

République Algérienne Démocratique et Populaire

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

Université SAAD Dahleb BLIDA

FACULTÉ DES SCIENCES AGRO-VÉTÉRINAIRES ET BIOLOGIQUES

DÉPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du

DIPLOME DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
TITRE DU MEMOIRE

*Enquête sur les facteurs de risque des mammites en élevage
laitier dans la **WILAYA DE BOUIRA.***

Présenté par :

NEMOUCHE BOUALEM

DEVANT LES JURYS :

PRÉSIDENT : **RAHAL, CC, UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA**

EXAMINATEUR : **KEBBAL S, CC, UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA**

PROMOTEUR : **SAIDANI. K, MA, UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2010-2011

REMERCIEMENTS

Au terme de ce modeste travail, je remercie tout d'abord DIEU qui m'a donné la santé et le courage de le mener à terme.

Je voudrais remercier, en premier lieu, mon directeur de recherche Monsieur SAIDANI KHALF pour sa croyance en moi, ses encouragements et la grande liberté qu'il m'a laissée quand à la gestion du travail. Sans sa gentillesse, sa patience, sa compréhension, ses conseils, son aide, je n'aurais pas pu mener à bout cette étude.

Je remercie également Monsieur le président de jury d'avoir accepté de présider le jury, d'avoir apporté ses critiques et remarques qui m'ont été très bénéfiques.

Mes vifs remerciements s'adressent à Monsieur l'examineur d'avoir accepté de faire partie du jury, ses conseils et ses suggestions me seront certainement utiles.

Mention particulière aux éleveurs et collecteurs ainsi qu'aux personnels et responsables des fermes pour leur patience et leur coopération durant les travaux de collectes de données.

Ma sincère reconnaissance aux différents vétérinaires de wilaya de BOUIRA qui ont apporté leur soutien à la réalisation de cette étude, en particulier Monsieur le Dr. ZANE AREZKI

Mes remerciements vont également à tous les enseignants qui m'ont enrichi de leur savoir tout au long de mon cursus au département des Sciences Vétérinaires.

Je remercie vivement mes amis de la promotion particulièrement YOUNES, ABDERREZAK, ABDELLAH, MOUSTAPHA, HOUCINE, HAMZA ET LES AUTRES SANS EXCEPTION.

MERCI

NEMOUCHA BOUALEM
DABO

DEDICACE

A mon père et ma mère qui m'ont toujours aidé, qui m'ont éprouvé leur affection, leur compréhension, leurs sacrifices et leur encouragement.

A mes très chers frères: Hammouche, Ali, Rachid, Karim, Hakim et surtout mon frère Kamel qui m'a aidé dans ce travail par leur finance et leurs conseils et Pour m'avoir supporté pendant toutes ses années

A ma seule sœur Messad.

A mes oncles et mes tentes à qui je dois beaucoup, que dieu les bénisse et leur accorde une longue vie pleine de joie et de bonheur.

A tous mes cousins et cousines.

A tous mes amis de groupe : Abderrezak, Abdellah, Mustapha, Younes, Hocine, Hamza, Hicham et tous mes amis de département agro vétérinaire et de l'école nationale supérieure d'hydraulique sans exeption.

A mes très chers amis : Boualem, Saïd, Toufik, Toufik et mon ami frère Nassim qui était toujours avec moi.

A mes très chères amis et connaissances dans la wilaya de BOUIRA sans exception.

*Au petit nuage Qui berce ma vie depuis deux ans
L'avenir avec toi ne me fait plus peur
Je t'aime D'Abou.*

SOMMAIRE**CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE...1**

I.1. ANATOMIE DE LA MAMELLE.....	1
I.1.1. Anatomie et conformation du pis.....	1
I.1.1.1. Conformation externe du pis.....	1
I.1.1.2. Conformation interne de la mamelle.....	2
I.1.2. Anatomie et conformation du trayon.....	3
I.1.2.1. Structure externe du trayon.....	3
I.1.2.2. structure interne du trayon.....	4
I.2. PHYSIOLOGIE.....	5
I.2.1 La sécrétion	5
I.2.2. L'éjection.....	5
I.2.3. Importance de la période sèche.....	6

CHAPITRE II : LES MAMMITES.....7

II.1. DEFINITION DES MAMMITES.....	7
II.2. ETIOLOGIE.....	7
II.3. CLINIQUE.....	10
II.3.1. Mammite clinique.....	10
II.3.1.1. Mammite suraiguë.....	10
• La mammite paraplégique.....	10
• La mammite gangreneuse.....	10
II.3.1.2. Mammite aiguë.....	10
II.3.1.3. Mammite chronique.....	10
II.3.2. Mammite sub-clinique.....	10
II.4. PATHOGENIE.....	11
II.4.1. Les moyens de défense de la mamelle.....	11
II.4.1.1. Première ligne de défenses : le canal du trayon.....	11
II.4.1.2. Deuxième ligne de défenses : les cellules du lait.....	11
II.4.1.3. Autres systèmes de défense de la mamelle	11
A. Protéines et enzymes antimicrobiennes	11
B. Les immunoglobulines	12
II.4.2. Evolution des mammites	12
II.4.2.1. Invasion	12
II.4.2.2. Infection	12
II.4.2.3. Inflammation.....	12
II.5. DIAGNOSTIC.....	13
II.5.1. Diagnostic épidémiologique.....	13
II.5.2. Diagnostic de laboratoire	13
II.5.2.1. Diagnostic des mammites cliniques.....	13
a) Le test du bol de traite ou du filtre.....	13
b) Le test d'homogénéité.....	13

II.5.2.2. Diagnostic des mammites sub-cliniques	13
II.5.2.2.1. Mesure directe du taux cellulaire.....	14
A. Le comptage direct au microscope ou « Methode de Prescott et Breed	14
B. La technique DEFT (Direct Epi-Fluorescent Filter Technique).....	14
C. Numération par compteur coulter (Coulter counter®).....	14
D. Numération par fluoro-opto-électronique (Fossomatic®).....	14
II.5.2.2.2. Mesure indirecte du taux cellulaire.....	15
A. Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957) (CMT)....	15
II.5.3. Diagnostic biochimique.....	16
II.5.3.1 : protéines.....	16
II.5.3.2. Lactose.....	16
II.5.3.3. Ions.....	16
II.5.4. Diagnostic étiologique.....	16
II.5.4.1. Diagnostic direct (examen bactériologique).....	16
II.5.4.2. Diagnostic indirect.....	16
II.5.4.2.1. Test ELISA.....	16
II.5.4.2.2. La PCR.....	17
II.6. PROPHYLAXIE.....	17
<u>CHAPITRE III : LES FACTEURS DE RISQUE DES MAMMITES</u>.....	19
III.1. INTRODUCTION.....	19
III.2. FACTEURS PREDISPOSANTS.....	19
III.2.1. FACTEURS RELATIFS A L'ANIMAL.....	19
III.2.1.1. Facteurs Génétiques.....	19
III.2.1.1.1. Race.....	19
III.2.1.1.2. Conformation de la mamelle.....	19
III.2.1.1.3. Niveau de production laitière.....	20
III.2.1.1.4. Taux cellulaire.....	20
III.2.1.2. Facteurs relatifs à lactation.....	21
III.2.1.2.1. Numéro de lactation.....	21
III.2.1.2.2. Stade de lactation.....	21
III.2.1.3. Etat de propreté.....	21
III.2.1.4. Reforme.....	21
III.2.2. FACTEURS RELATIFS A L'ENVIRONNEMENT.....	21
III.2.2.1. L'alimentation	21
III.2.2.2. Le logement	22
III.2.2.2.1. La stabulation.....	22
a) La stabulation libre.....	22
b) Stabulation entravée.....	23
III.2.2.2.2. La litière.....	23
a) Qualité.....	23
b) Quantité et entretien.....	23
III.2.2.2.3. Ambiance du logement.....	23

01 → 31

III.2.2.2.4. Facteurs stressants.....	24
III.2.2.3. La traite.....	24
III.2.2.3.1. Trayeur.....	24
III.2.2.3.2. Rythme de traite.....	24
III.2.2.3.3. Ordre de la traite.....	24
III.2.2.3.4. Préparation du pis et des trayons.....	24
a) Elimination des premiers jets.....	24
b) Nettoyage.....	25
c) Pré-trempage.....	25
d) Réflexe d'éjection du lait.....	26
III.2.2.3.5. Technique de traite.....	26
a) Traite manuelle.....	27
b) Traite mécanique.....	27
III.2.2.3.6. post- trempage.....	30
III.2.2.3.7. Couchage après la traite.....	31
III.3. FACTEUR DETERMINANTS.....	31
PARTIE EXPERIMENTALE.....	32
MATERIELS ET METHODES.....	32
A. MATERIEL.....	32
1. Description de l'échantillon.....	32
2. Le questionnaire.....	32
B. METHODE.....	32
II. RESULTATS.....	33
III. DISCUSSION.....	43
CONCLUSION GENERALE.....	47
RECOMMANDATIONS	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Composition moyenne du lait de vache (en g / kg)	5
Tableau II : Effets de la stimulation de la mamelle sur quantité de lait obtenu, le débit de lait et la durée de la traite.....	6
Tableau III : Durée de la période sèche pour maximiser la production de la lactation suivante.....	6
Tableau IV : Germes responsables de mammites.....	7
Tableau V : Classification des streptocoques responsables de mammites bovines.....	7
Tableau VI : Classification des staphylocoques responsables de mammites bovines....	8
Tableau VII : Principales espèces d'entérobactéries isolées de laits de mammite chez la vache.....	9
Tableau VIII : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection.....	11
Tableau IX : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel).....	17
Tableau X : Les étapes d'un bon nettoyage de la machine à traite.....	21
Tableau XI : Les différents vétérinaires participés dans le déroulement de notre travail.	
Tableau XII: Caractéristiques de l'élevage.....	32
Tableau XIII : Caractéristiques de la gestion des éleveurs et des vétérinaires vis-à-vis les mammites.....	34
Tableau XIV: caractéristiques des bâtiments des élevages.....	36
Tableau XV: Conduite des troupeaux.....	37
Tableau XVI : Caractéristiques de l'organisation et la préparation de la traite.....	39
Tableau XVII : Caractéristiques au cours de la traite.....	41

LISTE DES FIGURES ET DES PHOTOS

Figure 1 : Ligament suspenseurs du pis	1
Figure 2 : Forme générale de la mamelle	2
Figure 3 : Les ligaments de la mamelle	3
Figure 4 : Conformation et structure du trayon chez la vache.....	4
Figure 5 : Epreuve du bol de traite.....	14
Figure 6 : Réalisation de CMT.....	16
Figure 7 : conformation de la mamelle	22
Figure 8 : Accrochement de la mamelle	23
Figure 9 : Les différentes formes de l'extrémité du trayon	24
Figure 10 : Gobelets trempeurs sans reflux (à Gauche) et avec reflux (à droite).....	29
Figure 11 : Répartitions du produit sur le trayon	29
Figure 12 : Réflexe d'éjection du lait	30
Figure 13 : Un cycle de traite avec un manchon stable.....	30
Figure 14 : Régulateur de vide	31
Figure 15 : Exemples de courbe d'éjection du lait : surtraite au début (à gauche) et surtraite à la fin (à droite).....	32
Figure 16 : Phénomène d'impact.....	32
Figure 17 : Phénomène de Reserve-Flow	33
Figure 18: Répartition de pourcentage exploitations selon l'absence et la présence des mammites.....	33
Photo 1 : Pis de vache (d'après Hanzen, 2006).....	1
Photo 2 : Rupture du ligament médian de la mamelle (Hanzen, 2006).....	3
Photo 3 : Rupture des ligaments latéraux et médian de la mamelle (Hanzen, 2006).....	3

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

BLC : Bovin Laitier Croisé

BLI : Bovin Laitier Importé

CMT : Californian Mastitis Test

CNS : Staphylocoques à Coagulase Négative

CPS : Staphylocoques Coagulase Positifs

DEFT : Direct Epi-Fluorescent Filter Technique

h² : Héritabilité

IgG1: Antigène G1

IgG2 : Antigène G2

NCT : Numération Cellulaire du lait de Tank

PCR : Polymérase Chain Réaction

PNN : Polynucléaire Neutrophile

Str : Streptocoque

S : Staphylococcus

TRT : Traitement

RESUME

La maîtrise des infections mammaires représente un enjeu primordial pour les éleveurs. Lutter contre cette pathologie passe ainsi par une connaissance des bactéries en cause et les facteurs qui provoquent cette pathologie.

Cette étude avait pour objectif d'évaluer les facteurs de risque de mammite clinique et de nouvelle infection à expression subclinique chez les vaches. Plus de 800 vaches issues de 50 élevages laitiers de wilaya de Bouira ont été incluses dans l'enquête. Seules les mammites ont été étudiées. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés pour les mammites cliniques et les nouvelles infections respectivement. L'enquête a permis de montrer que la mauvaise hygiène de la traite, le mauvais entretien de la litière et le non contrôle de la machine à traire ont constitué probablement des facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection de la mamelle.

Mots clés : Vache laitière - Mammite clinique – Mammite subclinique – Facteurs de risque Mamelle - Machine à traire – Litière

SUMMARY

The control (master's degree) of the mammary infections represents an essential stake for the breeders. To fight against this pathology so passes by a knowledge of bacteria in cause and the factors (mailmen) which provoke this pathology.

This study had for objective to estimate the risk factors of mammitis private hospital and of new infection at subclinique expression to cows. More than 800 cows stemming from 50 dairy breedings of wilaya of Bouira were included in the survey (investigation). Only mammitis was studied. Several risk factors were identified for the clinical mammitis and the new infections respectively. The survey (investigation) allowed to show that the bad hygiene of the draft (milking), the neglect of the litter and the not control of the milking machine established(stituted) probably factors(mailmen) susceptible to increase the risk of infection of the udder.

Keywords: dairy cow - clinical Mammitis - Mammitis subclinique - Risk factors Udder - Milking machine – Litter.

ملخص

إن مكافحة عدوى التهاب الضرع يعتبر قضية رئيسية بالنسبة للمزارعين، ومن أجل مكافحة هذه الظاهرة يتوجب علينا أولاً معرفة البكتيريا المسببة ثم معرفة العوامل التي تؤدي إلى ظهور هذه الأمراض. من أجل الحصول على معلومات تفيدنا في هذه الدراسة قمنا بدراسة على مستوى ولاية البويرة حيث تم اختيار خمسون مستثمرة تتوزع على كامل قطر الولاية وبلدياتها تحوي كل مزرعة من 5 إلى 30 بقرة حلوب أي بمعدل 800 بقرة تم إدراجها في الدراسة. هذه الدراسة تهدف إلى تقييم عوامل الخطر بالنسبة لالتهاب الضرع. درست التهاب الضرع فقط، وقد تم تحديد عدة عوامل خطر لالتهاب الضرع وحالات العدوى الجديدة على التوالي. أظهرت الدراسة أن تدني مستويات النظافة الصحية وسوء صيانة آلة الحلب وعدم التحكم فيها تشكل أهم العوامل التي تزيد من خطر العدوى.

الكلمات الرئيسية: بقرة حلوب - التهاب الضرع - عوامل الخطر - آلة الحلب - الفضلات

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

Les mammites restent au début du XXIème 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 France, *Fourichon et al. (1997)* ont estimé les pertes économiques dues aux mammites à 500 FF par vache et par an. Ceci représente un préjudice global à la production compris entre 1,5 et 3 milliards de francs [78].

Aux Etats Unis, *Eberhart et al (1987)* rapportent que les pertes engendrées par les mammites dans l'industrie laitière sont estimées à 2 milliards de dollars. En Angleterre, les mammites représentent 38% du coût de l'ensemble des pathologies en élevage laitier [46]. Ces pertes sont dues majoritairement à la baisse de la quantité et de la qualité du lait produit. A cela il faut ajouter le coût des réformes et celui des traitements.

De part l'incidence des mammites, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant du traitement des mammites [67].

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers [14].

La rareté des données sur les infections mammaires nous a incités à mener une étude afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques et subcliniques de la vache laitière. En effet, la présente étude a pour objectif de mettre en évidence les différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires.

CHAPITRE I

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE

CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE

I.1. ANATOMIE DE LA MAMELLE :

Le pis de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50 Kg. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. [38]

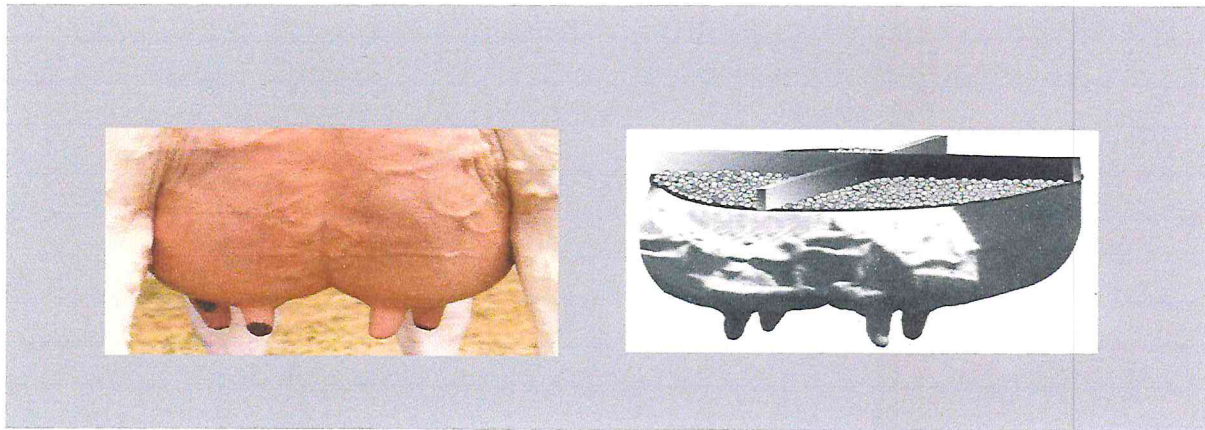
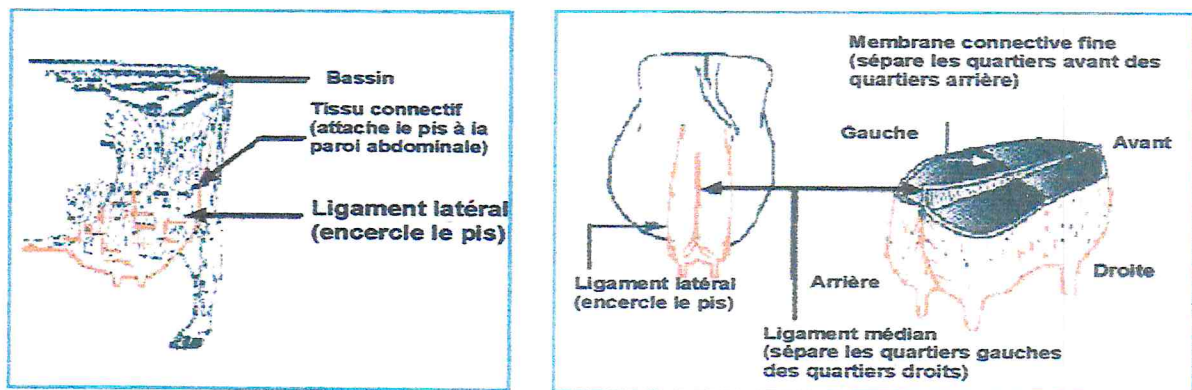


Photo 1 : Pis de vache. [39]

I.1.1. Anatomie et conformation du pis :

La vache possède deux paires de mamelles, qui sont inguinales et dans l'ensemble, très volumineuses, constituent le pis « uber » [8]. Il est composé de quatre glandes mammaires ou quartiers. Chaque quartier est une unité fonctionnelle indépendante des autres qui délivre le lait à travers sa propre mamelle [20]. 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. La séparation « avant- arrière » est très fine mais réelle [90]. En général, les quartiers arrière sont un peu plus développés et produisent plus du lait (60%) que ceux de devant (40%). Cette différence tend à se réduire naturellement avec les progrès de la sélection génétique. [20]



A Ligament lateral

B ligament median

Figure 1 : Ligament suspenseurs du pis [85]

I.1.1.1. Conformation externe du pis :

La conformation de la mamelle est très variable, elle est spécifique de l'espèce, de la race, de l'âge, de l'individu et de la période de lactation. [8]

Forme générale du pis :

Le pis de la vache est arrondi, plus ou moins pendante, toujours divisé par un sillon intra-mammaire bien visible et en générale plus profond à sa partie caudale. En générale, les mamelles caudales sont un peu plus volumineuses que les craniales, mais cette règle n'a rien d'absolu. Le raccordement des corps mammaires à la paroi du tronc peut présenter de multiples aspects (Figure 2). L'extrémité craniale du pis peut s'avancer vers l'ombilic ou rester plus proche du pubis. Sa jonction avec le ventre peut être harmonieuse, presque insensible ou au contraire angulaire et comme coupé, l'extrémité caudale peut remonter plus ou moins haut dans le périnée ou rester en retrait entre les cuisses. [8]

Une mamelle parfaitement conformée est particulièrement recherchée pour la traite mécanique avec des quartiers et des trayons de taille identique [75]

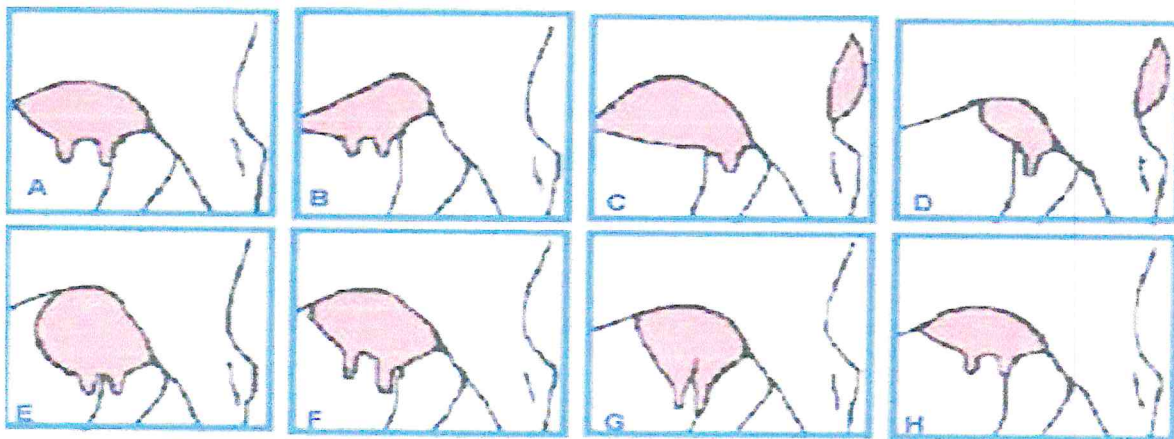


Figure 2 : Forme générale de la mamelle. [75]

A : mamelle parfaitement conformée, B : pis abdominal, C : mamelle abdominale fémorale, D : mamelle fémorale, E : pis sphérique, F : mamelle à étages, G : pis de chèvre, H : mamelle sauvage.

