

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



033THV-3

Université Saad DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Projet de Fin d'étude en vue de l'obtention
Du Diplôme de Médecin en sciences Vétérinaires

THEME :



Mammites:
facteurs de risques et diagnostique

Présenté par :

MADOUI Imane OMARI Karima

Jury :

Dr AIT BELKACEM Amar, MA, Université Saad DAHLAB, Blida
Dr YAHIMI Abdel Karim, MA, Université Saad DAHLAB, Blida
Dr BENZERGA Abdelkader, BHC de Bougarra, Blida

Président
Examineur
Examineur

Dr KEBBAL Seddik, MA, Université Saad DAHLAB, Blida

Promoteur

-Promotion: 2005/2006-

Remerciements

Nous remercions le tout puissant pour nous avoir donné la force et la volonté de mener à bien notre travail et qu'il en soit aussi pour notre devoir envers notre pays.

Nous remercions chaudement : Mr le président de jury Aït Belkacem pour avoir bien voulu présider le jury

Messieurs les examinateurs : Yahimi abdelkarim et Benzarga abdelkader pour avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Un grand merci est adressé au chef de département des sciences vétérinaires et a tous nos professeurs pour tout ce qu'ils nous ont appris et appris à faire.

On tient aussi à remercier notre promoteur Dr Kebbal Seddik pour nous avoir aidés et guidés.

Ainsi nous remercions tous ceux qui ont participé de près ou de loin pour le bon déroulement de notre mémoire.

Que Dieu veille sur nous tous et illumine nos chemins.

Dédicace

Je dédie cet ouvrage à mes très chers parents que j'aime le plus dans ce monde « que Dieu me les garde enchallah », à leurs familles réciproques, à mon frère Charaf, à mes sœurs Amina et Amel, sans oublier mes amis, Amina Sabiha, Hynda, Raouf, Ramdane, Moussa.

A toute la promotion 2006 un par un sans citer les noms, avec qui j'ai passé des moments agréables.

Et à tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

/ma

Dédicace

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont présents pour me soutenir a tout moment

A tout mes enseignants depuis mon premier pas à l'école jusqu'à aujourd'hui

A mes parents avec mon plus grand amour pour leur soutient et encouragement, ainsi que leur sacrifices qu'ils ont consentis durant la période de mon éducation, que dieu les protège et les garde pour moi.

A mes chères sœurs Djazia, khalida, Toubra, Madjeda, Hanan, Hiba pour leur grand amour et affection.

A mon cher frère Rabah « que dieu te protège et te garde pour nous ».

A toute ma grande famille.

A toute la promotion cinquième année vétérinaire 2005/2006 et surtout a ma chère amie Razika pour sa gentillesse et surtout sa patience avec moi.

A tous ceux qui sont chers à mon cœur.

Je dédie ce modeste travail.

karima

Sommaire

- INTRODUCTION

Chapitre I : Anatomie et conformation de la glande mammaire

I- Anatomie et conformation du pis.....	03
I.1. Description du pis.....	03
I.1.1 Conformation externe du pis.....	04
I.1.1.1 Forme générale du pis.....	04
I.1.2 Conformation interne de la mamelle.....	05
I.1.2.1 Système de support.....	05
I.2. Anatomie et conformation du trayon.....	06
I.2.1 Structure externe du trayon.....	06
I.2.2 Structure interne du trayon.....	07
I.2.3 Anomalies congénitales du trayon.....	08

Chapitre II : La lactation

II.1 La lactogénèse.....	13
II.1.1 La lactogénèse I.....	13
II.1.2 La lactogénèse II.....	13
II.2 La galactopoïèse.....	14
II.2.1 Contrôle neuro-endocrinien de la lactation.....	14
II.2.1.1 Réflexe d'entretien de la lactation.....	15
II.2.1.2 Réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait.....	16
- Le chaînon nerveux du réflexe d'éjection du lait.....	17
- Le chaînon humoral du réflexe d'éjection du lait.....	17
II.2.2 Inhibition du réflexe d'éjection du lait.....	17
II.3 Le tarissement.....	18
II.3.1 Physiologie du tarissement.....	18

II.3.1.1 L'involution mammaire	19
II.3.1.2 Modification tissulaires.....	19
II.3.1.3Mecanisme de tarissement.....	19
II.3.1.4 La mamelle involuée.....	20
II.3.1.5 La phase de régénérescence ou colostrogénèse.....	21

Chapitre III : Les mammites

1- Définition des mammites.....	23
III.1 Etiologie	23
1. Les staphylocoques.....	24
2. Les streptocoques.....	24
3. Les entérobactéries.....	24
III.2 Symptomatologie.....	25
- Les symptômes généraux.....	25
- Les symptômes locaux.....	25
- Les symptômes fonctionnels	25
III.3 Classification des mammites en fonction de l'évolution de l'affection	26
III.3.1 La mammite subclinique.....	27
III.3.2 La mammite clinique	27
III.3.2.1 Le type suraigu.....	28
III.3.2.2 Le type aigu.....	28
III.3.2.3 Le type subaigu.....	29
III.3.3 La mammite chronique.....	29
III.3.4 Infections latentes.....	29
III.3.5 Les mammites non spécifiques.....	29
III.4 Pathogénie.....	30
1. Les mammites staphylococciques.....	30
2. Les mammites streptococciques.....	31
3. Les mammites à coliformes.....	32
III.4.1 Etapes de la réaction cellulaire	33
- La guérison	33
- L'extension.....	33

- La fluctuation.....	33
Chapitre IV : Diagnostique des mammites	
IV.1 Diagnostique des mammites cliniques.....	36
1. Les symptômes généraux.....	36
2. Les symptômes locaux	36
- L'inspection.....	37
- La palpation	37
3. Les symptômes fonctionnels.....	38
- Le test du bol de traite ou de filtre.....	38
- Le test d'homogénéité	38
IV.2 Dépistage des mammites subcliniques.....	39
IV.2.1 La numération cellulaire du lait	40
IV.2.1.1 Méthodes directes	40
• Le comptage direct au microscope ou méthode de « Prescott et Breed ».....	40
• Le système fossomatic.....	40
• Le coulter counter.....	40
IV.2.1.2 Méthodes indirectes	41
• Le Californian Mastitis test ou test de Schalm et Noorlander (1957).....	41
• Pratique du test.....	42
• Interprétation du test.....	42
• Application du test	43
• Analyse des résultats du score CMT.....	43
• Règles de dépistage.....	44
• Le test de la catalase.....	44
• Mesure de l'activité NAGasique dans le lait	44
• Méthode ELISA.....	45
IV.2.2 Les méthodes de dépistage chimique.....	45
1. Mesure de la conductivité électrique du lait.....	45
2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait.....	46
3. Dosage de l'albumine sérique du lait	47
IV.2.3 L'examen bactériologique	47

Chapitre V : Les facteurs de risque des mammites

V.1 Facteurs liés à l'animal.....	50
a. l'hérédité.....	50
b. anatomie.....	50
c. production.....	51
d. l'âge.....	51
e. le stade de lactation.....	51
- Le péripartum.....	52
- La lactation	52
- Le tarissement.....	52
V.2 Facteurs liés à l'environnement.....	52
V.2.1 Traite mécanique défectueuse.....	53
a. La machine à traire.....	53
b. La durée de traite.....	53
c. La traite incomplète.....	54
d. Le décrochage automatique des gobelets.....	54
V.2.2 Soins de la mamelle et du trayon.....	54
V.2.3 Le vacher	55
V.2.4 Le logement.....	55
V.2.5 L'alimentation.....	56
V.2.6 La saison.....	57
V.3 Facteurs déterminants.....	58
V.3.1.1 Les mammites de traite ou mammites contagieuses.....	59
V.3.1.2 Les mammites d'environnement.....	60
V.3.2 Espèces bactériennes responsables.....	60
V.3.2.1 Les pathogènes mineurs.....	60
V.3.2.2 Les pathogènes majeurs	61
V.3.3- Risques spécifiques selon les espèces bactériennes.....	63
a- Streptococcus agalactiae.....	63
b- Streptococcus aureus coagulase (+).....	64
c- Streptococcus coagulase (-).....	64
d- Corynebacterium bovis.....	64
e- Escherichia coli.....	64

f- Streptococcus uberis.....	65
g- Streptococcus disgalactiae	65
h- Pseudomonas aeruginosa	65
i- Actinomyces pyogènes.....	65
Chapitre VI : traitement et prophylaxie des mammites	
VI.1 Le traitement des mammites.....	67
VI.1.1 Moment du traitement.....	67
VI.1.2 Voie du traitement.....	67
VI.2 Prophylaxie (approche préventive).....	67
VI.2.1 Prophylaxie médicale.....	68
a-La vaccinothérapie.....	68
b-L'argilothérapie.....	68
c-La phytothérapie.....	68
d-L'oxygénothérapie.....	68
VI.2.2 Prophylaxie sanitaire.....	69
VI.2.2.1-Elimination des infections existantes.....	69
VI.2.2.1.1 Hygiène de traite.....	69
VI.2.2.1.2 Trempage de la mamelle.....	70
VI.2.2.1.3 Réduire le nombre des quartiers atteints.....	70
a- la guérison spontanée.....	70
b- Réforme des incurables.....	70
c-Le traitement au tarissement.....	70
VI.2.2.2L'élimination des facteurs stressants.....	70
-Traite mécanique defctueuse.....	71
-Stabulation inadéquate	71
-Ambiance de l'étable.....	71
-La surface.....	71
-Le matériel de la litière.....	72
-La présence d'un pédiluve.....	72
-Les eaux fœtales	72
-Défaut d'alimentation.....	72
VI.2.2.3Prévention de nouvelles infections	73

Abréviations :

- L : litre
- PNDA : plan national de développement agricole
- IVV : intervalle vêlage-vêlage.
- KG : kilogramme.
- % : pourcentage.
- Mm : millimètre.
- cm : centimètre.
- PRL : prolactine.
- G : gramme.
- FIL: feedback inhibitors of lactation.
- IG : immunoglobuline.
- SCN : staphylocoques coagulase négatives.
- CMT: Californian mastitis test
- CCI : comptage cellulaire individuel.
- ADN : acide désoxyribonucléique.
- BSA : sérum albumine bovine.
- MS/cm : milli siemens par centimètre.
- PH : potentiel hydrogène.
- GTV : groupement technique vétérinaire.
- SC : sous cutané
- c : celcius
- m² : mètre carré.
- m³ : mètre cube.
- c.à.d : c'est-à-dire.
- M/sec : mètre par seconde.

Liste des figures :

Figure 01 : Ligaments suspenseurs du pis (d'après Watiaux M.A 1999).....	04
Figure 02 : Forme générale de la mamelle (d'après Rosemberger G 1979).....	05
Figure 03 : Conformation et structure du trayon chez la vache (d'après Barone R 1990).....	08
Figure 04 : Trayon accessoire surnuméraire avec sinus relié au sinus du quartier 1 (d'après Gourreau JM 1995).....	09
Figure 05 : Trayons supplémentaires indépendants(e) et appendice aveugle (3) (d'après Gourreau JM 1995).....	09
Figure 06 : Trayon surnuméraires (d'après Rosemberger G 1979).....	13
Figure 07 : Schéma récapitulatif de la lactogénèse (d'après Soltner D. 2001).....	12
Figure 08 : Schéma récapitulatif de la lactogénèse et galactogénèse (d'après Soltner 2001).....	14
Figure 09 : Sécrétion de l'ocytocine (d'après Gourreau JM 1995).....	15
Figure 10 : Expression du réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation (D'après Thibault. C et Levasseur MC 1991).....	16
Figure 11 : Inhibition du réflexe d'éjection du lait (d'après Soltner D 2001).....	17

Liste des photos :

Photo 01 : Pis de vache (d'après Gourreau J.M 1995)	03
Photo 02 : Mamelle décochée (d'après Gourreau J.M 1995)	06
Photo 03 : Traite mécanique (Encarta 2004)	53

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Relation entre sévérité, durée et origine des infections mammaires (d'après le ROUX et Y. 1999).....	25
Tableau 02 : Fréquence des mammites dans quelques travaux réalisés en Algérie.....	25
Tableau 03 : Symptômes lors de mammites (modifié, d'après Vestweber, 1994).....	26
Tableau 04 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage Cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après Schalm et Noorlander, 1957).....	42
Tableau 05 : Relation entre score du CMT et comptage cellulaire CCI (d'après le Roux, 1999).....	44
Tableau 06 : Caractéristiques générales des germes contagieux et des germes d'environnement (CH. HANZEN, J LOUP CASTEIGNE. 2002).....	59
Tableau 07 : Caractères des infections et des mammites dues aux principales espèces pathogènes majeures.....	62
Tableau 08 : Structure de la paroi et réservoir dans l'élevage des principales espèces pathogènes majeurs (modifié d'après Poutrel 1985).....	63

Résumé

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique.

De nombreux facteurs augmentant la probabilité de survenue des mammites, appelés facteurs de risque, ces facteurs sont au nombre de 3 :

- facteurs liés à l'animal.
- facteurs liés à l'environnement.
- facteurs déterminants.

Ces infections peuvent être détectées par différentes méthodes : direct tel que, Coulter Counter et le système fossomatique, indirecte tel que le CMT.

Le diagnostic des mammites est capital pour l'application d'un plan prophylactique rigoureux, basé surtout sur une bonne hygiène de l'environnement, de la machine à traire et le traitement pendant la période sèche.

Mots clés : mammite, mamelle, facteurs de risque.

ملخص :

أن التهاب الضرع هو إصابة حلمة أو عدة حلمات من الضرع (مهما كانت الأسباب : كيميائية فيزيائية أو بيولوجية)

عدة عوامل تزيد من احتمال حدوث التهاب الضرع تسمى عوامل الخطر تنقسم هذه العوامل إلى ٣ أقسام :

- عوامل حيوانية
- عوامل محيطية
- عوامل محددة

عدة طرق مستعملة للكشف عن تضرر الضرع :

- طرق مباشرة منها : آلة Coulteur Counter ، آلة Fossomatic
- طرق غير مباشرة : CMT

إن تشخيص التهاب الضرع أساسي لتطبيق برنامج وقائي صارم يعتمد أساسا على :

- نظافة المحيط.
- سلامة مدرارة الحليب.
- العلاج خلال مرحلة توقف إدرار الحليب.

الكلمات المفتاحية :

الضرع، التهاب الضرع، عوامل الخطر.

