement d'un pus abondant, hors de quartier (Faroult, 2000).

2.3.1.5. Mammite colibacillaire

Elle s'évolue sous forme subaigüe ou suraigüe. Elle dépend principalement de l'efficacité de la réaction immunitaire : précocité, intensité, efficacité bactéricide. Si cette réaction est

trop tardive ou insuffisante, les colibacilles se multiplient activement dans le lait et leurs endotoxines provoquent chez l'animal un état de choc. La vache est en position couchée et prostrée, présente de la diarrhée, la déshydratation et l'hyperthermie. La sécrétion des quartiers atteints est souvent réduite et le lait prend un aspect aqueux et jaunâtre (Meissonnier, 1995 ; Faroult, 2000).

2.3.2. Mammite aigue

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammites peuvent être isolés (Noireterre, 2006).

2.3.3. Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une aigue. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés (Noireterre, 2006).

3. Impact des mammites

3.1. Impact médicale

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

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

3.2. Impact sanitaire

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique.

Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupation de santé publique (Seegers et al, 1997; Bradley, 2002).

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

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

- Staphylocoques dorés (toxines) : les toxines se trouvent dans les laits crus et pate molle au lait cru et peuvent entrainer des troubles digestifs graves. Environ 38% des toxi-infections alimentaires présumée à S. doré sont dues à des produits laitiers.
- Listeria : les formes graves de listériose peuvent entrainer des avortements, méningites, et sont parfois mortelles chez l'homme.
- Coliformes et Salmonelles : ils entrainent des troubles digestifs.

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

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

3.3. Impact technologique

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

3.4. Impact économique

La mammite clinique entraine des pertes économiques qui sont dues principalement à la baisse de production, au retrait de lait, à l'augmentation de risque de mortalité et, finalement, aux couts du traitement lui-même (Jérôme, 2009).

4. Etiologie des mammites

La mammite est une maladie multifactorielle. Les facteurs associés à son développement sont habituellement classés en 3 groupes : agents pathogènes, animal et l'environnement (Bouchard, 2003).

Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Le germe est considéré comme l'agent déterminant tandis que l'animal et son environnement sont jugés comme des facteurs favorisants (Hanzen, 2010).

4.1. Facteurs déterminants

Il n'existe pas de troupeaux laitiers bovins totalement indemnes d'infection mammaire. Les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache sont présentes sur et chez l'animal lui-même ou dans son environnement (Lerondelle, 1985 ; Perrin, 1992).

Par ailleurs, Les bactéries responsables de mammites sont toutes capables de se multiplier dans le lait qui est un milieu nutritif suffisamment riche pour assurer leur développement.

De nombreux micro-organismes (bactéries, virus, levures, algues) sont capables de traverser le canal du trayon et de se multiplier dans la citerne et les acini mammaires et causer des mammites. Mais, ce sont essentiellement les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (Poutrel, 1985).

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites. Ils se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupes au sein desquels on distingue des pathogènes majeurs et mineurs. Les germes pathogènes majeurs contagieux comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus* coagulase+ et les germes pathogènes majeurs d'environnement *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* sp.

Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le *Staphylocoque* coagulase- et le *Corynebacterium bovis* tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent les champignons et les levures. D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires :

brucella, mycobactérium tuberculosis, bacillus anthracis, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse (Hanzen, 2010).

4.2. Facteurs favorisants

L'infection de la glande mammaire est favorisée par une multitude de facteurs. En effet, les mammites impliquent la participation de trois biosystèmes qui sont l'environnement, l'agent infectieux et l'animal (poutrel, 1985). En dehors donc de l'agent infectieux, l'établissement de l'infectieux et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois des capacités de défense de l'hôte (facteurs intrinsèques) et des facteurs extérieurs qui peuvent modifier les interactions qui s'établissent entre les micro-organismes et l'animal.

4.2.1. Facteurs intrinsèques

4.2.1.1. Stade de lactation

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation. Parmi celles-ci et les infections utérines, 80% persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation, donc seulement 10% des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections subcliniques explique leur importance économique (Noireterre, 2006).

Chez les génisses, la pluparts des infections apparaissent dans le mois suivant le vêlage (Morse et al, 1987).

Deux périodes sont critiques : tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et période péripartum (figure 6). Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois (Oliver et Sordillo, 1988) par rapport à la période péri-partum, en l'absence de traitement au tarissement. Il résulte de la diminution des mécanismes de défenses locales du trayon et du pouvoir de phagocytose des polynucléaires (Paape et al, 1996).

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

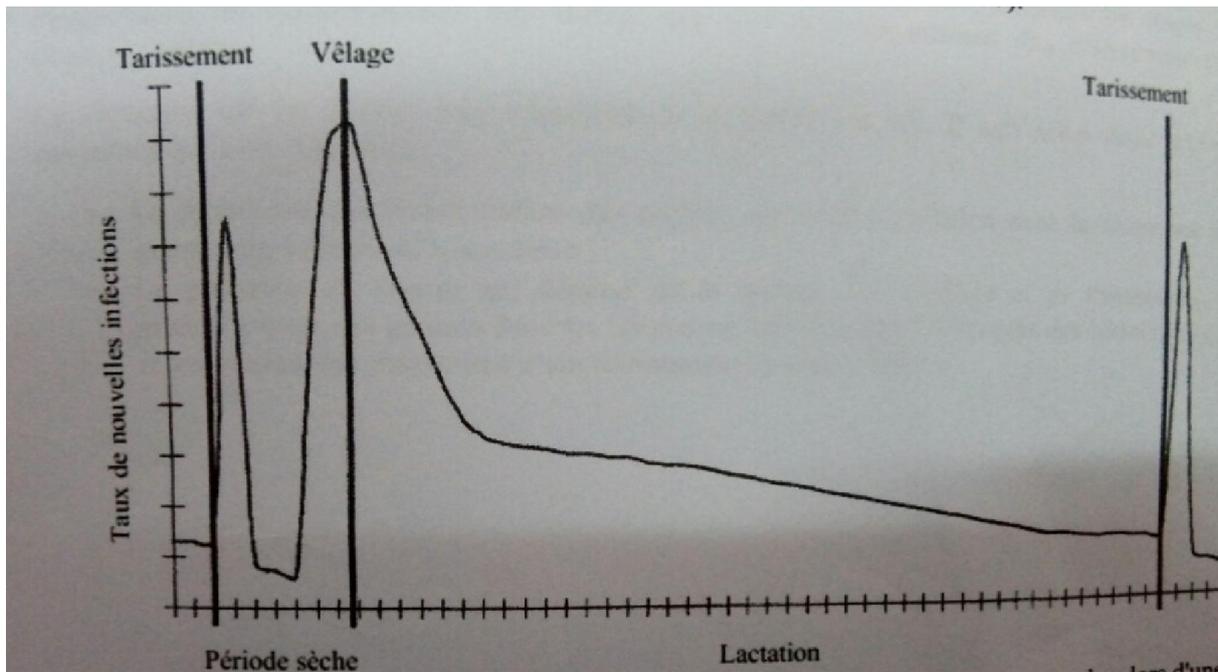


Figure 7. Illustration schématique de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors d'une lactation (Bradley et Green, 2000).

Pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tariissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogènes* (Noireterre, 2006).

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

4.2.1.2. Morphologie de la mamelle et du trayon

La probabilité de contamination du trayon est largement influencée par la conformation de la mamelle et des trayons. Les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons en forme de cylindre augmentent les risques de traumatismes, soit accidentels, soit liés à leur inadaptation à la traite mécanique (poutrel, 1985). De même, l'asymétrie des quartiers est un facteur de risque car les quartiers antérieurs, moins volumineux, peuvent être victimes de sur traite (Brouillet et al, 1990 ; Nicks, 1998).

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés.

La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins (Noireterre, 2006).

Les animaux à traite rapide perdent l'élasticité du sphincter et ont un large diamètre du canal du trayon qui reste ouvert même en dehors de la traite prédisposant ainsi ces animaux à des infections mammaires (National Mastitis Concil, 1985).

4.2.1.3. Nombre de lactation

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (Noireterre, 2006).

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées (plus de 4 lactations) donc vraisemblablement infectée auparavant, sont incapable de développer une immunité locale efficace. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animale et son statut sanitaire : plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté. En fait, les explications de cette observation sont nombreuses. Elle peut traduire, pour l'animal, l'augmentation de la probabilité, avec le temps, de rencontrer un germe pathogène ; elle peut traduire aussi l'augmentation de la réceptivité de cet animal (diminution de l'efficacité du canal du trayon en temps que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares (Hanzen, 2000).

4.2.1.4. Maladies intercurrentes

Certains trouble de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vèlage difficile, non délivrance, œdème mammaire, métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (Grohn et al, 1990 ; Peeler et al, 1994 ; Oltenacu et al, 1995).

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

4.2.1.5. Rétention lactée

La rétention lactée est surtout favorisée par le stress qui entraîne une décharge par les glandes surrénales de l'adrénaline dont l'effet est la constriction des vaisseaux et capillaires sanguins ; ce qui inhibe la contraction des myoépithéliales responsables de l'éjection du lait des cavités alvéolaires (Wattiaux, 2003). Comme milieu de culture par excellence, le lait en rétention dans les canaux galactophores, est un facteur de risque de mammites.

4.2.1.6. Niveau de production laitière

Diverses études ont montré l'existence de corrélation positive (0.30 à 0.44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites (Hanzen, 2006). Ainsi, les races ayant des aptitudes particulières ou sélectionnées par l'homme pour leur haut niveau de production sont prédisposées aux mammites.

4.2.2. Facteurs extrinsèques

Certains facteurs de milieu sont susceptibles d'augmenter la sensibilité des mamelles à l'infection.

4.2.2.1 Facteurs liés au logement

Le logement est un facteur important de la qualité du lait. Ainsi la conception et le fonctionnement des bâtiments influent certainement sur l'apparition des infections mammaires. Ainsi, en est-il du type de stabulation, de la surface de l'aire paillée par vache, de la fréquence de paillage, de la quantité de paille. En fin la note de salubrité des vaches est un excellent critère pour évaluer le facteur bâtiment (Girodon, 2001).

Selon Seryes (1985), parmi les facteurs favorisant la contamination des litières on peut citer :

- La nature de la litière : la sciure de bois constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes et notamment des *Klebsiella Enterobacter* ;
- La présence des excréments ;
- La température des litières et l'ambiance du bâtiment.