I.1.1.2. Conformation interne de la mamelle :

Système de support :

Les quatre quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profond et superficiel) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive. [38]

Les deux structures principales qui supportent le pis sont le ligament médian et le ligament latéral de suspension. La peau joue aussi un rôle mineur dans le support et la stabilisation du pis.

Le ligament médian est un tissu élastique qui attache le pis à la cavité abdominale. Vue de derrière, la ligne qui sépare les quartiers arrière indique la position de ce ligament. L'élasticité de ce ligament permet au pis d'accommoder les changements de poids et de dimension due à la séparation du lait et à l'âge. Une blessure ou une faiblesse de ce ligament conduit à un pis « penduleux » qui rend la traite difficile et augmente la probabilité de blessure et d'infections mammaires. La sélection génétique permet d'obtenir un ligament fort et peut contribuer à minimiser ces problèmes. Le ligament latéral, à l'opposé du ligament médian, est un tissu plutôt fibreux et inflexible. Il s'attache aux os du bassin et encercle le pis en bandoulière. [85]

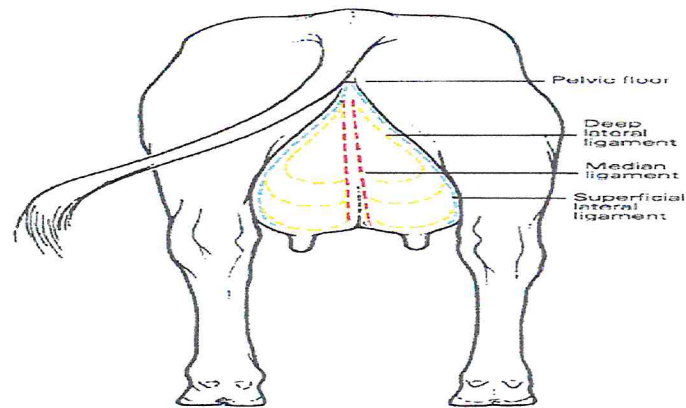


Figure 3 : Les ligaments de la mamelle. [39]

La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque des infections. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se lâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection). [38]

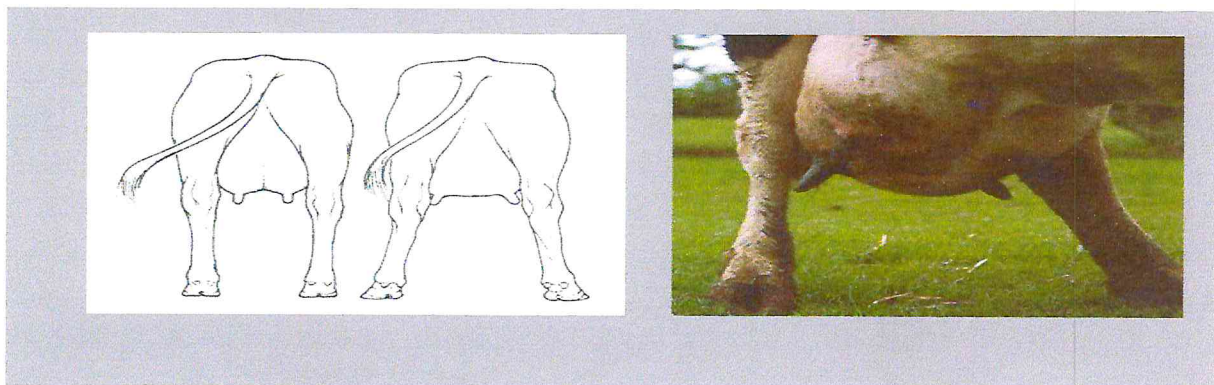


Photo 2 : Rupture du ligament médian de la mamelle (Hanzen, 2006). [39]

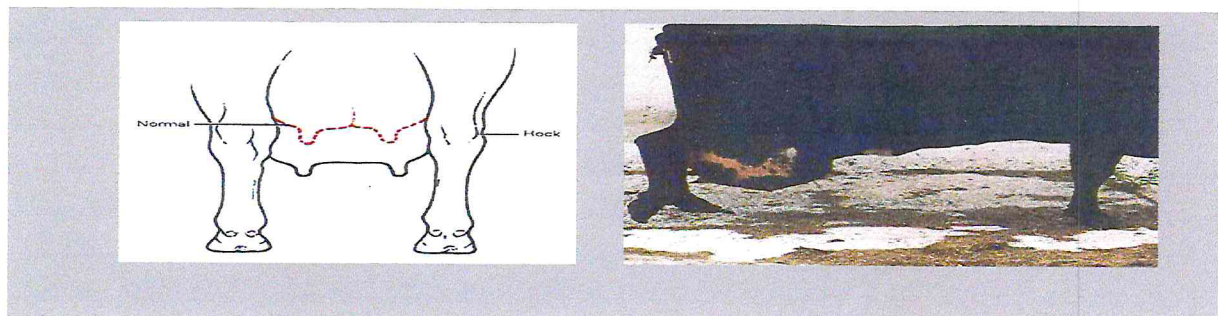


Photo 3 : Rupture des ligaments latéraux et médians de la mamelle. [39]

I.1.2. Anatomie et conformation du trayon :

I.1.2.1. Structure externe du trayon :

Chaque quartier porte à son sommet une papille mammaire couramment nommée tétine ou trayon. Cet appendice, varie beaucoup dans sa forme et ses dimensions avec les individus et avec l'âge. [8]

La longueur du trayon varie de 3 à 14 cm, son diamètre de 2 à 4 cm. La longueur du trayon augmente de la 1^e à la 3^{ème} lactation, puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique. [39]. A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter entourant le canal du trayon, qui a une longueur qui varie de 5 à 13 mm. Ouvert, son diamètre est de 1 à 2 mm. [38]

I.1.2.2. structure interne du trayon :

Le trayon ou la papille mammaire est occupé en grande partie par le sinus lactifère qui comporte une partie papillaire et une partie glandulaire (Figure 4). Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire. [33]

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses, cette absence de glande la rend très sensible aux modifications extérieures de la température, d'hygrométrie et de luminosité. [33]

L'épithélium cutané est constitué de plusieurs couches de l'intérieur à l'extérieur, à savoir [33] :

- Stratum basal (cellules germinatives).
- Stratum spinosum (épiderme)
- Stratum granulosum (grain de kerato-hyaline)
- Stratum lucidum (substrat lipidique)
- Stratum cornéum (substances lipidique et protidique).

La muqueuse épithéliale du sinus du trayon est parcourue, de haut en bas, par des replis qui se réunissent à la limite de la partie glandulaire et de la partie papillaire pour s'incorporer aux replis annulaires. [33].

A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter entourant le canal du trayon. Il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Cette kératine forme de nombreux replis. Il est bordé d'un anneau tissulaire renfermant des lymphocytes : rosette de FUSTENBERG qui est impliquée dans les premières étapes immunitaire, par conséquence la « reconnaissance de germes ». [39]

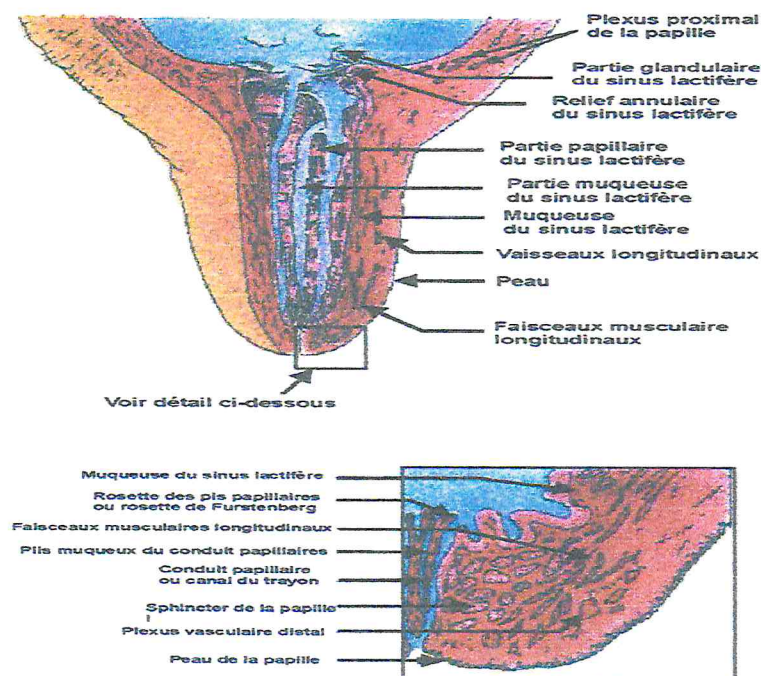


Figure 4 : Conformation et structure du trayon chez la vache. [8]

Le trayon est pourvu d'un important réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique. Ce réseau est raccordé à celui, très volumineux, de la mamelle qui assure l'écoulement quotidien de 18 000 à 20 000 litres du sang. [33]

Le système nerveux est surtout représenté par des terminaisons sensibles : les papilles tactiles de MERKEL, les corpuscules de MEISSNER pour le contact, les corpuscules de PACINI, les corpuscules de Golgi MASONI pour la pression, les corpuscules thermorécepteurs de KRAUSE pour le froid et les organes de RUFFINI pour la chaleur. [33]

I.2. PHYSIOLOGIE :

La lactation dure en moyenne 300 à 310 jours (environ 44 semaines) chez la vache. Elle débute lors du vêlage et se termine au tarissement. La **période sèche**, comprise entre l'arrêt de la traite et le vêlage, correspond aux 2 derniers mois de la gestation. [35]

I.2.1 La sécrétion :

La sécrétion mammaire commence à la mi-gestation et surtout aux 3^{ème} tiers de la gestation chez la vache et s'accroît au part. Elle est entretenue par réflexe neuro-hormonal à l'occasion de la traite et des tétées. Conséquence : seul l'arrêt de la traite (ou des tétées) induit le tarissement. [35]

La sécrétion est de type apocrine.

Le lait est constitué d'éléments synthétisés par l'épithélium glandulaire (CASEINE + LACTOSE) et d'éléments filtrés du plasma sanguin (GLOBULINES + IONS). [35].

Tableau I : Composition moyenne du lait de vache (en g / kg). [35]

Eau	Matière sèche : 129				Minéraux : 5,27	
	Lactose	Matières grasses	Protéines	Autres matières azotées		
871	48	40	31	1,6	Potassium	1,50
					Calcium	1,20
					Chlore	1,10
					Phosphore	0,90
					Sodium	0,45
					Magnésium	0,12

I.2.2. L'éjection :

L'éjection du lait est déclenchée par une contraction des cellules myo-épithéliales qui entourent les acinis dans le parenchyme mammaire. Cette contraction évacue le lait vers les canalicules ou conduits lactifères qui s'ouvrent dans le volumineux sinus lactifère (lait citernal). La contraction des cellules myo-épithéliales se produit sous l'effet de l'**ocytocine** sécrétée par la post-hypophyse. Or seule la contraction des cellules myo-épithéliales, sous l'effet de l'ocytocine, permet de collecter le lait alvéolaire qui, chez la vache, représente environ 70% de la totalité du lait de la traite. La sécrétion d'ocytocine est déclenchée par un réflexe neuro-hormonal dont le point de départ est essentiellement constitué par la **manipulation des trayons** (tétée du veau ou nettoyage des trayons et éjection des 1^{ers} jets de lait lors de la préparation de la mamelle à la traite). [35]

Il faut souligner. [35]:

1- que la décharge d'ocytocine est maximale si la préparation de la mamelle est effectuée de manière correcte (massage vigoureux) et pendant un temps optimum (#30 secondes).

2- que la décharge d'ocytocine n'est efficace que pendant quelques minutes (# 4 min), l'hormone étant rapidement inactivée.

D'où la nécessité de respecter un délai entre la préparation de la mamelle et le branchement de la machine sur les trayons. Ce délai doit être **d'une minute** (temps de mise en place du réflexe). S'il est supérieur le taux d'ocytocine sera insuffisant en fin de traite pour assurer une évacuation complète du lait alvéolaire. Ceci explique l'importance de la préparation de la mamelle à la traite pour la **collecte complète** du lait. De plus toute

perturbation de ce réflexe (ambiance de traite stressante, douleur...) induit la rétention du lait qui favorise l'apparition d'infections mammaires. [35]

Tableau II : Effets de la stimulation de la mamelle sur quantité de lait obtenu, le débit de lait et la durée de la traite. [35]

	Sans stimulation	Avec stimulation
Quantité de lait	10,4 litres	10,8 litres
Débit de lait	1,8 Kg/minute	2,1 Kg/minute
Durée de la traite	6,3 minutes	5,5 minutes

I.2.3. Importance de la période sèche :

Une durée de tarissement minimum est nécessaire à l'involution de l'ancien tissu sécrétoire et au développement de nouveaux acini. La durée de la période sèche conditionne le potentiel de production de la lactation suivante : la production de la lactation précédente diminue lorsque la durée de la période sèche augmente (du fait d'un arrêt de traite plus précoce). A l'inverse, la production de la lactation suivante augmente avec l'allongement de la période sèche. Cette augmentation atteint un maximum pour une durée de tarissement de 6-10 semaines (tableau III). [35]

Tableau III : Durée de la période sèche pour maximiser la production de la lactation suivante. [54]

Auteurs (année)	Durée optimum (jours)
Schaeffer (1971)	40 à 69
Coppock (1974)	40 à 60
Wood (1985)	50 à 60
Funk (1987)	60 à 69
Sorensen (1991)	50 à 71

La période sèche permet à l'organisme d'assurer la fin de la gestation et de préparer la nouvelle lactation. Ainsi la durée optimale de la période sèche varie en fonction de l'intervalle entre les vêlages, du niveau de production de la fin de lactation et de la parité. Entre la 1^{ère} et la 2^{ème} lactation, une vache qui a une production laitière élevée et un faible intervalle entre vêlages a besoin d'une période sèche longue (11 semaines) pour reconstituer ses réserves corporelles et poursuivre sa croissance. Au contraire, entre la 3^{ème} et la 4^{ème} lactation une vache qui a un intervalle entre les vêlages de 420 j et une production laitière faible n'a besoin d'être tarie que pendant 3-4 semaines.

CHAPITRE

LES MAMMIFÈRES

II.1. DEFINITION DES MAMMITES :

L'expression de mammite ou mastite provient du terme grec mastos, terme qui signifie poitrine, glande mammaire. La mammite est un état inflammatoire de la mamelle qui est caractérisé par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence des cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé et de modifications chimiques du lait. [90].

Elle peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine ; traumatique, chimique, physique ou biologique. [38]

Le terme générique « mammite » se rapporte à l'inflammation de la glande mammaire quelle qu'en soit la cause. Elle peut être d'origine bactérienne, virale ou mycosique et quelque fois traumatique et se caractérise par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaire. Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de leucocytes. Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflement, de douleur et d'induration de la glande mammaire, il est indéniable qu'un certain nombre de glandes atteintes de mammites ne sont pas aisément détectables ni par la palpation ni par l'examen du lait dans le bol de traite. [71]

II.2. ETIOLOGIE :

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique.

L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associés, par exemple lors de tuberculose, para-tuberculose, salmonellose, listériose et brucellose. [60]

La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont rares. Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement.

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes (cf. tableau IV) :

- Les espèces pathogènes majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. Dysgalactiae subsp. dysgalactiae*¹, *Str. agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*²), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae subsp. pneumoniae*³, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent. [60]

Sont plus rarement isolés *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies.

- Les espèces pathogènes mineures sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. Ce sont essentiellement les staphylocoques à coagulase négative (CNS) (*S. xylosus*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*...).

Mais cette dichotomie entre pathogènes majeurs et pathogènes mineurs tend actuellement à être remise en cause devant la part croissante des isollements de staphylocoques à coagulase négative dans les laits de mammites cliniques. [57]

Tableau IV: Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire [35]

	Genres	Espèces
Germes pathogènes majeurs	Streptocoques	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactiae subsp dysgalactiae</i> <i>Streptococcus uberis</i> <i>Streptococcus bovis</i> Entérocoques : <i>Enterococcus faecalis</i> et <i>Enterococcus faecium</i>
	Staphylocoques (coagulase positifs, CPS)	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Serratia marcescens</i>
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium pyogenes</i> (anciennement nommé : <i>Corynebacterium pyogenes</i> puis <i>Actinomyces pyogenes</i>) <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacillus cereus</i>
	Pseudomonas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Mycoplasmes	<i>Mycoplasma bovis</i>
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i> , <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Candida albicans</i> <i>Algues (Prototheca zoopfi)</i>
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques coagulase - (CNS)	Voir tableau VI
	Microcoques et macrocoques	Nombreuses (<i>Macrococcus caseolyticus...</i>)

Tableau V : Classification des streptocoques responsables de mammites bovines [35]

Nom commun	Hôte habituel	Mammite
<i>Str. agalactiae</i>	Mamelle bovine	Chronique parfois aiguë
<i>Str. equi subsp zooepidemicus</i>	Animaux	Aiguë (rare)
<i>Str. dysgalactiae Subsp dysgalactiae</i>	Mamelle bovine + cavité buccale + cavité vaginale + voies respiratoires	Aiguë ou chronique
<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Enterococcus faecium</i>	Intestin de l'homme et des animaux habituellement non pathogènes	Aiguë ou chronique (rares)
<i>Str. uberis</i>	Tube digestif	Aiguë ou chronique

Tableau VI : Classification des staphylocoques responsables de mammites bovines [35]

Groupe	Hôte habituel	Mammites
Staphylocoques coagulase + (CPS): <i>S. aureus</i> , <i>S. intermedius</i> , <i>S. hyicus</i>	*Vaches : peau, mamelles, (lésions des trayons) amygdales, vagin *Nombreuses autres espèces animales *Homme peau, mains	Cliniques
Staphylocoques coagulase – (CNS): <i>S. capitis</i> , <i>S. chromogenes</i> , <i>S. cohnii</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>S. haemolyticus</i> , <i>S. hominis</i> , <i>S. hyicus</i> , <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> , <i>S. warneri</i> , <i>S. xylosus</i>	Vaches : peau, mamelles, amygdales, vagin Homme : peau, mains	Subcliniques parfois cliniques

Tableau VII : Principales espèces d'entérobactéries isolées de laits de mammites chez la vache. [35]

Espèces	Fréquence d'isolement dans les laits de mammites à entérobactéries
<i>Escherichia coli</i> (colibacille)	60-70 %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	#10 %
<i>Enterobacter aerogenes</i>	#10 %
Autres (<i>Salmonella</i> ...)	#10 %

II.3. CLINIQUE :

II.3.1. 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 sécrétion et filtration. [60]

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 mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose. [60]

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs...). On parle alors de mammite suraiguë. [60]

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

II.3.1.1. 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.

On distingue deux formes caractéristiques :

- ❖ **La 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. [60]
- ❖ **La mammite gangreneuse** : 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 *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies. [60]

II.3.1.2. Mammite aiguë :

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 mammite peuvent être isolés. [60]

II.3.1.3. Mammite chronique :

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. 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. [60]

II.3.2. Mammite sub-clinique :

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques). [60]

Les mammites sub-cliniques, 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. [60]

II.4. PATHOGENIE

II.4.1. Les moyens de défense de la mamelle :

Sauf exception les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon. Ce canal constitue donc la 1^{ère} barrière défensive contre les infections. Puis les germes qui franchissent cette 1^{ère} barrière se trouvent confrontés à une 2^{ème} barrière constituée par des mécanismes humoraux et cellulaires. [35]

II.4.1.1. Première ligne de défenses : le canal du trayon

Les défenses liées au trayon sont d'ordre anatomique (forme, présence d'un pseudo-sphincter, rosette des plis papillaires) et physiologique (desquamation cellulaire, présence de kératine, desquamation épithéliale). [35]

► **Forme de cône** : le diamètre proximal du canal est supérieur à son diamètre distal d'où une opposition mécanique à la pénétration des germes.