Introduction :

Selon hanzen2006, Plusieurs études ont démontré que la perte de la production laitière en 305 jours résultant d'un cas clinique était comprise entre 3 et 6 %. Cette perte concerne à la fois la réduction de production laitière et le lait jeté pour cause d'altération du lait ou de traitement de l'animal.

L'importance de ces pertes dépend de plusieurs facteurs tels que le germe impliqué et les facteurs prédisposant

Dans les élevages bovins, et cela, pas seulement en Algérie mais dans le monde entier, on a vu, qu'il ne manquait pas de difficultés, ni de sévères pathologies, par ordre d'importance (les métrites, les mammites, les boiteries et les carences alimentaire), cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas d'autres pathologies, mais, ce sont les plus importantes tant sur le plan pathologique que sur le plan économique, les mammites qui constitue un véritable obstacle pour nos éleveurs et pour le développement de l'agriculture, vu les énormes pertes en lait qu'elles peuvent causer chaque année.

C'est pour cette raison et sous la proposition du Dr KEBBAL S, nous M^{elle} MADOU Imane et M^{elle} OMARI Karima, avons choisis comme thème **les facteurs de risque des mammites** pour notre projet de fin d'étude (PFE), cette pathologie mammaire est considérée comme majeure en élevage laitier Algérien.

Pour mieux étudier cette pathologie on a divisé notre document en 6 chapitres, qui sont :

Chapitre I : Anatomie et conformation de la glande mammaire

Chapitre II : La lactation

Chapitre III : Les mammites

Chapitre IV : Diagnostique des mammites

Chapitre V : Les facteurs de risques des mammites

Chapitre VI : Traitement et prophylaxie des mammites.

Chapitre I

Anatomie et conformation

De

La glande mammaire

CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET CONFORMATION DE LA GLANDE MAMMAIRE**I - ANATOMIE ET CONFORMATIONS DU PIS.**

Le pis de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50 kgs. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. Chez une primipare ce n'est pas le cas (Hanzen, 2000).

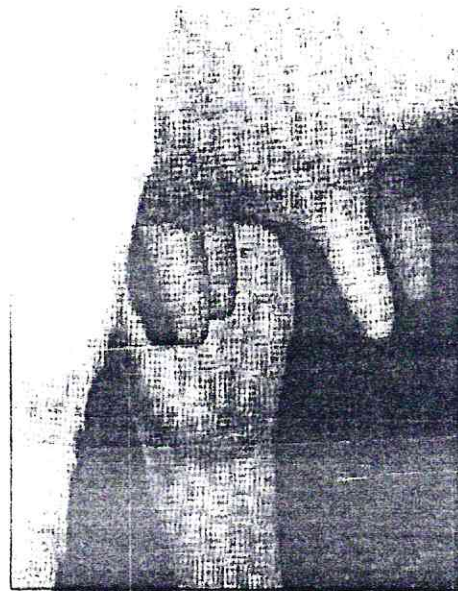


Photo 1 : Pis de vache (d'après Goureau J.M. 1995)

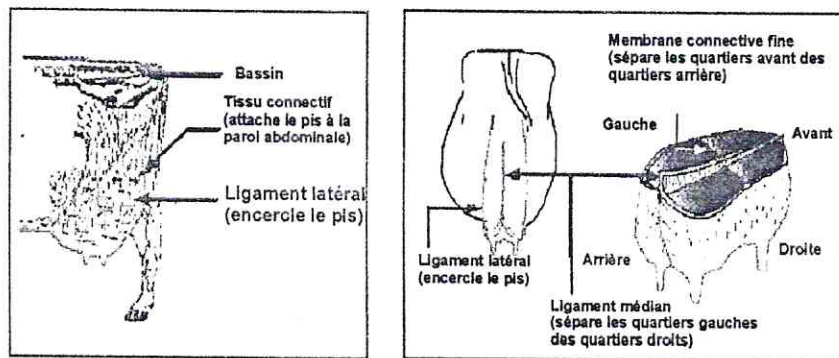
I.1. Description du pis :

La vache possède deux paires de mamelles, qui sont inguinales et dans l'ensemble, très volumineuses, constituent le pis « uber » (Barone, 1990). C'est l'organe qui produit le lait et permet au jeune veau de s'y alimenter. Il est suspendu à l'extérieur de la cavité abdominale et n'est donc pas supporté ou protégé par les structures du squelette.

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 (Dosogne H et al, 2000).

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 (Cf. figure 1). La séparation « avant - arrière » est très fine mais réelle (Soltner D, 2001).

En général, les quartiers arrière sont un peu plus développés et produisent plus de lait (60%) que ceux de devant (40%). Cette différence tend à se réduire naturellement avec les progrès de la sélection génétique (Dosogne H et al, 2000).



A Ligament latéral

B Ligament médian

Figure 1 : Ligaments suspenseurs du pis (d'après Watiaux M A 1999).

I.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 (Barone R, 1990).

I.1.1.1 Forme générale du pis :

Le pis de la vache est arrondi, plus ou moins pendant, toujours divisé par un sillon intramammaire bien visible et en général plus profond à sa partie caudale. En général, les mamelles caudales sont un peu plus volumineuses que les crâniales, mais cette règle n'a rien d'absolu (Barone R, 1990).

Le raccordement des corps mammaires à la paroi du tronc peut présenter de multiples aspects (Cf. figure 2). L'extrémité crâniale 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 (Barone R, 1990).

Une mamelle parfaitement conformée est particulièrement recherchée pour la traite mécanique avec des quartiers et des trayons de taille identique (Rosemberger G, 1979).

Le diamètre et la longueur de la mamelle ont été associés avec la susceptibilité aux infections (Wattiaux M A, 1999).

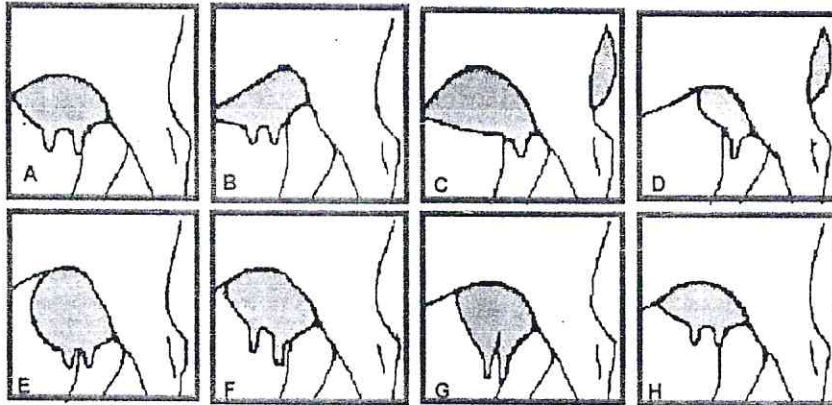


Figure 2 : Forme générale de la mamelle (d'après Rosemberger G, 1979).

Légende : a : mamelle parfaitement conformée, b : pis abdominal, c : mamelle abdomino-fémorale, d : mamelle fémorale, e : pis sphérique, f : mamelle à étages, g : pis de chèvre, h : mamelle sauvage.

I.1.2. Conformation interne de la mamelle :

I.1.2.1. 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 (Cf. figure 5 b) (Hanzen C.H, 2000).

Les deux structures principales qui supportent le pis sont le ligament médian et le ligament latéral de suspension (Cf. figure 5 a). 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 dus à la sécrétion du lait et à l'âge. Une blessure ou une faiblesse de ce ligament conduit à un pis "penduleux" (Cf photo 2) qui rend la traite difficile et augmente la probabilité de blessure et

d'infections mammaires. La sélection génétique permet d'obtenir un ligament médian fort et peut contribuer à minimiser ces problèmes (Wattiaux M A., 1999).

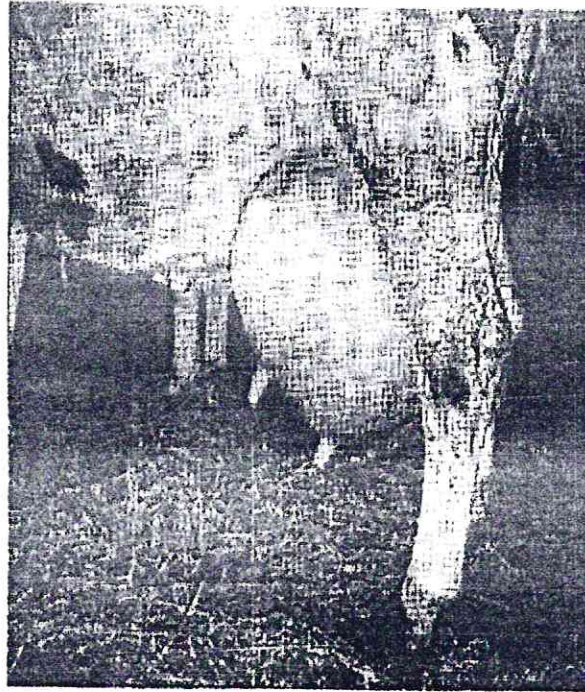


Photo 2 : Mamelle décrochée (d'après Goureau G M, 1995).

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 (Wattiaux M A, 1999).

La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquences sur le risque des infections. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection) (Hanzen, 2000).

I.2. ANATOMIE ET CONFORMATION DU TRAYON :

I.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 (Barone R, 1990).

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^e lactation, puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique (Hanzen C H, 2006).

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 (Hanzen C.H, 2000).

I.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 (Cf. Figure 3). Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire (Goureau J.M, 1995).

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 (Goureau J.M, 1995).

L'épithélium cutané est constitué de plusieurs couches de l'intérieur à l'extérieur (Goureau J.M, 1995), à savoir :

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

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.(Goureau J.M, 1995).

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 de la réponse immunitaire, par conséquent la « reconnaissance de germes » (Hanzen C.H, 2006).

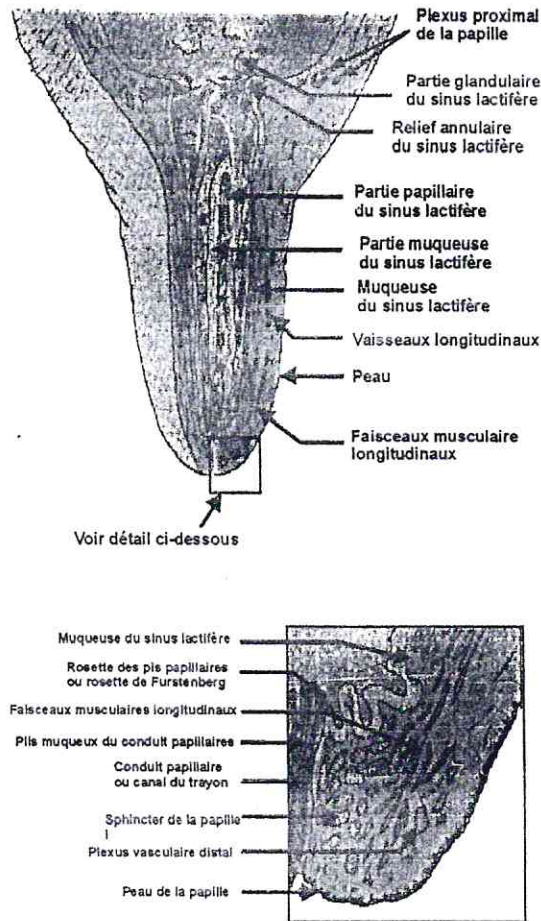


Figure 3 : Conformation et structure du trayon chez la vache (d'après Barone R, 1990).

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 de sang (Goureau J.M, 1995).

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 corpuscule de Golgi MASONI pour la pression, les corpuscules thermorécepteurs de KRAUSE pour le froid et les organes de RUFFINI pour la chaleur (Goureau J.M, 1995).

I.2.3 Anomalies congénitales du trayon :

L'embryologie, en nous montrant la formation de crêtes mammaires, pouvait nous laisser prévoir des anomalies quand au nombre des trayons.

En effet, certains bourgeons mammaires primaires ne disparaissent pas comme l'espèce considérée pourrait le laisser prévoir et un développement se poursuivra parfois jusqu'à un stade ultime.

Les trayons surnuméraires sont encore très fréquents maintenant : c'est l'hyperthélie. Cette anomalie peut revêtir trois aspects (Cf. figures 4 & 5) :

- 1) le trayon communique avec le parenchyme du quartier mammaire dans le quel il est inséré ;
- 2) le trayon présente un sinus relié à des canaux galactophores qui recueillent le lait d'une masse parenchymateuse indépendante plus ou moins volumineuse ;
- 3) le trayon ne présente qu'un appendice cutané sans même l'ébauche d'un conduit.

Hanzen C.H (2006), rapporte que 40% environ des vaches présentent des trayons surnuméraires.

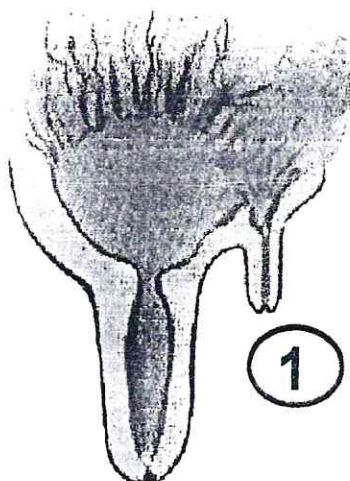


Figure 4 : Trayon accessoire surnuméraire avec sinus relié au sinus du quartier 1 (d'après Gourreau JM, 1995).

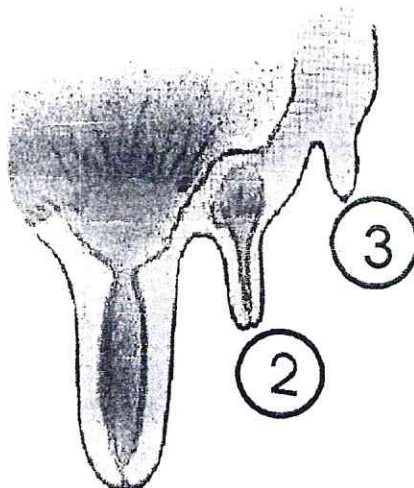


Figure 5 : Trayons supplémentaires indépendants (2) et appendice aveugle (3) (d'après Gourreau JM, 1995).

Selon les travaux de Rosemberger G (1979), schématisés en figure 6, on les rencontre :

- **d** et **e** : la plupart du temps en arrière des trayons postérieurs,
- **c** : entre les trayons antérieurs et postérieurs,
- **b** : latéralement à un trayon principal ou sur un trayon principal (trayon secondaire ou annexe),
- **a** : rarement en avant des trayons antérieurs.