Pour diminuer au maximum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage. En particulier l'état de la litière, sa température et son humidité, une bonne litière devant être sèche et ne pas excéder 38° C,

auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m^2 minimum) et le volume d'air par animal, elles ont été édictées pendant les 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (Noireterre, 2006).

4.2.2.2. Facteurs lié à la traite

Tout mauvais fonctionnement ou manipulation incorrecte de l'équipement de traite peut prédisposer à l'apparition des mammites (Pankey, 1989).

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par trois mécanismes :

- les lésions du trayon ;
- le phénomène de reflux de lait ou phénomène d'impact ;
- le phénomène de traite humide (National Mastitis Council, 1985).

Comme signalé plus haut, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux.

Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite, ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène d'impact est du à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur. Ces entrées vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs ou le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes (National Mastitis Council, 1985).

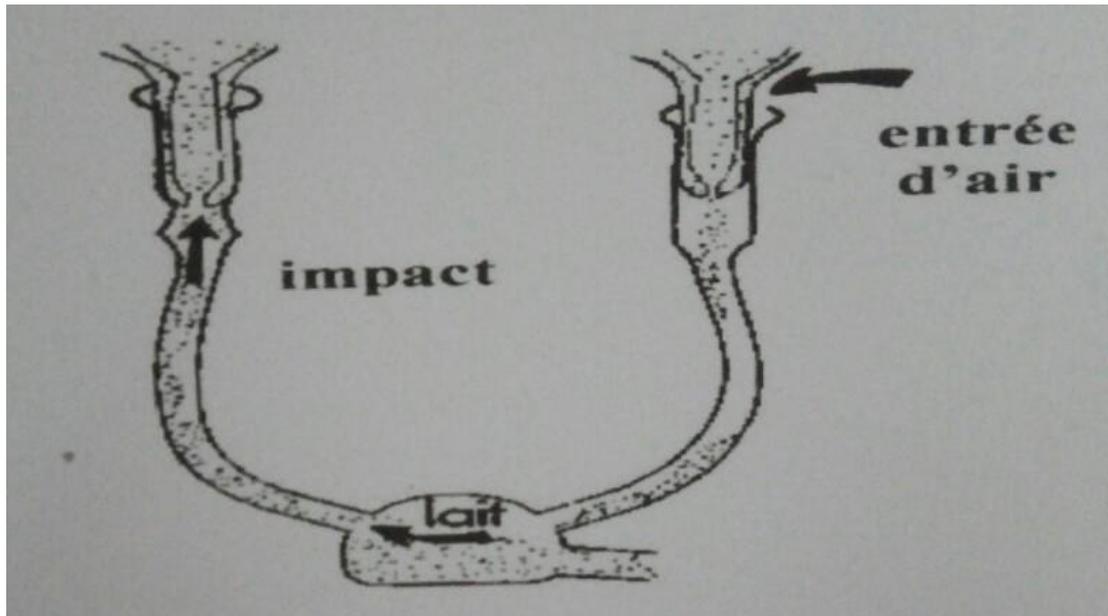


Figure 8: schéma du phénomène d'impact (National Mastitis Council, 1985).

Enfin, on observe aussi du phénomène de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors des problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle (National Mastitis Council, 1985).

Dans l'idéal, la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur. Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Il est conseillé d'éliminer les premiers jets, sur un bol à fond noir (sert à diminuer la charge microbienne du lait, et un dépistage précoce des mammites cliniques, et donc un traitement efficace et pas de dissémination du germe aux autres vaches saines).

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, le décrochage automatique de la griffe diminue fortement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Pendant la traite, il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact. Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer, sur chaque trayon, un produit de trempage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme. Pour la

même raison, il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin, il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou subcliniques en dernier ou disposer d'un poste de traite qui leur est réservé (National Mastitis Council, 1985).

4.2.2.3. Blessures et autres traumatismes des trayons

Les blessures des trayons peuvent être dues à la présence d'éléments vulnérants (fils de fer barbelés, grilles de caniveaux à déjection) ; mais le plus souvent, c'est le piétinement du trayon par l'animal lui-même ou par une vache du troupeau qui en est la cause directe.

Toutes les blessures du trayon, même celles apparemment bénignes, cicatrisent difficilement à cause de l'exposition permanente des trayons à toutes sortes d'agressions, de la traite et de l'écoulement du lait. Il en résulte des séquelles qui rendent le quartier plus sensible à des infections ultérieures (Serieys, 1985).

4.2.2.4. L'alimentation

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirecte et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elle-même l'apparition des mammites (Hanzen, 2000).

L'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition des mammites. Un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composant susceptibles de favoriser l'apparition de mammites.

Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et subcliniques. Ainsi, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration journalière simultanée de 50 mg de sélénium et

de vitamine E au cours des 3 semaines précédant le vêlage. L'apport en vitamine A et en beta-carotène apparait d'autant plus justifié pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés. Des carences en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites (North, 1993).

4.2.2.5. La saison

L'effet indirect de la saison sur l'apparition de mammites a été rapporté dans plusieurs études

En effet :

- Selon Marshal (1980), les mammites d'été augmentent surtout en juillet-août et septembre. Mais, lorsque les mesures de control sont entreprises, les risques d'infections sont réduits de mi-juillet à mi-septembre.
- De même, pour Schukken et al (1989) qui notent que, chez les vaches en parturition, les risques d'atteinte de mammites augmentent en été et diminuent en automne ainsi que pour Smith et al (1985) où les infections mammaires sont causées par les germes d'environnement. Schukken et al (1989) rapportent une prédominance d'*Escherichia coli* et de *Streptococcus uberis* en été.
- La recrudescence des mammites observée entre juillet et août, confirme les observations antérieures. Elle est généralement imputée à la pullulation des mouches à cette saison (Faye et al, 1994).
- Pour Faye et al (1994), la fréquence des mammites est 5 fois plus élevée entre novembre et avril, qu'entre juin et octobre. Ceci semble être dû aux conditions d'environnement (humidité, laitière) qui favorisent le maintien et le développement des germes.

5. Evolution des mammites

L'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois de la virulence des microorganismes et des capacités de la défense naturelle ou induite de l'hôte. La sensibilité de la mamelle aux infections est liée à la période péripartum (colostrogénèse) et au début de lactation. A cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (Paape et al, 1999), la protection à la lactoferrine s'affaiblit (Rainard et Poutrel ; 1989), l'ouverture de sphincter et l'écoulement du lait peuvent favoriser la diffusion de l'infection (Poutrel, 1984 ; Meissonnier, 1995 ; Fabre et al, 1997).

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec des signes cliniques (mammites cliniques) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammites subcliniques) (Poutrel, 1985).

Plusieurs étapes se succèdent lors du processus infectieux :

5.1. La phase d'invasion

Elle se déroule en deux étapes :

5.1.1. Exposition de la mamelle à l'agent pathogène

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion des microorganismes viables dans le lait sans qu'il y ait réellement mammites, est parfois rencontrée dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose et chlamydiose (Poutrel, 1985).

En général, le processus infectieux commence par la contamination de l'extrémité du trayon surtout entre les traitees ou pendant la traite. Dans le premier cas, les facteurs de l'environnement tels que les logements, le climat et la litière jouent un rôle déterminant. Ils peuvent, dans des circonstances défavorables, contribuer à la multiplication des bactéries dans le milieu extérieur. Dans le deuxième cas, il a été démontré que la contamination du trayon est largement influencée par la morphologie de la mamelle et ses trayons. D'une manière générale, les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons cylindriques réduisent les distances par rapport au sol et augmentent les risques de traumatismes accidentels. Or, les lésions ainsi créées constituent des réservoirs de microorganismes qui augmentent les probabilités d'infection des quartiers (Poutrel, 1985).

5.1.2 Pénétration des microorganismes

Les bactéries peuvent franchir le canal du trayon, d'une part par des erreurs de traite, notamment sur traite ou vide trop important qui provoque la destruction partielle de la kératine du canal du trayon en favorisant l'impact de gouttelettes de lait chargées en bactéries (Ledu, 1985), d'autre part, les animaux ayant les diamètres du canal les plus larges seraient plus exposés aux infections ainsi que les lésions ou les coupures profondes qui transforment les trayons en des réservoirs importants pour les microorganismes pathogènes comme *Staphylococcus aureus* et les Streptocoques (Poutrel, 1985).

5.2. La phase d'infection

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les germes vont coloniser la mamelle et les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoire avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production, d'autre part, polynucléaires neutrophiles (Weisen, 1974).

5.3. La phase d'inflammation

L'inflammation est la réponse de l'organisme face aux bactéries. Rapidement, il met en fonction un ensemble de mesures bien adaptées à l'importance de l'agent agresseur, aux dommages cellulaires et tissulaires (Weisen, 1974). Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immunes modulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices (immunoglobulines, complément, lactoferrine) en provenance de la circulation sanguine (Faroult, 2000).

L'inflammation peut s'accompagner de signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait, de quartiers durs, enflés ou douloureux, mais, le plus souvent, l'inflammation est subclinique, sans aucune anomalie directement perceptible du lait, de la mamelle ou de l'état général (Faroult, 2000).

CHAPITRE 3

DIAGNOSTIC ET

DEPISTAGE DES

MAMMITES

Le diagnostic des mammites cliniques et subcliniques repose respectivement sur la mise en évidence:

- des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle.
- des conséquences cellulaires, modifications cytologiques, chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

1. diagnostic des mammites cliniques

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes caractéristiques de l'inflammation de la mamelle :

1.1. Les symptômes généraux

Les signes généraux sont présents lors de mammites aiguës et surtout suraiguës. Ils sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication et parfois à la mort (Rodenberg, 1979).

1.2. Les symptômes locaux

La mise en évidence de ces signes se fait par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

1.2.1. L'inspection

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche, de la femelle, qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse, puis on doit apprécier :

- La couleur : la couleur de la peau de la mamelle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammite gangréneuse, elle devient violacée et noire.
- Le volume : en cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (5 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible.
- L'existence d'éventuelles déformations ou asymétries : on peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies) (Kelly, 1971 ; Rodenberg, 1979).

1.2.2. La palpation

La palpation permet de mettre en évidence :

- des modifications de consistance du trayon et de la glande.
- une douleur vive lors d'inflammation aigue, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.

Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules. La perméabilité doit être vérifiée car elle est :

- augmentée lors de lésion du sphincter ou de fistule.
- diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes, ou des décollements de la muqueuse (Hanzen, 2000).