► **Un pseudo sphincter** assure l'occlusion du canal. Il est constitué de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques.

► **Rosette des plis papillaires et kératine**: Située en région supérieure du canal, la **rosette des plis papillaires** (rosette de Fürstenberg) est constituée de plis muqueux qui ont un rôle protecteur important contre les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon. La desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal concourt à l'élimination continue des germes qui y ont été introduits. [35]

II.4.1.2. Deuxième ligne de défenses : les cellules du lait :

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au 1^{er} rang desquels se trouvent les cellules du lait. Ces cellules sont constituées par : (tableau VIII). [35]

Tableau VIII : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection. [35]

Types cellulaires	Pourcentages
Macrophages	66 – 68 %
Lymphocytes	10 – 27 %
Cellules épithéliales	0 – 7 %
Polynucléaires	0 – 11 %

II.4.1.3. Autres systèmes de défense de la mamelle :

A. Protéines et enzymes antimicrobiennes :

Le lait peut constituer un bon milieu de culture pour beaucoup de germes. Cependant, au sortir de la mamelle, et débarrassé de ses cellules, le lait possède des propriétés antibactériennes vis-à-vis de nombreux germes (sauf *Arcanobactérium pyogènes*). Ce pouvoir antibactérien est dû à des protéines auxquelles on a donné le terme générique de **LACTENINES** [35]:

► **Le complément**. Il est surtout présent dans le lait en fin de lactation et en période sèche. L'activité du complément est parfois absente dans le lait en cours de lactation.

Le complément participe à la phagocytose (attraction des PNN...) ou agit par bactériolyse directe par le C9 (sur les germes Gram -).

► **Le système lactoperoxydase-thiocyanate-peroxyde d'hydrogène.** La peroxydase (présente dans le lait) libère l'oxygène actif à partir de l'eau oxygénée (produit par certains streptocoques).

► **Le lysozyme** fait l'objet de controverses. Présent dans les laits de tous les quartiers pour les uns ou uniquement dans les laits de mammite pour les autres, il est vraisemblablement présent à taux faible dans tous les cas.

► **La lactoferrine** est l'analogue de la transferrine du sang.

B. Les immunoglobulines (mécanisme d'action spécifique) :

Essentiellement présentes dans le colostrum (> 100 mg/mL) elles sont 50 fois moins concentrées dans le lait que dans le sang. Ce sont surtout des IgG1 et des IgG2 provenant du sérum par un mécanisme sélectif actif pour les IgG1 et passif (adhésion aux PNN) pour les IgG2.

II.4.2. Evolution des mammites :

Suivant le trajet de l'agent pathogène à travers la mamelle, l'évolution de la mammite passe par trois événements : invasion, infection et inflammation. [90]

II.4.2.1. Invasion :

Le canal de trayon constitue la 1^{ère} ligne de défense qui s'oppose aux infections de la mamelle. Ce mécanisme sera dépassé durant les intervalles de traite ou la dilatation de la partie proximale du canal, la capillarite et la diffusion dans la partie distale produisent un film permanent de lait qui facilite la colonisation microbienne et le passage des germes vers la cavité du trayon ; ou encore si le trayon souffre de lésions. [90]

II.4.2.2. Infection :

La phase d'infection semble être une suite naturelle de l'invasion ou 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, tout en se multipliant rapidement. En outre, la prolifération des germes et les lésions des cellules épithéliales sont contemporaines. [90]

On peut également rencontrer une infection hémotogène dont les pathogènes sont capables de provoquer une infection endogène, comme les agents de la brucellose et de la tuberculose. [70]

II.4.2.3. Inflammation :

Dans les tissus affectés, la réponse inflammatoire va permettre l'augmentation de la perméabilité vasculaire et du flux sanguin. Il en résulte un afflux de cellule et de facteurs solubles indispensables au bon fonctionnement des défenses mammaires. Les macrophages mammaires agissent comme initiateurs de la réponse inflammatoire ; suite à leur activation lors de la phagocytose du pathogène, ils libèrent des facteurs à activité CHIMIOTACTIQUE (= constitution d'un gradient chimique qui guide les neutrophiles jusqu'au foyer infectieux) pour les neutrophiles et amplifient ainsi la réponse inflammatoire. [90], [13]. L'évolution de l'inflammation dépend de l'efficacité du système immunitaire et du pouvoir pathogène des bactéries en cause qui résulte de leur virulence et de leur pouvoir toxique. [16] On a 3 possibilités d'évolution : guérison, fluctuation et extension.

◆ **Guérison** : on estime que dans 20% des cas environ, les défenses mammaires permettent la guérison bactériologique. [19]

◆ **Fluctuation** : une forte infiltration cellulaires des parois des canaux lactifères et une prolifération du tissu conjonctif sous-jacent rétréci, étranglent les canaux et conduisent à la formation de poches, dans lesquelles les germes peuvent facilement persister. Ces germes peuvent également se cacher dans des abcès ou même dans des cellules. [90]

◆ **Extension** : la réaction vasculaire et exsudative s'étendent à l'ensemble de la glande ou encore lorsque le système immunitaire est débordé, les bactéries se multiplient et finissent par passer dans le sang (Septicémie). Cette forme est caractérisée par une forte fièvre, par des nécroses possibles de la mamelle voire la mort de l'animal. [19]

II.5. DIAGNOSTIC

II.5.1. Diagnostic épidémio-clinique :

La détection précoce des mammites passe par la détection des symptômes fonctionnels, avant l'apparition de symptômes locaux. On cherche donc à mettre en évidence la présence de grumeaux dans le lait. Le moyen le plus efficace est l'épreuve du bol de traite : lors de la préparation de la mamelle à la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier sont recueillis dans un bol à fond noir et rugueux, avant la mise en place des gobelets trayeurs. [60]

II.5.2. Diagnostic de laboratoire :

II.5.2.1. Diagnostic des mammites cliniques :

a) Le test du bol de traite ou du filtre :

Règle : Le 1^{er} symptôme de mammite est l'apparition de **grumeaux** dans le lait. Ils sont mis en évidence par l'**épreuve du bol de traite** (Figure 5), réalisée lors de la préparation de la mamelle à la traite et de manière systématique sur tous les quartiers de toutes les vaches.

Principe : Consiste à recueillir dans un bol à fond noir et rugueux le ou les deux 1^{ers} jets de lait après avoir nettoyé les trayons et avant de mettre en place les gobelets trayeurs.

Objectif : Mettre en évidence les grumeaux qui signent une mammite clinique et dont ils constituent la 1^{ère} manifestation.

Avantage : Ce test simple permet en outre de rincer le canal du trayon (élimination des germes qui s'y trouvent toujours et qui constituent un risque important de contamination ascendante pendant la traite). [35]

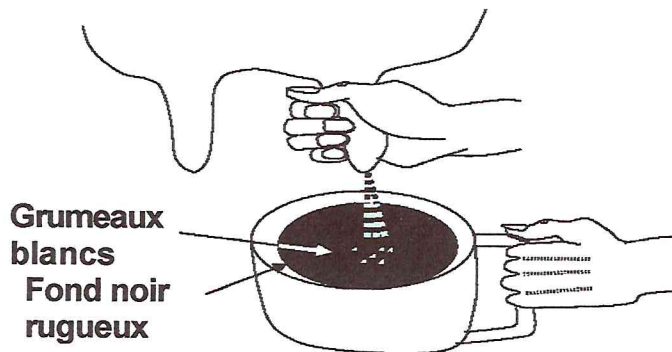


Figure 5 : Epreuve du bol de traite. [35]

b) Le test d'homogénéité :

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit. [75]

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines. Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) 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. [75]

II.5.2.2. Diagnostic des mammites sub-cliniques :

La détection des mammites sub-cliniques revêt une importance considérable pour plusieurs raisons (P. Guérin, 2007). [35] :

- Elles contribuent à élever les taux cellulaires du lait de mélange
- Elles constituent des sources de contagion pour les quartiers sains

- Elles peuvent passer du stade sub-clinique au stade clinique.

Il existe deux méthodes ; méthodes (mesures) directes et méthodes indirectes.

II.5.2.2.1. Mesure directe du taux cellulaire :

A. Le comptage direct au microscope ou « Méthode de Prescott et Breed » :

Elle est considérée comme référence et est basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalable séché sur lame et colore au bleu de méthylène. [68]

Elle est aussi utilisée pour l'étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptages cellulaire électronique, lus rapide, réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : comptage Cellulaire Individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvement mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites. [47]

B. La technique DEFT (Direct Epi-Fluorescent Filter technique) :

La technique DEFT développée en 1980 pour le dénombrement de la flore totale du lait, a ensuite été adoptée pour la numération cellulaire du lait. Son principe repose sur la concentration des cellules, par filtration sur une *membrane* de façon à augmenter le *seuil de lecture*, et sur la coloration des cellules par un fluoro-chrome pour le comptage au microscope. [17]

C. Numération par compteur coulter (Coulter counter[®]) :

Le coulter counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une renferment deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimal fixée (> à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures eu moyen suppose au permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait. [34]

Lorsqu'une particule passe par cet orifice, elle déplace son propre volume d'un liquide fortement conducteur. L'augmentation de la résistance fait monter la tension, produisant une impulsion de courant proportionnelle au volume de la particule. Le nombre d'impulsions obtenues indique le nombre des particules passant par l'orifice. Les particules dont la taille est inférieure au seuil ne peuvent pas être comptées. Avec un volume de mesure de 0,1 ml de lait dilue dans 10ml de mélange électrolytique émulsionnant, la concentration en cellules somatique est exprimée directement en milliers de cellules par millilitre de lait. [34]

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le coulter conter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du coulter counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement. [52]

D. Numération par fluoro-opto-électronique (Fossomatic[®]) :

Ce test est fonde sur la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium. La fluorescence rouge ainsi émise après éclaircissement de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthilium. Les bactéries ont un

ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. [34]

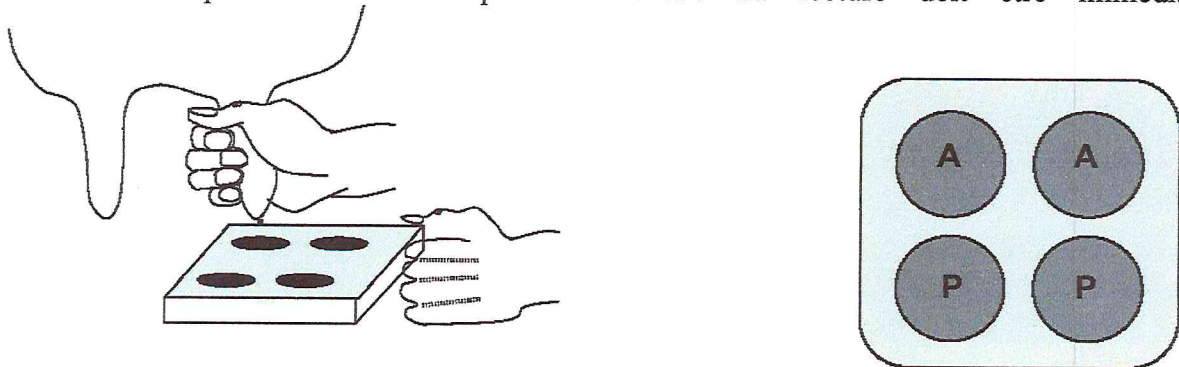
II.5.2.2.2. Mesure indirecte du taux cellulaire :

A. Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957) (CMT) :

Le californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. 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 bromocresol) facilite la lecture de la réaction. [71]

Pratique du test :

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets du lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml du 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.



Plaque CMT

Figure 6 : Réalisation de CMT. [34]

Interprétation du test : Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau 21.

Tableau IX : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel). [77]

Réaction	Couleur	Score	• Résultats		• Mamelle	
			pH	Taux cellulaire/m	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 – 6,5	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 – 6,7	200 - 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation

Léger flocculat	Gris -	2 ou +	6,7 – 6,8	500 - 1000	Inflammation d'origine	Mammite sub-clinique
Persistant	Violet				Traumatique ou infectieuse	
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou +++	6,8 – 7,0	1000 - 5000	Inflammation étendue	Mammite sub-clinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7,0	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

II.5.3. Diagnostic biochimique :

II.5.3.1 : protéines :

La perméabilité vasculaire augmente au niveau de la mamelle lors d'une inflammation. En conséquence, le passage des protéines sériques du sang est plus aisé. Ainsi, le dosage de ces protéines (l'albumine sérique) permet de dépister les cas sub-cliniques. [75]

II.5.3.2. Lactose :

L'une des conséquences d'une infection mammaire est la détérioration de la sang-lait. Les dosages causés aux cellules épithéliales dans la glande mammaire ouvrent à cet effet des brèches dans les capillaires sanguins entre les cellules sécrétoires (Lactocytes). Le lactose présent dans le lait diffuse dans ces capillaires, ce qui diminue sa concentration dans le lait. Cette concentration peut aussi être effectuée par les dommages des lactocytes. En surveillent les variations dans la concentration du lactose dans le lait, il est possible d'évaluer la gravité des infections et les dommages du parenchyme mammaire. [82]

II.5.3.3. Ions :

Les cellules épithéliales qui constituent la couche externe de la glande mammaire peuvent être affectées. Les dégâts ainsi causés augmentent la quantité d'ions dans le lait, notamment les ions sodium et les ions chlorure. Ces ions peuvent modifier le potentiel électrique du lait secrété en augmentant sa conductibilité électrique. [30]

II.5.4. Diagnostic étiologique :

II.5.4.1. Diagnostic direct (examen bactériologique) :

Les études réalisées jusqu'à présent, montrent que l'enregistrement des seuls symptômes ne permet pas de définir, de manière faïble, la nature du germe responsable d'une mammite [3]. Donc, isoler en culture pure un des agents pathogènes des mammites revient à connaître la cause de l'infection. Ajoutant que le lait provenant d'un quartier non infecté, est toujours *stérile*. [30]

Une analyse bactériologie est recommandée. [3]

II.5.4.2. Diagnostic indirect :

II.5.4.2.1. Test ELISA :

Le test ELISA est basé sur la recherche des anticorps (Ac) spécifiques (dirigés contre une bactérie), par l'utilisation d'un marqueur enzymatique relevé par colorimétrie. [27] Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100×10^3 cellules par millilitre du lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites. [64]

II.5.4.2.2. La PCR :

Au profil de la *polymérase Chain Réaction (PCR)*, on peut mettre en évidence les infections latentes de la glande mammaire. La PCR a l'avantage d'être rapide et spécifique : mais, elle est encore coûteuse et ne se fait pas partout. L'interprétation des PCR peut être délicate car elle est très sensible aux contaminations, notamment lors du prélèvement et peut donc être faussement positive. [32].

II.6. PROPHYLAXIE [58]**La prévention des mammites cliniques**

Si l'on considère que la majorité des mammites cliniques ont pour origine des germes de réservoir environnement, une attention toute particulière est à porter au logement des vaches laitières.

Objectif • Un logement propre pour des vaches propres.

1/ La surface V.L.

La surface de couchage minimum nécessaire pour un troupeau se calcule en multipliant le nombre maximum de VL à loger par 6m² (minimum) auxquels viennent s'ajouter 4m² d'aire d'exercice par vache. Il faut absolument que les surfaces occupées par les équipements (rateliers, abreuvoirs, DAC) soient déduits de la surface totale.

2/ Le paillage

Afin de maintenir les animaux propres, la quantité de paille à fournir quotidiennement sera de l'ordre de 6kg/VL (1kg/m² environ). La paille peut être source de germes surtout si elle a été stockée dans de mauvaises conditions. De la paille non stockée à l'abri des intempéries contient 10 000 à 100 000 fois plus de germes que la paille propre et sèche.

3/ Température des litières

L'augmentation de la température dans la litière favorise le développement des germes parmi lesquels on peut retrouver des germes responsables des mammites cliniques (*Escherichia coli*, *streptococcus uberis*). La température mesurée à 10cm de profondeur ne devra pas dépasser 40°C pour pouvoir limiter ce développement.

4/ Humidité

Comme l'élévation de température, l'excès d'humidité favorise le développement des bactéries pathogènes. Cette humidité provient :

- vapeur d'eau émise par les animaux (10 à 20 l.)
- urine + fécès (30 à 60 lit.)
- humidité autour des points d'eau.

Le niveau d'hygrométrie recommandé pour les bovins est de 70 à 80%. Généralement l'excès d'humidité et de température sont directement liés à une mauvaise ventilation du bâtiment. Une ventilation correcte doit permettre de renouveler l'air du bâtiment dans sa totalité mais sans courant d'air.

Avant la traite :

En ce qui concerne la contamination des animaux par des germes d'environnement, l'aire d'attente de la salle de traite peut se révéler une zone à haut risque :

- sphincter du trayon relâché,
- densité d'animaux importante,
- zone souillée par les déjections et pas toujours bien entretenue.

Le raclage intégral après chaque traite et la désinfection de ce local (1 fois/semaine en routine) permettront de limiter les risques de contamination lors du séjour des VL dans l'aire

d'attente.

En salle de traite, la préparation des trayons aura pour but d'éliminer le maximum de matières organiques présentes et susceptibles de véhiculer des germes pathogènes.



Suivant l'état de propreté des vaches on choisira l'une des méthodes suivantes :

- **vaches sales** : technique lavette [NEOMIZAN/SEPTIZAN] en prenant soin de bien nettoyer l'extrémité du trayon. Ce nettoyage pourra être suivi d'un essuyage papier afin d'avoir un trayon complètement sec.

- **vaches propres** : la technique pré-trempe moussante pourra se révéler suffisante [NEOBAC].

La traite :

Dans certains cas il peut être pratique de traire les vaches infectées en dernier (1 VL porteuse d'un Escherichia coli est susceptible de contaminer les autres VL suivantes et ce, jusque 6).



Il est également possible d'avoir un faisceau trayeur supplémentaire qui sera alors utilisé pour ces vaches. Après usage, ce faisceau sera lavé, désinfecté, puis rincé avant un nouvel usage, on peut désinfecter les griffes à l'eau froide ou tiède avec une solution d'alcalin chloré ou de Mammizan liquide à 2%).

Le trempage post traite :

L'usage d'un post trempage à fort pouvoir désinfectant, immédiatement après la dépose des faisceaux trayeurs, doit permettre d'éviter la remontée des germes pathogènes dans le sphincter. L'action désinfectante sera utilement complétée par un effet barrière qui isolera le sphincter du milieu extérieur entre les traites.

Dans tous les cas, il faudra veiller à l'état des trayons avant l'utilisation d'un produit de trempage à effet barrière.

CHAPITRE III

LES FACTEURS DE RISQUE DES MAMMITES

CHAPITRE III : LES FACTEURS DE RISQUE DES MAMMITES

III.1. INTRODUCTION :

La mammite est une maladie multifactorielle, elle est due à un complexe de facteurs dont chaque élément représente une part de la cause c'est-à-dire « un facteur de risque ».

Ce dernier est un paramètre, une pratique ou une caractéristique par l'homme. Les facteurs de risque influent les uns sur les autres, en conséquence, aucun mécanisme ne produit les effets qu'il produisait seul [90].

Ainsi, la survenue des mammites est liée à l'exposition concomitante à plusieurs facteurs :

- ❖ Les caractéristiques de l'animal,
- ❖ La conduite de l'élevage,
- ❖ Les germes.

III.2. FACTEURS PREDISPOSANTS :

III.2.1. FACTEURS RELATIFS A L'ANIMAL :

III.2.1.1. Facteurs Génétiques :

III.2.1.1.1. Race :

Les races améliorées en vue d'augmenter la production laitière sont plus sensibles aux mammites que les races rustiques. Certains auteurs craignent que la sélection amoindrisse les défenses immunitaires et de ce fait, les animaux deviennent plus sensibles aux infections. On doit améliorer le degré de la résistance, mais la sélection directe est difficile car l'héritabilité de ce caractère est faible ($h^2 = 0,02$). Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également sensibles à la mammite, les vaches à haute production ont plus tendance à être atteintes. [19]. Selon une étude réalisée en France, les Montbéliardes sont plus résistantes aux mammites cliniques, que les Holstein et les Normandes. [10]

III.2.1.1.2. Conformation de la mamelle :

La conformation de la mamelle est un facteur prédisposant aux mammites, l'anatomie de la mamelle influence les risques des lésions des trayons. [12]

Selon *Barone 1990*, il y a plusieurs formes de mamelle (Fig.7). En effet, ce n'est pas seulement la forme qui influence l'apparition des mammites, d'autres facteurs interviennent, comme :

- ▶ L'accrochement de la mamelle,
- ▶ L'équilibre de la mamelle,
- ▶ La conformation des trayons.