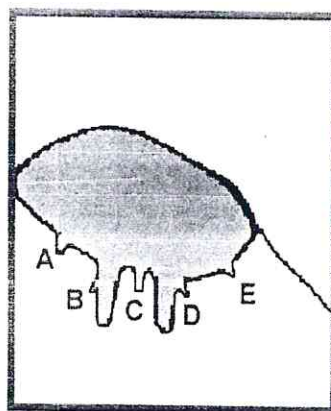


Figure 6 : Trayons surnuméraires (d'après Rosemberger G, 1979).

Légende : **A** : trayon situé en avant du trayon abdominal ; **B** : trayon annexe porté par un trayon principal ; **C** : trayon intermédiaire situé entre le trayon abdominal et le trayon fémoral ; **D** : trayon secondaire se trouvant à proximité immédiate du trayon principal ; **E** : trayon anal situé en arrière du trayon fémoral.

Ils sont le plus souvent non fonctionnels. Leur persistance peut rendre l'animal moins commercialisable, le risque des infections s'en trouve augmentés et leur proximité avec un trayon normal rend la traite plus difficile (Hanzen C H, 2006).

Chapitre II
La lactation

CHAPITRE II : LA LACTATION.

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques présidant à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait (Hanzen, 2006).

La lactation proprement dite comprend trois périodes :

- la lactogénèse,
- la galactopoïèse
- le tarissement.

La lactogénèse débute bien avant la mise bas et comprend deux stades, en l'occurrence, la lactogénèse 1 et 2. La galactopoïèse est en fait l'entretien de la sécrétion lactée.

Quand la production laitière diminue, la vache finit par se tarir et la glande mammaire involue (Dosogne H et al, 2000).

II.1. LA LACTOGENESE :

C'est le déclenchement de la sécrétion lactée qui comprend les lactogénèses 1 et 2 (Cf. figure 7) (Fleet et al, 1975 ; Dosogne H et al, 2000)

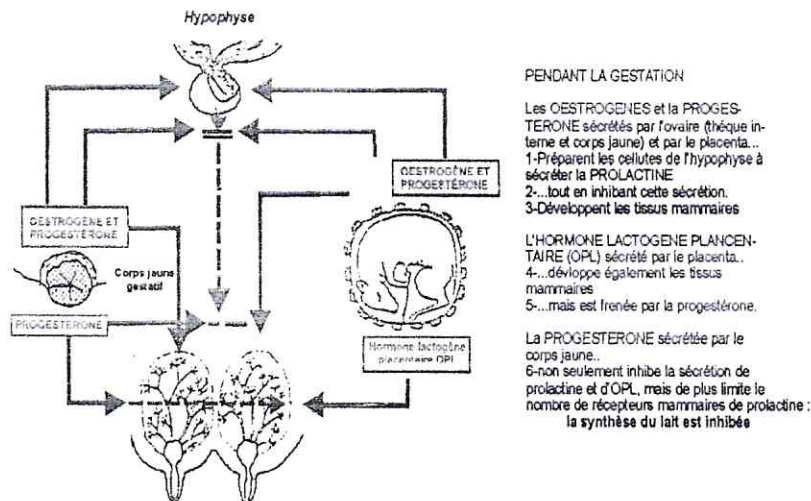


Figure 7 : Schéma récapitulatif de la lactogénèse (d'après SOLTNER D, 2001).

II.1.1 La lactogénèse I :

Elle commence bien avant le vêlage. Pendant la gestation, les oestrogènes stimulent les cellules de l'anté-hypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL), mais dans le même temps, ces hormones inhibent la sécrétion de la prolactine.

II.1.2. La lactogénèse II :

Juste avant la mise bas, la chute du taux de la progestérone, par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait.

Sitôt la mise bas, le rejet du placenta entraîne la chute brusque du taux d'œstrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle même responsable de la sécrétion lactée (Cf. figure 7).

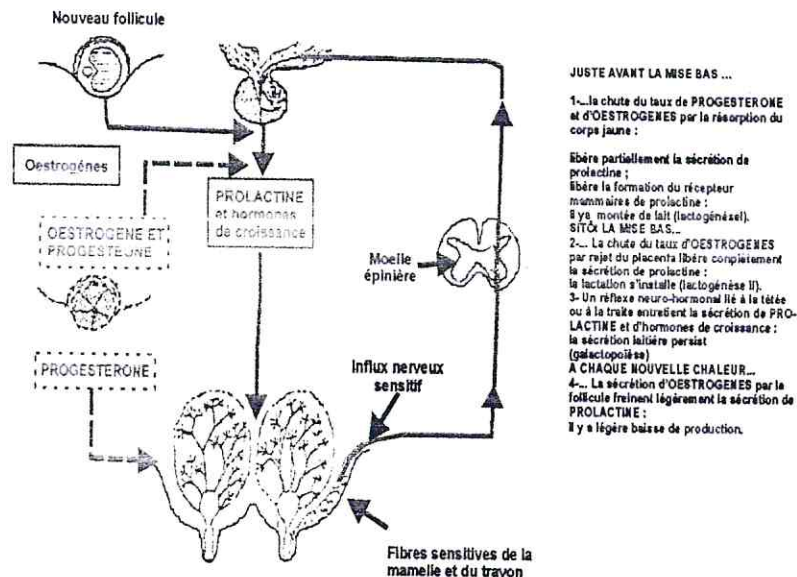


Figure 8 : Schéma récapitulatif de la lactogénèse et galactopoièse (d'après Soltner, 2001).

II.2. LA GALACTOPOIESE :

C'est l'entretien de la sécrétion lactée et l'optimisation de la synthèse du lait qui est assuré par un réflexe neuro-hormonal (réflexe d'entretien de la lactation) développé, soit par :

- la succion du jeune sur le trayon,
- le massage exercé par la traite, excitant ainsi les terminaisons sensitives de la mamelle.

Un influx nerveux sensitif gagne alors le cerveau par la moelle épinière, puis l'hypophyse, entretient la sécrétion de la prolactine.

II.2.1 Contrôle neuro-endocrinien de la lactation :

Du fait de son importance clinique et surtout économique, le contrôle endocrinien à la production du lait à la traite et à l'allaitement a fait l'objet de très nombreuses études (Venille M.C & Danielle C.W, 1987).

La vidange de la mamelle, provoquée par une stimulation réflexe (Thibault C et Levasseur M C, 1991), se fait par deux types de réflexe :

- le réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation (par décharge d'hormones anté-hypophysaires),
- le réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait (par décharge d'hormones post-hypophysaires).

En fait, le lait est expulsé activement hors des acini grâce au réflexe neuroendocrinien d'éjection (Cf. figure 9).

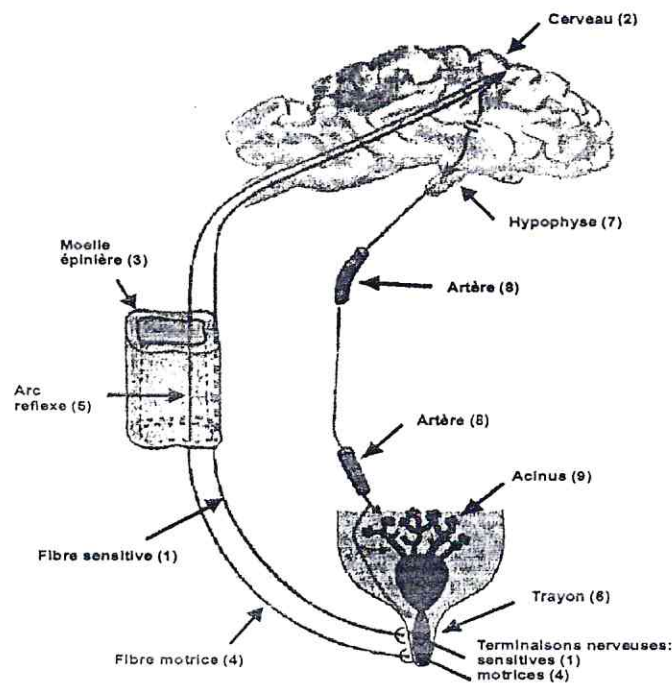


Figure 9 : Sécrétion de l'ocytocine (d'après Goureau J M, 1995).

Ce réflexe comprend :

- une voie nerveuse ascendante,
- une voie humorale descendante.

II.2.1.1 Réflexe d'entretien de la lactation :

C'est un réflexe neuro-hormonal lié à la tétée ou à la traite, qui entretient la sécrétion de plusieurs hormones hypophysaires dont la prolactine. Ces hormones assurent à leur tour l'entretien de l'activité synthétique et sécrétoire de la mamelle (Cf. figure 10) (Thibault C et Levasseur M C, 1991).

Il comprend :

- une voie nerveuse ascendante,
- une voie humorale descendante.

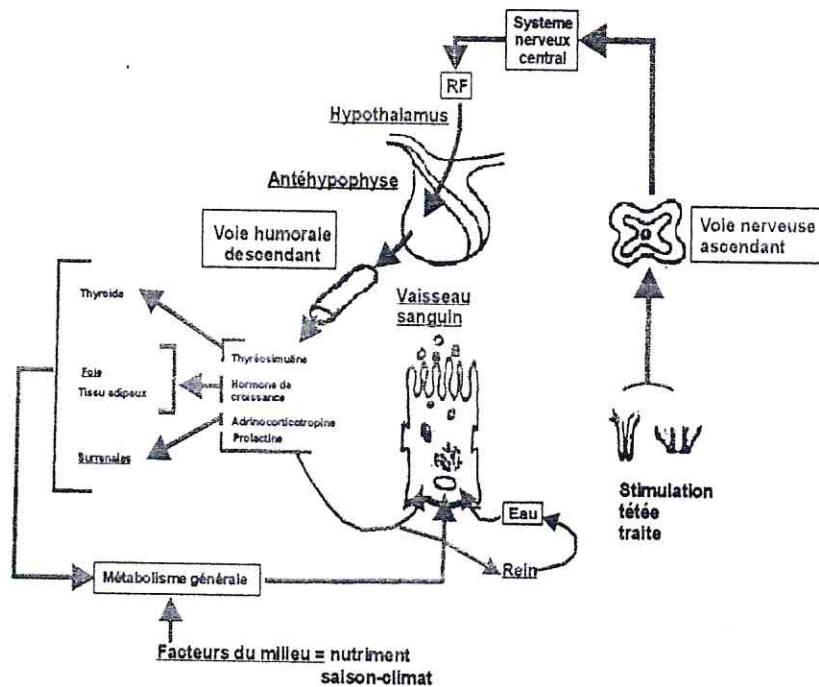


Figure 10 : Expression du réflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation (d'après Thibault C et Levasseur M C, 1991).

Le point de départ de l'arc réflexe est représenté par les récepteurs sensoriels du mamelon ou du trayon, et le point d'arrivée est constitué par l'ante hypophyse qui sécrète dans le sang un ensemble d'hormones galactopoïétiques agissant sur différents tissus cibles et participant à l'entretien du métabolisme général de la vache (Thibault C et Levasseur M C, 1991).

II.2.1.2. Réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait :

La succion, par le jeune ou par la machine à traire, n'est pas suffisante pour extraire le lait alvéolaire, car des phénomènes de tension superficielle retiennent le lait dans les petits canalicules.

Le point de départ de l'arc réflexe se situe au niveau des récepteurs sensoriels du mamelon ou du trayon, et le point d'arrivée est constitué par les neurones ocytocynergiques du système

hypothalamo neuro-hypophysaire. L'ocytocine libérée gagne la glande mammaire par voie sanguine et provoque la contraction des cellules myoépithéliales, entraînant l'expulsion du lait des acini. Ce concept a été formulé la première fois par ELY et PETERSON en 1941 (Thibault C et Levasseur M C, 1991 ; Goureau J M, 1995 ; Marnet P.G, 1998).

➤ Le chaînon nerveux du réflexe d'éjection du lait :

L'influx nerveux, induit dans les terminaisons sensibles de la mamelle, par les stimulations du nouveau né ou par les interventions mécanique ou manuelle de la traite, gagne les noyaux supra-optiques et para-ventriculaires du complexe hypothalamo-hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière. Il provoque une décharge d'ocytocine qui par la voie sanguine va provoquer la contraction des cellules myoépithéliales entourant les acini : ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé.

On comprend ainsi le rôle essentiel joué par l'innervation mammaire (Martinet J et Houdebine L M, 1993).

➤ Le chaînon humoral du réflexe d'éjection du lait :

La libération pulsatile de l'ocytocine est rapide, elle ne dure que 4 à 5 minutes. Son mécanisme est complexe et est encore imparfaitement décrit. Cette libération est stimulée par l'acétylcholine. Dans les noyaux supra-optiques et para-ventriculaires, des relais adrénergiques participent à la décharge de l'ocytocine (Bachman K C et al, 1993).

II.2.2. Inhibition du réflexe d'éjection du lait :

L'efficacité du réflexe d'éjection du lait n'est pas uniquement fonction de la qualité de la stimulation périphérique (récepteur du trayon). L'obtention du lait pendant la tétée ou la traite peut être différée ou totalement supprimée. Seule la fraction cernale peut être obtenue. Toute perturbation des conditions habituelles d'élevage, tel que stress physique ou psychique.

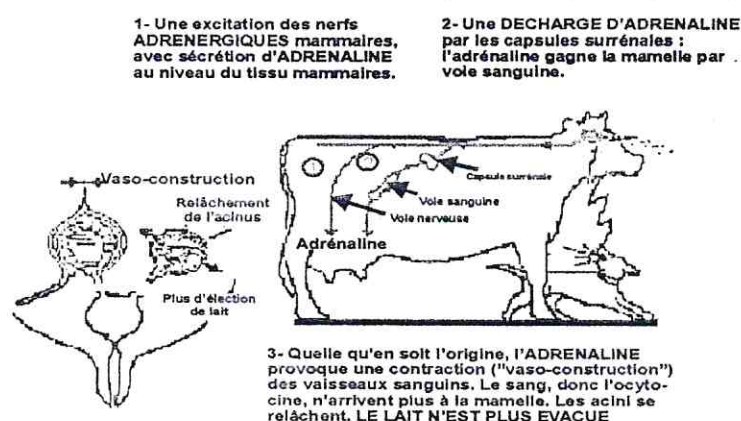


Figure 11 : Inhibition du réflexe d'éjection du lait (d'après Soltner D., 2001).