La consistance de la glande varie, selon :

- le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite),
- le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple).

Cependant, la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis noueux), ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès. Certains signes cliniques locaux sont assez caractéristiques d'une infection :

Gangrène (mammite staphylococcique suraigüe),

Quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammites à entérobactéries),

Nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à *Corynebacterium*) (Kelly, 1971).

1.3. Les symptômes fonctionnels

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est -à-dire les modifications

macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité (Hanzen, 2000).

1.3.1. Le test du bol de traite ou du filtre

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation.

En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (Rodenberg, 1979).

1.3.2. Le test d'homogénéité

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (Rodenberg, 1979).

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines. Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine, dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (Hanzen, 2000).

2. Dépistages des mammites subcliniques

Comme les infections mammaires sont la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait est insuffisant pour les diagnostiquer. On a donc recours à des méthodes de dépistage, plus fines, praticables en routine à grande échelle, et aussi peu onéreuse. C'est le cas des méthodes de numération des cellules de lait.

2.1. Les méthodes de numération des cellules de lait

Ce sont des méthodes quantitatives directes. La numération des cellules somatiques du lait peut s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait individuel (mélange des laits des quatre quartiers) ou de lait de troupeau(lait du tank) (Serieys, 1985).

Les comptages microscopiques sur lames (méthode de Breed) constituent la méthode de référence mais elle n'est pas automatique et ne peut être appliquée à grande échelle. En pratique, ce sont les méthodes instrumentales qui sont utilisées.

2.1.1. Comptage automatique optique en fluorescence

Ce comptage utilise l'appareil FOSSOMATIC qui est un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthidium, qui se fixe sur l'ADN. Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte-objet pour le microscope. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passa sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés (Houssa, 2006).

2.1.2. Comptage avec le Coulter-Counter

C'est une méthode rapide et économique, il s'agit d'un procédé déjà utilisé en hématologie, basé sur un principe électronique, le lait est préalablement traité : fixation de cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte.

Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) travers le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée).

La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrées (supérieure à 4 ou 5 μ) (François, 1983).

2.2. Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957)

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test (figure 9) est le plus pratique et le plus répandu. C'est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules (Poutrel et al, 1999).

Il est basé sur le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate/ 5 litres) et de lait provoquant la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction (Radostits, 1997).

Ce test ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (Hanzen, 2000).



Figure 9. Test CMT (photo personnelle, 2017).

Pratique du test

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de Teepol à 10%(une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate (Schalm et Noolander, 1975)

Interprétation du test

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau (Schalm et Noolander, 1975)

Tableau 1. Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (Schalm et Noolander, 1975).

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			pH	Taux Cellulaire/ml	Intensité de L'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0ou-	6,5-6,6	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1ou+/-	6,6-6,7	200-500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculat persistant	Gris-violet	2ou +	6,7-6,8	500-1000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3ou ++	6,8-7,0	1000-5000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4ou +++	Plus de 7	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

2.3. Le détecteur de mammite

D'apparition récente, le détecteur de mammite est un appareil qui permet de reconnaître le lait des quartiers marmiteux. Son principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait marmiteux dont la teneur est élevée en ions sodium (Na^+) et chlore (Cl^-) au détriment de lactase et du sodium.

Plusieurs petits appareils portables existent pour la mesure de la conductibilité électrique du lait (Houssa, 2006).

CHAPITRE 4

TRAITEMENT ET

PROPHYLAXIE DES

MAMMITES

Selon POUTREL (1985), pour lutter contre les mammites, il faut réduire la durée des infections établies et diminuer la fréquence des nouvelles infections. Autrement dit une lutte efficace doit se baser sur le traitement et la prophylaxie.

1. Traitement des mammites

Le recours aux antibiotiques représente encore à l'heure actuelle le moyen le plus utilisé pour lutter contre les mammites de la vache laitière, notamment lors du tarissement (Boutet et al, 2005 ; Hebras, 1993). On associe parfois à ce traitement anti-infectieux des corticoïdes (Milhaud, 1985). L'objectif du traitement est d'éliminer les micro-organismes responsables de l'infection.

1.1. Choix de l'antibiotique

Le choix rationnel suppose évidemment une connaissance des propriétés antibactériennes et pharmaceutiques de la molécule.

Il est basé sur différents critères (Hanzen, 2000).

- **Critères bactériologiques** : l'antibiogramme ne se justifie que dans des cas particuliers.
- **Critères cliniques** : selon la forme clinique, on peut prévoir avec une fiabilité variable selon la nature des germes en cause.
- **Critères pharmaceutiques et pharmacocinétiques** : la forme chimique de l'antibiotique (sel, base, ester) et la forme galénique employée doivent permettre à la molécule d'accéder à toutes les zones infectées, en concentration suffisante, pendant un temps suffisant.

Tableau 2. Critères de choix d'un antibiotique et de type de traitement (Berthelot et al, 1989).

Forme		Germe		Antibiotique	Choix du traitement		
		G+	G-		Local	Général	Complémentaire
clinique	suraigüe	+	++	Spectre large sauf diagnostic précis.	+	+	+
	aigue	++	++		+	+	+
	chronique	++	++	Surtout spectre G+	-	+	-
subclinique		+++	-	Spectre G+	-	+	-

La réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive, prolongée (Hanzen, 2000).

Les mammites bovines peuvent être traitées par application locale d'antibiotiques dans le canal du trayon ou par une antibiothérapie systémique.

1.2. Voies d'administration de traitement

1.2.1. Traitement par voie galactophore

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

L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite. La voie intra mammaire reste la voie de choix pour un traitement antibiotique de première intention.

Notons cependant que le traitement local présente quelques inconvénients. En effet, certains antibiotiques, lorsqu'ils sont mis en contact avec les polynucléaires, dépriment leurs activités ; en outre, on note également une élimination rapide du principe actif (90% en deux heures) pour les antibiotiques peu liposolubles (Durel et al, 2003).

Aussi la réaction inflammatoire (congestion, œdème, caillot, pus) qui résulte de l'infection peut s'opposer à la diffusion des médicaments. De même, la composition physico-chimique du lait très altéré peut avoir une influence négative sur l'activité des antibiotiques.

En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoires. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intramammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict : Après traitement complet du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 secondes) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (Hanzen, 2010).

1.2.2. Traitement par voie générale

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

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

On associe souvent au traitement à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation.

1.2.3. L'injection transcutanée

Dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients : la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire

risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit (Hanzen, 2010).

1.3. Les traitements complémentaires

Certains nombres de traitement complémentaires, mis en œuvre en même temps que l'antibiothérapie, ont été proposés, parmi lesquels, on peut distinguer des traitements hygiéniques et des traitements médicaux (Berthelot et al, 1985).

1.3.1. Traitement hygiénique

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques) seuls des traites répétées (06 à 10 fois par jours) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine, l'application de pommades décongestionnant et antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations (Schepersaj, 1997).

1.3.2. Traitement médicaux

1.3.2.1. Les anti-inflammatoires

Les corticoïdes ont été employés pour réduire l'inflammation des mammites aiguës. On a publié qu'il s'en suivait une réduction de 25% de la durée de convalescence et un accroissement de 20% des guérisons (Schalm et al, 1965).

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraigüe afin de lutter contre le choc toxémique. Cependant, les doses les plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire. Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammites grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures), la flumixine meglumine (1 à 2 mg/kg en IV ou IM toutes les 24 heures) (Hanzen, 2010).

1.3.2.2. Calcithérapie

L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes, cela conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de glucose de calcium), dans le traitement des mammites « colibacillaires » survenant au vèlage (Hanzen, 2010).

1.3.2.3. L'oxygénothérapie

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en sous cutané dans le cou de l'animal (Hanzen, 2010).

1.3.2.4. La phytothérapie

Elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuille de germandrée à feuille de sauge. L'effet du varech sera davantage préventif que curatif. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour (Hanzen, 2010).

1.3.2.5. La fluidothérapie par voie orale ou intra-ruminale

Les fluides et les électrolytes de remplacement (isotoniques) peuvent être administré par la voie orale, cette voie d'administration est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément, mais l'administration de fluides par voie intraveineuse est nécessaire pour sauver la vache déshydratée à plus de 08% de leur poids vif (Belkhiri et tayeb, 2006).

1.3.2.6. L'argilothérapie

L'application d'argile à été recommandée tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche, verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jours (Hanzen, 2010).

2. Prophylaxie

2.1. Prophylaxie sanitaire

- un bon équilibre des rations tout au long de l'année, y compris en hiver.
- Des bâtiments fonctionnels et bien entretenus avec :

- une surface suffisante par animal pour diminuer la pression microbienne. Prévoir des aires d'exercice extérieures en cas d'augmentation de cheptel dans un bâtiment trop juste.
- un entretien régulier des sols et des litières (raclage, curage, paillage).
- le maintien d'une bonne ambiance et une ventilation satisfaisante.
- la réalisation d'un vide sanitaire annuel de 02 mois minimum.
 - Une hygiène rigoureuse en salle de traite.
 - L'entretien régulier des mamelles avant la traite (lavage 2 fois par jours).
 - La préparation des mamelles avant la traite (lavettes individuelles, premier jets).
 - Le contrôle annuel de la machine à traire.
 - Un entretien régulier des aires de circulation des animaux (chemins d'accès au pâturage).
 - La réforme des vaches incurables.
 - Garder une bonne productrice infecté, c'est garder un réservoir de germes transmissibles à tout le troupeau.
 - La sélection des futures productrices en fonction de la mamelle et de la qualité des sphincters (Audfray et al, 2011).

Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage (Durel et al, 2011).

2.2. Prophylaxie médicale

Les infections mammaires n'induisent pas de protection contre une infection ultérieure que ce soit sur le même quartier adjacent ou sur le même quartier à cause de la multiplicité des souches bactériennes responsables de mammites (Lombardot, 1993).

La vaccination a pour but de créer un premier contact entre les antigènes portés par les bactéries pathogènes et le système immunitaire de l'animal, pour que celui-ci développe des défenses spécifiques (anticorps notamment).

Les objectifs de la vaccination peuvent être de plusieurs ordres : prévenir les nouvelles infections cliniques ou en réduire le nombre de traitement.