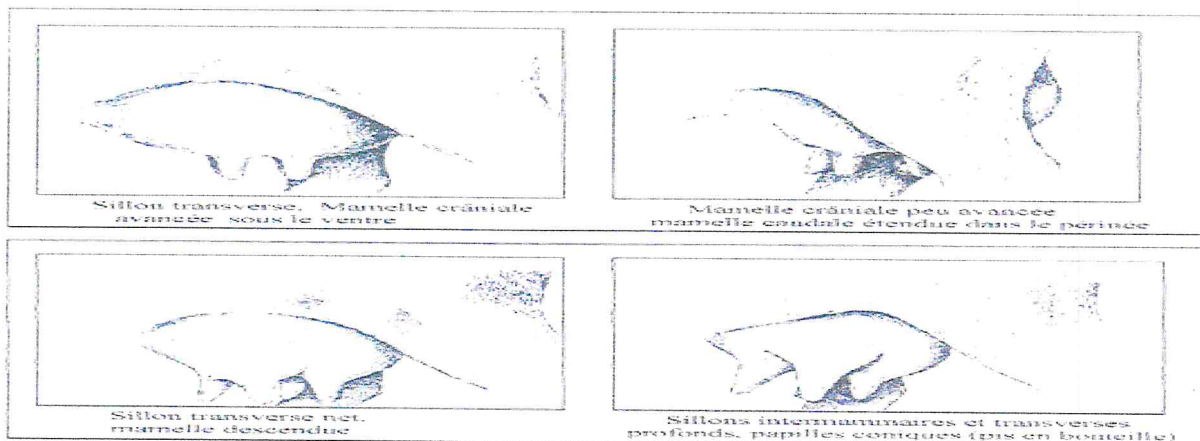


Figure 7 : Conformation de la mamelle. [8]

✚ La distance plancher mamelle-jarret est un facteur de risque d'élévation de concentration du lait en cellules somatiques. Les mamelles près du sol sont plus exposées à des souillures et à des traumatismes qui favorisent les contaminations. [12]

✚ Le déséquilibre antero-postérieur de la mamelle, constitue un des facteurs de risque de mammites liés à la morphologie de la mamelle. [12]

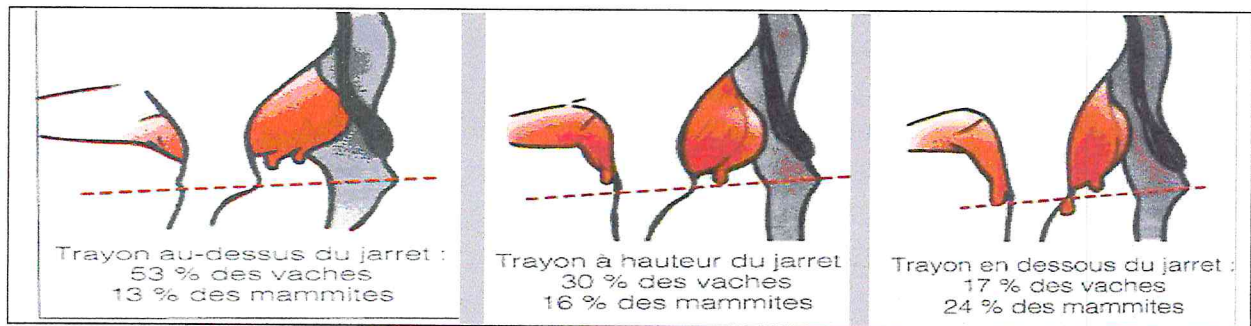


Figure 8 : Effet de la position des trayons par rapport aux jarrets sur le risque de mammites. [39]

✚ Le diamètre du canal du trayon, la longueur et la forme constituent également des facteurs de risque de mammites. Le facteur majeur est l'exposition des trayons aux traumatismes. [12]

✚ La forme de l'extrémité des trayons a aussi un effet prédisposant. *Guyot et coll, en 2004* l'ont considéré comme un des scores de santé. (Fig.9).

Enfin, la conformation de la mamelle est un des critères de sélection chez la vache laitière [21]. Une mamelle bien conformée (une mamelle idéale) doit avoir un équilibre entre les quartiers antérieurs et postérieurs, c'est-à-dire détenir les critères suivants :

- ❖ Un appareil suspenseur solide,
- ❖ Une attache antérieure éloignée sur la ligne du ventre,
- ❖ Une attache postérieure haute,
- ❖ Une mamelle globuleuse,
- ❖ Une mamelle bien remontée avec des trayons au-dessus de la ligne des jarrets.

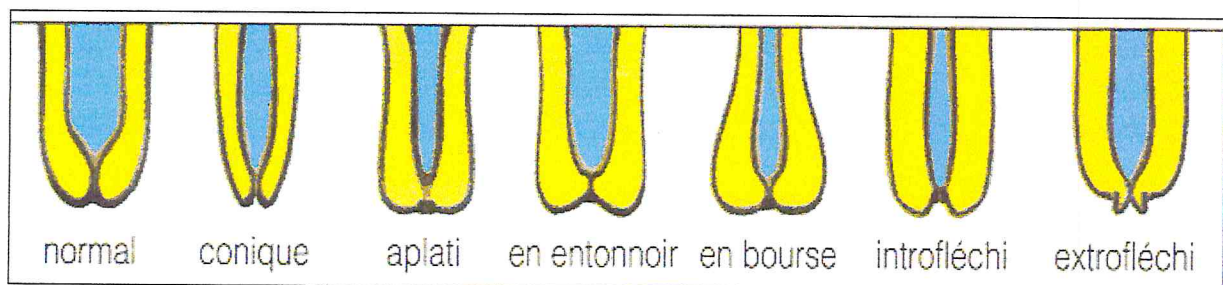


Figure 9 : Les différentes formes de l'extrémité du trayon. [39]

III.2.1.1.3. Niveau de production laitière :

Les corrélations génétiques estimées entre différents caractères montrent une opposition avec la production laitière plus marquée pour les mammites cliniques que pour le score cellulaire moyen. [76]

Ainsi, une telle progression des capacités de production laitière ne semble pas sans incidence (Barnouin et coll, 1999). Les vaches à forte production laitière ont plus de mammites cliniques. [2] Mais, ce facteur ne peut pas être pris en considération isolément ; d'après *Madani et Far, 2002*, en région difficile, les races améliorées même dans des conditions d'offre fourragère acceptable montrent une dégradation du potentiel de production laitières.

III.2.1.1.4. Taux cellulaire :

L'héritabilité (h^2) des numérations cellulaires est de 0,17. Elle est très nettement supérieure à celle des mammites cliniques (0,02). De plus, la corrélation entre les deux caractères est positive et forte (0,72) [76]. En revanche, il n'y a pas de relation entre le taux

cellulaire bas et une sensibilité accrue aux mammites. L'importance dans la sensibilité aux mammites c'est la vitesse d'afflux des leucocytes dans les heures qui suivent l'infection. [2]

III.2.1.2. Facteurs relatifs à lactation :

III.2.1.2.1. Numéro de lactation :

La fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité ce qui contribue à la réduction de la distance entre les trayons et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la contamination. [66]

III.2.1.2.2. Stade de lactation :

Pendant la lactation l'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois et la contamination se fait à partir de l'environnement. Parmi ces infections 80% persistent jusqu'au tarissement. Chez les génisses, la plupart des infections apparaissent dans le mois suivant le vêlage. [55].

Deux périodes sont critiques : tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et période péri-partum. Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois [51] par rapport à la fin de lactation, en l'absence de traitement au tarissement. Il résulte de mécanismes de réduction de défenses locales du trayon et du pouvoir de phagocytose des polynucléaires. [66]

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 et même, pendant les 2 premières semaines chez les primipares. [9]

III.2.1.3. Etat de propreté :

Les vaches sales, constituent un des facteurs de risque de mammites à réservoir environnement. On doit surveiller l'hygiène des vaches en utilisant une grille de notation proposée par l'INRA pour estimer l'état de propreté. [2]

L'INRA a sélectionné 3 zones à noter : zone « Cuisse », zone « Jarret » et zone « Mamelle + avant pis ».

L'explication de *Lévesque 2006 a* a montré que :

- La propreté du pis facilite la traite et diminue la mammite,
- La propreté des flancs et des cuisses indique la propreté de l'endroit de couchage,
- La saleté des membres postérieurs forme un facteur de risque (lors du couchage).

III.2.1.4. Reforme :

On dit souvent : La réforme est une solution, mais on doit prendre en considération les critères de décision afin de sélectionner les bonnes vaches à reformer [2]:

- La non guérison après traitement au tarissement
- Quartiers durs ou déformés
- Pis bas
- Récidivité des mammites (plus de 3 mammites dans la lactation)
- Trayons abîmés à l'extrémité.

Dans le cas où la réforme se fonde seulement sur le critère « AGE », ceci explique que les éleveurs qui la pratiquent étant plus traditionnels et gardant plus longtemps leurs animaux.

III.2.2. FACTEURS RELATIFS A L'ENVIRONNEMENT :

III.2.2.1. L'alimentation :

L'influence de l'alimentation sur les mammites semble assez limitée [4]. Elle est en tout cas, secondaire par rapport à celle des facteurs cités précédemment. C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important par le biais de la stimulation des systèmes de défenses de l'organisme et en particulier l'apport en vitamine E et sélénium.

Smith et al., (1984) ont montré qu'une supplémentation en vitamine E de 0,74 g / jour (en plus de l'apport de la ration estimée à 0,32 g / jour), 21 jours avant le vêlage, entraînait une diminution de 37% de l'incidence des mammites cliniques et un raccourcissement de la durée des symptômes de 44%. La même équipe a trouvé lors d'une autre étude que l'apport de vitamine E et sélénium à des génisses, pendant les 60 derniers jours de gestation, réduisait le nombre d'infections mammaires au vêlage de 42% et la durée des infections autres que celle à *Corynebacterium bovis* de 40 à 50%. [80]

Erskine et al. (1988a et 1990) se sont intéressés à la reproduction expérimentale des mammites à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* chez des vaches carencées ou supplémentées en sélénium. L'induction de mammites colibacillaires chez les primipares nourries avec une alimentation carencée en sélénium s'est accompagnée de signes cliniques plus marqués et d'une persistance plus longue des infections que chez des animaux recevant un supplément de 2 mg de Se par jour. La supplémentation n'a pas eu d'effet sur l'intensité des signes cliniques, ni la durée de l'infection à *Staphylococcus aureus*. Les auteurs suggèrent que les différences observées entre les 2 expériences pourraient être liées à la différence de pathogénie de la glande mammaire aux infections en agissant sur les polynucléaires neutrophiles. Il a été montré en effet, que l'apport de vitamine E et Se, que ce soit par voie orale ou parentérale, augmente l'aptitude de polynucléaires neutrophiles à tuer les bactéries qu'ils ont phagocytés [37].

III.2.2.2. Le logement :

Les vaches sont soit gardées en prairie soit dans un bâtiment d'élevage, et le fait de garder les vaches à l'intérieure accroît l'incidence des mammites. [23]

Les facteurs de risque relatifs au logement diffèrent par les différentes pratiques d'élevage et les mauvaises d'entre eux qui favorisent les mammites. [16]

III.2.2.2.1. La stabulation :

Bien que la question soit souvent débattue, il semble que la mammite est moins fréquente en stabulation libre qu'en stabulation entravée. [44]

a) La stabulation libre :

C'est l'habitat où les vaches évoluent librement. Cet habitat est formé par un bâtiment principal non fermé et un bâtiment annexe pouvant servir de salle de traite.

Dans la stabulation libre existe deux types : paillé et à logette. [16]

• Stabulation libre paillée :

La stabulation libre permet un ajustement social des vaches dans le troupeau beaucoup plus clair, même les vaches, elles ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec une litière souillée [23]. Mais cet avantage est assuré seulement en cas où la surface de couchage utile par vache est jugée suffisante. [56].

Les recommandations de **Bouillon, 1996, Cauty et Perreau, 2003 et Guyot et Coll, 2004** indiquent qu'une surface de (6 à 8m² / vache) est suffisante.

En revanche, une surface insuffisante ou sur-utilisée, favorise l'écrasement des trayons et la contamination de la litière. [12]

On conclut que le risque lié au couchage en aire paillée est plus élevé que celui en bâtiment à logettes. [5]

• Stabulation libre à logettes :

Des logettes avec une longueur (>2,30m) et une largeur (>1,20m) limitent la souillure de la litière par les excréments et permettent de maintenir les vaches propres, ce qui limiterait les infections mammaires indirectement. [5]

Une largeur de (1,15m) favorise les lésions par piétinement des trayons au moment de relevage de la vache. Ces lésions sont aussi dues à l'absence de barre au garrot, ou de traverse au sol ou à un sol en « terre battue » (de préférence que le sol de logette soit bétonné). [12]

Une hauteur de marche à l'arrière de la logette de (0,15 à 0,20m) a pour objectif un raclage non contaminant de la litière. [12]

b) Stabulation entravée :

Une stalle (>1,65m) de longueur et (1,10m) de largeur est préconisée [56].

D'après Duval, 1995, plus la stalle est longue, plus la vache est libre dans ses mouvements, moins grand est le nombre de blessures et par conséquent une faible incidence des mammites. Car certains types de stalles sont plus propices aux mammites, ce qui nuit plus c'est ce qui restreint les mouvements verticaux de l'animal, particulièrement lorsqu'il se relève et se couche [90]. Guyot et Coll, 2004 ont considéré les temps de relever et de coucher parmi les indices de confort de l'animal.

Un autre inconvénient dans les stabulations entravées ; en cas d'absence de séparation entre les vaches, la vache risque le piétinement de sa mamelle par la vache avoisinante [12] ; donc une partition entre stalles est recommandée.

III.2.2.2.2. La litière :

Lorsque les vaches sont couchées, les mamelles sont en contact avec la litière et on sait que les vaches restent coucher pour 12 à 14h/jour. Alors, qu'on soit en stabulation libre ou entravée, la litière a sans conteste un rôle à jouer dans l'incidence des mammites, par sa qualité et sa quantité. [23]

a) Qualité

La sciure et les copeaux de bois sont des matériaux propices à la multiplication bactérienne. En ce qui concerne la paille hachée, elle est plus risquée que la paille entière, du fait qu'elle présente un milieu favorable au *Klebsiella* la paille entière est le matériau le plus recommandable. [12]

L'utilisation d'un tapis en caoutchouc augmente les risques de mammites, car l'humidité n'est plus absorbée et en plus, il peut présenter des fissures susceptibles d'héberger des microorganismes. [12]

En général, une litière défaillante favorise voire intensifie la population des germes pathogènes responsables des mammites [56]. Pour cela, la litière doit être stockée dans des conditions convenables en limitant l'humidité par l'utilisation d'un asséchant comme le « superphosphate ». [12]

Or, le stade de lactation de la vache influence la qualité de la litière. Selon Abric et Serieys 2001, les litières des vaches tarées contiennent 2 fois moins de bactéries responsables de mammites (leurs litières étaient humides et chaudes).

b) Quantité et entretien :

Il ne faut pas négliger l'intérêt de la litière. Les vaches gardées sans litière ont 2 fois plus de chance de développer une mammite que les vaches gardées avec litière. De plus, la présence de la litière évite les blessures au pis et limite l'exposition au plancher froid et humide. [90]

Mtaallah et Coll 2002, Bareille et Coll 2003 et Guyot et Perreau 2004, préconisent une fréquence de paillage de 1 fois/jour ; avec une quantité de 4 à 5Kg an stabulation libre, 3Kg/vache en stabulation entravée et 1,5Kg/vache en stabulation en logette, alors qu'Argente et Coll 1997 préfèrent une quantité de 6Kg/vache/jour. Une faible fréquence de pillage et de curage des locaux d'élevage semble aussi être un facteur de risque. [1]

III.2.2.2.3. Ambiance du logement :

Une mauvaise ambiance dans un bâtiment favorise la concentration des animaux sur de faibles surfaces [12], ce qui induit l'élévation de la température et l'humidité en favorisant la fermentation de la litière avec une croissance maximale d'*Esherichia coli* et des streptocoques d'environnement, ainsi que les insectes qui ont un impact sur la santé mammaires [18].

L'exposition au froid intense et aux courants d'air prédispose aussi à la mammite. [90]

D'autre part, le comportement de l'animal est affecté par les conditions de l'ambiance qui l'entoure. Soit il s'agit de la luminosité, de l'aération, de la chaleur, du froid ou autre..., ce qui rend l'animal inconfortable, stressé et même sensible aux nouvelles infections. [12]

Pour lutter contre les courants d'air qui posent souvent des problèmes dans les élevages, *Bourillon, 1996, Guyot et coll, 2004* ont préféré les bâtiments d'élevage ouvert du côté opposé aux vents dominants c'est-à-dire opposé au sud-est, car une autre orientation est plus propice à la pluie et au froid.

III.2.2.2.4. Facteurs stressants :

Plus un animal subit un stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace [90]. Parmi les sources de stress :

- ▶ Densité excessive d'animaux,
- ▶ La période de vêlage,
- ▶ Le bruit,
- ▶ L'irrigation dans la régie,
- ▶ Les logettes ou stalles incontrôlables,
- ▶ Les tensions parasitaires.

III.2.2.3. La traite :

III.2.2.3.1. Trayeur :

L'attitude des humains est parmi les facteurs qui contrôlent l'efficacité du système immunitaire de l'animal. La routine de la traite doit être régulière et calme ; pour cela il faut éviter le changement des trayeurs ou la présence de personne étrangères qui perturbent le déroulement de la traite [16].

Les personnes préposées à la traite doivent être propre, ce qui veut dire qu'elles portent des vêtements propres et leur mains sont lavés et désinfectées juste avant la traite et même les gants, s'ils sont utilisés doivent être désinfectés après la traite de chaque vache [90].

Des mains bien lavées et désinfectées, contaminées par le lait des vaches infectées sont un facteur de risque de mammite [50].

Le non respect des mesures précédentes favorisent les mammites cliniques à staphylocoque, voire même celles aux coliformes. [16]

III.2.2.3.2. Rythme de traite :

Comme on a déjà parlé de la routine de traite, le rythme de traite semble une routine qui doit être respectée. Un intervalle inter-traite supérieur ou égale à 16h, ou une suppression d'une traite est considéré comme facteur de risque de mammite : plus le lait reste longtemps plus l'occasion de la contamination des tissus mammaires par les germes proliférant est grande. [16]

III.2.2.3.3. Ordre de la traite :

La traite des vaches à mammite en même temps que les vaches saines favorise la contagiosité entre ces animaux [12]. Afin de minimiser ce risque, l'utilisation d'un faisceau à part ou l'établissement d'un ordre de traite est recommandé. [2]

Lorsque cela est possible, on traite dans l'ordre [23] :

- Les vaches saines (primipares), Les vaches ayant un comptage cellulaire le plus bas, Les vaches ayant un comptage cellulaire le plus élevé, Et enfin, les vaches avec mammite clinique.

III.2.2.3.4. Préparation du pis et des trayons :

a) Elimination des premiers jets :

L'élimination des 1^{ers} jets est très avantageuse juste avant la traite et même avant le nettoyage [23] ; pour plusieurs raisons telle que :

- * Les 1^{ers} jets du lait sont les plus riches en germes et leur élimination les empêche de se mélanger avec le lait de la citerne et même de passer dans la machine à traite et par conséquent réduit les contaminations ultérieures de la mamelle par la machine.
- * La stimulation tactile des trayons.
- * Un bon moyen de dépistage des mammites par l'observation des 1^{ers} jets, la présence de flocons ou de caillots, indique une inflammation. Delafosse et Coll 2005, ont

noté que les éleveurs qui ne font pas l'inspection des 1^{ers} jets ne diagnostiquent pas tous les cas de mammites cliniques avec des signes uniquement locaux.

L'élimination des 1^{ers} jets est une mesure préventive ; mais, cela n'empêche pas que celle-ci peut être un facteur de risque majeur, dans le cas où les 1^{ers} jets sont tirés dans la main du trayeur ou sur le sol en stabulation entravée –en dehors de la salle de traite - et non pas dans une tasse filtre. [12]

Cela est expliqué par la propagation incontrôlée d'agents pathogènes d'une vache à l'autre par l'intermédiaire des mains du trayeur, la litière et le planché. [23]

b) Nettoyage :

L'objectif de la préparation de la mamelle avant la traite est [6]:

- D'atteindre un niveau acceptable de contamination de la peau des trayons avant la pose des gobelets trayeurs.
- Et de maîtriser les mammites en réduisant le taux de nouvelles infections de 65% et en prévenant les mammites environnementales.

Aucune méthode de lavage-essuyage n'est très efficace pour lutter contre les mammites d'environnement, et elle peut devenir un facteur de risque majeur avec certaines erreurs [2]. *Duval 1995 et Ewy 2003* indiquent que le simple essuyage suffira pour le nettoyage des trayons qui semblent propres ; alors que *Argente et Coll 1997* montrent que cette technique augmente un peu la contamination butyrique du lait et des trayons.

Si les trayons sont sales, il conviendra de les laver puis de les essuyer, la décontamination mécanique doit suivre la décontamination chimique et biologique. Elle sera obtenue par l'essuyage indispensable du trayon au moyen de la même serviette individuelle essorée qui a servi au lavage du trayon ou mieux au moyen de papier jetable de bonne qualité [23].