Les niveaux de contrôle sont multiples et mal connus. Au niveau central, de la même façon que des stimuli visuels, olfactifs ou auditifs peuvent être à l'origine d'un réflexe conditionné, de nombreuses stimulations peuvent bloquer le processus d'activation des neurones ocytocinergiques et par conséquent la libération de l'ocytocine.

Enfin, l'activation du système sympathique adrénérgique peut être à l'origine non seulement d'une inhibition centrale mais également d'un blocage sur la voie humorale réflexe. Ce blocage consiste en la vasoconstriction des vaisseaux de la mamelle ralentissant ainsi l'arrivée de l'ocytocine au niveau des cellules myo-épithéliales. Cette réduction de la concentration de l'hormone rend inefficace la contraction de ces cellules (Lincoln et al 1973 ; Meyer et al 1987 ; Soltner D, 2001).

II.3 LE TARISSEMENT :

Le tarissement correspond à l'arrêt de la lactation qu'il soit naturel ou provoqué, que l'on considère les phénomènes physiologiques ou les pratiques zootechniques qui y sont associés. Plus largement, c'est la période de régression de la mamelle jusqu'à la cessation complète de la sécrétion lactée.

Ce terme est également utilisé pour désigner la période pendant laquelle la vache n'est pas traite, synonyme alors de période sèche (Dosogne H et al, 2000).

II.3.1. Physiologie du tarissement :

Pendant le tarissement, la vache laitière connaît une succession de bouleversements hormonaux morphologiques et physiologiques. Ces bouleversements vont affecter notamment la mamelle.

On distingue habituellement trois phases successives (Serieys F, 1997) :

- Une phase initiale d'involution au cours de laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant la régression totale de la lactation.
- Une phase intermédiaire où la mamelle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétrice.
- Une phase finale de régénérescence du tissu sécrétoire et de redémarrage de la sécrétion qui débute avec la formation du colostrum.

II.3.1.1. L'involution mammaire :

L'involution mammaire commence pendant les premiers stades de la lactation, et ne devient évidente que lors d'arrêt de la traite ou de la succion, c'est-à-dire, lors d'une diminution de la stimulation de prolactine.

Le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. Il se traduit par la fusion en larges vacuoles des vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsés du fait de la désorganisation du cytosquelette microtubulaire des lactocytes. Les organites cellulaires impliqués dans la synthèse des composants du lait régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagiques. Progressivement, la lumière alvéolaire se réduit et le stroma péri-alvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale.

Contrairement aux espèces animales de laboratoire, l'involution mammaire ne se traduit pas chez la vache par une perte massive du nombre de cellules sécrétoires. La phase d'involution prend fin 3 à 4 semaines environ après l'arrêt de la traite (Holst B.D et al, 1987).

II.3.1.2. Modifications tissulaires :

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications en plus d'une réduction très importante du volume des sécrétions. Après une augmentation transitoire pendant 2 à 3 jours, le volume des sécrétions diminue rapidement par un phénomène de résorption. Il ne représente plus que 30 % du volume initial au bout de 7 jours et 2 % au bout de 30 jours. De plus, on constate une augmentation très importante de la concentration absolue et relative des leucocytes.

Dans une mamelle saine, leur nombre est supérieur au million quelques jours après la fin de la traite. Cet arrêt modifie également les caractéristiques morphologiques et histologiques du trayon. Dans un premier temps, sa longueur se réduit sous l'effet de la pression de lait. On observe également une dilatation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement. Son épithélium s'atrophie progressivement au cours des 30 premiers jours (50 % des trayons sont obturés après 7 jours). Il en résulte une pénétration beaucoup plus difficile des germes. Ces modifications progressives justifient les mesures hygiéniques environnementales à prendre au cours des premiers jours du tarissement (Hurley W L, 1989).

II.3.1.3. Mécanisme du tarissement :

L'arrêt de la synthèse de lait est déterminé par trois groupes de facteurs (Serieys F, 1997) :

- nutritionnels (1),
- hormonaux (2),
- locaux de nature mécanique ou chimique (3).

1. En cas d'apports alimentaires insuffisants, le tarissement peut-être spontané. Habituellement, une baisse brutale de l'alimentation est suffisante pour entraîner un arrêt de la sécrétion de lait. Une observation semblable est faite en cas de diminution de l'abreuvement, mais la diète alimentaire ou hydrique ne sont pas directement responsables de l'involution mammaire.

2. Des facteurs hormonaux ont également été impliqués. Il est bien connu que la gestation est un facteur qui déprime la lactation. Outre l'augmentation des besoins liés à la croissance du fœtus, cet effet déprimeur est surtout attribué à la progestérone. Celle-ci pourrait en effet exercer un effet négatif sur la sécrétion de la prolactine par l'antéhypophyse, mais davantage, elle limiterait le nombre de récepteurs mammaires à la prolactine et occuperait une partie des récepteurs aux corticoïdes. L'effet le plus essentiel de la progestérone est cependant, l'arrêt des libérations réflexes des hormones ante- (prolactine, ACTH, TSH) et post-hypophysaires (ocytocine).

3. Enfin, l'arrêt de la traite entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours. Cet effet mécanique pourrait être responsable d'une altération du cytosquelette des lactocytes. Le lait pourrait rester en contact avec les lactocytes et exercer une action chimique inhibitrice imputable à certaines substances tels l'acide orotique, la β -lactoglobuline ou des protéines plus spécifiques tels les Feedback Inhibitors of Lactation (F.I.L.).

II.3.1.4. La mamelle involuée :

Elle se caractérise par une inactivité sécrétoire des lactocytes qui est de deux semaines environ. Elle peut être absente si le vêlage intervient moins de 30 à 40 jours après l'arrêt de la lactation.

Histologiquement, les lumières alvéolaires ont disparu. Les lactocytes forment des amas cellulaires qui ont la même apparence que les boutons alvéolaires néoformés pendant la seconde moitié de la première gestation. Néanmoins, on peut observer la formation de nouveaux boutons alvéolaires surtout entre la première et la seconde lactation chez les vaches qui n'ont pas encore terminé leur croissance. Ceci expliquerait l'augmentation de 20 % de la production laitière en deuxième lactation. Cette multiplication est étroitement dépendante de

l'activité endocrine du placenta « œstrogènes, progestérone, hormone lactogène » (Holst B.D et al, 1987).

A ce stade, le volume de sécrétion est très faible. Ce dernier est néanmoins riche en lactoferrine (15 à 20 g/l), en immunoglobulines (20 à 30 g/l) et en leucocytes (plusieurs millions de cellules par ml). Ces caractéristiques jointes à la présence d'un bouchon de kératine dans le canal du trayon expliquent pourquoi à ce stade, la glande mammaire est peu sensible aux infections (Hurley W L, 1989).

II.3.1.5. La phase de régénérescence ou colostrogenèse :

Elle prend place au cours des deux à trois semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables. Sous l'effet de l'augmentation des œstrogènes, la concentration en prolactine augmente. La diminution de progestérone entraîne une diminution de la multiplication des récepteurs à prolactine au niveau des lactocytes. Celle-ci conjointement aux corticoïdes, à la thyroxine et à l'hormone de croissance va pouvoir jouer pleinement son rôle lactogénique. Progressivement, le tissu mammaire va à nouveau se différencier. Ce processus sera maximal au cours de la semaine précédant le vêlage. La formation du colostrum se met en place. On peut, dès la troisième semaine avant le vêlage, observer un transfert actif (pinocytose) et sélectif d'immunoglobulines (IgG1 surtout et dans une moindre mesure des IgG2, des IgM et des IgA synthétisés localement par des plasmocytes) dans la lumière des alvéoles. Ce transfert fait intervenir des récepteurs spécifiques sur les lactocytes. Leur nombre est plus important si les lactocytes ont subi de manière complète le processus d'involution et de régénérescence. La synthèse du lactose apparaît trois semaines avant le vêlage. Sous l'effet de l'accumulation de liquide, ces constituants se trouvent dilués à l'approche du vêlage (Lascelle A K & Lee C S, 1978).

Chapitre III
Les mammites

CHAPITRE III : LES MAMMITES.

Définition 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, 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 (J-P Weisen, 1974).

Elle peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine ; traumatique, chimique, physique ou biologique (Ch. Hanzen, 2006). 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 (Radostits O M and al, 1997).

Dans l'état actuel des connaissances, il semble exact et commode de définir la mammite comme étant une maladie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait (Radostits, O M and al, 1997). L'augmentation du taux des leucocytes est, dans presque tous les cas, une réaction du tissu mammaire à l'agression, il est précédé par des changements dans la composition du lait. Ces derniers sont le résultat direct des lésions tissulaires de la mamelle agressée (Saad A. M et al, 1990).

III.1. ETIOLOGIE :

Les travaux de WATTS J.L et OWENS (1988) ont permis l'identification plus de 137 espèces et sous espèces de germes associées à la glande mammaire de la vache. Plusieurs d'entre elles constituent la flore bactérienne normale et ne causent pas, sauf exception, de mammites. Néanmoins, d'autres micro-organismes peuvent provoquer des inflammations.

Dans 90 % des cas, ceux sont par ordre d'importance :

- Les streptocoques (*St. Agalactiae*, *St dysgalactiae*, *St. uberis*).
- Les staphylocoques (*S. auréus*).
- Les coliformes (*Escherichia Coli*, *Klebsiella SPP*, *Enterobacter Aerogenes*).
- Les actinomycètes (*Actinomyces pyogenes*).

Quelques années plus tard, Le Roux Y (1999) a identifié plus de 200 espèces différentes d'une importance inégale basée sur la combinaison de la fréquence, de la persistance et de la sévérité des infections qui varient selon l'espèce en cause (Cf. tableau III), parmi lesquelles, cinq espèces prédominent :

- Staphylocoque doré (*S. aureus*) (1).
- Trois espèces de Streptocoques (*St. agalactia*, *dysgalactia* et *uberis*) (2).
- Les colibacilles (*Escherichia coli*) (3).

1) Les staphylocoques :

Staphylococcus aureus hémolytique, coagulase positive est difficile à mettre en évidence dans la forme suraiguë, surtout lorsque les tissus nécrosés sont envahis par *Escherichia coli* et les *Clostridies*. La \square -toxine ou la combinaison des α et β -toxines sont produites par la plupart des souches bactériennes pathogènes isolées chez la vache. Leur signification pathogène reste douteuse. Mais, il semble y avoir une modification de la sensibilité avec l'âge (Radostitis, 1997).

2) Les Streptocoques :

En plus de *Streptococcus. Agalactiae*, d'autres *Streptocoques* sont responsables d'infections mammaires non communes, tels que *St. equi.var.zooepidemicus*; *St. viridans* (Groothuis, D.G., 1981); *St. spp groupe G* (Watts J.L. et al., 1984); *St. pyogenes* et *St. pneumoniae.reptococcus agalactiae* est le micro-organisme le plus souvent responsable des mammites sub-cliniques, mais provoque rarement les mammites aiguës (Wattiaux M.A, 1996). Pour *Streptococcus. Agalactiae*, cette sensibilité augmente au fur et à mesure de l'âge, alors qu'elle atteint son maximum chez les jeunes effectifs, dans le cas de *Staphylococcus. Aureus*

3) Les Entérobactéries :

Escherichia. coli; *Klebsiella* et *Enterobacter. aerogenes* provoquent le plus souvent la forme suraiguë, à déclenchement subite, occasionnant de considérables pertes économiques. *Escherichia coli* est le germe le plus communément rencontré avec plusieurs sérotypes

(Sanchez-Carlo V et al, 1984), multiples types capsulaires de *Klebsiella Pneumonia* (Bramman S.K. et al, 1973), et *Enterobacter Pyogenes* (Linton A.H. & Robinson T.C, 1984).

Tableau 1 : Relations entre sévérité, durée et origine des infections mammaires (d'après Le Roux Y, 1999).

Micro-organismes	Caractères de l'infection			
	Fréquence	Persistance	Sévérité	Réservoir
<i>Staphylococcus auréus</i>	+++	+++	+	Mamelle
<i>Streptococcus :</i> <i>agalactiae,</i> <i>dysgalactiae</i>	+++	++	++	Mamelle
<i>Streptococcus ubéris</i>	+++	++	++	Environnement
Colibacilles	++	+	+++	Environnement

En Algérie, les travaux préliminaires ont montré les résultats rapportés dans le tableau ci dessous :

Tableau 2 : Fréquence des mammites dans quelques travaux réalisés en Algérie.

Auteurs	Période de l'étude	Région	Mammites	
			Subcliniques %	Cliniques %
BELKHIRI A	1993	centre	34,23	09,91
GHAZI K	1997	Ouest	47,0	34,4
BELLALA R & BENAMAR	1996 - 1997	Centre	25	31
FERNANE	1998 - 2000	Ouest	Tiaret : 45,05 Relizane : 51,8	Tiaret : 4,56 Relizane : 3,89
KEBBAL S	2000 - 2002	Centre	37,20	18,15

III.2. SYMPTOMATOLOGIE :

Classiquement, on distingue trois types de symptômes (Cf. tableau 3) :

- ❑ **Les symptômes généraux**, qui sont des modifications plus ou moins importantes de l'état général telles que la perte de l'appétit, l'absence de rumination ou l'hyperthermie.
- ❑ **Les symptômes locaux**, qui s'observent au niveau du pis et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation (rougeur, douleur, chaleur et tuméfaction).
- ❑ **Les symptômes fonctionnels** traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait (Vestweber, 1994).

Tableau 3 : Symptômes lors de mammites (modifié, d'après Vestweber, 1994).

Symptomatologie	Aspect	Mammite sub-clinique	Mammite clinique		
			Chronique	aiguë	Sur-aiguë
Symptômes généraux	Etat général	-	-	-	+
Symptômes locaux	Etat de la mamelle	-	+/-	+	++
	Aspect du lait	-	+	++	+++
Symptômes fonctionnels	Cellules	+	+	++	+++

- : Absence de manifestations, + : Présence de manifestations.

III.3. CLASSIFICATION DES MAMMITES EN FONCTION DE L'EVOLUTION DE L'AFFECTION :

On définit les différents types de mammites comme suit :

- ❑ subclinique.
- ❑ Clinique :
 - Suraigu
 - Aigue

- Sub-aigue.
- Chronique
- Non spécifique.
- Latente.

III.3.1. La mammite subclinique :

La mammite sub-clinique est la forme la plus fréquente des infections mammaires. En Europe, elle représente 97 % de toutes les mammites (Rodenburg J, 1997).