Mais la vaccination contre les mammites se heurte à plusieurs difficultés majeures qui expliquent la difficulté de mise au point de vaccins efficaces :

- Les espèces et les souches bactériennes responsables de mammites sont très diverses. Cette diversité s'observe souvent y compris à l'échelle de l'élevage.
- Les défenses immunitaires en matières de mammites sont surtout non spécifiques, c'est-à-dire qu'elles reposent surtout sur les leucocytes, et peu sur les anticorps (Audfray et al, 2011).

Les vaccins (Starvac^R) contre *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* sont largement utilisées en France (contrairement à l'Algérie).

Wilson et al, 2007 ont constaté une baisse de la sévérité de symptômes locaux et généraux des mammites à entérobactéries grâce à la vaccination.

Selon Schmitt et al, 2012 la prévention vaccinale est partielle contre les entérobactéries et *Staphylococcus aureus*.

La vaccination est un moyen de lutte contre les entérobactéries et staphylocoques. Elle doit être toujours associée à une très bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des facteurs de risques et une bonne détection des mammites (Schmitt et al, 2012).

PARTIE
EXPERIMENTALE

1. Objectif

Le but de ce travail est de réaliser, puis d'exploiter une enquête épidémiologique relative aux mammites chez les vaches laitières, basée sur les observations des vétérinaires praticiens. Elle a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par ces vétérinaires à travers ces trois points essentiels :

- Facteurs de risque des mammites sur le terrain.
- Approche diagnostique.
- Approche thérapeutique.

2. Matériels et méthodes

Notre enquête a été effectuée à partir d'un questionnaire distribué à 50 vétérinaires praticiens répartis sur les différentes wilayas de l'Algérie : Alger, Tipaza, Bordj Bou Arreridj, Sétif.

L'enquête a été effectuée de novembre 2017 à mars 2018.

2.1. Description du questionnaire :

Un questionnaire en 4 pages a été préparé selon le plan et les paramètres suivants :

- ✓ Des informations sur l'élevage.
- ✓ La gestion des mammites.
- ✓ La pratique du tarissement.
- ✓ Le déroulement de la traite et la pratique de l'égouttage.
- ✓ Le respect des mesures d'hygiène.

Une copie de ce questionnaire est présentée dans l'annexe.

D'une façon générale, ce questionnaire a fait appel au système des choix multiples, le vétérinaire n'ayant (à l'exception de quelques espaces s'il veut ajouter une idée), qu'à cocher la case correspondante à son choix.

Ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure exploitation ultérieure des données obtenues.

2.2. Exploitation du questionnaire

Après l'obtention des questionnaires distribués, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités (cités précédemment). Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et la fréquence des réponses, secteur ou histogramme comportant la fréquence des réponses.

2.3. Résultats

50 questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens, 27 ont été récupérés. Toutefois, nous avons remarqué dans quelques uns, des cases vides (pas de réponse) et même parfois, un % supérieur à 100 (plusieurs réponses pour une même question).

3. Résultats

3.1. Région d'étude

Le tableau ci-dessous présente les lieux de distribution du questionnaire.

Tableau 3. Région de distribution des questionnaires

Wilaya	N
Tipaza	1
Alger	3
Bordj Bou Arreridj	8
Sétif	15

D'après le tableau 3, les questionnaires ont été distribués et récupérés dans les quatre wilayas suivantes : Tipaza, Alger, Bordj Bou Arreridj, Sétif. Le plus grand nombre a été distribué dans cette dernière en raison de la plus grande disponibilité des vétérinaires praticiens.

3.2. Fréquence des mammites

Le tableau ci-dessous présente la fréquence des mammites dans différents pays.

Tableau 4. Fréquence des mammites.

Nom	%	Pays
Koutchoukali (1980)	23 ,1	Constantine
Seegers et al (1997)	29	France
Niar et al (2000)	42,2	Tiaret
Whitaker (2002)	36,6	Angleterre
Rahmouni-alami et mazouz (2003)	30	Maroc
Pitkala (2004)	31	Finlande
Bouaziz (2005)	32,6	Algérie
Aouane (2010)	24,47	Mitidja
Vétérinaires praticiens	67	Tipaza, Alger, BBA, Sétif

Dans le tableau 4, les vétérinaires praticiens interrogés ont enregistré une fréquence de 67% de cas de mammites et on remarque que c'est le taux le plus élevé parmi toutes les fréquences qu'on a déjà mentionné dans le tableau.

3.3. Effets des différents types de stabulation sur l'apparition des mammites

La figure ci-dessous montre la fréquence des mammites en fonction du type de stabulation.

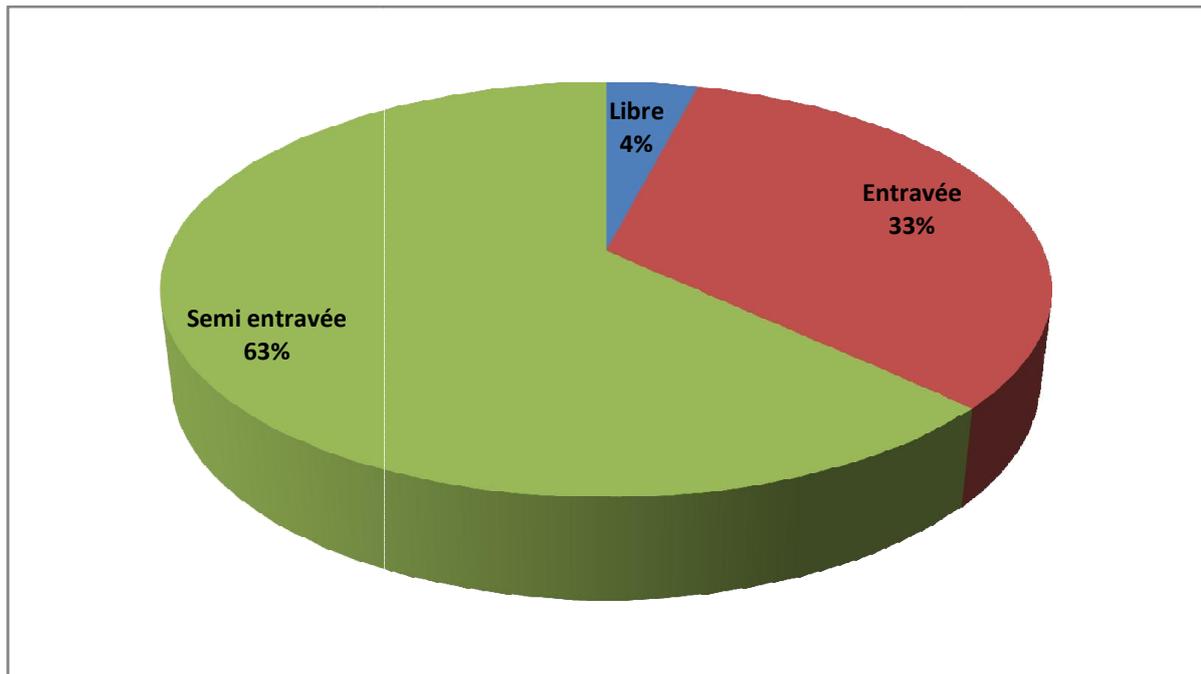


Figure 10. Fréquence des mammites en fonction de stabulation.

Selon la figure 10, la plus grande majorité des vétérinaires (63% soit 17/27) ont rencontré des cas de mammites chez des vaches en stabulation semi-entravée suivi par la stabulation entravée (33% soit 9/27), une petite partie des vétérinaires (4% soit 1/27) a rencontré des cas de mammites chez des vaches en stabulation libre.

Malheureusement, notre résultat se diffère à ce qui a été rapporté par Hanzen (2000) qui a relevé une forte proposition d'observation des mammites chez les vaches conduite en stabulation entravée, puisque ce type de stabulation exige plusieurs normes tel que :

- Le changement systématique de la laitière.
- Eviter la surpopulation qui favorise la transmission de l'infection.
- Séparation des salles de maternité, car les eaux fœtales constituent un bon milieu de culture.
- Ventilation adéquate.
- Séparation des animaux atteints.

Cette différence peut être due à la fréquence de stabulation semi-entravée dans les régions étudiées.

3.4. Nature de la litière

Le tableau ci-dessous présente la fréquence des mammites en fonction de la nature de la litière.

Tableau 5. Fréquence des mammites en fonction de la nature de la litière

Nature de la litière	N	%
Sciure	3	11
Copeaux de bois	6	22
Paille	18	67

Dans ce tableau, on observe que la majorité des vétérinaires praticiens (67%) ont rencontrés des cas de mammites dont la nature de la litière est de la paille, suivi par les copeaux de bois (22%), et 11% pour la sciure.

Cela se diffère avec ce qui a été rapportée par plusieurs auteurs (Seryes 1985, Menard et al 2002 et Zdanowicz et al 2004) qui ont apportés que la sciure est plus humide et plus contaminée que la paille et qu'elle constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes et notamment des *Klebsiella* et *Enterobacter*.

Cette préférence est peut être dû aux conditions d'environnement qui favorisent le maintien et la multiplication des agents pathogènes notamment :

- La température de la litière qui ne doit pas dépasser 40°C à 10 cm de profondeur.
- la qualité de la paille qui doit être de bon qualité, voir sèche (inférieur à 15% d'humidité) et doit être stocké dans des bons conditions.

3.5. La nature du sol

La figure ci-dessous montre la fréquence des mammites en fonction de la nature du sol.