Même l'utilisation de la laine de bois comme matériel de séchage des trayons a montré son efficacité. [90]

L'usage excessif de l'eau peut engendrer des problèmes supplémentaires d'infection de la mamelle, car les gouttelettes qui vont dégouliner vers le manchon trayeur sont très microbienne –germe butyrique surtout-[56].

Elle favorise le grimpage du manchon trayeur pendant la traite. Cet excès d'eau est assuré par l'utilisation des douchettes à débit élevé et/ou le mal essuyage voire même le non essuyage. [2]

L'essuyage doit être assuré par des lavettes individuelles ou un matériel à usage unique. [12]

Alors, le lavage ne doit pas être agressif pour garder la peau des trayons dans le meilleur état en évitant l'utilisation de l'eau de javel qui est très agressive. [2]

c) Pré-trempe :

La désinfection des trayons avant et après la traite est plus efficace que la seule désinfection après la traite : il y a une réduction de 18 à 40% des nouvelles infections. [6]

L'objectif du pré-trempe est de réduire la contamination des manchons trayeurs par les bactéries qui peuvent être transmises lors de la traite, c'est-à-dire celles à réservoir mammaire et à réservoir d'environnement. [18]

Le pré-trempe n'est utilisé que sur des vaches propres pour plusieurs limites [12]:

Comme matériel utilisé pour le trempe on a les gobelets trempeurs ou les pulvérisateurs.

Un gobelet trempeur avec retour (Fig.10) est un facteur de risque de mammite ; lorsque le produit devient contaminé, les débris organiques peuvent inactiver le produit de trempe et transporter des germes pathogènes surtout ceux résistants : *Pseudomonas* et *Serratia*. [21]

Pour assurer une bonne désinfection des trayons, le produit de trempe doit recouvrir toute la zone qui sera englobée par le manchon trayeur soit les $\frac{3}{4}$ du trayon [2] (Fig.11) ; dans le cas d'un pulvérisateur il faut arroser toute la surface du trayon sans laisser d'angle mort.

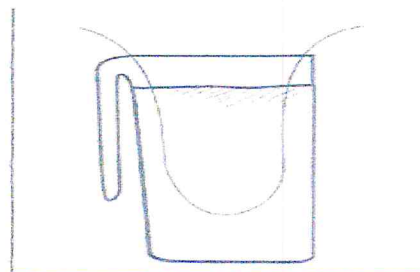
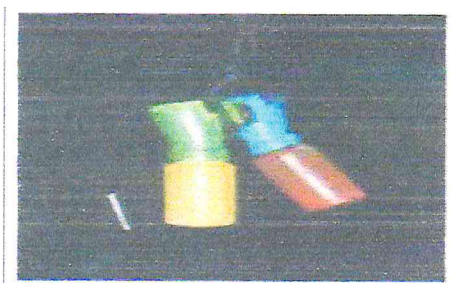


Figure 10 : Gobelets trempeurs [21] : sans reflux (à Gauche) et avec reflux (à droite).

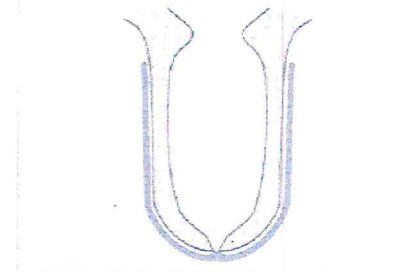


Figure 11 : Répartitions du produit sur le trayon. [21]

d) Réflexe d'éjection du lait :

Grâce au message des trayons lors du nettoyage, une stimulation tactile est engendrée et transmise par l'intermédiaire des fibres nerveuses au cerveau. Une hormone, *l'ocytocine* est alors libérée. Ce n'est que sous l'influence de l'ocytocine que le lait est comprimé dans la citerne : c'est la descente du lait [90] (Fig.12).

Plusieurs situations peuvent perturber ce réflexe : [88]

- La préparation du pis inadéquate,
- La pose du faisceau trayeur en retard,
- Les circonstances inhabituelles : coups donnés à l'animal,
- La peur : aboiement d'un chien,
- Fonctionnement inadéquat de la machine à traite.

Cette perturbation s'explique par le fait de la libération de *l'abrinoline* par les glandes surrénales qui inhibe la contraction des cellules myoepithéliales en diminuant la disponibilité de l'ocytocine par vasoconstriction [88]. On aura par la suite une durée d'activité plus longue, ce qui est néfaste pour l'intégrité des trayons et les défenses aspécifiques du trayon. [90]

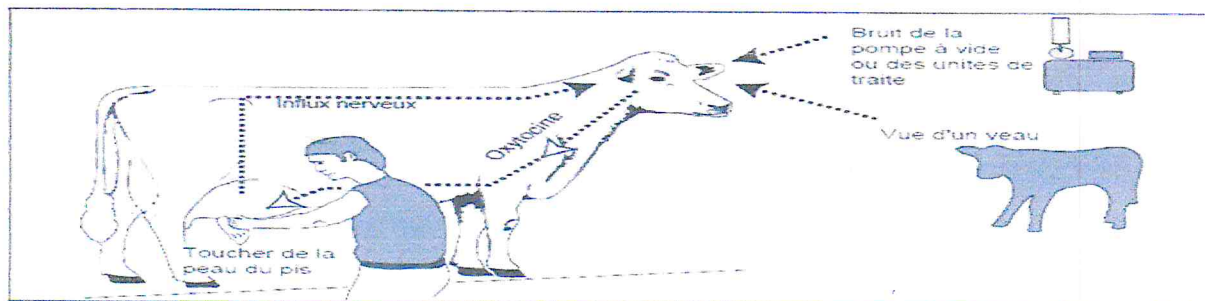


Figure 12 : Réflexe d'éjection du lait. [88]

III.2.2.3.5. Technique de traite :

a) Traite manuelle :

Il n'est pas rare, qu'on loue la traite manuelle par rapport à la traite mécanique. On oublie trop facilement qu'une traite manuelle mal faite peut porter un sérieux préjudice à la santé de l'animal. Par exemple : la traite aux pouces, par celui qui ne la maîtrise pas, lèse facilement le

trayon. En outre, une traite à la pincette est proscrite de crainte de léser la muqueuse du trayon. [90]

b) Traite mécanique :

L'étude des facteurs de risque relatifs à la traite mécanique proprement dite révèle la diversité de ceux-ci :

◆ Niveau de vide :

La traite peut, par l'action mécanique du vide sur le trayon, perturber les moyens de défense naturelle de la mamelle et facilite ainsi l'établissement de nouvelles infections [2]. Dans le cas échéant, le contrôle des points suivants est judicieux : [90]

- ⇒ Le vide au niveau de la chambre de réception,
- ⇒ La réserve de vide,
- ⇒ Le bon fonctionnement du régulateur.

◆ La pose du faisceau trayeur :

Comment poser un faisceau trayeur ?

Tenir la griffe par le dessous lors de l'approche vers le pis, afin que les quatre gobelets pendent autour. Ils doivent rester « cassés » jusqu'au moment de leur contact avec le trayon, pour éviter les entrées d'air qui prédisposent aux fluctuations de vide. C'est la manœuvre idéale, en dehors de celle-là c'est toute à fait perturbant. [90].

En cas où un des quartiers est atrophié, on doit assurer que l'air ne rentre pas par le manchon libre en utilisant un obturateur ou la torsion du trayon.

◆ Stabilité des manchons-trayeurs :

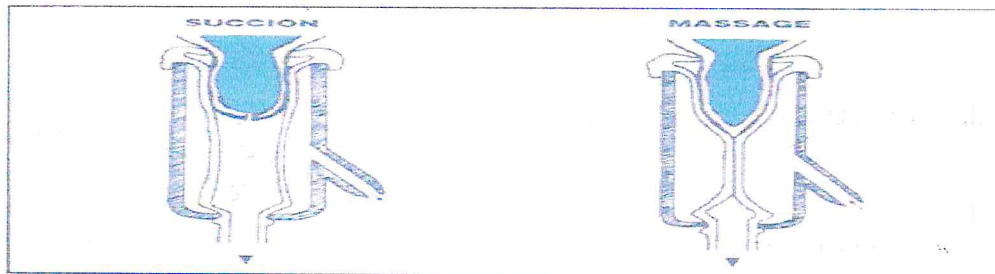


Figure 13 : Un cycle de traite avec un manchon stable. [2]

→ Glissement :

Si la force de gravité est trop forte (faisceau trop lourd) ou que le vide est trop faible de manière permanente ou partielle, le faisceau tend à descendre : il résulte ensuite l'entrée de l'air avec un bruit de sifflement et un risque de phénomène d'impact [5].

La descente du faisceau est également favorisée par : [2]

☉ Les entrées d'air :

- ▶ Lors de la pose du faisceau,
- ▶ Lors du transfert négligeant du faisceau-trayeur d'une vache à l'autre,
- ▶ En cas d'une torsion du faisceau suite au mal positionnement d'un long tuyau.

☉ Les fluctuations de vide :

- ▶ Pompe à vide, inadéquate et inadaptée à l'installation,
- ▶ Une réserve de vide médiocre ou nulle,
- ▶ Un régulateur insuffisant encrasé ou en panne ne peut pas stabiliser le vide (Fig14),
- ▶ installation lactoduc avec ligne haute,
- ▶ Engorgement par le lait : pulsation simultanée, griffes trop petites,
- ▶ Les entrées d'air.

☉ Etat de l'animal :

- ▶ Un animal agité et qui bouge trop.

Remarque : selon Argente et Coll, 1997 : un pourcentage de glissement de 10% nécessite l'intervention.

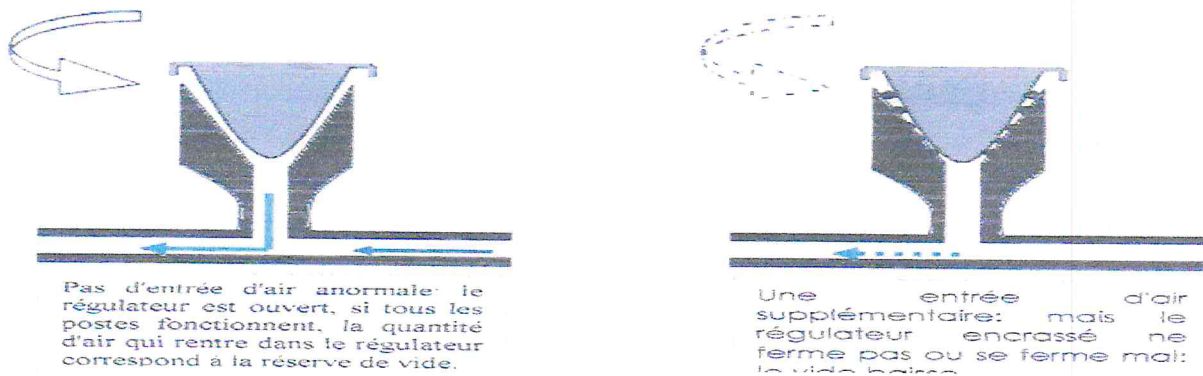


Figure 14 : Régulateur de vide. [2]

→ **Grimpage :**

Si le vide est trop élevé, l'aspiration vers le haut devient trop importante et le gobelet remonte en resserrant le pli annulaire. Comme conséquence, la traite ralentit et le risque de lésions tissulaires augmente. [16]

◆ **La dépose du faisceau-trayeur :**

Lors de la dépose après coupure du vide, il faut attendre quelques instants, que le niveau de vide ait suffisamment baissés sous le trayon. En revanche, le débranchement en arrachant instantanément dès la coupure du vide est néfaste pour le sphincter du trayon et peut aussi diminuer dans l'installation. [16]

D'autre part, les élevages dotés de système de décrochage automatique sont plus prédisposés aux mammites cliniques, si les réglages sont défectueux. [5]

◆ **Durée de la traite :**

Dans les normes, le temps de la traite proprement dit est de 4 à 6 minutes. Celui-ci est calculé par le nombre de vaches traites divisé par la durée de la traite par le nombre de postes de traite. [63]

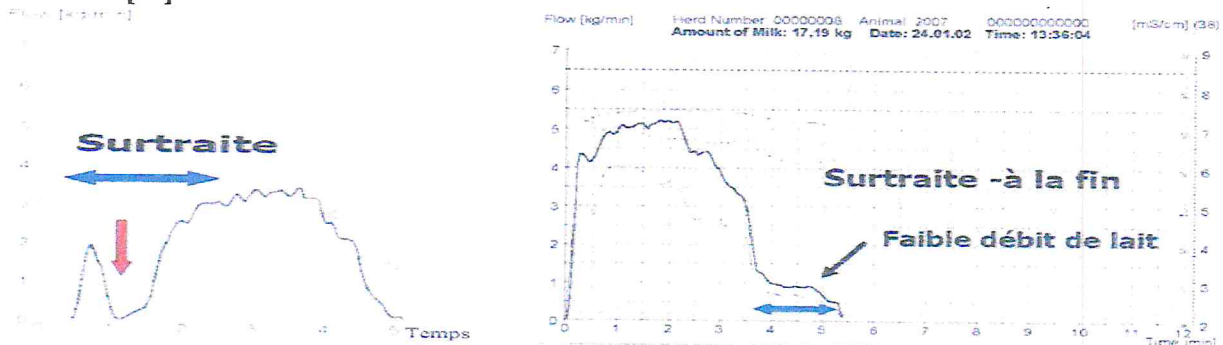


Figure 15 : Exemples de courbe d'éjection du lait : surtraite au début (à gauche) et surtraite à la fin (à droite). [84]

→ **La surtraite :**

La surtraite peut causer plusieurs lésions au pis et aux trayons et augmentent les risques d'infection mammaire. [16]

La surtraite peut se produire : [63]

Au début de la traite : quand les gobelets sont posés trop tôt avant la descente du lait. (Fig15)

Durant la traite : lorsque l'écoulement du lait est lent.

A la fin de la traite : par inattention du trayon, ou lors de traite inégale. (Fig15).

→ **La traite incomplète :**

On définit une traite incomplète comme une traite qui laisse une quantité anormalement élevée de lait dans la mamelle (200ml).

D'après *Argente et Coll 1997*, elle ne provoque pas de nouvelles infections mais elle aggrave les infections existantes. Alors que *Cauty et Perreau 2003*, la considèrent autant qu'un facteur favorisant les mammites.

Divers facteurs sont de nature à augmenter la quantité de lait résiduel [2] :

- Manchon trayeur à faible diamètre ;
- Faisceau trayeur léger ;
- Niveau de vide élevé ;
- Une mauvaise position des manchons trayeurs sur les trayons.

Les éleveurs ont l'illusion que l'égouttage est la solution. Or, *Wattiaux (2000 c)* a expliqué le risque de cette pratique, car elle :

- Provoque le stress du tissu mammaire ;
- Augmente le risque d'entrée d'air ;
- Et augmente le temps de la traite par habitude.

◆ **Impact de la traite mécanique sur le trayon :**

→ **Rôle infectant :**

- **Phénomène d'impact :**

Les mammites cliniques avec des signes généraux paraissent favorisées par les phénomènes d'impact au cours de la traite.

Il s'agit de la projection de lait ascendante à travers le faisceau trayeur vers le trayon, un ensemencement profond du quartier mammaire se réalise et il y a création de lésions au niveau du canal du trayon [50]. (Fig.16).

Le phénomène d'impact est ainsi la conséquence des glissements des manchons trayeurs et/ou les fluctuations de vide [2].

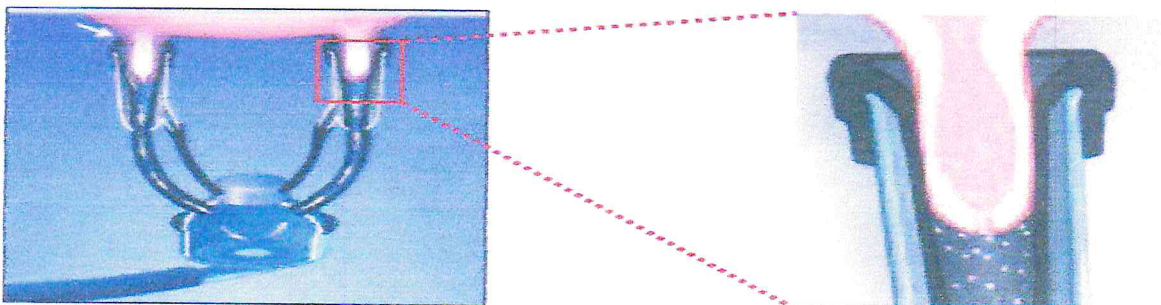


Figure 16 : Phénomène d'impact. [50]

- **Phénomène de Reserve-Flow (traite humide) :**

Lors d'une mauvaise évacuation du lait dans les circuits de drainage (faisceau trayeur, griffe et lactoduc) le lait qui vient d'être extrait retourne vers le trayon et peut être porteur de tous les germes collectés dans les tuyauteries du système de traite (Fig.17). C'est en fin de traite que ce phénomène est le plus dangereux, lorsque la pression intra-mammaire a fortement diminué et le vide dans le trayon est plus élevé que dans le manchon trayeur, le lait contaminé est alors aspiré à l'intérieure du trayon. [11]

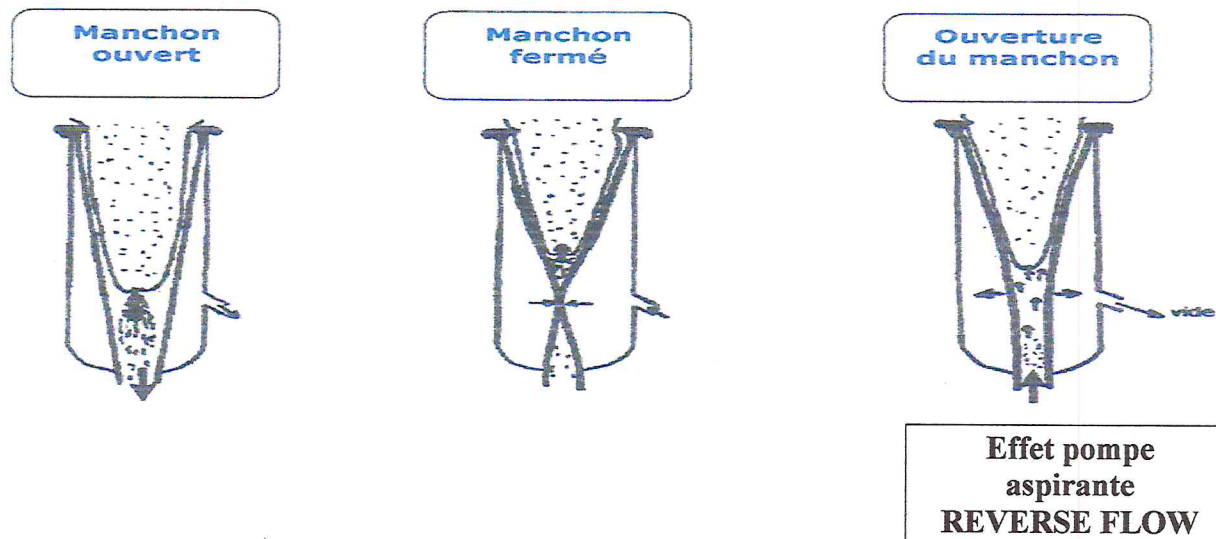


Figure 17 : Phénomène de Reverse-Flow. [21]

→ **Rôle vecteur :**

La machine à traite est un moyen de contact entre les vaches, ce qui facilite la propagation des mammites contagieuses causées par les germes à réservoir mammaire si on ne respect pas l'ordre de la traite ou si on entretient mal les manchons trayeurs. [2]

→ **Rôle traumatisant :**

Les altérations des tissus de trayons, plus particulièrement de la peau du trayon et de l'orifice externe du trayon, augmentent le risque de l'installation des nouvelles infections mammaires. Le rôle traumatisant de la traite est un facteur qui augmente les occasions pour les pathogènes d'entre dans le trayon. [50]

An outre, les erreurs de techniques de traite et de fonctionnement de la machine sont la cause primaire des changements à court, moyen et long terme de l'intégrité des trayons. [2]

III.2.2.3.6. post- trempage :

Le risque mammite relatif au trempage est lié à l'absence de cette technique dans les pratiques de traite [12]. *Mtaallah et coll 2002* ont trouvé que les taux cellulaires élevés étaient associés à des élevages qui ne pratiquent pas le post-trempage.

A la fin de la traite, le sphincter ne se ferme pas immédiatement, la pénétration des bactéries dans le trayon est alors facilitée. Le post-trempage immédiatement après la traite est un moyen très efficace de prévention de la mammite (moins 50% de cas de mammite). [90]

La désinfection après la traite permet aussi d'améliorer la qualité de la peau des trayons, en réhydratant la peau, ce qui limite l'apparition de gerçures favorables à la pénétration des germes. [16]

La protection vis-à-vis des agents pathogènes de l'environnement n'est permise qu'avec des produits de trempage de type obturant, car ils constituent un film protecteur enveloppant le trayon. [6]

Pour que le trempage soit efficace, il doit concentrer tous les trayons, toutes les traites, toutes les vaches et toute la lactation. [33]

Mais, cela n'empêche pas que l'efficacité du trempage est aussi relative [6]:

- ⊖ A la situation sanitaire des mamelles et l'état des trayons ;
- ⊖ A la saison et au mode de logement des vaches ;
- ⊖ Et aux installations de traite.