Elle ne présente aucun signe clinique. L'état général de l'animal est parfaitement normal, la mamelle est cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition du lait (Hanzen, 2000). En plus, on constate une baisse de la production laitière de 10 à 25 % (Rodenburg J, 1997). Cette réduction de production persiste longtemps et diminue considérablement les résultats de lactation des vaches infectées (Wattiaux M. A, 1996 ; Hanzen, 2000).

Lors d'une mammite sub-clinique, la vache possède une résistance naturelle qui limite la dissémination des bactéries dans le pis. Sous l'effet d'un stress, cette résistance diminue.

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes que l'organisme n'arrive pas à éliminer. Elle peut évoluer sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (Hanzen, 2000).

III.3.2. La mammite clinique :

Contrairement aux infections sub-cliniques, les mammites cliniques se caractérisent par des modifications inflammatoires apparentes sur la mamelle et ses sécrétions, comme elles peuvent s'accompagner d'une perturbation plus ou moins grave de l'état général de l'animal.

Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites sub-cliniques. On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques (Vestweber & Leipold HW ; 1993 ; Wattiaux M. A, 1996).

Selon l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, on distingue dans cette forme :

- Le type suraigu.

- Le type aigu.
- Le type sub-aigu.

III.3.2.1. Le type suraigu :

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage.

L'état général de l'animal est souvent très affecté et on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (Radostits O M et al, 1997). Elle est rare mais souvent mortelle (Vestweber & Leipold HW, 1993). Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre, par exemple).

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques :

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

III.3.2.2. Le type aigu :

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleue verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (Vestweber & Leipold HW, 1993).

La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries. Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammite d'été

due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont *Corynebacterium pyogènes* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritans*.

III.3.2.3. Le type subaigu :

La mammite subaiguë est une inflammation bénigne de la mamelle qui ne se manifeste que par des altérations de la sécrétion. Elle est caractérisée par la présence de flocons et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (Weisen J. P, 1974 ; Poutrel B, 1985).

III.3.3. La mammite chronique:

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë ou suraiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence, dans le parenchyme mammaire, de zones fibrosées de taille et de localisation variables, palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement (quartier atrophié). On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues aux *Staphylocoques* ou aux *Streptocoques* (Vestweber & Leipold HW, 1993).

III.3.4. Infections Latentes :

Elle est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait malgré une numération cellulaire normale (Weisen J.P, 1974).

III.3.5. Les mammites non spécifiques :

Ce type de mammites se présente lorsque aucun germe pathogène n'est isolé et identifié (Weisen J. P, 1974).

III.4. PATHOGENIE :

Une fois dans le sinus du trayon, les germes doivent s'adapter à ce nouveau milieu que constitue le lait, au demeurant fort différent de la peau et du milieu extérieur.

En fait et pour deux raisons, le lait mammitique constitue un meilleur milieu de culture que le lait sain tout au moins pour les germes responsables de mammites. La protéolyse des caséines libère des peptones dont l'action favorisante sur la multiplication bactérienne a été démontrée (Hanzen, 2000). Par ailleurs, de nombreuses bactéries pathogènes produisent des hémolysines et le milieu se trouve ainsi enrichi en fer (élément favorisant la croissance bactérienne) libéré lors de la destruction des globules rouges.

Une fois adaptés, les germes se multiplient, se fixent sur les cellules de l'épithélium des canaux galactophores et progressent vers le haut de la mamelle. La capacité d'adhésion des germes à l'épithélium glandulaire et donc de résistance au flux de lait lors de la traite varie selon les espèces (Burvenich C et al, 1995) :

- Staphylocoques (1).
- Streptocoques (2).
- Coliformes (3).

1- Les mammites staphylococciques :

La pathogénie des mammites staphylococciques aiguë et chronique est la même, la différence ne réside que dans une question de degré d'atteinte tissulaire. Dans ces deux formes, chaque foyer passe par un stade aigu caractérisé par la prolifération des bactéries dans les canaux collecteurs et les acini.

- Dans la **mammitite aiguë**, les canalicules sont rapidement obstrués par des caillots de fibrine, exacerbant l'atteinte de la zone occluse.
- Dans la **forme chronique**, les foyers d'inflammation sont moins nombreux, et la réaction est moins forte. L'inflammation ne touche que l'épithélium des canaux, elle disparaît en quelques jours, et le tissu conjonctif prolifère autour des canaux, amène leur blocage et l'atrophie de la zone qu'ils sont chargés de drainer.

L'intensité des mammites staphylococciques induites expérimentalement, dépend de la quantité de germes inoculée et du stade de lactation.

- Si l'infection apparaît au début de la lactation, elle donne souvent des formes suraiguës, avec gangrène de la mamelle, due à l'effet nécrosant de l' α -toxine (Stabenfeldt G.H. & Spencer G.R, 1965).
- Si elle survient au dernier moment de la lactation, ou pendant la période de tarissement, les infections nouvelles ne provoquent pas de réaction générale, mais induisent d'emblée, des formes chroniques ou aiguës.

Une mammite staphylococcique chronique, peut être convertie en forme suraiguë et gangreneuse, par la provocation d'une neutropénie expérimentale (Radostits et al, 1997).

2-Les mammites streptococciques :

Toutes les mammites streptococciques ont la même pathogénie. Après franchissement naturel ou artificiel du sphincter du trayon, une bonne partie des bactéries est rejetée par l'acte physique de la traite. Toutefois, chez de nombreuses vaches, ces bactéries prolifèrent et arrivent même à envahir le tissu glandulaire ; cependant, il existe des variations considérables dans le développement de ces trois phases. Cette différence n'est pas parfaitement élucidée, mais il semble tout de même que la résistance soit due à l'intégrité de la muqueuse interne du canal du trayon (Cammandeur M.A.M, 1985).

Le développement de la mammite à *Streptococcus. agactiae* est essentiellement un processus d'invasion et d'inflammation des différents lobules de la glande mammaire, qui se manifeste sous forme d'une série de crises, suivant toutes, le même schéma général. Celles-ci apparaissent particulièrement pendant le premier mois de l'infection. Il se produit, d'abord une rapide multiplication des micro-organismes dans les conduits lactifères, suivie par le passage des bactéries à travers les parois de ces vaisseaux, vers les lymphatiques et les ganglions retro-mammaires, ainsi qu'un afflux de neutrophiles dans le lait. A ce stade d'invasion, une réaction systémique de courte durée se produit, et la production laitière chute brusquement à cause des lésions épithéliales siégeant au niveau des acini et des canaux lactifères. Une fibrose du tissu inter-alvéolaire, ainsi qu'une involution des acini en résultent, même si l'invasion bactérienne est stoppée. Ultérieurement, des crises similaires se succèdent, et de plus en plus de lobules sont touchés de la même façon, provoquant ainsi une chute de production laitière associée à une fibrose progressive du quartier, pouvant évoluer vers une éventuelle atrophie (Radostits et al, 1997).

3-Les mammites à coliformes :

Après invasion et infection de la glande mammaire, *Escherichia coli* prolifère en grand nombre et élabore des endotoxines puissantes qui provoquent des changements de la perméabilité vasculaire, d'où l'œdème et la tuméfaction aiguë de la glande mammaire, ainsi que l'élévation marquée des neutrophiles dans le lait (Saada M & Ostensen K, 1990 ; Jones T O, 1990). Les leucocytes poly-morpho-nucléaires (PMN) peuvent augmenter de nombre, de 40 à 250 fois, inhibant fortement la survie des germes (Jones T O, 1990). Cette diapédèse marquée de neutrophiles est à l'origine de la leucopénie et la neutropénie rencontrées habituellement, lors d'une mammité suraiguë à coliformes.

Le degré de gravité de cette maladie dépend des facteurs suivants (Ward G E & Sebnuya T K, 1981) :

- Nombre de leucocytes préexistants dans le lait.
- Nombre de leucocytes envahissant la glande une fois atteinte, pour contrôler la croissance des coliformes.
- La quantité des endotoxines produites.
- Le degré de sensibilité des coliformes en cause, aux substances sériques bactéricides, sécrétées par le lait.

La gravité de la mammité à coliformes dépend aussi du stade de lactation où elle survient. Les infections survenant au début de la lactation, provoquent des mammites plus graves que celles rencontrées au milieu de la lactation. Ceci peut être dû au retard qu'accuse la diapédèse des neutrophiles (10 à 12 h) dans la glande mammaire, d'une vache au début de sa lactation (Frost A J & Brooker B E, 1986). A cause de cette diapédèse retardée, aucune modification de sécrétion n'est visible sur le lait, pendant les quinze (15) heures qui suivent le début de l'infection. Cependant, les effets systémiques des endotoxines libérées par les coliformes, sont évidents sur l'animal (anorexie, fièvre et diarrhée intense). Une endotoxémie s'installe et persiste aussi longtemps que se multiplient les germes en cause.

Pendant la période de tarissement, plusieurs modifications s'opèrent sur l'épithélium mammaire, le rendant réfractaire à l'action des endotoxines libérées par *Escherichia coli*, d'où la faible et passagère réponse enregistrée après infusion intra mammaire d'endotoxines, chez une vache tarie (Matilla T & Frost A J, 1989 ; Frost A J & Brooker B E, 1983).

Chez les vaches qui ont survécu aux effets systémiques des endotoxines, les quartiers affectés reprennent une production partielle à la même lactation et totale à la prochaine. Cependant,

les quelques vaches survivant à la forme suraiguë, ne pourront plus reprendre leur niveau initial de production, et seront généralement réformées.

En général, la présence d'un germe constitue un obstacle au développement d'autres germes. C'est la raison pour laquelle, dans une exploitation, la flore se limite habituellement à une, voire, deux espèces pathogènes. Certains auteurs ont ainsi proposé de coloniser volontairement la glande mammaire au moyen des germes mineurs tel que *Corynebacterium bovis* ou les staphylocoques coagulase négative (SCN) pour lutter contre une infection par les staphylocoques pathogènes, les coliformes ou les Streptocoques (Watson DL, 1992).

III.4.1. Etapes de la réaction cellulaire :

La présence de germes ou la sécrétion de toxines occasionnent une irritation des cellules et provoquent la formation de lésions responsables de l'appel et de l'arrivée par chimiotactisme de polynucléaires neutrophiles (PAAPE M J et al, 1999). Les macrophages, grâce à l'interleukine 1 et d'autres cytokines ainsi que les lymphocytes seraient impliqués dans ce recrutement spécifique et non spécifique (Kehrl et Shuster, 1994).

Une fois parvenue sur le site de l'infection (Burvenich C et al, 1995) :

- Les polynucléaires doivent reconnaître la bactérie. Cette première étape de la phagocytose n'est possible qu'en présence d'opsonines (anticorps et complément).
- Une seconde étape consiste en la stimulation de systèmes bactéricides : le système oxygène-indépendant ou dépendant

Trois évolutions sont donc possibles :

□ La guérison :

La réponse de l'organisme est suffisante et précoce. L'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible. Cette évolution n'est observée que dans 20 % des cas (Burvenich C, 1995).

□ L'extension :

La réponse de l'organisme est insuffisante et tardive : elle ne peut empêcher l'infection de s'étendre. Les formes cliniques évoquées peuvent évoluer soit vers la guérison totale (rare) ou la mort rapide de l'animal (formes suraiguës), soit vers une forme subclinique ou une forme chronique sur un temps plus long (Craven N et al, 1985).

□ La fluctuation :

La réponse de l'organisme permet de limiter le développement des germes sans toutefois les éliminer totalement. La multiplication des bactéries provoque un afflux des polynucléaires

neutrophiles qui diminue le nombre de bactéries actives, ce qui en retour, limite la mobilisation des leucocytes. Il s'ensuit un nouveau développement microbien et un nouvel afflux de PMN. On obtient un état fluctuant caractéristique des infections mammaires sub-cliniques. Les germes, dans ce cas, peuvent rester confinés sur les lieux de l'inflammation initiale jusqu'à ce que des circonstances extérieures affaiblissent les défenses de l'animal et permettent leur progression dans les tissus avoisinants, ou même le passage à une forme clinique à l'issue de laquelle l'animal guérit, retombe dans l'état fluctuant précédent ou perd définitivement l'intégrité de ses tissus (Craven N et al, 1985).

L'évolution de la maladie :

- est fonction de la charge bactérienne dans le lait (Radostits et al, 1997) :
 - Si cette dernière excède 10^6 germes/ml, les neutrophiles s'avèrent incapables de stabiliser la maladie.
 - Si le nombre de bactéries est inférieur 10^3 germes/ml dans les premières douze (12) heures de l'infection, ces germes seront rapidement éliminés et le pronostic sera favorable. Ce cas correspond à la forme suraiguë de la maladie, avec auto-guérison spontanée.
- dépend largement de la qualité de la réaction leucocytaire (Lohuis J A et al, 1990) :
 - Si cette réponse est retardée, la croissance des germes n'est pas stabilisée et les grandes quantités d'endotoxines produites provoquent de larges destructions dans le tissu glandulaire, ainsi qu'une toxémie générale. Ce cas est souvent rencontré au début de la lactation, précisément, pendant les six premières semaines. Ce tableau clinique est caractérisé par de l'abattement, de la fièvre, des diarrhées, de l'atonie ruminale et des sécrétions séreuses, devenant plus tard aqueuses. Le pronostic dans ce cas, est défavorable.
 - Si par contre, la réponse est rapide, l'impact de l'infection sur la production laitière, sera de moindre degré car les lésions se limiteront aux sinus, sans incidence proprement dite du tissu sécrétoire. Ce cas est observé vers la moitié ou la fin de la lactation; où on note généralement une bonne réponse leucocytaire et où le pronostic est favorable. (Jones T.O, 1990).

Des études expérimentales ont montré que les infections mammaires, à *Escherichia. coli* , provoquent des stimulations de longue durée de l'activité phagocytaire des leucocytes polynucléaires neutrophiles contre la souche homologue de ce germe (Hill A W et al, 1983a).

Chapitre IV

Diagnostic des mammites

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES.

Le diagnostic des mammites cliniques (1) et subclinique (2) repose sur la mise en évidence :

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

IV.1. DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES :

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

- Généraux (1),
- Locaux (2),
- Fonctionnels (3).

Il n'est pas inutile de rappeler le rôle essentiel joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites. En effet, l'éleveur dispose pour ce faire de différents moyens qu'il lui faut intégrer à sa méthode de traite, en l'occurrence, l'examen des premiers jets, l'identification d'un changement du comportement de l'animal et la palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite d'une modification de consistance d'un quartier.