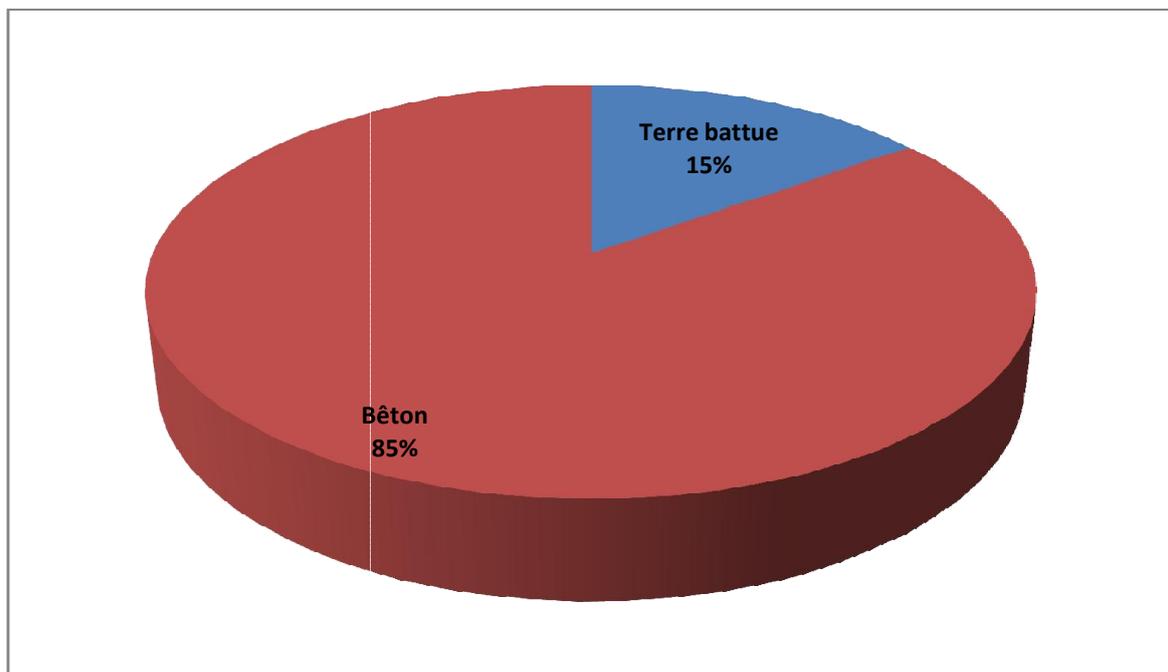


Figure 11. La fréquence des mammites en fonction de la nature du sol.

Dans cette figure, on remarque que 23 vétérinaires praticiens (85%) ont noté une fréquence élevée de mammites sur terre constituée du béton. Cependant, 4 vétérinaires seulement (15%) ont rapporté la terre battue.

Cela peut être dû aux glissades des animaux qui prédisposent les vaches aux blessures du trayon et de la mamelle.

3.6. Le type d'alimentation

La figure ci-dessous présente la fréquence des mammites en fonction de type d'alimentation.

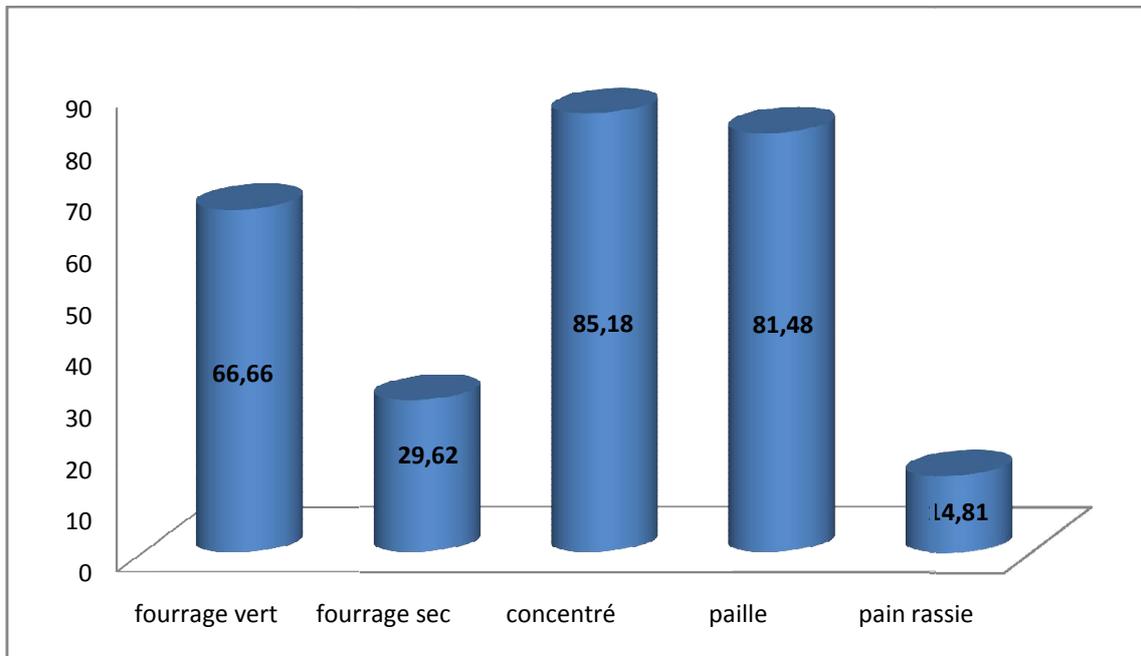


Figure 12. La fréquence des mammites en fonction de type d'alimentation

D'après cette figure, on remarque que la majorité des vétérinaire praticiens a observé des cas de mammites accompagnés d'une alimentation basée sur le concentré avec une fréquence de 85,18% (soit 23/27) suivi par la paille avec une fréquence de 81,48% (soit 22/27) puis le fourrage vert avec 66,66% (soit 18/27) et 29.62% (soit 8/27) pour le fourrage sec et enfin seulement 14,81% (soit 4/27) ont observés des cas de mammites chez les vaches nourrent par le pain rassie.

D'après nos résultats on a constaté une relation entre la fréquence des mammites et le type d'alimentation qui sont très fréquente dont le concentré est l'alimentation de base cela rejoignent ce qui a rapporté par Hanzen (2006) qui a noté que le manque de cellulose dans la ration est un facteur qui favorise l'apparition de l'acidose du rumen et cette dernière prédispose la vache aux mammites.

Ainsi, un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composant susceptibles de favoriser l'apparition de mammites.

Dupont (1980) et Poutrel (1985) a rapporté que les troubles de l'équilibre nutritionnelles (herbe riche en phytoestrogènes ou en azotes) favorisent le passage à l'état aigue de l'infection mammaire latente ou subclinique.

3.7. La saison

Le tableau et la figure ci-dessous montrent la fréquence des cas des mammites en fonction de la saison durant l'année.

Tableau 6. La fréquence des mammites en fonction de la saison

La saison	N	%
Eté	17	62.96
Hiver	14	51.85
Printemps	8	29.62
Automne	6	22.22

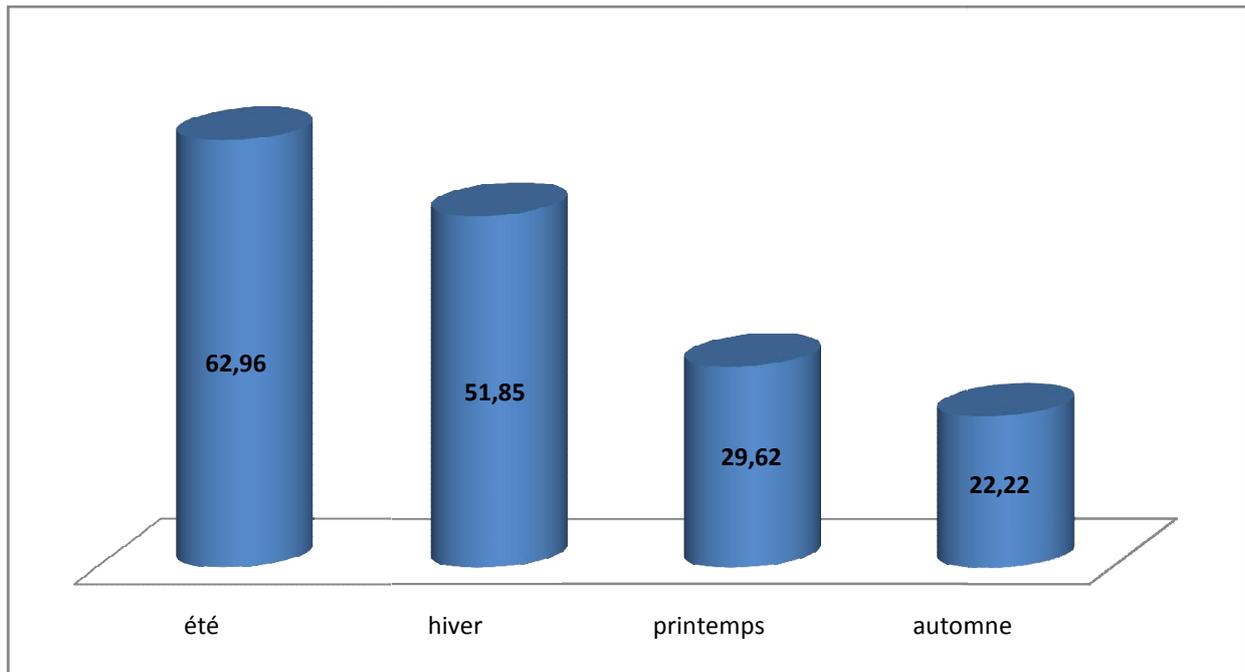


Figure 13. La fréquence des mammites en fonction de la saison

D'après cette figure, l'été prédispose l'apparition des mammites avec une fréquence de 62,96% (soit 17/27) suivi de l'hiver avec une fréquence de 51,85%(soit 14/27) et en fin le printemps et l'automne avec des fréquences respectives de 29.62%(8/27) et 22.22% (soit 6/27) conformément avec les résultats de Smith et al (1985), Schukken et al 1989 qui ont apportés que le taux d'infection mammaires par les coliformes et *Streptococcus uberis* est maximum pendant l'été. Ceci dû a une exposition maximale des trayons aux coliformes présent dans la litière qui par suite de la température élevé et l'humidité, voient leur croissance augmenté.

La répartition dans le temps des cas cliniques semble assez saisonnière, comme relevée par plusieurs auteurs (Compton et al, 2007, Riekerink et al, 2007, Koivula et al, 2007). Par contre, dans l'étude de Wilesmith *et al.* (1986) 65% des cas de mammites surviennent entre octobre et mars, dans l'étude de Fabre *et al.* (1997) 70% sont observés entre novembre et avril. Pearson et Mackie (1979) observent lors d'une étude de 3 ans et demi, portant sur 980 vaches que 74% des mammites cliniques surviennent entre octobre et avril, 61% entre novembre et mars.

Theron et al (2010) notent un pic d'incidence de janvier à mai.

D'après Bouaziz (2005), l'incidence des mammites cliniques est plus importante en hiver. Elle est à relier à une augmentation de l'exposition aux bactéries de l'environnement et à l'accroissement de leur concentration pendant la période de vêlage et de stabulation.

De même pour Noireterre (2006) qui apporte que les mammites se rencontrent toute l'année sauf en été où le nombre de mammites décroît fortement.

3.8. La période d'apparition des mammites

La figure ci-dessous illustre la période d'apparition des cas des mammites.