Il ne faut pas oublier que le trempage ne permet pas de réduire la durée de l'infection existante et il n'a pas d'efficacité curative.

III.2.2.3.7. Couchage après la traite :

Du fait que le sphincter ne se ferme pas immédiatement après la traite, l'accès au couchage après la traite est à éviter. En effet, le contact de la mamelle avec la litière favorise la contamination par agents pathogènes. [12]

III.3. FACTEUR DETERMINANTS :

L'éradication des mammites nécessite en premier lieu la connaissance des données épidémiologiques de cette pathologie. Comme évoqué dans le volet « facteurs prédisposant » il est utile d'évoquer le responsable directe des infections mammaires : les GERMES.

Les germes de la mammite se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupe au sein desquels on distingue des pathogènes majeurs et mineurs. Les germes pathogènes majeurs contagieux comprennent *streptococcus dysgalactiae* et *staphylococcus aureus* ; et les germes majeurs d'environnement sont *E.coli*, *streptococcus uberis* et *streptococcus dysgalactiae*.

Les germes mineurs contagieux comprennent les staphylocoques coagulase négative (*S. hyicus*, *S. xylocus*, *S. epidermidis*) et le *corynebacterium bovis*. [30].

Tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent : *pseudomonas aeroginosa*, champignons et levures. [2]

Donc, on peut dire que les pathogènes mineurs sont des germes exceptionnellement responsables de mammite. [30]

PARTIE

EXPRIMENTALE

I. MATERIEL ET METHODES :**A. MATERIEL :****1. Description de l'échantillon :**

En vue d'obtention des informations qui nous portent intérêt et assistance dans le traitement de notre présent sujet, ce a exigé de nous le déplacement à environ 50 exploitations d'élevages sur le territoire de la wilaya de Bouira. Chaque exploitation visitée comporte entre 5 et 30 vaches laitières, dont le rendement en matière du lait est entre 20 et 500 litres/jour/exploitation. Lors de nos visites, nous avons posé un ensemble des questions sur les éleveurs, qui nous ont confié de valeureuses informations sur l'inflammation mammaire, leurs raisons et leurs influences sur la santé de la vache et du lait.

2. Le questionnaire :

Le questionnaire qui figure dans l'Annexe 1 est le moyen de collecte d'informations utilisé durant l'enquête. Le questionnaire élaboré a porté sur des questions d'ordre général, sur l'exploitation et d'autres questions sur la conduite de l'élevage bovin laitier. Il a touché particulièrement le diagnostic des chantiers de traite dans le but de déterminer les facteurs les plus probables des mammites dans les 50 élevages bovins laitiers considérés dans la région d'étude.

La collecte des informations relatives aux pratiques de l'élevage et de la traite a été exécutée par mes soins ainsi que l'assistance appréciée de vétérinaires qui m'ont assisté lors de mon enquête

B. METHODE :

La base de notre étude est un suivi qui a concerné 50 troupeaux de vaches laitières réalisé pendant une période de 4 mois étalé du mois de Décembre 2010 jusqu'au mois de Mars 2011. Chaque élevage n'est visité qu'une seule fois. Pour recueillir le plus possible d'informations sur notre sujet, on a été obligé de :

- 1- Rechercher des cabinets vétérinaires dans la wilaya de Bouira et toutes ses communes pour nous répondre à quelques questions concernant les mammites et être un intermédiaire entre nous et les éleveurs.
- 2- La deuxième partie de notre travail est l'enquête proprement dite par le biais du questionnaire. Le contenu de celui-ci est divisé en 3 parties : informations sur le bâtiment d'élevage, informations sur le troupeau (alimentation ...) et en dernier sur la technique de traite.

Pour avoir des informations sur l'élevage (le bâtiment, le troupeau ...), on a posé nos questions à l'éleveur lui même (qui s'occupe de l'élevage).

En ce qui concerne la traite, puisque c'est un travail cadencé de 3 éléments ; l'animal, le trayeur et la technique de traite. Donc on était obligé d'assister à la traite dans la majorité des élevages pour enregistrer la maximum de renseignements et dans les autres cas (absence d'enquêteur pendant la traite), il suffit de poser les questions au trayeur.

II. RESULTATS :

Déroulement de travail :

Notre travail est un suivi concerné 50 exploitations d'élevage bovin laitier dans la wilaya de Bouira. Dans cette étude, on a basé sur un questionnaire regroupe toutes les questions pouvant être posé sur des vétérinaires ou des éleveurs concernant les mammites.

17 vétérinaires m'ont répondu sur ce questionnaire et sont cités dans le tableau ci-dessous :

Tableau XI : Les vétérinaires participants dans le déroulement de notre travail.

N° d'agrément	Nom et prénom	Lieu d'activité	Date
05206	Djazouli nacer	Bouira	01/01/2011
07227	Bahmed Hocine	Bouira centre	01/01/2011
01241	Mechache Malik	El Esnam	09/01/2011
08092	Kermia Mohamed	Ain Bessam	09/01/2011
08104	Noui Larbi	Ain Elhdjar	09/01/2011
99016	Karmia Ahmed	Ain Elaouloui	09/01/2011
01241	Mechache Malik	El Esnam	09/01/2011
05100	Aissaoui Bekhi	Bachloul	09/01/2011
09366	Zane Arezki	Ahl Laksar	15/01/2011
06171	Aroua Abbas	Haizer	15/01/2011
95052	Mestefaoui Menouer	Bir Ghablou	15/01/2011
02291	Djeddi Salim	Bir Ghablou	16/01/2011
016/2001	A. Bentellis	Bir Ghablou	16/01/2011
92028	Oulmi Merzak	Bouira centre	20/01/2011
03277	Azziez Abdelkrim	Ain Bessem	21/03/2011
89020	Haboul Hocine	Bouira centre	27/01/2011
81/007	Tafer Djafar	Bouira centre	02/02/2011

Informations générales : (tableau XII)

La majorité des exploitations visitées, nouvellement créées, sont constituées des vaches importées et des vaches croisées.

A l'issue de notre étude, nous avons constaté :

- ✓ 46% des exploitations ne comportent qu'entre 5 à 10 vaches de vaches. L'âge des vaches varie entre 3 à 5ans dans 78% des exploitations et plus de 5ans dans 22%.
- ✓ Une capacité de production laitière journalière faible, tel que 60% des exploitations ne produisent que 10 à 20 litres/jour/vache.

Tableau XII: Caractéristiques de l'élevage.

Variables	Valeurs	Exploitations	%Relatifs
Effectifs	05...10	23	46
	10...20	25	50
	> 20	2	4
Race	BLI	15	30
	BLC	10	20
	BLI+BLC	25	50
Age moyen du cheptel (ans)	3 à 5	39	78
	> 5	11	22
Niveau de production laitière (Litres/jour/vache)	05...10	16	32
	10...20	30	60
	>20	4	8
Stade de lactation	En lactation	9	18
	En lactation + hors lactation	41	82

Gestion des mammites : (tableau XIII)

Les mammites sont mal- suivies dont une minorité 30% enregistrent les cas cliniques de mammité.

Dans 60% des élevages, les races les plus touchées sont des races améliorées et de plus en plus la mammité touche les vaches âgées (54%). Les mammites surviennent au début de lactation (26%) et juste après mise bas (14%) avec juste 2% dans la période sèche.

En ce qui concerne la saison 36% des cas sont en printemps et 28% dans l'hiver.

Presque la totalité (98%) des éleveurs procèdent à un traitement dès l'apparition des premiers signes dont 22% pratiquent un traitement médical par contre 76% utilise en premier temps un traitement traditionnel et si échec un traitement médical comme 2^{ème} démarche. 76% traitent pour une durée de 1 à 3 jours et seule 22% appliquent jusqu'à 4 ou 5 injections intramammaires par cas.

La réforme des vaches chroniques a lieu dans 78% des élevages.

100% des éleveurs considèrent l'hygiène comme le 1^{er} facteur qui provoque les mammites.

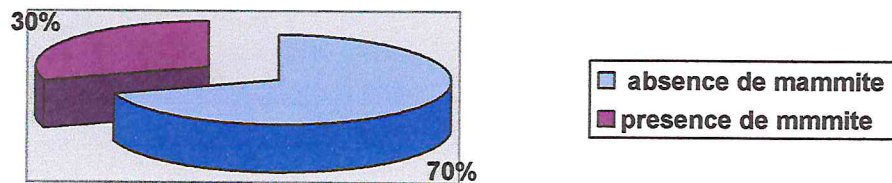


Figure 18: Répartition de pourcentage exploitations selon l'absence et la présence des mammites.

Tableau XIII : Caractéristiques de la gestion des éleveurs et des vétérinaires vis-à-vis les mammites.

Variation	Valeurs	Exploitation	Relatifs%
Enregistrement des mammites	Non	35	70
	Oui	15	30
Les races les plus touchées	BLC	5	10
	BLI	30	60
	Deux races	15	30
L'âge des vaches touchées	Agées	27	54
	Jeunes	8	16
	Les deux	15	30
Mammites fréquentes	Juste après mise bas	7	14
	Début de lactation	13	26
	Période sèche	2	4
	Deux périodes	28	56
La saison	Eté	10	20
	Hiver	14	28
	Printemps	18	36
	Automne	8	16
TRT dès l'apparition des 1 ^{ers} signes	Non	1	2
	Oui	49	98
Modalité de TRT	Traditionnel	0	0
	Médical	11	22
	Traditionnel + médical	38	76
	Pas de TRT	1	2
Durée moyenne de TRT	Pas de TRT	1	2
	< 3	38	76
	> 3	11	22
Reforme des vaches chroniques	Non	39	78
	Oui	11	22

Bâtiment d'élevage : (tableau XIV)

70% des élevages logent leurs animaux dans des hangars, 22% ceux des habitations, avec un mode de stabulation libre (40%) et stabulation entravée (38%). Aération est de type bilatérale (56%) et unilatérale (32%). Le sol est de nature bétonnée dans la majorité des étables (88%), avec la présence de litière dans 72% des élevages de natures de paille mais insuffisantes dans la majorité des cas et de renouvellement régulière pour 42% des cas et non régulière 30%. Pour la surface de couchage seulement 54% des exploitations offrent des surfaces de couchage suffisantes à leurs animaux.

Le box de vêlage est présent sauf dans 36% des élevages, présence d'assainissement des urines 64% avec un nettoyage rare dans 58% des bâtiments.

Tableau XIV: caractéristiques des bâtiments des élevages.

Variables	Valeurs	Exploitation	Relatifs%
Vacation initiale du bâtiment	Bergerie	3	6
	Hangar	35	70
	Habitation	11	22
	Autre	1	2
Type de stabulation	Entravée	19	38
	Semi entravée	11	22
	Libre	20	40
Aération via les ouvertures	Ouvertures unilatérales	16	32
	Ouvertures bilatérales	28	56
	Ouvertures latérales et faitières	4	8
	Pas d'ouverture	2	4
Surface de couchage utile par vache (3m ² /UGB)	Insuffisante	23	26
	Suffisante	27	54
La litière	Suffisante	36	72
	Non suffisante	14	28
Nature de la litière	Paille	33	66
	Sciure	1	2
	Copeaux du bois	0	0
	Mélange	2	4
	Non concerné	14	28
Renouvellement de litière	Régulière	21	42
	Non régulière	15	30
	Non concerné	14	28
Nature du sol	Terre battue	6	12
	Béton	44	88
Box du vêlage	Présent	18	36
	Absent	32	64
Assainissement des urines	Présent	32	64
	Absent	18	36
Nettoyage du bâtiment	Fréquent	21	42
	Rare	29	58
Utilisation des désinfectants	Oui	12	24
	Non	38	76

Conduite de troupeau : (tableau XV)

La majorité des éleveurs donnent du fourrage sec (96%), des pailles (90%), et parfois de l'herbe de prairie (76%). Mais seulement 64% des éleveurs distribuent du concentré à leurs animaux.

80% distribuent le même aliment à tous les stades de lactation, et même alimentation (86%) pour toutes les vaches soit en lactation, au tarissement ou aux génisses pleines.

La séparation des différentes catégories d'animaux est : 56% pour le veau, 56% pour les malades et 8% pour les tarées.

Tableau XV: Conduite des troupeaux.

Variable		Valeurs	Exploitations	Relatif%
Nature de l'alimentation	Fourrage vert		19	38
	Fourrage sec		48	96
	Herbe de prairie		38	76
	Paille		45	90
	Concentré		32	64
	Pain rassis		4	8
Même alimentation	Vache en lactation, tarées et génisses pleines	Oui	43	86
		Non	7	14
	Tous les stades de lactation	Non	10	20
		Oui	40	80
Séparation	Veau après vêlage	Non	22	44
		Oui	28	56
	Vaches malades	Non	22	44
		Oui	28	56
	Vaches tarées	Non	46	92
		Oui	4	8

Organisation de traite : (tableau XVI)

Dans les élevages étudiés, 68% pratiquent la traite manuelle et 32% pratiquent la traite mécanique. .

Avant la traite, la majorité des éleveurs 94% réalisent un nettoyage du pis, soit le pis et les trayons (68%) ou les trayons seulement (26%) d'une façon systématique (74%) en utilisant de l'eau (86%) ou à sec (8%). L'eau utilisée est soit de l'eau tiède (46%) ou froide (34%).

Malgré ce nettoyage, on a constaté que sauf 52% des éleveurs utilisent des désinfectants de nature soit javel et/ou savon (21%) ou de biocide (6%), avec l'absence d'une réalisation d'essuyage (84%).

Dans la majorité des élevages, les éleveurs sont les trayeurs eux-mêmes (78%).

44% des trayeurs désinfectent leurs mains avant la traite des vaches avec seulement 16% qui portent d'habit de la traite.

Seulement 76% des éleveurs éliminent les 1^{ers} jets du lait pendant la traite.

20% traitent les vaches avec mammite à la main, 6% en dernier et 4% avec une griffe spéciale.

Le post-trempage est réalisé que par 12% des éleveurs.

Pour le matériel de traite, hygiène des manchons avant la traite est bonne dans 24% des cas, le changement des manchons est une fois/an chez 18%.

20% des éleveurs contrôlent le niveau de vide.

Tableau XVI : Caractéristiques de l'organisation et la préparation de la traite.

<u>Variables</u>	<u>Valeurs</u>	<u>Exploitations</u>	<u>Relatifs%</u>
Type de traite	Chariot	16	32
	Manuelle	34	68
<u>Nettoyage du pis et de trayons</u>	Réalisation	Non	6
		Oui	94
	Type	Systematique	74
		Si sale	20
		Non concerne	6
	Moyen	A l'eau	86
		A sec	8
		Non concerne	6
	Zone nettoyée	Pis et trayons	68
		Trayons.	26
		Non concernés	6
		L'eau utilisée	Chaude
Froide	34		
Tiède	46		
Non concernés	14		
Outil de nettoyage à l'eau	Douche	0	
	Eponge	0	
	Mains nues	74	
	Serviettes en tissu	12	
	brosse	0	
	Pas de nettoyage	14	
Outil de nettoyage à sec	serviette en papier	0	
	Serviette en tissu	4	
	Serviette individuelle	0	
	Serviette collective	4	
	Non concerne	92	

Désinfectants/ savonnage	Désinfectants Utilisé	Non	26	52	
		Oui	24	48	
		Biocide	3	6	
		Javel et/ou savon	21	42	
		Pas de désinfection	26	52	
Essuyage	Réalisation	Non	42	84	
		Oui	8	16	
	Moyen	Serviettes individuelles	1	2	
		Serviettes collectives	7	14	
		Non concernés	42	84	
Trayeurs	Permanent	Eleveur	39	78	
		Ouvrier	8	16	
		Eleveurs + ouvrier	3	6	
		Non concernés	0	0	
Hygiène des trayeurs	Les mains	Avant	Non	28	56
			Oui	22	44
		Pendant	Non	33	66
		Oui	17	34	
		Avant+ pendant	0	0	
		L'habit de la traite	Non	42	84
		Oui	8	16	
Elimination des 1ers jets		Non	38	76	
		Oui	12	24	
Type de traite des vaches avec Mammite clinique		En dernier	3	6	
		Avec une greffe spéciale	1	2	
		À la main	7	14	
		Sans distinction	4	8	
		Non concernés	34	68	
Post-trempage		Oui	6	12	
		Non	10	20	
		Non concernés	34	68	
Hygiène des manchons avant la traite		Bonne	12	24	
		Mauvaise	4	8	
		Non concernés	34	68	

Les manchons sont-ils rincés	Non	11	22
	Oui	5	10
	Non concernés	34	68
Changement des manchons	1 fois/mois	7	14
	1 fois/an	9	18
	Non concernés	34	68
Contrôle du niveau de vide	Oui	10	20
	Non	6	12
	Non concernés	34	68

Au cours de traite : (tableau XVII)

On a constaté que 100% des élevages, lors de traite il n'y a pas de facteurs bruyants, avec une stabilité dans 20% des élevages et 10% de type glissement.

Les sifflements pendant la traite sont présents que dans 8% des élevages soit de nature discontinu 4%, ou continu 4%

Tableau XVII : Caractéristiques au cours de la traite.

Variables	Valeurs	Exploitation	%relatifs
Facteurs bruyants	Non	50	100
	Oui	0	0
Stabilité des manchons	Glissement	5	10
	Stable	10	20
	Grimpage	1	2
	Non concernés	34	68
Sifflements pendant la traite	Non	12	24
	Présence Oui	4	8
	Non concernés	34	68
Nature	Continu	2	4
	Discontinu	2	4
	Non concernés	46	92

III. DISCUSSION :

Cette étude présente l'originalité d'étudier conjointement des facteurs de risque d'un troupeau (traite, logement des vaches...). Ceci a permis d'augmenter la puissance de l'analyse statistique.

Chaque facteur de risque isolé a un effet modéré sur la fréquence de mammite clinique ou de nouvelle infection. Ils ont cependant un effet cumulatif de nature multiplicative. Les mammites à expression clinique et celles à expression subclinique (nouvelles infections dans les 15 premiers jours après vêlage) présentent des facteurs de risque en partie communs chez les primipares autour du vêlage. Ils sont en relation avec des défauts d'hygiène et/ou une altération des capacités de défense de la génisse en situation stressante.

Parmi les facteurs de risque de début de lactation, certains sont classiques (oedème mammaire persistant et niveau de production élevé) et d'autres plus inattendus (l'alimentation...).

Les facteurs de risque dits de troupeau ont, semble-t-il, une forte influence sur la survenue de mammite clinique ou de nouvelle infection à expression subclinique. En effet, les vaches primipares sont exposées à des pratiques de traite défavorables (égouttage et surtraite, élimination des premiers jets sur le sol), de logement des vaches en lactation (surface de couchage et fréquence de paillage insuffisants) et à des contacts avec les vaches multipares sur une période courte qui suffit à augmenter le risque de mammite. Ces facteurs de risque liés à la traite, au logement, et à la santé des mamelles des vaches multipares ont déjà été mis en cause dans les mammites précoces des vaches (Bareille et al, 2000).

Les variables retenues après notre étude sont :

A) La race :

A partir de notre étude expérimentale dans les élevages visités, on a remarqué que :

- ❖ Les races améliorées dans le but d'augmenter la production laitière sont plus sensibles aux mammites par rapport aux autres races rustiques. Lorsqu'on parle des pourcentages, on trouve que 76% des races touchées sont des races améliorées contre seulement 24% pour les races rustiques. Ce phénomène peut être expliqué par le fait que cette amélioration amoindrit les défenses immunitaires et par conséquent, les animaux deviennent plus sensibles aux infections et surtout les mammites. (Ce résultat s'accorde à celui démontré par Rupp et Biochard, 2001).
- ❖ Les races importées sont plus prédisposées aux mammites par rapport aux races locales, dont plus de 60% d'exploitations visitées ayant des cas de mammites ont touché principalement les races importées. Ce résultat peut être expliqué par le fait que les vaches introduites pour l'amélioration de la production se trouvent confrontés à des conditions tout à fait différentes de celles de leurs pays d'origine. Ce sont des vaches importées pour leurs potentiels génétiques, on voit leurs performances diminuer puisqu'une grande partie de leur métabolisme est utilisée pour leur adaptation aux facteurs environnementaux.
- ❖ Un autre caractère pour ce qui concerne la race toujours, on a constaté que la race locale Algérienne est plus ou moins prédisposée aux mammites et la race la plus touchée par cette pathologie est la pie noire (80%), cela est expliqué par leurs hautes productions laitières. Mais les travaux de Dr **Kebbal (2002)** montrent que la race pie rouge est plus affectée (38,37%) par rapport à la pie noire (29,80%) qui explique la non corrélation entre la production laitière et l'infection sub-clinique de la mammite.

B) Le rang de lactation :

Dans notre visite à quelques exploitations, on a remarqué que :

- Les vaches en 2^{ème} et 3^{ème} lactation sont plus prédisposées aux mammites dont 60% présentent de lait mammitiqueux.
- Les vaches en 1^{ère} lactation présentent 17% de lait mammitiqueux.
- Les vaches en 5^{ème} lactation présentent 23% de lait mammitiqueux

La production laitière est basse en 1^{ère} lactation et atteint leur pic à la 2^{ème} et 3^{ème} lactation, puis diminue vers la 5^{ème} lactation.