1) Les symptômes généraux :

Les signes généraux sont présents lors de mammites aiguës et surtout suraiguës. Ils sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite suraiguë (paraplégique ou gangreneuse) d'un coma vitulaire par exemple (Rosenberger G, 1979).

2) Les symptômes locaux :

Les signes locaux seront mis en évidence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons.

□ **L'inspection :**

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche, de la femelle, qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse. Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétries. Enfin, on doit examiner les trayons et leurs orifices :

- La couleur de la peau de la mamelle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammite gangreneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.
- On peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies).

Le volume de la mamelle varie physiologiquement au cours du cycle de lactation :

- En fin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important).
- Au tarissement, le volume de la glande diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrière.

En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (5 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible (Kelly W R, 1971 ; Rosenberger G, 1979).

□ **La palpation :**

La palpation permet de mettre en évidence :

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

Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules.

La perméabilité doit être vérifiée car elle est :

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

La consistance de la glande varie, selon :

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

Cependant, la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis nouveaux), ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès. Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection : gangrène (mammite staphylococcique suraiguë), quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à corynebactéries) (Kelly W.R, 1971).

3) Les symptômes fonctionnels :

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait (Kelly W R, 1971).

Le test du bol de traite ou du filtre :

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à cet usage et à en examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (Rosenberger G, 1979).

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.

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines. Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (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 (Rosenberger G, 1979).

IV.2. DEPISTAGE DES MAMMITES SUBCLINIQUES :

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modifications cytologiques), chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen et al, 1992). Les mammites subcliniques provoquent un endommagement du tissu épithélial sécréteur qui compromet les caractéristiques de la composition des laits qui se résument à :

- La réduction de la teneur en lactose,
- La dégradation des protéines et en particulier des caséines,
- L'augmentation de la teneur en chlorures.

Il est basé sur (Radostits et al, 1997) :

- Le dénombrement des cellules somatiques dans le lait (1).
- La recherche des modifications physico-chimiques du lait (2).
- L'analyse bactériologique (3).

En raison, d'une part, du temps nécessaire à leur réalisation et d'autre part, du coût élevé de l'analyse bactériologique et des méthodes de comptage directes, beaucoup d'attention a été prêtée aux tests indirects qui servent de moyens d'orientation, permettant le dépistage des quartiers infectés. Ces tests révèlent les modifications inflammatoires précoces et ont beaucoup d'importance, dans la mesure où ils sont utilisés dans le cadre du suivi continu. Pratiqués au niveau de la ferme, ceux-ci, sont d'une utilité indiscutable, car leurs résultats s'obtiennent rapidement, permettant ainsi une intervention précoce (Weisen J P, 1974 ; Radostits et al, 1997 ; Rice D N, 1997 ; Le Roux Y, 1999).

Les tests indirects sont nombreux et peuvent être divisés en deux catégories :

- Les tests basés sur la **numération cellulaire** du lait :
 - California Mastitis Test (C.M.T).
 - Test à NAGase.
 - Test ELISA.
- Les tests basés sur les **modifications chimiques** du lait :
 - Mesure de la conductivité électrique.
 - Test à l'albumine sérique bovine.
 - Test à l'antitrypsine.

La première catégorie nous renseigne sur l'état inflammatoire de la mamelle, alors que la deuxième nous informe plutôt sur son état lésionnel.

IV.2.1. La numération cellulaire du lait :

La numération des cellules sanguines peut être réalisée :

- directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic,
- ou, indirectement par des tests tels le Californian Mastitis Test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA.

Cette numération peut se faire sur du lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau (de tank). Ces méthodes de dépistage sont fondées sur les relations qui existent entre le taux cellulaire dans le lait et l'état d'infection du ou des quartiers dont ce lait provient.

IV.2.1.1. Méthodes directes :

➤ 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 préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène (Prescott et Breed, 1910). Elle est aussi utilisée pour l'étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électroniques (Leray et Trossat, 1996). Cependant, cette méthode a été délaissée au profit du comptage électronique, plus 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 (prélèvements mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (Leray et Trossat, 1996).

➤ Le système Fossomatic :

Ce test est fondé 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'éthidium. 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 (Grappin et Jeunet, 1974).

➤ Le 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 sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale 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 au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait

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 dilué dans 10ml de mélange électrolytique émulsionnant, la concentration en cellules somatiques est exprimée directement en milliers de cellules par millilitre de lait (Grappin et Jeunet, 1974).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter 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 (Lutz et al, 1975).

IV.2.1.2. Méthodes indirectes :

Parmi les techniques indirectes, on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélification induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcali (test de Whiteside, Californian mastitis test et dérivés), le test de la catalase et les méthodes colorimétriques (réaction Feulgen positif).

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

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 bromocrésol) facilite la lecture de la réaction (Radostits O.M., 1997).

Pratique du test :

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

Interprétation du test :

Les résultats sont appréciés comme rapportés sur le tableau 4.

Tableau 4 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (d'après Schalm et Noolander, 1957).

Réaction	Couleur	Score	• Résultats		• Mamelle	
			pH	Taux Cellulaire/m	Intensité de l'inflammation	Lésions
Aucun flocculât	Gris	0 ou -	6,5 – 6,5	200	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculât transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6 – 6,7	200 – 500	Inflammation légère	Mamelle normale chez une vache à sa septième lactation
Léger flocculât	Gris -	2 ou +	6,7 – 6,8	500 – 1000	Inflammation d'origine	Mammite sub-clinique

persistant	violet				traumatique ou infectieuse	
Floculât épais adhérant	Violet	3 ou ++	6,8 – 7,0	1000 – 5000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Floculât type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	Plus de 7,0	Plus de 5000	Inflammation intense	Mammite clinique

Applications du test :

L'usage du CMT sur le troupeau entier à intervalles mensuels (Duane N. R, 1997). permet le suivi afin de :

- déterminer les mauvaises pratiques ou le dysfonctionnement des équipements de traite.
- contrôler l'efficacité de certaines mesures prophylactiques tels le trempage des trayons et les programmes du traitement au tarissement

Ce test a surtout une valeur ponctuelle comme complément de la détermination du taux cellulaire lorsqu'il s'agit de décider de la réforme d'un animal ou du traitement spécifique de l'un ou l'autre quartier. Il permet également de vérifier la guérison de l'animal (Bartlett P C, 1990). Par rapport aux méthodes directes (Coulter counter et Fossomatic) pratiquées en laboratoire et par un personnel spécialisé, il a l'avantage de pouvoir être réalisé au pied de l'animal et surtout par l'éleveur lui même. De plus, il est moins coûteux (Kitchen BJ, 1981 ; Serieys F, 1985).

Analyse des résultats du score CMT :

Le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement, présente les mêmes indications que le comptage cellulaire individuel (CCI) et a l'avantage de donner une image plus précise des infections quant il est effectué sur lait de quartier (Hanzen, 2000).

Tableau5 : Relation entre score du CMT et comptage cellulaire CCI (d'après Le Roux, 1999).

Notation au CMT	Score au CMT	CCI (10 ³ cellules/ml)
-	0	100
+/-	1	300
+	2	900
++	3	2 700
+++	4	8 100

Règles de dépistage :

Les récents travaux de Le ROUX Y (1999) et HANZEN (2000) sont basés sur les résultats mensuels effectués sur quatre (4) passages minimum, si possible dix (10) pour une bonne fiabilité du diagnostic.

On peut donc considérer qu'une vache est :

- Non infectée durablement ou saine : lorsque tous ses CCI ou CMT sont inférieurs à 300 000 cellules /ml.
- Suspecte ou douteuse : lorsque plus d'un CCI ou CMT est supérieur à 300 000 cellules / ml.
- Infectée durablement ou malade : lorsqu'au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieurs à 800 000 cellules /ml (ou score CMT 3 ou 4).

➤ **Le test de la catalase :**

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspond respectivement à la présence de 500×10^3 , 10^6 et $2 \text{ à } 3 \times 10^6$ cellules par ml de lait.

Cette méthode requiert 3 heures environ et un matériel assez coûteux. De plus, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (Nielen et al, 1992).

➤ **Mesure de l'activité NAGasique dans le lait :**

Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N-acétyl- \square -glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au

nombre de cellules du lait. En effet, une forte activité dans le lait indique un taux cellulaire élevé. Ce test s'effectue sur un lait frais et le résultat s'obtient le jour même (Radostits O M, 1997).

➤ **Méthode ELISA :**

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 de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (O'SULLIVAN C A et al, 1992).

IV.2.2. Les méthodes de dépistages chimiques :

L'infection mammaire sub-clinique, en causant des dégâts importants aux cellules sécrétrices, ou en les détruisant, introduit un déséquilibre de ces processus qui a deux conséquences :

- La perméabilité des jonctions cellulaires et de l'épithélium de la glande mammaire aux éléments du sang augmente. En effet, il y a augmentation du taux de Chlore et de sérum albumine bovine (BSA).
- La baisse de la capacité de synthèse des cellules sécrétrices entraîne une diminution de la teneur des éléments majeurs du lait.

Il en résulte donc, une augmentation de la conductivité électrique qui varie également en sens inverse avec le taux butyreux.

Les tests les plus importants sont :

- La mesure de :
 - la conductivité électrique (1).
 - l'activité anti-trypsique du lait (2).
- Le dosage de l'albumine sérique du lait (3).

1) Mesure de la conductibilité électrique du lait

On entend par conductibilité, la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique (propriété, dont jouissent les corps, de propager la chaleur et l'électricité et de les communiquer aux corps voisins). Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité.

La détection de la conductibilité électrique, est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique (Le Roux Y, 1999).

Les teneurs de :

- Sodium sont de 57mg/100ml quand il est sain et de 104 mg/100ml en cas d'infection.
- Chlore sont de 80 mg/100ml quand il est sain et augmente à 130 et plus de 250 mg/100ml en cas d'infection.

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des jonctions entre les cellules diminue. Après l'endommagement des cellules, la teneur en sodium et en chlore augmente donc, pour maintenir la pression osmotique alors que la concentration en potassium et en lactose diminue. La modification de la concentration de sodium, de chlore et de potassium provoque ainsi une augmentation de la conductibilité électrique du lait (Maatje K et al, 1992). Elle peut être mesurée par quartier et donne des résultats fiables pour la détection des mammites (Le Roux Y, 1999).

Elle se mesure en milli – Siemens par centimètre (mS/cm). Pour un lait normal et sain, les valeur se situent généralement entre 4,0 et 5,5 (mS/cm) (GTV, 2001).

Ce test a l'avantage de pouvoir être incorporé dans un dispositif de traite, permettant ainsi de suivre quotidiennement, l'évolution de la conductivité électrique. Ce dernier identifie sensiblement les mammites cliniques, mais son aptitude à détecter les infections sub-cliniques est seulement de 50 % (RADOSTITS. O.M. et al, 1997). Le système automatique piloté par informatique rapporté par Le Roux Y (1999) permet non seulement la détection précoce des mammites cliniques mais surtout les mammites sub-cliniques. Il permet donc, d'améliorer l'état sanitaire des troupeaux laitiers mais aussi de fournir à la filière un lait de qualité constante.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observés une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques. Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations. Ces systèmes sont ou en cours de commercialisation (Nielen et al, 1992).

2) Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après le premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significative de passage de ces agents d'inhibition du sérum vers le lait, à l'occasion d'éventuelles lésions de l'épithélium mammaire.

L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (MATILLA T, 1985).

3) Dosage de l'albumine sérique du lait :

Ce test chimique utilise le principe de l'estimation de la concentration de l'albumine sérique dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésions dans l'épithélium mammaire (BAKKEN J & THORBURN M, 1985).

En conclusion :

Ces tests chimiques pour lesquels une explication succincte des principes, vient d'être donnée, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-à-vis d'éventuelles lésions. C'est pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (SHELDRAKE R.F et al, 1983).

IV.2.3. L'examen bactériologique :

L'examen bactériologique ou diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance. Les techniques utilisées sont celles permettant d'isoler et d'identifier les germes responsables d'infections. Il souffre de plusieurs contraintes et requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique compétent pour l'interprétation et l'exploitation des résultats ; il est d'ailleurs coûteux (Hanzen, 2000). Il connaît certaines limites puisque 70 % seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif.

Cette caractéristique est imputable tout à la fois :

- au principe même de l'examen,
- à la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait qui fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier,
- à la fréquence des prélèvements car les germes dits contagieux et responsables d'infections durant plusieurs mois et parfois observés d'une lactation à l'autre. En effet, les infections par les germes coagulase - ou par les streptocoques d'environnement durent plusieurs semaines. Celles, par les coliformes sont habituellement de courte durée (57 % d'entre elles durent moins de 10 jours et 13 % d'entre elles durent plus de 100 jours).

- à la réalisation du prélèvement car certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause,
- au moment du prélèvement : un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

Cependant, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence de ce seul germe dans l'exploitation, il suppose une stratégie de prélèvement.

Enfin, il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables c'est-à-dire en cas de mammites cliniques si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites sub-cliniques pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées. Chaque méthode a en effet des avantages et des inconvénients (Farnsworth R G, 1993).

Chapitre V

Facteurs de risque des

Mammites

CHAPITRE V : FACTEURS DE RISQUES DES MAMMITES

L'apparition d'une mammite résulte, la plupart du temps, d'une modification de l'équilibre naturel existant entre :

- la sensibilité physiologique et morphologique de la glande mammaire à l'infection, d'une part,
- les mécanismes de défense, active et passive, propres à cet organe, d'autre part.

Cet équilibre est susceptible d'être modifié aux trois stades successifs du processus infectieux, à savoir la pénétration, l'installation et la multiplication du germe (Anderson J C, 1978 ; Craven N & Williams M R, 1985 ; Watson D L, 1992 ; Burvenich C et al, 1995).