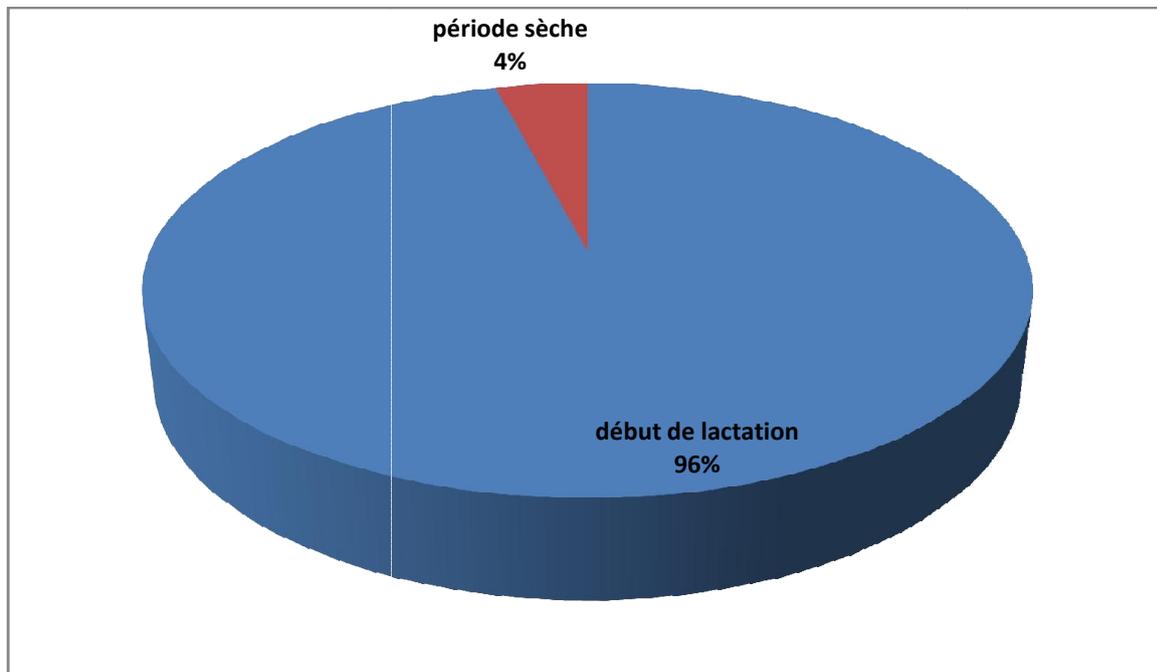


Figure 14. La période d'apparition des mammites.

L'analyse des réponses des vétérinaires questionnés, regroupées et illustrées dans la figure 14, a montré que la principale période d'apparition des mammites est le début de lactation avec une fréquence de 96% (soit 26/27) par contre dans la période sèche les cas de mammites sont présent mais avec une fréquence très minime 4% (soit 1/27).

Notre résultat rejoint celle de Poutrel (1983) qui a apporté que les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire au début de lactation.

Pareillement, Hanzen (2000) qui a rapporté qu'une forte fréquence des mammites est observée au cours de stade de lactation à cause de l'augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaires (transmission pendant la traite, la non pratique de l'égouttage qui favorise l'altération de lait dans la mamelle provoquant une infection de cette dernière), 80% des mammites persiste jusqu'au tarissement.

Par contre, Eberhart (1986) constate qu'un taux de nouvelles infections est élevé pendant le tarissement que pendant la lactation (8 à 12%) chez les vaches non traitées, cette augmentation est liée à :

- La condensation de la population bactérienne sur l'extrémité de trayon du fait de l'arrêt de la traite.
- Le canal de trayon serait plus perméable durant cette période.
- Altération des facteurs de résistance de la glande.

3.9. La période sèche

Le tableau ci-dessous représente les réponses des vétérinaires selon la mise en pratique du tarissement (période sèche).

Tableau 7. La fréquence des mammites en fonction de présence ou l'absence de la période sèche.

Période sèche	N	%
Oui	23	85
non	4	15

Dans ce tableau, on a trouvé que 85% (23/27) des vétérinaires praticiens interrogés mis en évidence la présence de la période sèche (8/23 applique le tarissement pendant 2 mois, 1/23 pendant 1 mois) et 15% l'absence de la période sèche.

3.10. Le type de la traite

La figure ci-dessous montre la fréquence des mammites en fonction des différents types de la traite.

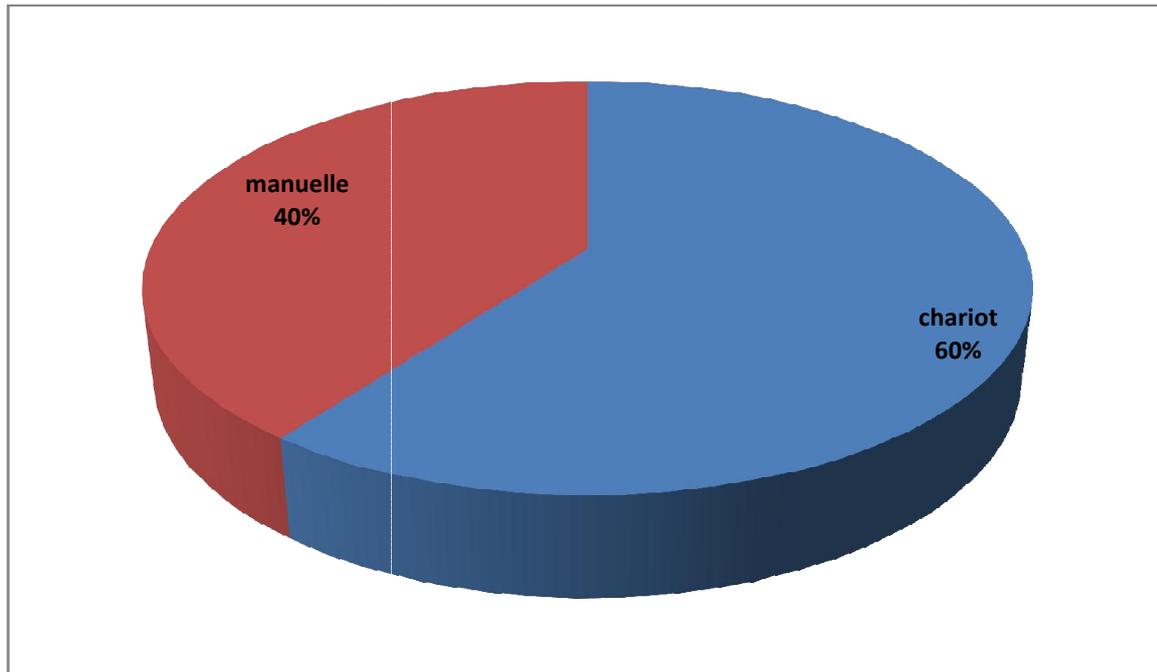


Figure 15.La fréquence des mammites en fonction de type de traite.

D'après les résultats de notre enquête 60% (soit 21/27) des vétérinaires praticiens estiment que la fréquence des mammites est élevée dans les élevages qui utilisent la traite mécanique, par contre 40% (soit 14/27) ont rencontré des cas de mammites dans les élevages qui utilisent la traite manuelle. Cela est en accord avec ce qui a été rapporté par Gauchot (1993) qui a rapporté que la machine à traire peut influencer le déclenchement des affections mammaires en :

- Contaminant une vache saine avec des germes pathogènes.
- Provoquant la pénétration de micro-organismes dans le trayon.
- Réduisant la résistance de la vache.

D'après une étude effectuée au Nord-est de l'Algérie, une différence très significative a été notée entre la traite manuelle et la traite mécanique montrant le rôle vecteur de la machine à traire dans la transmission des germes causant les mammites (Boufaida-Asnoue et al. 2012).

En effet, la traite manuelle fournit systématiquement à la mamelle un examen journalier par les mains du trayeur (température de la mamelle, dureté, anomalies palpables), aussi, elle ne cause pas des microhémorragies qui peuvent occasionner la pénétration des germes causant les mammites.

Toutefois, un tel intérêt peut être masqué, entre autres, par un manque d'hygiène. Malgré les points forts des pratiques manuelles, la mécanisation de la traite est devenue indispensable avec l'intensification de l'élevage bovin, tout en adoptant les règles techniques et hygiéniques de la traite mécanique.

Le control de la machine à traire peut à lui seul faire disparaître à large proportion les problèmes de mammites (Weisen, 1974).

3.11. L'égouttage après la traite

La figure ci-dessous présente la présence ou l'absence de la pratique de l'égouttage après la traite.

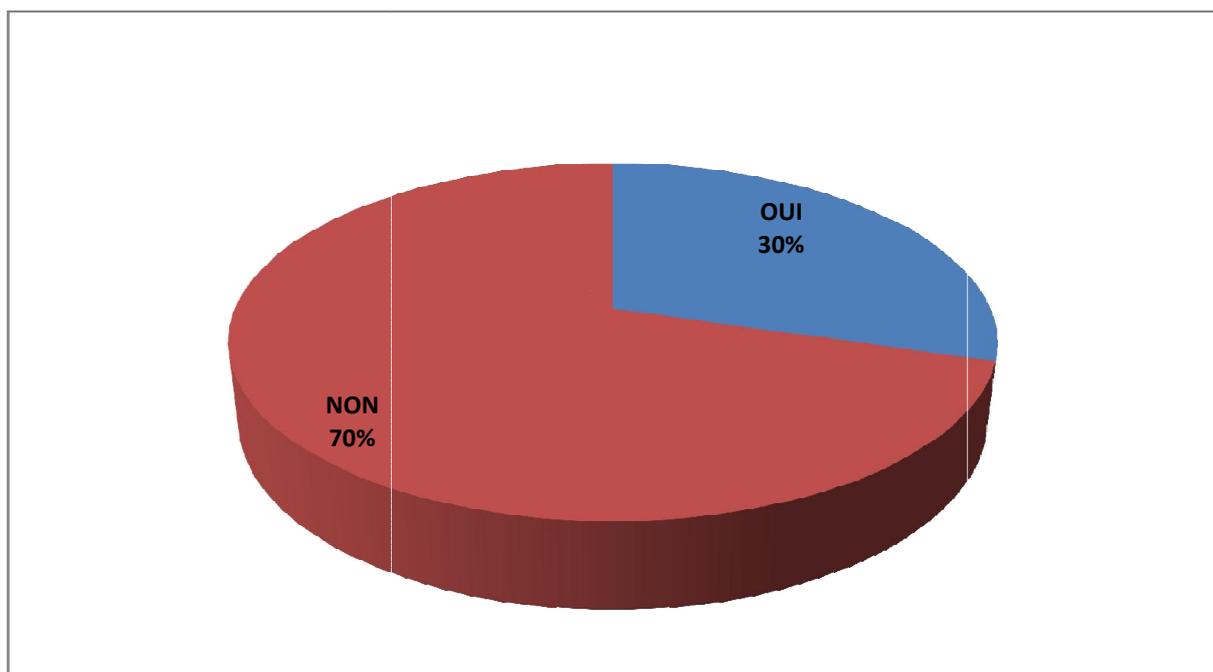


Figure 16. La présence ou l'absence de la pratique de l'égouttage après la traite.