D'après *Argente et coll, 1997*, le risque de mammite augmente avec le rang de la lactation, parce que :

- * La diminution de la mobilisation des polymorphonucléaires (PMN) avec l'âge,
- * La modification anatomique de la mamelle (diminution de l'efficacité du canal du trayon),
- * Et par l'incapacité de développer une immunité locale efficace.

D'après ces résultats, on constate qu'il y a une corrélation positive entre la production laitière et l'infection mammaire.

C) La conformation de la mamelle :

La conformation de la mamelle est un des critères de sélection chez la vache laitière. Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites cliniques, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures. Une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes, bien suspendues, équilibrées, sont préférables.

Notre étude dans ce cas a basé sur l'impact de la morphologie de la mamelle et les trayons sur la santé de la mamelle, on a constaté que :

- Un déséquilibre avant-arrière des mamelles est un facteur de risque de mammite, quel que soit le N° de lactation de l'animal,
- Une diminution de la distance entre l'extrémité du trayon et le sol est significativement associée à la survenue de mammites cliniques dont la majorité (80%) des vaches qui y ont des mamelles déséquilibrées est touchée par la mammite.

Une mamelle est dite décrochée lorsque après la traite

Ceci est à la cause de:

- ✓ Un relâchement ligamentaire prédispose au traumatisme et au frottement contre les membres postérieurs, la litière et les bordures des stalles.
- ✓ La forme de l'extrémité des trayons a aussi un effet prédisposant
- ✓ Le déséquilibre antero-postérieur de la mamelle, constitue un des facteurs de risque de mammites liés à la morphologie de la mamelle (Bourillon, 1996).
- ✓ La distance plancher mamelle-jarret est un facteur de risque d'élévation de concentration du lait en cellules somatiques (Bourillon, 1996, Bareille et coll, 2004, Lévesque, 2006a). Les mamelles près du sol sont plus exposées à des souillures et à des traumatismes qui favorisent les contaminations (Dumas, 2004).
- ✓ Le diamètre du canal du trayon, la longueur et la forme constituent également des facteurs de risque de mammites. Le facteur majeur est l'exposition des trayons aux traumatismes. (Bourillon, 1996).

D'après ces résultats, on a remarqué qu'il y a une relation positive entre la conformation de la mamelle et la survenue de mammite.

D) Le bâtiment d'élevage :

- Une quantité de *litière* insuffisante est considérée comme un facteur de risque des mammites, les étables avec une litière absente ou insuffisante sont 7 fois plus prédisposées aux mammites que celles avec des quantités suffisantes en litière

Ce résultat s'accorde à celui démontré par Duval 1995, où les vaches gardées sans litière ont deux fois plus la chance de contracter la maladie. Le mécanisme peut être dû à l'exposition des mamelles mises à nu au froid du plancher, qui est à l'origine des lésions du corps des trayons.

En outre, et selon un constat personnel : une fréquence assez importante de blessures a été constatée dans les élevages déficients en litière, entre autres les plaies au niveau des membres postérieurs des vaches formants ainsi un siège de prédilection pour les germes dangereux.

Notre étude indique que 28% des exploitations n'utilisent pas de litière, et par conséquent ; on a constaté que plus de 16% de ses exploitations enregistrent des cas de mammites.

Donc la litière est en corrélation positive avec la survenue de la mammite.

- ***La surface de couchage*** insuffisante est l'un des facteurs qui provoque des mammites, les recommandations de **Bouillon, 1996, Cauty et Perreau, 2003 et Guyot et Coll, 2004** indiquent qu'une surface de (6 à 8m² / vache) est suffisante.

En revanche, dans notre étude cette surface de couchage est respectée seulement par 54% des éleveurs, ce qui explique l'écrasement des trayons et la contamination de la litière

- ***L'hygiène*** de bâtiment d'élevage peut être un indicateur pertinent dont les vaches sales, constituent un des facteurs de risque de mammites à réservoir environnement

Notre étude a indiquée que 58% des exploitations ne pratiquent par un nettoyage permanent du bâtiment, dans ce cas les vaches sont sales et male nettoyées surtout dans la zone de mamelle et de cuisse ce qui favorise l'apparition des cas de mammites (24%).

E) Alimentation :

L'influence de l'alimentation sur les mammites semble assez limitée. Elle est en tout cas, secondaire par rapport à celle des facteurs cités précédemment

Les vaches consommant le moins de concentrés dans leur alimentation ont un risque de mammite accru. La relation entre du niveau de concentrés et risque de mammite est généralement inversée. Cependant, cet effet est lié à l'augmentation de production laitière avec le niveau de concentrés (Pryce et al., 1999), relation qui est par ailleurs observée dans notre étude dont seulement 64% des éleveurs distribue de concentré aux animaux.

Roussel et al., (2001) ont montré que le risque de pathologie mammaire était accru chez des vaches ayant subit des transitions alimentaires non maîtrisées entre la fin de gestation et le début de lactation, transitions qui se traduisent par des sous consommations alimentaires (notamment en concentrés).

F) La technique de traite:

Les conditions de traite des vaches sont considérées comme les principales causes des mammites subcliniques. A cet égard, le suivi des chantiers de traite dans notre étude a porté surtout sur la pratique ou non de certaines opérations de traite et sur quelques caractéristiques hygiéniques et techniques de la traite tels que :

1. Nettoyage de la mamelle

La préparation de la mamelle dans les élevages suivis se limite à un prélavage dans la majorité des cas avec des mains nues ou une serviette collective rincée après nettoyage de la mamelle de chaque vache avec une eau utilisée pour tout le troupeau.

Une telle technique peut être responsable de la transmission des germes responsables des mammites lors de la traite.

La non utilisation des désinfectants diminue le pourcentage de nettoyage des mamelles, dans notre étude seulement 52% des éleveurs utilisent des désinfectants dans leurs nettoyages sous forme de savon ou de l'eau de javel.

Il existe aujourd'hui plusieurs techniques de nettoyage des trayons. Le choix se fera en fonction des problèmes rencontrés dans l'élevage, du coût, de l'état de propreté des vaches et du type de système de traite. La méthode la plus utilisée est celle des lavettes individuelles, mais, il faut respecter les règles hygiéniques et techniques pour réussir le nettoyage. Sous prétexte d'améliorer la qualité de nettoyage, les éleveurs ajoutent des petits morceaux de

savon "vert" dans l'eau de nettoyage, mais, cette amélioration reste insuffisante, compte tenu de l'utilisation des lavettes collectives.

2. Essuyage des trayons avant la traite

L'essuyage de la mamelle avant la traite est pratiquée seulement par 16 % des éleveurs visités, tout en utilisant la même lavette. Cette absence de l'essuyage observée chez les éleveurs entraîne l'écoulement des souillures (taches) qui constitue, à l'occasion de la traite, un facteur de contamination du lait.

L'essuyage des trayons par la même lavette de nettoyage après rinçage est une pratique d'essuyage non conseillée.

L'utilisation des papiers à usage unique pour l'essuyage des trayons est plus hygiénique et limite la transmission des germes entre les vaches malades et saines et entre les quartiers infectés et sains.

3. Elimination des premiers jets

Les premiers jets contiennent généralement une charge microbienne importante, même si la vache est saine, qui peut être un des facteurs de contamination du lait de mélange. Donc, il est indispensable de les écarter avant la traite. Cette pratique facilite la détection des cas d'infection mammaire et par conséquent l'écartement du lait des vaches mammites, car ce lait peut être l'origine d'une élévation du taux cellulaire dans le lait de mélange. L'élimination des premiers jets avant la traite chez les élevages suivis est pratiquée seulement par 24 % des éleveurs et cette élimination se fait couramment sans utilisation du bol à fond noir, sur sol sous la vache, présentant ainsi un facteur de risque de contamination de la surface de couchage de la vache.

4. Désinfection des trayons après la traite

Seulement 20 % des éleveurs suivis réalisent le trempage des trayons après la traite et la seule technique utilisée pour cette désinfection est le trempage des trayons dans une même solution antiseptique.

Malgré les rôles importants du produit de trempage, qui ont une action désinfectante contre les germes existants sur la peau du trayon, une action dermatologique pour limiter les agressions physiques de la peau du trayon et un effet barrière physique contre la pénétration des germes de l'environnement à l'intérieur du trayon, cette désinfection des trayons n'est pas utilisée quotidiennement et elle est effectuée à la fin du chantier de traite et non pas immédiatement après la dépose des gobelets-trayeurs.

Une telle situation devrait être améliorée en raison de la mise à disposition des éleveurs des produits de désinfection. Un effort de sensibilisation des éleveurs à ce sujet mérite d'être entrepris davantage, afin qu'ils assurent l'application des produits tout en préservant les exigences recherchées : Désinfection régulière (effectuée à chaque traite), permanente (toute l'année), systématique (sur toutes les vaches) et complète (sur toute la longueur des trayons).

Résultat : Les résultats relevés au niveau des diagnostics hygiénique et technique des chantiers de traite mis en oeuvre semblent indiquer que les conditions d'hygiène de la traite sont loin d'être respectées dans l'ensemble avec environ la moitié des éleveurs pratiquant une traite pouvant être considérée plus ou moins hygiénique. Les mauvaises conditions hygiéniques de traite (lavette collective, sans essuyage des trayons, sans élimination des premiers jets de lait avant la traite, sans désinfection des trayons après la traite, nettoyage incorrect du matériel de traite) pourrait constituer les probables facteurs essentiels de risque des mammites avec également le non respect des paramètres de montage et de fonctionnement des machines à traire adoptées.

CONCLUSION GENERALE

Les investigations que nous avons mené dans le cadre de notre enquête et ce à travers de la wilaya de BOUIRA montre que les conditions d'élevage dans nos exploitations restent assez moyens voire en dessous de la moyenne pour certains paramètres

Il faut toutefois noter que pour certains critères le niveau au sein de l'ensemble des communes de la wilaya est médiocre notamment en ce qui concerne la maîtrise de traite mécanique, les facteurs de risque des mammites et leur prophylaxie.

Le constat que nous avons relevé sur la gestion de nos élevages est loin d'être optima. La gestion de nos élevages est loin d'être maîtrisée, en effet il est impensable de prétendre faire de l'élevage laitier avec des performances que nous avons enregistrées au sein de l'exploitation objet de notre enquête

Les enseignements que nous pouvons tirer à partir des résultats que nous avons enregistré lors de notre enquête et ce au niveau des exploitations qui ont fait l'objet de notre travail, montrent que les facteurs de risque des mammites dans les cheptels investigués sont loin d'être maîtrisés.

Les élevages laitiers demandent une gestion rigoureuse des paramètres de la mammite d'une part et d'autre part assurer une alimentation adéquate aux vaches en production.

Un élevage laitier performant doit répondre à un optimum, aussi bien du point de vue potentiel intrinsèque de l'animal, que du point de vue des conditions d'élevage. Il est clair qu'avec les performances que nous avons observés, les rendements de nos exploitations ne peuvent être que moyens voire médiocres.

Dans les élevages où l'état de santé de la mamelle des vaches est préoccupant au vêlage en termes d'infection et de mammite clinique, une maîtrise des facteurs de risque peut être entreprise. Les voies à privilégier sont l'amélioration du logement des génisses en fin de gestation, la diminution des interventions au vêlage par accouplements raisonnés et une maîtrise de l'alimentation en début de lactation. La lutte contre les mammites de l'ensemble des vaches du troupeau (bonnes pratiques de traite et de logement) doit également contribuer à améliorer la situation des primipares dès le début de lactation.

Recommandations

A la vue de ces résultats, nous recommandons :

Il serait intéressant d'élargir ce type d'enquête dans d'autres wilayas afin de mieux apprécier le niveau de technicité de nos éleveurs, afin que l'on puisse faire de nos exploitations de véritables entreprises, soucieuses de leur rentabilité

Par ailleurs, l'amélioration des élevages passe irrémédiablement par une réelle prise en charge des éleveurs sur au moins les opérations de suivi surtout en ce qui concerne le suivi de l'alimentation.

A cet effet, il est nécessaire de recommander aux éleveurs un minimum de gestes qui peuvent être salutaires pour l'élevage laitier, parmi ces conseils la prise en charge des génisses dès la naissance, l'hygiène de local qui abrite les génisses doit être confortable, bien aéré mais pas synonyme de courant d'air.

L'établissement d'une véritable politique d'élevage est une nécessité incontournable, celle-ci repose sur des objectifs précis, une orientation des élevages en fonction d'une véritable politique d'encouragement, de la filière lait, de cahiers des charges régissant ce type de spéculation, de plus il est indispensable de réfléchir réellement sur le type de races à développer compte tenu des possibilités fourragères, existantes en Algérie, des potentialités d'adaptabilité de ces races et de la technicité de nos éleveurs.

L'importation de génisses de races laitières performantes, peut-être un appoint, voire un outil indispensable dans l'amélioration de la rentabilité de nos élevages à condition d'une véritable prise en charge de ce potentiel génétique

L'Algérie, continue aujourd'hui d'importer des génisses pleines destinées à combler le déficit en production laitière, cette politique peut-être salutaire, néanmoins si l'expérience du passé, venait à se répéter, cette opération sera vouée à l'échec si une prise en charge de ces animaux n'est pas réellement mise en place.

Il est fort recommandé, pour une meilleure gestion d'une exploitation que l'éleveur se rapporte davantage aux normes zootechniques,

En effet, il n'est pas rare de voir dans une même exploitation la distribution d'une ration unique pour l'ensemble des vaches et ce indépendamment de leur stade physiologique.

A la vue de ces résultats, nous recommandons la mise en place de suivi des exploitations basé sur une action coordonnée entre l'éleveur et le vétérinaire, celle-ci s'avère indispensable.

Ce suivi permettra une amélioration de la détection des mammites et lutter contre les facteurs qui les provoquent.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Abric J-L et Serieys F, 2001** : Traitement en lactation des mammites subcliniques de la vache laitière. Bull des GTV. p59-64
- [2] **Argente G, LE Guérin, LE Moine H et GTV des cotes d'Amor, 1997**: Les mammites en élevage bovin. Edition FDGDS 22. p116, 126
- [3] **Argente G, Lardoux S, Le Berre K et Labbé J-F, 2005** : Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. Bull des GTV.32. p111-118.
- [4] **Bailleux – Baudry N. 1994**. Contribution à l'étude de l'influence de l'alimentation sur les mammites des vaches laitières. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul Sabatier Toulouse, p69.
- [5] **Bareille N, Djabri B, Baudeau F et Seegers H. 2004** : Facteurs de risque de mammites cliniques et de nouvelles infections des vaches laitières primipares autour du vêlage. Renc. Rech. Remnants.10.p285-288.
- [6] **Bareille N et Lemarchand F, 2004** : La désinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les méthodes et les produits ? Bull des GTV.24.p377-383
- [7] **Bareille N, Fourichon C, Baudeau F et Seegers H. 2004** : Les facteurs de risque de mammites : état des lieux dans 237 exploitation laitière dans les pays de la Loire. Bull des GTV.p385-389.
- [8] **Barone, 1990** : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome VI. Splanchnologie. 2^{ème} Edition. vigot frère. p456, 476
- [9] **Barkema H.W et al, 1997**: Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. Epidemiol. Santé Anim. 31-32. p1-3
- [10] **Barnouin J, Geromechand N, Chassagne M, Dorr N et Sabatier P. 1999**: Facteurs structurels de variation des niveaux de comptages cellulaires du lait et de fréquence de mammites cliniques dans 560 élevages bovins repartis dans 21 départements français. INRA prod. Anim.12.p39-48.
- [11] **Boudry B, 2005** : Traite du lait de qualité : une attention de tous les jours. Qualité du lait et gestion du troupeau. Direction du développement et de la vulgarisation.
- [12] **Bourillon C, 1996** : Facteurs de risque de mammite dans les élevages bovins laitiers de la région pays de Loire. Unité Gestion de la sante Animal INRA-ENVN.
- [13] **Boutet P, Burreau F et Lexeux P. 2006** : La mammite bovine : de l'initiation à la résolution. Formation continus, articles de synthèse. Ann. Med. Vet. 150. p1-26.

- [14] **Benmounah B, 2002**: Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine. p94.
- [15] **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.
- [16] **Cauty et Perreau, 2003** : La conduite du troupeau laitier. France agricole.
- [17] **Dasen A et coll, 1989** : Numération des cellules somatiques du lait cru par la technique DEFT associée à un comptage visuel ou par analyse d'image. Le lait.
- [18] **Delafosse A, Boudais et Boshier P. 2005** : Facteurs associés à des taux cellulaires de tank élevés dans le département de l'Orne. Bull des GTV.30.p335-342.
- [19] **Descoteaux L, 2004** : La mammite clinique : stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ.
- [20] **Dosogne H et al, 2000** : Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Ann. Med. Vet. p144, 357, 382
- [21] **Dumas E, 2004** : activité dermatologique des deux nouveaux produits de trempage chez la vache laitière. Thèse de l'ENVL.81
- [22] **Dudouet C, 1999** : La reproduction des bovins allaitants. 1^{ère} édition, 2283.
- [23] **Duval J; 1995** : soigner les mammites sans antibiotiques. En ligne adresse URT : <http://eap.mcgill.ca/agrobio/ab370-11.htm>.
- [24] **Eberhart RJ, Harmon DE, Jasper RP, Natzke SC. 1987**: Current concepts of bovine mastitis. 3rd Natl. Mastitis Counc. Inc. Arlington, VA. p258-264.
- [25] **Erskine R.J. et al, 1988**: Experimental *E.coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. J. Dairy Sci. 71. p150.
- [26] **Erskine R.J., Eberhart R.J., Scholz R.W. 1990**. Experimental induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. Am. J. Vet., Res. 51. p1107- 1111.
- [27] **Erskine R.J, 1993**: Nutrition and mastitis. Vet. Clin. of North Am. Food Anim. Pract, 9. p551-561.
- [28] **Ewy A, 2003** : Préparation à la traite chez les vaches laitières comparaison des différentes méthodes de nettoyage des trayons. Service sanitaire Bovin. Revue UFA.5/03.p1-4
- [29] **Fabre J-M, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt PH., Berthelot X. (1997)** : Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie1 : mammites cliniques Bull. Group. Tech. Vét. p17-23

- [30] **Faroult B, Brouillet, Le page P et Le poutre D. 2003** : Mammite des bovins (clinique et subclinique) : démarche diagnostiques et thérapeutiques. La dépêche vétérinaire : supplément technique.87
- [31] **Fourichon C, Seegers H, Beaudeau F, Bareille N. 1997** : Action de maîtrise des mammites : nature, coûts, relations avec les niveaux de pertes économiques dans les exploitations bovines laitières. 4ème Ren. Rech. Rut. 4 - 5 décembre 1997, Paris. 278.
- [32] **Francoz D, 2004** : les mycoplasmes, ces inconnus. Le producteur du lait québécois. Vétérinaire. p40-42.
- [33] **Goureau J M, 1995** : Accidents et maladies des trayons. Édition France Agricole. p194, 282.
- [34] **Grappin et Jeunet, 1974** : Premiers essais de l'appareil Fossmatic pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait. Le lait. 51. p627-644
- [35] **Guérin P, 2007** : Les mammites de la vache laitière. Laboratoire Reproduction et Laboratoire Microbiologie et Immunologie, Faculté Méd. Vêt. p11-14/17-35/50-53
- [36] **Guyot H, Boudry B, Hees V, Rollin F et Hanzen C, 2004**: Carnet clinique. Médecine de troupeau. Université de Liege.
- [37] **Gyang et al, 1984** : Effects of selenium vitamin E injection on bovine polymorphonuclear leukocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. Am. J. Vet. Res. 45. p175-177.
- [38] **Hanzen C ; 2000** : Propédeutique et pathologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire, édition OC, université de Liège.
- [39] **Hanzen C ; 2006** : Cours de reproduction, chapitre 24 de 2eme doctorat et chapitre 6 de 1ere doctorat. Faculté de médecine vétérinaire université de Liège.
- [40] **Heleili, 2002** : Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna. p202.
- [41] **Hogan J.S, al, Weiss W.P, Todhunter D, Smith K.L, Schoenberger P.S, 1992**: Bovin neutrophil responses to parenteral vitamin E. J. Dairy Sci. 75. p399-405.
- [42] **Hogan J.S, al, Smith K.L, Weiss W.P, Todhunter D.A, Schockey W.L, 1990**: Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils J. Dairy Sci, 73. p2372-2378.
- [43] **Hugron P-Y, Dussaulx G et Barberet R. 2005** : Mémento de médecine bovine. 2eme Edition. MED'COM France. p228.
- [44] **kebbal S, 2002** : Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque. Thèse magister de l'université de Blida.