Ces facteurs, au nombre de trois :

- 1) Facteurs liés à l'animal
- 2) Facteurs liés à l'environnement
- 3) Facteurs déterminants

V.1 Facteurs liés à l'animal :**a. L'hérédité :**

On a démontré l'existence de familles de vaches résistantes et de familles de vaches sensibles sans que l'on sache quelle est la nature de ce phénomène résistance- sensibilité : anatomie, physiologie, immunologie. Un seul facteur héréditaire de résistance aux mammites est connu ; c'est la conformation du trayon influençant la vitesse de traite, les vaches les plus sensibles sont celles qui possèdent des vitesses de traite extrêmes, soit très rapide, soit lente. Les vaches à traite rapide (généralement de bonnes laitières) ont un très grand diamètre de sphincter, ce qui facilite la pénétration des microbes les vaches à traite lente sont traumatisées par la durée d'action de la main du vacher ou du trayeur. Il semble que la vache résistante aux mammites ait une traite durant 6 à 7 mn avec un sphincter fermant bien. (C.Craplet et M.Thibier 1973).

b. Anatomie :

La morphologie de la mamelle influence les risques de mammites. Les mamelles basses sont associées à de fortes numérations cellulaires. (Slettbakk et Al 1990;Shook et Al 1993) Le développement important de la mamelle, de même que le relâchement ligamentaire prédispose au traumatisme et au frottement contre les membres postérieurs, la litière et les bordures des stalles. Les risques d'écrasement des trayons sont, de ce fait, accrus.

La conformation du trayon influe sur la qualité de la traite, les animaux les plus sensibles sont ceux à traite rapide en raison du diamètre du canal plus important facilitant la pénétration des germes, les vaches à traite lente sont traumatisées par l'action de la main du trayeur ou de la machine à traire (C.Craplet et M.Thibier 1973)

c. Production :

Comme pour toutes les grandes maladies, on accuse les vaches grandes productrices d'être plus sensibles, ce qui n'a jamais été démontré. Par contre, les vaches grandes productrices sont toujours des vaches à traite rapide avec un fort diamètre du trayon, ce qui facilite la pénétration microbienne. (C.Craplet et M. Thibier 1973)

Il existe une corrélation positive (0.3 à 0.44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur base d'un coefficient de corrélation égal à 0.30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54 kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0.4% du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02 (Hanzen 2000)

d. L'Age :

Les vaches âgées sont plus sensibles non pas directement du fait de l'âge, mais par suite des infections antérieures car les mammites font partie des maladies qui n'entraînent pas secondairement un état de sensibilité : une vache atteinte à une plus grande sensibilité d'être atteinte une deuxième fois et ainsi de suite.

Plommet, spécialiste de la question affirme : « qu'une vache qui n'aura pas fait de mammite à sa troisième lactation est une vache résistante; cela ne veut pas dire qu'elle n'aura pas ultérieurement de mammite mais cela signifie qu'elle a beaucoup moins de chance d'en avoir qu'une autre, tandis qu'une vache qui fait une mammite à sa première lactation puis à sa deuxième, en aura à toutes ses lactations à peu- près fatalement.» (C.Craplet et M.Thibier 1973).

Les vaches âgées, ayant assuré un grand nombre de lactation, sont plus réceptives aux nouvelles infections que les jeunes vaches. Cette relation est due en partie à la dégradation progressive de l'état des mamelles et des trayons (B.Remond).

e. Stade de lactation :

Le tarissement souvent mal conduit aboutit à une surtensions du lait dans la mamelle qui favorise la pénétration des microbes venant de l'extérieur, notamment le staphylocoque : les mammites staphylococciques apparaissent presque toujours dans les 3 semaines qui suivent le

tarissement ce qui, naturellement, les rend inapparentes puisque les vaches ne sont plus traitées.

Plommet insiste sur l'évolution de cette mammite pendant la période sèche pour se déclencher au vêlage suivant, la prévention consistant à conduire rationnellement le tarissement notamment par la désinfection des trayons avec de la teinture d'iode après la dernière traite. (C.Craplet et M.Thibier 1973)

L'étude de la dynamique des infections mammaires selon le stade de lactation montre trois périodes distinctes au cours du cycle lactation /tarissement d'un animal :

▪ **Le péripartum :**

Le péripartum comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage ; on peut observer à cette période une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation, ainsi qu'une incidence plus forte des cas cliniques liés aux infections de la lactation précédente non éliminées lors du tarissement. (Olwer 1990)

▪ **La lactation :**

Cette période semble surtout affectée au cours des trois premiers mois, c'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite)

▪ **Le tarissement :**

Le tarissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires à savoir :

- ✓ Cette période est en effet particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes.
- ✓ Elle est propice à l'installation de nouvelles infections.
- ✓ Elle influence également sur le nombre ainsi que sur la gravité des infections de la lactation suivante.

La durée du tarissement sera comprise entre 45 et 75 jours.

Des valeurs inférieures ne permettent pas une bonne récupération de la glande mammaire et s'accompagnent d'une réduction de la production laitière ultérieure.

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées compris entre 8 et 12% plusieurs facteurs de risques ont été associés à cette observation ; la population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et de l'application de ses mesures d'hygiène, le canal du trayon serait également plus perméable durant cette période ; les facteurs de résistance se trouvent altérés.(Eberhart 1986)

V. 2. Facteurs liés à l'environnement :

Dans la pratique, surviennent fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la braisent et finalement diminuent sa résistance. Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas, à des défauts d'alimentation. (Weison 1974)

V.2.1. Traite mécanique défectueuse :

La traite est la période la plus favorable à l'installation des germes.

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

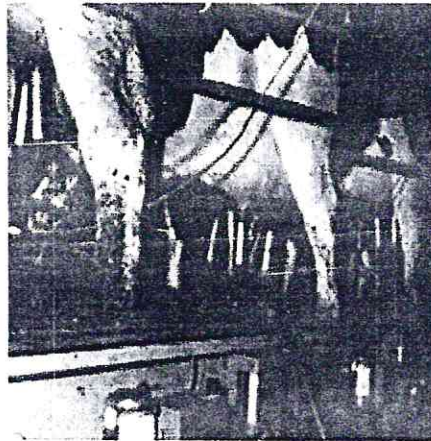


photo 3: la traite mécanique (Encarta ® 2004)

a) La machine à traire :

Est souvent accusée de provoquer des mammites, notamment au début de l'usage de la traite mécanique (les animaux non habitués retiennent leur lait) en raison de mauvais réglage ou d'une qualité médiocre de la machine [le vide trop poussé qui donne une bonne vitesse de traite mais qui par la succion du trayon entraîne une congestion de celui-ci puis l'ulcération qui s'infecte.

La fréquence de pulsation top élevée ne permet pas entre deux pulsations la circulation sanguine d'où, congestion et la même succession de phénomène que précédemment]

(C.Craplet et M.Thibier 1973)

b) La durée de traite

supérieure à une heure (non compris le temps de lavage du matériel) est associée à une fréquence plus forte d'élévation de concentrations du lait en cellule somatiques. (N.Bareille

GTV) Elle occasionne des traumatismes lorsqu'elle dépasse (10à15%) du temps de traite normale (C.Craplet et M.Thibier 1973)

c) La traite incomplète :

Classiquement on admet qu'une vache infectée d'une manière apparente ,traite d'une manière incomplète , fera une mammite beaucoup plus tôt et beaucoup plus sévèrement que si elle était traite à fond .à la limite on peut concevoir qu'une vache infectée ,mais dont l'infection est inapparente ,qui est traite à fond par un bon vacher ne fera pas de mammites parce que le vacher extrait non seulement tout le lait, mais aussi presque tous les microbes qui se trouvent dans la mamelle. Mais en réalité, il est exceptionnel qu'un vacher travaille tous les jours pendant 365 jours d'une année sans interruption pour congé ou maladie et c'est à l'occasion de changement de vacher que les infections inapparentes éclatent parce que la vache est inadaptée au nouveau vacher qui est moins bon ou dont la technique de traite est différente, d'où rétention de lait, d'où mammite.

Pour Plommet, l'action de la traite incomplète ne joue que s'il reste dans la mamelle beaucoup de lait comme au moment du tarissement ce qui n'est pas le cas , toutefois ,la traite complète par égouttage à la machine se justifie toujours et d'une manière absolue par le taux butyreux des derniers jets de lait et par son action bénéfique sur l'entretien de la lactation. (C.Craplet et M.Thibier 1973)

d) Le décrochage automatique des gobelets :

les éleveurs équipés d'un système de décrochage automatique ont une fréquence plus élevée des deux types de mammites cliniques (N.Bareille GTV 2004)

V.2.2. Soins de la mamelle et du trayon :

Les lésions du sphincter du trayon augmentent fortement le risque d'infection par des bactéries à réservoir d'environnement entre les traites.

Des lésions de la peau des trayons sont observées sous forme de verrues planes ou filiformes Les maladies en cause sont les papillomateuses et la pseudo variole. (N.Bareille ,F.Lemarchand 2004)

Ce qui fait, le quartier infecté est le réservoir infectieux par excellence, le lait d'un quartier atteint peut éliminer jusqu'à 10 000 000 de germes pathogènes par ml de lait mammitieux, et même plus.

Le danger de cette dissémination énorme devient évidente lorsqu'on se rend compte qu'un nombre aussi restreint de 36 germes dans le canal du trayon et de moins de 10 dans la cavité du trayon, suffit pour provoquer une mammite .(J.P.Weisen 1974)

Il faut donc :

- ✓ Prévenir tous les traumatismes causés par une machine mal réglée, par les traites trop longues, par les vaches se marchants les unes sur les autres dans les stalles mal conçues, par les barbelés.
- ✓ Traiter les lésions traumatiques précédentes et les lésions de fièvre aphteuse par une pommade antiseptique (sulfamide, antibiotique)
- ✓ Lutter contre le cow-pox et la vaccine qui se transmettent d'une vache à une autre par le vacher.
- ✓ Interdire la traite à tout vacher atteint de lésions microbienne des mains.

V.2.3. Le vacher :

Il peut diminuer dans une forte proportion l'apparition des mammites, par la conduite de la traite, les soins des lésions de la mamelle et du trayon, le diagnostic précoce des infections. (C.Craplet et M.Thibier 1973)

V.2.4. Logement :

Malgré de nombreuses observations, il n'a pas encore été fait un travail scientifique démontrant la supériorité de la stabulation libre sur la stabulation entravée, toutefois, on conçoit que dans la stabulation libre avec une surface correcte les animaux sont moins gênés pour se coucher en raisons de l'abondance de place dont ils disposent, d'où blessures de la mamelle moins fréquentes. (C.Craplet et M.thibier 1973)

Les risques de blessures des trayons, en particulier par piétinement lorsque l'aire de couchage est mal conçue (stabulation entravée, logettes) ou que la densité et la circulation des animaux sur l'aire paillée sont trop importantes.

La contamination bactérienne des litières qui est en relation directe avec les risques d'infections mammaire par des micro-organismes d'environnement comme Streptococcus uberis et Colibacille. Ces deux espèces ont une origine essentiellement fécale et sont apportés dans la litière principalement par le biais des bouses. Le Streptocoque uberis peut aussi être apporté par les écoulements vulvaires des vaches atteintes de métrite.

Une fois sur la litière, ces micro-organismes ont la capacité de se multiplier activement, contrairement aux micro-organismes à réservoir mammaire comme les Staphylocoques dorés ou Streptocoque agalactiae. L'importance de la contamination bactérienne des litières dépend plus de la vitesse avec laquelle les micro-organismes d'environnement s'y multiplient que du nombre initial de bactéries apportées par les bouses, c'est pourquoi les notions habituelles de propreté de l'aire de couchage ou encore de propreté des vaches, qui traduisent surtout l'importance de la souillure par les bouses, ne suffisent pas à rendre compte du niveau de contamination réel d'une litière et des risques d'infection qui sont associés, il faut également prendre compte :

La nature de la litière qui constitue le substrat nutritif sur lequel les bactéries se développent. La sciure de bois est par exemple très favorable aux Klebsielles, la paille aux Streptocoque uberis, alors que les litières inorganiques constituées de sable ou de calcaire broyé limitent considérablement la multiplication bactérienne.

Les microclimats dans la litière, notamment la combinaison de chaleur et d'humidité qui favorise la multiplication bactérienne, quelques situations sont particulièrement dangereuses : Aération au volume du bâtiment insuffisant, densité animale trop importante, courant d'air entraînant le regroupement des vaches sur une partie de l'aire paillée, défaut de drainage du bâtiment et particulièrement des aires de couchage, renouvellement de litière insuffisant, mauvais entretien des aires de couchages ou de parcours, accumulation trop importante de litière, présence d'abreuvoirs ou d'alimentateurs sur l'aire de couchage, mauvaise organisation de parcours dans le bâtiment. (B. Remond : technopole rennes- Atalante)

V.2.5. L'alimentation :

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

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

Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et sub-cliniques. Ainsi, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration journalière simultanée de 50mg de sélénium et de 100 UI de vitamine E au cours des 3 semaines précédents le vêlage. [Les phagocytes. Dont l'activité bactéricide est associée à une métabolisme oxydatif extrêmement actif sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamine E et sélénium, la vitamine E agit au niveau de la membrane cellulaire en piégeant et en inactivant les radicaux libres. Le sélénium est un composant de la peroxydase du glutathion, enzyme qui détruit dans le cytoplasme des peroxydes dont l'accumulation est associée à celle des radicaux libres. Vitamine E et sélénium interviennent donc de manière complémentaire et leur carence se traduit par des perturbation de fonctionnement des cellules du système immunitaire mais aussi des muscles (dégénérescence musculaire). (B.Remond)

L'apport en vitamine A et en bêta- carotène apparaît d'autant plus justifier pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés. Des carences en ZINC, CUIVRE et COBALT ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidences de mammites. (North1993)

V.2.6. La saison :

Autre fois on parlait de l'influence des saisons, mais en réalité il s'agit du mode d'élevage qui fait qu'en stabulation les vaches sont plus fréquemment souillées par le fumier et plus fréquemment blessées aux trayons, Seule la mammite à *Corynebacterium pyogène* est réellement une mammite d'été au pâturage car le microbe est transmis d'une vache à une autre par les mouches. (C.Craplet et M.Thibier 1973)

Il n'est pas rare de constater une plus grande fréquence d'infection en automne et en hiver, tout de même liée à la stabulation. (F.Charron 1989)

En effet :

- Selon **Marrshal (1980)**, les mammites d'été augmentent surtout en juillet- août et septembre. Mais, lorsque les mesures de contrôle sont entreprises, les risques d'infections sont réduits de mi-juillet à mi-septembre.
- De même, pour **Schukken et Al (1989)** qui notent que, chez les vaches en parturition, les d'atteinte de mammites augmentent en été et diminuent en automne ainsi que pour **Smith et Al (1985)** Ou les infections mammaires sont causées par les germes d'environnement. **Schukken et Al (1988)** rapportent une prédominance d'*Echerichia.Coli* et de *Streptococcus Uberis* en été.