D'après cette figure, 70,37 % (soit 19/27) des vétérinaires praticiens estiment que la fréquence des mammites est élevée dans les élevages qui ne pratiquent pas l'égouttage.

Cependant, 29,62% (soit 8/27) des vétérinaires ont rencontré des cas des mammites dans les élevages qui pratiquent l'égouttage, 7/8 parmi ces derniers ont trouvé que l'égouttage se fait à la main, 1/8 se fait par le veau.

Notre résultat rejoint celle de Bareille et al (2003), qui ont apporté que l'absence de l'égouttage augmente le risque des mammites cliniques chez les vaches laitières.

3.12. Pratique des mesures d'hygiène après la traite

Le tableau ci-dessous présente la répartition des réponses des vétérinaires selon la présence ou l'absence de pratique des mesures d'hygiène après la traite.

Tableau 8. Répartition des réponses selon la présence ou l'absence de pratique des mesures d'hygiène

Hygiène après traite	N	%
Oui	6	25
non	17	70,83
rare	1	4,16

D'après les réponses des vétérinaires (tableau 9), 70,83% des vétérinaires praticiens n'ont remarqués aucune pratique des mesures d'hygiène par les éleveurs après la traite contre 25% qui les pratiquent, 4,16% ont trouvé que ces mesures sont rares.

Notre résultat rejoint celle de M'sadak et al (2014), qui a apporté que les conditions d'hygiène de la traite sont loin d'être respectées dans l'ensemble et que la pratique générale de la traite était non satisfaisante surtout sur le plan hygiénique, et que l'ensemble ne désinfecte pas les trayons avant et/ou après la traite

De même, presque la quasi-totalité des éleveurs n'utilise pas de détergents pour le nettoyage du matériel de traite, et en cas d'utilisation. Ce diagnostic préliminaire a permis ainsi de relever diverses défaillances au niveau des conditions de traite pouvant être les facteurs probables essentiels de risque des mammites.

Recommandations

Afin de maîtriser la situation des mammites en élevage bovin laitier, nous proposons quelques recommandations pratiques de nos vétérinaires praticiens :

Concernant le volet dépistage des mammites, nos recommandations :

- Dépistage systématique des femelles.
- Utilisation de test CMT pour tout type de dépistage de terrain, pour sa fiabilité, sa facilité d'utilisation, sa rapidité et son moindre coût.

Pour le volet curatif :

- La pratique d'une antibiothérapie locale qui doit être systématique.
- Le schéma thérapeutique (dose, rythme d'administration et nombre d'administration) doit être conforme aux recommandations validées par l'AMM (autorisation de mise sur le marché).
- Il est important de faire savoir aux éleveurs qu'il convient d'attendre le 5eme jour après le début de traitement pour juger d'une non guérison clinique.

Pour le volet prévention, il est impératif de :

- Tenir compte des facteurs de risque : conditions d'élevage (litière, espacement, aération).
- Contrôle de la machine à traire.
- Trempage des trayons.

Séparation des vaches atteintes des mammites avec réforme des femelles incurable

Conclusion

Les mammites sont classées parmi les principales pathologies qui frappent le cheptel bovin laitier, elles continuent à l'heure actuelle de causer des pertes économiques décevantes qui ne cessent de causer de gros problèmes à nos éleveurs par : la diminution de la production laitière, diminution de qualité de lait, réformes précoces, le cout élevé du traitement.

A l'issu de notre travail expérimental qui se base sur une enquête qui permet de retenir plusieurs facteurs étiologiques des mammites, les méthodes de diagnostic et la démarche thérapeutique. L'étude des facteurs de risque liés à l'animal et son environnement, à l'éleveur et à la traite ont montrés une augmentation dans le taux des mammites. La démarche diagnostique des mammites repose essentiellement sur le changement de couleur de lait, la rougeur et la dureté du pis. La majorité des vétérinaires ne favorisent le traitement des mammites au période de tarissement ce qui permet l'augmentation de taux des mammites.

Les résultats de quelques points étudiés dans notre enquête ne semblent pas être en étroite liaison avec l'étude analytique de la bibliographie, cela pourrait être du à la différence qui existe entre nos élevages et ceux des pays modernes et également au nombre des questionnaires récupérés (27) et aux réponses des vétérinaires praticiens.

En effet, la mise en place de plan de lutte contre des mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : diminuer les taux des infections existantes et limiter les nouvelles infections. Ce plan utilisé peut ramener au plus bas les taux des mammites.

Donc on peut se baser sur plusieurs points : désinfection des trayons et bonnes pratiques quotidiennes de la traite, couverture antibiotique au cours de la période sèche, contrôle de la machine à traire, traitement précoce et adaptée des mammites et la réforme des cas incurables.

ANNEXE

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE –ALGER

Questionnaire à l'intension des vétérinaires praticiens

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un projet de fin d'étude à propos des mammites chez les vaches.

Répondez, SVP, à ce questionnaire en se basant sur vos observations sur le terrain.

INFORMATIONS SUR L'ELEVAGE

1-effectif :

Plus de 10 têtes

moins de 10 têtes

2-type de stabulation :

Libre

semi entravé

entravée

3-aire d'exercice :

Présence

absence

4-nature de la litière :

Paille

sciure

copeaux de bois

5-aération :

Pas d'ouverture

ouvertures unilatérales

Ouvertures bilatérales ouvertures latérales et faitières

6-luminosité :

Suffisante non suffisante

7-nature du sol :

Terre battue béton

8-box vêlage :

Présence absence

9-type d'alimentation :

Fourrages verts Fourrage sec Concentré

Paille pain rassie

10-même alimentation pour tous les animaux (vaches en lactation, taries, génisses pleines) :

Oui non

GESTION DES MAMMITES CLINIQUES

1-Enregistrement des mammites :

Oui non

2-détection des mammites cliniques :

Examen général tuméfaction du pis

Pis douloureux pis rouge et dure

Changement de couleur de lait

Changement de consistance de lait

CMT

3-traitement dès l'apparition des premiers signes :

Oui

non

4-critères de décision :

Altération de la sécrétion soigne ne soigne pas

Altération de pis soigne ne soigne pas

Altération de l'état général soigne ne soigne pas

5-durée moyenne de traitement : /j

6-nombre d'injection intra mammaire : /cas clinique

7-récidive après traitement :

Oui

non

8-réforme des vaches chroniques :

Oui

non

9-mammite fréquente :

Début de lactation (Juste après mis bas)

Période sèche

10-saison :

Eté

hiver

Printemps

automne

TARISSEMENT

1-tarissement :

Oui

non

durée

2-méthode :

Brutale

progressive

3-traitement au tarissement :

Oui

non

4- si oui :

Systematique

sélectif

Unique

répété

Intra mammaire

systemique

5-hygiène :

Trayon lavé

trayon désinfecté avant traitement

LA TRAITE

1-sale de traite :

Chariot

manuelle

2-les vaches avec mammites cliniques sont traitées :

En dernier

avec une griffe spéciale

Sans distinction à la main

3-élimination des premiers jets :

Jamais occasionnellement systématiquement

4-si systématiquement ou :

Main par terre

Pot autres

5- égouttage après la traite :

Oui non

6-si oui :

A la main pression manuelle sur la griffe de la traite

7-hygiène après la traite :

Oui non

REFERENCES

Arvyl, 1974. Contribution à la connaissance de l'appareil mammaire chez les rongeurs. *Mammalia*, 38(1), 108-138.

Barkema H.W, Shukken Y.H, Lam T.J.G.M, Beiboer M.L, Wilmink H, Benedicyus G, Brand A.1997. Incidence of clinical mastitis in dairy herd in three Bulk milk somatic cell count cohorts. *Epidemiology. Santé animal.* 31-32; 1-3.

Barone, 1968. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II.* Vigot Freres, Paris, France.896 p.

Belkhiri Y, Tayeb N, 2006. La mammite clinique chez la vache. Mémoire de fin d'étude Dr vétérinaire, université de colonel Hadj Lakhder Batna.

Benmounah B. 2002. Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine : 94 p.

Beroual K, 2003. Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsable des mammites bovines dans la région de la METIDJA.

Blood D.C, Henderson J.A, 1976. Médecine Vétérinaire. Vigot frères ED, Paris.

Bosquet G, Faroult B, Labbe J-F, Le page P, Serieys F, 2013. Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. SNGTV, Paris, France.

Bouaziz O, Aïmeur R, Kabouia R, Bererhi EH, Smati F. 2000. Enquête sur les mammites bovines dans la région de Constantine – Résultats préliminaires. 4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.

Bouchard E, 2003. Cours de pathologie mammaire, faculté de médecine vétérinaire.

Boutet P. ; Detilleux J. ; Motkin M. et al, 2005. Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammite subclinique bovine entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann. Méd. Vét.*, 149 : 173-182.

Bradley A.J, 2002. Bovine mastitis: an evolving disease. *The veterinary journal.*

Brouillet P, Raguet Y, 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bulletin des GTV* 4 : 13-33.

Chaffaux St. et Steffan J., 1985. Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 603-615.

Compton C. W. R. et al., 2007. Risk factors for peripartum mastitis in pasture-grazed dairy heifers. *Journal of Dairy Science*, 90 (9), 4171-4180.

Dominique Rémy, 2010. Les mammites (livre).

Durel L, Guyot H, Theron L, 2011. Vade-mecum des mammites bovines. Editions Med 'Com, Paris, France. 270 p.

Durel L. ; Faroult B. ; Lepoutre D. ; Brouillet P. et Le page P., 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

Eberhart R.j, 1986. Management of dry cows to reduce mastitis. *J.Dairy Sci*, 69, 1721-1732.

Fabre J.M., Morvan H., Lebreux B., Hanffschmit P., Berthelot X, 1997. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Article 2. Mammites subcliniques. *GTV.*, 5B-573, 9-15.

Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt Ph, Berthelot X. 1997a. Estimation de la fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, 552 : 17-23.

Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt RM, Langridge S, Booth JM. 1997b. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 2: mammites subcliniques. *Bull. GTV*, 3 : 17-23.

Faroult B, 1994. Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. *Rec. Méd. Vét.*, 170(6-7), 469-478.

Faroult B, 2000. les mammites subcliniques et les mammites cliniques aiguës. *Maladies des bovins 3eme éditions France Agricole*, 64-75.

Faye B, Nelly Dorr, Françoise Lescourret, Barnouin J, Michelle Chassagne, 1994. Les infections intra-mammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *INRA Production animal*, 7(1), pp.55-65.

François, 1983. La lutte contre les mammites bovines dans le département des cotes nord. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort.

Gauchot J. Y., 1993. Machine à traire et hygiène de la mamelle. Approche pratique. Th : Méd. Vét : Toulouse ; 102.

Girodon, 2001. Maîtrise des infections intramammaires dans les troupeaux bovins laitiers : méthodes pour l'élaboration d'un plan de lutte thèse pour diplôme d'état Dr vétérinaire, NANTES.

Grohn Y.T, Erbh.N, Mccullogh C.E, Saloniemi H.S, 1990. Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous finish Ayrshire cows. Prev.Vet.Med, 8: 241-252.

Guerin Pierre. Les mammites de la vache laitière. Reproduction et Véronique GUERIN-FAUBLEE, Microbiologie, Immunologie.

Hanzen C.H., 2000. propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire 3eme partie, 4eme édition OC, Université de Liège.

Hanzen CH, 2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire.

Hanzen Ch, 2008-2009. Anatomie-physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de médecine vétérinaire. Service de thériogenologie des animaux de production.

Hanzen Ch, 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire étiopathogénie et traitements approche individuelle et de troupeau.

Hanzen Ch, 2015-2016. Les mammites, pathogénie et traitements. Faculté de médecine vétérinaire de Liège.

Hanzen CH, 2016. Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire symptomatologie, étiologie et thérapeutique. Approche individuelles et de troupeau des mammites. Université de liège ; faculté de médecine vétérinaire.

Heleili N. 2002. Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna : 202 p.

Houssa E.S., 2006. Evaluation de la prévalence et des causes des mammites subcliniques en élevage bovin laitier intensif dans la zone périurbaine de Dakar (cas des fermes de NIACOULRAB et de WAYEMBAM).Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 15 Mai 2007. ISBN : 978-2-85557-171-1.

Jérôme carrier, 2009. Amélioré la santé du pis, un gain économique.

JL Audfray, A. Audoin, C. Calvar, M. Coisman - Molica, S. Conan, S. Delarue, A. Dupont, A. Joly, M. Lacocquerie, P. Lannuzel, B. Nézet, I. Pailler, S. Perche, F. Roger, 2011. La prévention et le traitement des mammites en agriculture biologique. Chambres d'Agriculture de Bretagne.

Kehrli JR., Shuster E, 1994. Factors affecting milk somatic cells and their role health of bovine mammary gland. J. Dairy Sci. , 77, 619-627.

Kelly W.R, 1971. Diagnostic clinique vétérinaire 1971, MALOINE SA EDITEUR.

Koivula M. Et al., 2007. Distribution of bacteria and seasonal and regional effects in a new database for mastitis pathogens in Finland. Acta Agriculturae Scandinavica Section a-Animal Science, 57 (2), 89-96.

Kremer W.J, Noordhuizen, Stassen E.N, Grommers F.j, Schukken Y.H, Heeringa R, Brand A, 1993. Severity of experimental Escherichia Coli mastitis in Ketonelic and nonketonemic dairy cows. J. dairy sci, 76: 3428-3436.

Le roux Y., 1999. Les mammites chez les vaches laitières. – Paris : INPL-UHPINRA. Laboratoire des sciences animales.

Lebret P ; Berthelot X ; Petit C, 1990. Connaissance fondamentale des infections mammaires de vache laitière.

Lebret P., Berthelot X. et Petit C. 1990. Les infections mammaires de la vache laitière, vol. I : Connaissances fondamentales. Département des productions animales, ENVT.

Lebret P., Berthelot X. et Petit C., 1990. Les infections mammaires de la vache laitière, vol. II : Applications opérationnelles. Département des productions animales, ENVT.

Ledu J, 1985. Mammites : rôle de la machine à traite. Rec. Méd. Vét., 161(6-7), 513-518.

Lerondelle C, 1985. Les mammites à Streptococcus uberis. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 539-544.

Lescouret F, Coulon J.B, Faye B, 1995. Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow.j. Dairy Sci, 78: 217-2177.

- M'sadak Y., Haj mbarek R., Hamed I., 2014.** Évaluations des conditions de traite des vaches dans le berceau laitier de Sousse (Tunisie) *Rev. Mar. Sci. Agron. Vét.* (2014) 2 (1):293
- Meissonnier E., 1995.** Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. *Bull. GTV.*, 4, 9-16.
- Milhaud G., 1985.** Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 579-585.
- Morse D., De Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987.** Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.*, 70: 2168.
- Mtaallah B., Oubey Z., Hammami H, 2002.** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. http://www.revmedvet.com/2002/RMV153_251_260.pd.
- National Mastitis Council, 1985.** Mammites : rôle de la machine à traire. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 513-518.
- Niar A, Ghazy K, Dahache SY. 2000.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. *4ème Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine* 21-22 novembre 2000.
- Nicks B, 1998.** le logement des vaches laitières. *Ann.Med.Vét.* 142 : 413-416.
- Noireterre P, 2006.** Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Université Claude Bernard, Lyon].
- Noireterre Philippe, 2006.** Les mammites par Noireterre Philippe. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
- Oliver SP., Sordillo LM, 1988.** Udder health in the preparturient period. *J. Dairy Sci.*, 71: 2584-2606.
- Oltenu PA, Eksebo L, 1994.** Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vét.Res.* 25: 208-212.
- Paape M., Bannerman D.D., Zhao X., Lee Jai-Wie, 2003.** The bovine neutrophil: structure and function in blood and milk. *Vet. Res.*, 34, 597-627.

Paape M., Vanoostveldt K., Meyer E, 1999. Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. J. N. GTV.INSA., Mates /26-27-28, Mai, 16-21.

Paape M.J, Lilius E.M, Wiitamen P.A, Kontio M.P, R.H, 1996. Intramammary defense against infections induced by Escherichia Coli in cows. Am. J. Vet.Res.

Panke J.W, 1989. La préparation du pis et des trayons consiste en premilking udder hygiène.j.dairy, 72 : 1308-1312.

Pearson JKL, Mackie DP, 1979. Factors associated with the occurrence, cause and outcome of clinical mastitis in dairy cattle. Vet. Rec., 105: 456 -463.

Peeler E.J, Otte M.J, Esslemont R.J, 1994. Interrelationships of periparturient diseases in dairy cows. Vét.Rec. 134: 129-132.

Perrin –Coullioud M., 1992. Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de Staphylococcus aureus, problème des échecs thérapeutiques. Bull. GTV, 2-B-420 : 7-16.

Pierre Lévesque, 2006. La classification des mammites, le producteur de lait québécois.

Poutrel B, 1984. Mammites. Données épidémiologiques. Bull. GTV., 5B-268, 25-31.

Poutrel B, 1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologique, diagnostique, méthode de contrôle. Rec. Méd. Vét., 161(6-7), 497-511.

Poutrel B. et Lerondelle C., 1999. Valeur de la mesure de conductivité pour la détection des infections mammaires de la vache. Bulletin de la société vétérinaire pratique de France. 63, 609-613.

Radostits O. M., Blood D. C., Gay C. C., 1997. A text book of the diseases of cattle, pigs, cheep, goats and horses veterinary medicine 15, 576, EIGHTH EDITION SAUNDERS.

Rainard P, Poutrel B, 1989. Protection immunitaire de la glande mammaire. Biologie de lactation. Ed. INRA., 325-338.

Rainard P, Poutrel B, 1993. Protection de la glande mammaire. In biologie de la lactation. Insem-inra, Paris, 415-429.

Rémy D, 2010. Les mammites. France Agricole Editions, Paris, France.

Riekerink, R., et al, 2007. The effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 90 (4), 1704-1715.

Rosenberger G, 1979. Examen clinique des bovins, édition du point vétérinaire.

Schalm O. W., Carol E. J., Post J. E., 1971. Number and type of somatic tells in normal and mastitic milk. In *bovine mastitis*, Lea ET Febiger, Philadelphia, 94, 157.

Schepers A. J., Lam T.J.G.M., Schukken Y.H., Wilmij.B.M, Hanekamp W.J.A., 1997. Estimation of variance components for Somatic Cell Counts to determine thresholds for uninfected quarters *J. Dairy Sci.*, 80, 1833-1840.

Schukken YH, Smit JAH, Grommers FJ, Vandegeer D, Brand A. 1989a. Effect of freezing on bacteriology culturing of mastitis milk samples. *J.Dairy Sci.*, 72 : 1900-1906.

Seegers H, Menard J L, Fourichon C, 1997. Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plan de prévention. *Rencontres Rech.Ruminant*.

Serieys F., 1985. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Med. Vét.*, 161(6-7) : 553-566.

Serieys, 1985. Conditions de logement et infections mammaire. *Rec.Med.Vet*.

Smith K.L, Todhunter A, Schoenberger PS. 1985b. Environmental Mastitis : cause, Prévalence, prévention. *J. Dairy Sci.* 68 : 1531-1553.

Smith K.L., Conrad H.R, Amiet B.A, Schoenberger P.S, Todhunter D.A. 1985a. Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 68 (suppl.): 190 324.

Soltner D, 2001. La production des animaux d'élevage (zootechnie générale). Tome 1 sciences et techniques agricoles.

Wattiaux A.M., 2003. Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès

Weisen J.P, 1974. La stratégie de la lutte anti mammite. La prophylaxie des mammites. Ed. Vigot frère, Paris, 43-79.

Wilesmith JW, Francis PG, Wilson C.D., 1986. Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Record*, 118: 199-204.

Zdanowicz M, Shelford J, Tucker C, Weary D, Von Keyserlinjk M, 2004. Bacterial populations on teat ends of dairy cows housed in free stalls and bedded with either sand or sawdust. *Journal of Dairy Science*; 87(6):1694–1701.