- [45] Kelly AL, Reid S, Joyce P, Meany WJ, Foley J. 1998. Effect of decreased milking frequency of cows in late lactation on milk somatic cell count, polymorphonuclear leukocyte numbers, composition, and proteolytic activity. *J. Dairy Re.* **65**. p365.
- [46] Kossaïbati MA, Esslemont RJ. 1997: The cost of production disease in dairy herds in England. *Veterinary Journal.* 154. p41-51.
- [47] Leary O et Trossat PH, 1996: Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples. Performances according of animals, preceedings of the 30 biennial session of the international comitee for animal recoding. (ICAR). EAAP Publication N° 87).
- [48] Le Scouarnec J, Fablet S, Bourreau P et Gerard C. 2002 : Facteurs de variation des élévations de concentration en cellules somatiques du lait chez la vache laitière. *Renc. Rech. Rt.9.*p48.
- [49] Lescouret F., Coulon J.B, Faye B, 1995: Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* **78**. p2167
- [50] Lévesque P ; 2006(a) : Identifier les facteurs de risque de la mammite. Le producteur de lait québécois. p36-38.
- [51] Lévesque P, 2006 (b) : Les vaches sont elles propres ? Le producteur de lait québécois.
- [52] Lutz et al, 1975: The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity, milk yield and milk temperature of the detection of clinical and sub clinical mastitis. *Livestock Production Science.* 30.239_249
- [53] Madani T et Far Z. 2002 : Performances de races bovines laitières améliorées en régions semi-aride en Algérie. *Renc. Rech. Ruminants.9.*p121.
- [54] Meissonnier E. 1989 : L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France,* **73**. p197-212.
- [55] Morse D., De Lorenzo M.A., Wilcox C.J., Natzke R.P., Bray D.R. 1987. Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J Dairy. Sci.* 70. p2168.
- [56] Mtaallah B, Oubey Z et Hammami H. 2002 : Estimation des pertes en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Rev. Med. Vet.* 153,4.p251-260.
- [57] Myllys V, Honkanen-Buzalski T, Huovinen P, Sandholm M, Nurmi E. (1994): Association of changes in the bacterial ecology of bovine mastitis with changes in the use of milking machine and antibacterial drugs *Acta vet. scand.* p363-369

- [58] **NEOLAIT, 22120 Yffiniac - Août 2005** : Les mammites cliniques des vaches laitières. Direction Technique NEOLAIT, 22120 Yffiniac - Août 2005
- [60] **Noireterre Philippe. 2006** : Thèses « 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 » p23-34.
- [61] **Oliver SP, Sordillo LM. 1988**. Udder health in the preparturient period. *J. Dairy Sci.* 71. p2584.
- [62] **Oliver SP. 1997**. Intramammary infections in heifers at parturition and during early lactation in a herd with a high prevalence of environmental mastitis. *Tennessee Farm and Home Science.* 143. p18-22.
- [63] **ORLPLC : Office Régional du Lait et des Produits Laitiers du Centre**. La santé animale : la traite : rationnelle, efficace, hygiénique. Unité de production 03 Draa Ben-Khedda. Ministère de l'agriculture et de la Pêche.
- [64] **O'SULLIVAN et al, 1992** : *J. Dairy Res*
- [65] **Paape M.J et al, 1996**: Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. *GTV-INRA.* p15
- [66] **Poutrel B, 1983** : La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.* 14. p89.
- [67] **Poutrel B, 1986** : L'amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines. *Médecine et Nutrition.* 22. p318.
- [68] **Prescott et Breed, 1910**: The determination of the number of body cells in milk by a direct method. *J. Inf Dis*
- [69] **QUINN P., CARTER M., MARKEY B. et CARTER G. 1994** : Mastitis. In: *Clinical veterinary microbiology*, Mosby Year Book, London. p327-340
- [70] **Radostis O M et al, 1994**: *Veterinary Medicine. a Textbook of The diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses.* 8th Edition. English Language. Book Society. p566, 597.
- [71] **Radostis O. M andal. 1997**: *Text book of disease of cattle, sheep, pigs, goats and horses veterinary medicine*, 15,576, eighth, edition Saunders.
- [72] **Rainard et Poutrel, 1993** : Protection immunitaire de la glande mammaire biologie de lactation. Ed. INSERM-INRA. p415
- [73] **Remond B, Kerouanton J et Brocard V. 1997**: « Le lait matière première de l'industrie laitière ». Influence du stade de lactation et de l'âge sur la composition du lait. Editin INRA. CEOIL.

- [74] **Rodolakis et Dufour, 2006** : Fièvre Q : Evaluation du risque pour la santé publique et outils de gestion en élevage. AFSSA. Bull. Epidémiologique.21. p4-6.
- [75] **Rosemberger G, Epinasse J et Stober M. 1979** : Examen clinique des bovins. Les Editions du point vétérinaire. p410-415.
- [76] **Rupp R, Boichard D. 2001**. Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. Bull. GTV. 12. p47-51.
- [77] **Schalm OW, Noorlander DO. 1957**. Experiments and observations leading to the development of the California Mastitis Test . J. Am. Vet. Med. Assoc. 130. p199
- [78] **Serieys F. 1995** : Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris. p65.
- [79] **Serieys F et Faroult B, 2001**: Plans de traitement des infections mammaires: Diagnostic étiologique. bull des GTV.12.p27-29.
- [80] **Smith et al, 1984**: Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. J. Dairy Sci, 67.
- [81] **Soltner D 2001** : La reproduction des animaux d'élevage. « Zootechnie générale » Tome 1. Science et technique agricole. p122
- [82] **Taylor V, 2006** : Indices de mammites ; facteurs combinés justifiant une intervention. En ligne adresse URL : www.omafaca.gov.on.ca/french/index.html
- [83] **Vestweber et Leipold H.W, 1994** : Symptômes mors de mammites modifié d'après Vestweber 1993.
- [84] **Wallace 2004**: Evaluation de la méthode de traite : le lactocorder. Clinique vétérinaire Ormstown.
- [85] **Wattiaux M A, 1999** : Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université Wisconsin Madison
- [86] **Wattiaux M A, 1996**: The effect of a mastitis control system on level of subclinical and clinical mastitis in 2 years.
- [87] **Wattiaux. 2000 (a)** : La machine à traite. Essentiels laitiers : lactation et récolte du lait. Institut de Babcock. Université du Wisconsin à Madison.
- [88] **Wattiaux M A ; 2000 (b)**: Principe de traite. Essentiels Laitiers : lactation et récolte du lait. institut de Babcock. Université du Wisconsin à Madison.
- [89] **Wattiaux M A ; 2000 (c)** : Procédure de traite. Essentiels laitiers : lactation et récolte du lait. Institut de Babcock. Université du Wisconsin à Madison.
- [90] **Weisen J-P, 1974** : Prophylaxie des mammites. Edition Vigot frères.

[91] Zegni Triki, 2008 : Thèse : Enquête sur les facteurs de risques des mammites en élevage bovin laitier dans la wilaya de Blida, Promoteur Dr Kebbal S.

ANNEXE 01 : Questionnaire sur les facteurs de risque des mammites. [91]

Opinion des vétérinaires :

Gestion des mammites cliniques :

- Enregistrement des mammites : Non Oui
- Quelles sont les races les plus touchées ? Rustiques Améliorées
- L'âge des vaches touchées Agées Jeunes
- Mammite fréquente : Juste après mise bas Début de lactation Période sèche
- Saison : Été Hiver Printemps Automne
- Détection des cas cliniques : Examen visuel Tuméfaction du pis Pis douloureux
- Pis rouge et dur Changement de couleur de lait C M T
- Changement de consistance du lait

Traitement dès l'apparition des premiers signes : Non Oui

Durée moyenne du traitement : _____ /j

Reforme des vaches chroniques ? Non Oui

D'après vous quelles sont les causes qui favorisent l'apparition des mammite dans les élevages : Alimentation Eau

- Hygiène La traite
- Autre avec précisions :

Opinion d'éleveurs (le vétérinaire lors de suivie.)

Description du bâtiment :

- Vocation initiale du bâtiment : Bergerie Hangar Habitation Autres
- Type de stabulation : Libre Semi entravée Entravée
- Aération : Pas d'ouverture Ouverture uni latérale Ouverture bi latérale Ouverture latérale et fatrières
- Surface de couchage utile par vache (3m2/UGB) : Suffisante Non suffisante
- La litière : Présente Absente

Quantité : Suffisante Non suffisante

Nature de la litière : Paille Scierie Copeaux du bois

Renouvellement de litière : Régulière Non régulière

Nature du sol : Terre battue Beton

Box de vêlage : Présent Absent

Nettoyage du bâtiment : Fréquent Rare

Assainissement des urines : Présente Absente

Utilisation des désinfectants : Oui Non

Conduite du troupeau :

Type d'alimentation : Fourrage verts Herbe de prairie Fourrage secs Paille Concentre Pain rassie

Même alimentation pour tous les animaux (vache en lactation, tarie et génisse pleines) : Non Oui

Même alimentation pour tous les stades de lactation : Non Oui

Séparation du veau après vêlage : Non Oui

Séparation des vaches malades : Non Oui

Séparation des vaches tarées : Non Oui

La traite

Salle de traite : Chariots Manuelle

Préparation du pis et du trayon :

Nettoyage → Non Oui → Systématique → pis et trayons Trayons

Si sales

→ A sec au moyen → Serviettes en papier Serviettes en tissu

→ A l'eau → Froide Serviettes individuelles Serviettes collectives

→ Douche Chaude Tiède

Désinfectant/savon Non Oui → Douche Eponge Serviette en tissu Mains nue Brosse

Nom de désinfectant utilisé : _____

- Essuyage Non Systématique Occasionnel Individuelle Collectives
 Papier Tissu

Lavette/serviette Occasionnel

Trayeur(s) - Permanent Eleveur Ouvrier

→ Hygiène des mains/gants Avant → Non Oui

Pendant → Non Oui

→ Port d'habit propre réservé à la traite → Non Oui

- Occasionnel Eleveur Ouvrier

→ Hygiène des mains/gants Avant → Non Oui

Pendant → Non Oui

→ Port d'habit propre réservé à la traite → Non Oui

Elimination des 1^{ers} jets : Oui Non

Les vaches avec mammites cliniques sont traitées : En dernier Avec une griffe spéciale Sans distinction A la main

Réalisation de post-trempage : Oui Non

Hygiène des manchons avant la traite : Bonne Mauvaise

Les manchons sont-ils rincés Jamais Oui

Changement des manchons : 1 fois/mois 1 fois/an

Contrôle du niveau de vide : Non Oui

Au cour de la traite :

Présence de facteurs bruyant aux environs de la salle ou lieu de la traite : Non Oui

Stabilité des monchons : Glissement Grimpage Stable

Présence de sifflements pendant la traite : Non Oui → Continu Discontinu

Date :

ANNEXE 02 : Les germes du lait

Type	Genre	Espèce	Fréquence de l'association avec des mammites	Flore lactique	Flore coliforme	Flore psychrotrophe	Flore thermorésistante
Gram +	microcoques	divers					
	staphylocoques	<i>S. aureus</i> + CNS	+++ +	(+)			
	streptocoques	<i>S. agalactiae</i>	++				
		<i>S. dysgalactiae</i>	+++				
		<i>S. uberis</i>	+++				
	Autres						
	Leuconostoc			+ (certains)			
	Lactobacilles			+			
	<i>Bifidobacterium</i>			+			
	Anaérobies						
<i>Listeria</i>	<i>A. pyogenes</i> <i>L. monocytogenes</i>	±					
<i>Bacillus Clostridium</i>	Divers Divers dont butyriques						
Gram -	Autres Gram +						
	<i>Escherichia Klebsiella</i>	<i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i>	+++ ++				
	Autres entérobactéries :						
	<i>Salmonella</i>		Rare		+		
	<i>Pseudomonas Aeromonas</i>		Rare		+		
Autres					+		

Autres > 200 espèces de germes ont été isolés de lait de vache

Tableau : Les germes du lait (P. Guérin, 2007).

ANNEXE 03 : Huit règles à connaître sur l'étiologie des mammites

Huit règles à connaître : (ETIOLOGIE)

1. Il n'existe PAS DE FLORE MICROBIENNE dans la mamelle. Le lait d'un quartier sain est stérile au sortir de la mamelle. Cependant des bactéries contaminent souvent le canal du trayon.

2. La plupart des infections sont d'origine BACTERIENNE. Les mammites mycosiques sont peu fréquentes. Les mammites virales sont rares (IBR...).

3. Mammite = INFECTION MONO MICROBIENNE. La majorité des mammites sont dues à une seule espèce microbienne. On trouve rarement 2 bactéries dans un lait de mammite correctement prélevé et acheminé.

4. 3 groupes de germes sont responsables de la majorité des mammites :

- Les STREPTOCOQUES
- Les STAPHYLOCOQUES
- Les ENTEROBACTERIES

5. Les germes qui prolifèrent dans un quartier peuvent entraîner :

- Une mammite clinique
- Une mammite subclinique
- Une infection latente

6. Les conséquences d'une infection sont très variables en fonction de l'espèce bactérienne responsable. On regroupe les germes pathogènes en 2 catégories :

Les espèces **PATHOGENES MAJEURES** qui sont POTENTIELLEMENT RESPONSABLES DE MAMMITES CLINIQUES

Les espèces **PATHOGENES MINEURES** qui sont EXCEPTIONNELLEMENT RESPONSABLES DE MAMMITES CLINIQUES.

7. Les germes responsables de mammites peuvent être séparés en 2 catégories :

- ▶ Les germes qui vivent sur la vache (peau des trayons...) et se transmettent d'animal à animal (ou de quartier à quartier) à l'occasion de la traite (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*)
- ▶ Les germes qui vivent dans l'environnement (litière surtout) de la vache (*Escherichia Coli*, *Streptococcus uberis*, *Arcanobacterium pyogenes* et les entérocoques).

8. Il ne faut pas confondre les germes du lait et les germes responsables de mammites (tableaux II.1). Les germes du lait proviennent essentiellement de la contamination de la sécrétion au contact du matériel de traite (manchons trayeurs, tuyaux court et long à lait, lactoduc, tank à lait). Le niveau de cette contamination est le reflet de l'hygiène de la traite et non le reflet de l'état de santé des mamelles.

ANNEXE 04 : Schemas de la mamelle

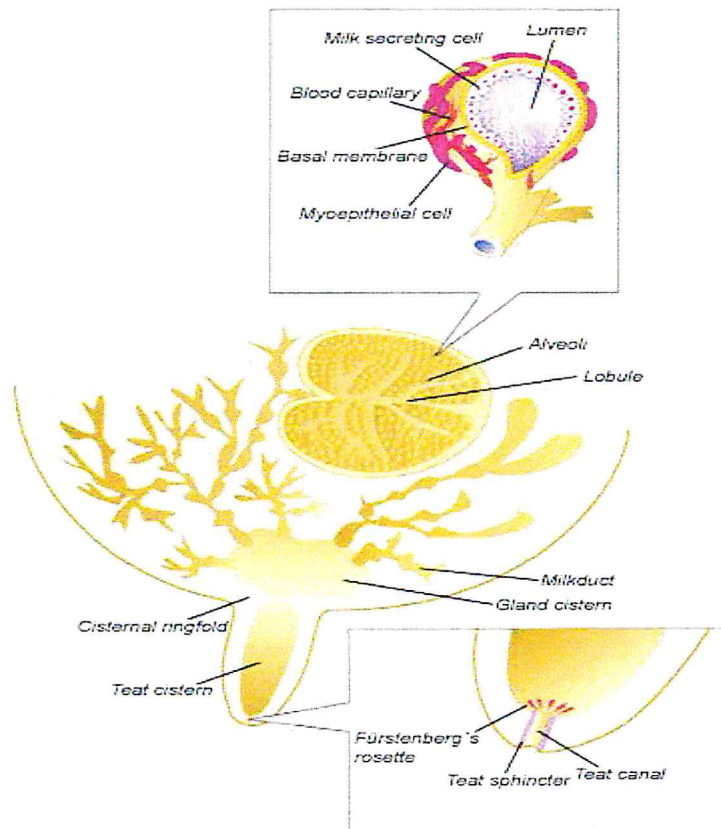


Schéma de l'anatomie de la mamelle.

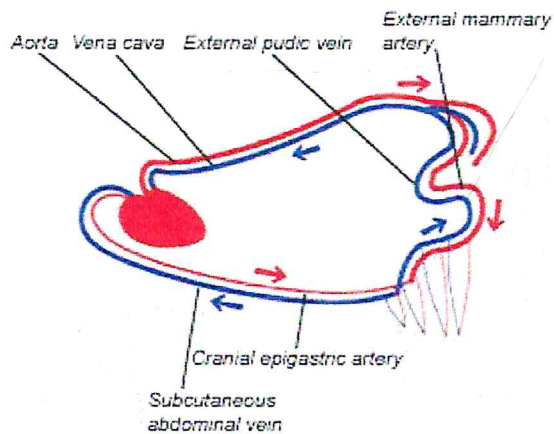
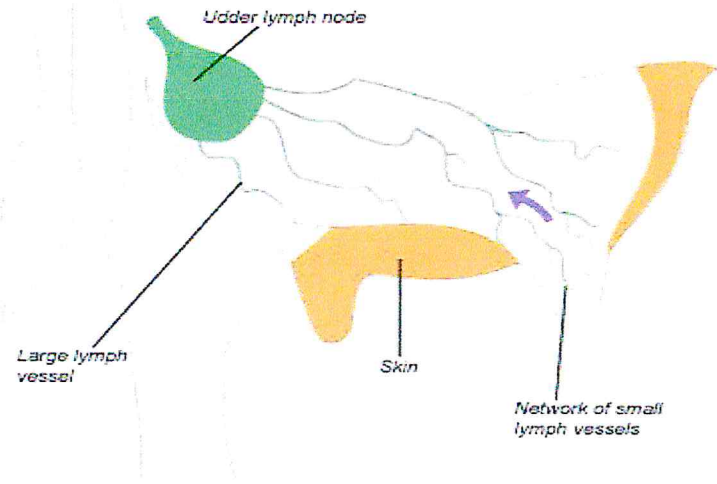


Schéma du système vasculaire de la mamelle, illustrant les artères qui alimentent la mamelle en sang versus les veines qui drainent le sang.



Système lymphatique de la mamelle.

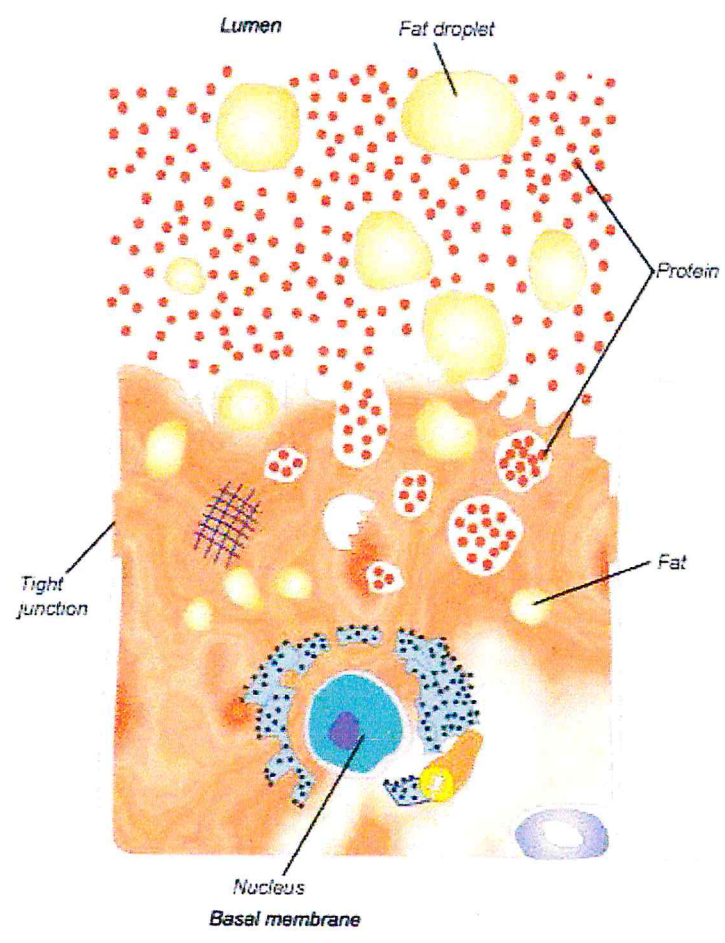
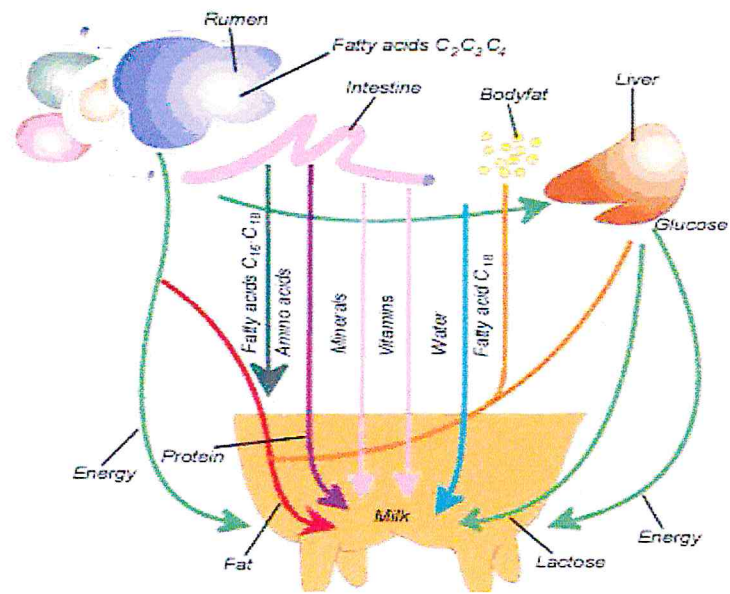


Schéma de la structure d'une alvéole.

⊗



Précurseurs du lait, transportés là où la synthèse du lait, des protéines et du lactose prend place dans la mamelle.