- La recrudescence des mammites observée entre juillet et août, confirme les observations antérieures. Elle est généralement imputée à la pullulation des mouches à cette saison. (Faye 1986)
- Pour Faye (1986), la fréquence des mammites est 5 fois plus élevée entre novembre et avril qu'entre juin et octobre, ceci semble être dû aux conditions d'environnement (humidité, litière) qui favorisent le maintien et le développement des germes.

V.3. Facteurs déterminants :

La plupart des germes responsables de mammites peuvent exister dans l'élevage en l'absence d'infection mammaire dans le troupeau. L'apparition des infections mammaires au sein d'un troupeau est donc, à la différence d'autres maladies infectieuses qui sur le plan épidémiologique sont davantage liées aux caractéristiques de l'agent infectieux, extrêmement dépendante des caractéristiques du milieu de l'élevage exprimées par les notions de pression d'infection liée à l'importance des sources de germes (microbisme) et des mécanismes de transmission et de pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection. (CH. HANZEN 2000, J. LOUP CASTEIGNE. 2002)

L'infection d'un quartier est due le plus souvent à une seule espèce bactérienne, quelquefois à deux, exceptionnellement à trois espèces présentement simultanément.

Plus de 100 espèces différentes de microorganismes ont été identifiées comme responsables d'infections mammaires mais seules quelques unes ont une importance économique réelle. (B. REMOND)

Tableau 6 : caractéristiques générales des germes contagieux et des germes d'environnements (CH.HANZEN, J.LOUP CASTEIGNE, 2002) :

Caractéristiques	Germes contagieux	Germes d'environnement
Germes principaux	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Coliformes <i>Streptococcus uberis</i>
Source principale	Pis de vache infecté	Environnement
Nombres de vaches atteintes	Elevé	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte
Type de mammite	Sub-clinique/chronique	Clinique
Sévérité de la mammite	Moyenne	Forte
Période à risque	Toute la lactation	Avant ou après le vêlage
Pertes économiques	Diminution de la production	Traitement, mortalité
Prévention Hygiène de la traite	Traitement au tarissement	Amélioration de l'hygiène de l'environnement

On classe les mammites en deux groupes selon le germe en cause :

V.3.1.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses :

Ces mammites sont imputables le plus souvent à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* et plus occasionnellement à *Corynebacterium bovis* et aux Mycoplasmes. Ces germes ont en commun la propriété de coloniser et de se multiplier sur la peau et dans le canal du trayon. Dans 60% des cas, l'infection est sub-clinique. Les manifestations cliniques sont le plus souvent imputables à une infection par les mycoplasmes ou par *Staphylococcus aureus*. En absence d'une politique d'éradication adéquate, elle peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois voir années dans le cas du *Staphylococcus aureus*. (CH. HANZEN 2005)

V.3.1.2 Les mammites d'environnement :

Les principaux germes responsables sont les coliformes et les *streptocoques* autre que *agalactiae*, c'est à dire *Streptococcus foecalis*, *Enterococcus foecium* et parmi les G- *Eschirichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp* et *Citrobacter spp*. Il faut également citer d'autres germes d'environnement tels que *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia spp*, *Bacillus spp*, les champignons et les levures. Les manifestations des infections sont le plus souvent cliniques et de courte durée.

Ainsi 40 à 50% et 80 à 90% des infections dues respectivement aux streptocoques et aux coliformes d'environnement s'accompagnent de signes d'infection de durée supérieure à 100 jours est d'environ 20%. De même 50% des infections dues aux coliformes ont une durée inférieure à 10 jours. Les manifestations cliniques sont le plus souvent de nature suraiguë dans le cas des coliformes et de nature aigue à chronique dans le cas des infections par les streptocoques d'environnement ou par *Actinomyces pyogenes*. (CH. HANZEN, 2005)

V.3.2. Espèces bactériennes responsables :

On distingue habituellement 2 grands groupes de microorganismes selon leur pouvoir pathogène :

V.3.2.1. Les pathogènes mineurs :

Présentés par *Corynebacterium bovis* et les *staphylocoques à coagulase négatif*, sont responsables d'infections nombreuses mais bénignes dont l'importance économique apparaît secondaire chez les bovins. Celles-ci entraînent en effet une élévation très modérée de la concentration cellulaire du lait et, sauf rares exceptions ne se manifestent jamais par des signes cliniques. C'est pourquoi, on regroupe souvent les cartiers infectés par ces espèces et les cartiers stériles pour les considère ensemble comme globalement sains, par opposition au

cartier infecté par des pathogènes majeurs qui sont responsables de l'essentiel de la pathologie mammaire et des pertes économiques.

V.3.2.2. Les pathogènes majeurs :

Ils sont responsables des mammites au sens courant du terme. Ils provoquent aussi bien des mammites sub-cliniques entraînant une multiplication cellulaire du lait, que des mammites cliniques plus ou moins graves. Par la fréquence, la persistance ou la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale :

- ❖ *Le staphylocoque doré (Staphylococcus aureus)*,
- ❖ *Streptococcus uberis*,
- ❖ *Le colibacille (Escherichia coli)*.

-Deux autres espèces doivent être également considérées :

- ❖ *Streptococcus agalactiae*
- ❖ *Streptococcus dysgalactiae*

Responsables en règle générale d'un nombre plus réduit d'infections, mais qui dans certains élevages, peuvent tenir une place importante.

-Enfin, des espèces plus rarement mise en cause comme :

- ❖ *Actinomyces pyogenes* (anciennement *Corynebacterium pyogenes*),
- ❖ *Pseudomonas sp* ou *Klebsiella sp*,

Ces pathogènes majeurs sont quelquefois responsables d'infections graves, notamment pendant le tarissement.

Ces différents microorganismes se distinguent par toutes sortes de caractères biologiques, notamment :

- Les caractères des infections et le type de mammites qu'ils déclenchent le plus souvent. (Voir tableau 8)
- La structure de leur paroi, en relation avec la coloration de Gram (Gram+ ou Gram-), qui détermine leur sensibilité aux différentes familles d'antibiotiques. (Voir tableau 7)
- Leur écologie en terme de réservoirs dans l'élevage qui conditionne les modalités de leur transfert vers la mamelle et l'efficacité des différents moyens de prévention. (Voir tableau 7)

Tableau 7: les réservoir dans l'élevage des Principales espèces pathogènes majeurs (modifié d'après Poutrel 1985) :

microorganisme	Réservoirs				
	vaches			Environnement	
	Mamelles infectées	Lésions des trayons	Autres sites	litières	Autres sites
staphylocoque doré	+++	+++	+	-	-
streptocoque agalactiae	+++	-	-	-	-
Streptocoque dysgalactiae	++	++	+	Peu fréquent	-
Streptocoque uberis	++	+	++	+++	-
Actinomyces pyogenes	Peu fréquent	-	+	-	++
Colibacille	+	-	++	+++	-
Pseudomonas sp	Peu fréquent	-	-	-	++
Klebsiella sp	Peu fréquent	-	-	++	-

Tableau 8 : Caractères des infections et des mammites dues aux principales espèces pathogènes majeurs :

Espèce	Infections mammaires			mammites	
	incidence	persistance	sévérité	Sub-cliniques	cliniques
Staphylocoque doré	+++	+++	+	++++	++
Streptocoque uberis et autres streptocoques	+++	++	++	+++	+++
Actinomyces pyogenes			+++		Peu fréquent
Colibacille	+++	+	+++	+	+++
Pseudomonas Klebsiella			++++		Peu fréquent

V.3.3. Risques spécifiques selon les espèces bactériennes :

a) Streptococcus agalactiae :

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon. Des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le staphylocoque, il constitue la principale cause de mammites sub-cliniques, mais provoque rarement les mammites aiguës. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait. (Wattiaux 1986)

b) Staphylococcus aureus coagulase (+) :

Le *staphylocoque coagulase (+)* est un des principaux germes de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80% des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection sub-clinique très élevée accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammites gangréneuse). (VESTWEBER et LEIPOLD 1993)

c) Staphylocoque coagulase (-) :

Ces germes sont des hôtes normaux chez les animaux. Ils ont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voir 500.000 dans 10% des cas.

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares, et/ou dans les jours qui suivent le vêlage, la durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation, leur manifestation est rarement clinique, elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage. (RADOSTITS 1997)

d) Corynebacterium bovis :

Ce germe est responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les *staphylocoques*, les coliformes et le *streptocoque uberis*. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi dans le lait. (HANSEN 2000)

e) Escherichia coli :

La mammites à *Escherichia coli*, peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant dysentérique entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier, sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection (concentration maximale des germes 6 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. L'auto guérison n'est pas rare lors de mammites sub-

clinique ou sub-aigüe. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E. Coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57% des cas et plus de 100 jours dans 13% des cas). Ce fait explique que dans 20% des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs. (SCHUKKEN, GROMMER 1991)

f) **Streptococcus uberis** :

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable des mammites. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les mammites sub-cliniques et cliniques se déclanchent surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid, il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. (SCHUKKEN et AL 1991)

g) **Streptococcus dysgalactiae** :

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions de trayons ou les poils de la glande mammaire, il constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Clostridium pyogène*. (Mammite d'été)

h) **Pseudomonas aeruginosa** :

Le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques, rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. (HANZEN 2000)

i) **Actinomyces pyogenes** :

Semble pouvoir, comme *Streptococcus uberis*, s'établir à tout moment dans la mamelle tarie.

En fait, cette espèce est responsable de la mammite d'été qui présente des caractères assez particuliers. Elle se manifeste essentiellement entre juin et septembre, chez les génisses ou les vaches taries, sous forme d'une mammite aiguë avec formation d'abcès dans le cartier, nécrose des tissus et production d'un pus abondant et nauséabond. La perte du cartier est quasi inévitable. Certaines mouches de l'espèce *HIDROTAEA IRRITANS* qui sont des réservoirs d'*Actinomyces Pyogènes* et qui piquent les trayons des vaches jouent un rôle décisif dans l'inoculation de la bactérie dans la mamelle. (B.REMOND)

Chapitre VI

Traitement et prophylaxie des

Mammites

CHAPITRE VI. Traitement et prophylaxie des mammites

VI. 1. Le traitement des mammites:

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au **diagnostic** (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au **germe** (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à l'**animal** (symptômes cliniques ou subcliniques, locaux ou généraux), à l'**antibiotique** (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au **moment du traitement** (en lactation vs au tarissement), aux **conséquences du traitement** (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires).

Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive et prolongée. (Faroult B.2005)

VI.1.1 Moment du traitement :

Un traitement se doit d'être aussi précoce que possible.

L'alternative traitement en lactation vs traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques.

VI.1.2. Voie du traitement :

- La voie générale :

Elle ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local

- La voie galactophore :

Ces la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire.

VI.2. Prophylaxie (Approche préventive) :

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement.

En générale, les infections existantes persistent même lorsque elles sont traitées ; les efforts doivent donc se concentré sur la réduction de nombre de nouvelles infections, la lutte contre

les mammites doit donc être un effort continue qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie (Michel A. Wattiaux 2004).

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature **médicale** (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou **sanitaire** (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite). Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel...) et psychologique (motivation de l'éleveur...).

VI.2.1. Prophylaxie médicale :

a) La vaccinothérapie : (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses.

b) L'argilothérapie :

a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant.

c) La phytothérapie :

Elle a aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge.

d) L'oxygénothérapie :

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal. Diverses expériences ont tenté de stimuler les moyens de défense non spécifique par l'injection de lévamisole ou l'induction d'une hyperleucocytose par la mise en place dans le

canal du trayon d'une boucle de polyéthylène (stérilet). Les résultats sont trop contradictoires à l'heure actuelle que pour permettre d'en envisager l'application pratique.

http://eap.mcgill.ca/AgroBio/ab_head.htm

VI.2.2. Prophylaxie sanitaire :

Le but est de maîtriser les sources des germes, les mécanismes de transmission et les facteurs propres de l'animal, chaque point critique correspond à une ou plusieurs mesures sanitaires (Brouillet P. Raguet Y1990)

La lutte anti-mammite est souhaitable et bien une question de stratégie dont nous exigeons qu'elle soit pratique, efficace et économique.

Cette stratégie se base sur trois pratiques essentielles:

- 1- **L'élimination des infections existantes.**
- 2- **L'élimination de facteurs stressants**
- 3- **La prévention des nouvelles infections.**

VI.2.2.1 L'élimination des infections existantes :

Les mesures relevant de cette catégorie agissent surtout sur la persistance des infections. Concernant davantage les animaux malades, elles consisteront surtout et de manière invariable à détecter les animaux malades, à traiter les cas cliniques en lactation, à traiter les cas sub-cliniques lors du tarissement et à réformer les animaux incurables.

Le quartier infecté, voilà bien le réservoir infectieux par excellence, le lait d'un quartier atteint peut éliminer jusqu'à 10.000.000 de germes pathogènes par ml de lait mammitieux.

Cette dissémination énorme des germes jusqu'à leur concentration dans le milieu ambiant, litière, appareils de traite, lavettes. (J.P. Weisen, 1974).

Les sources de germes sont les quartiers infectés de façon clinique ou subclinique, les lésions du trayon, les manchons trayeurs fissurés il faut donc insister sur la détection et le traitement des cas cliniques donc l'examen des premiers jets, le traitement au tarissement et la réforme des incurables, le trempage des trayons après la traite pour limiter les surinfections de ces lésions et le changement régulier des manchons (Flach Hugues 2002).

VI.2.2.1.1 Hygiène de traite :

Les mamelles doivent être propres et sèches avant la traite, si le lait est filtré, la présence de particules solides sur le filtre indique l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite, ou le manque d'hygiène lors de l'attachement et le détachement des unités de traite.

VI.2.2.1.2 Trempage de la mamelle :

Lorsque les mamelles sont trempées (ou aspergées) avec un léger désinfectant, le taux de nouvelles infections peut être réduit de plus de 50%, le trempage des mamelles est efficace contre les deux organismes les plus contagieux : le *Staphylococcus aureus* et le *Streptococcus agalactiae*, le trempage des mamelles empêche de nouvelles infections de se produire mais ne modifie pas les infections existantes. Ceci explique pourquoi, à court terme, beaucoup de producteurs ne voient pas l'effet positif du trempage pour obtenir un déclin rapide du niveau d'infection dans un élevage, il est nécessaire d'éliminer les vaches infectées (Michel. A, Wattiaux 2004).

VI.2.2.1.3. Réduire le nombre des quartiers atteints :

Éliminer les infections existantes, on connaît trois modalités d'élimination :

a) La guérison spontanée :

La guérison spontanée survient dans environ 20% des cas.

b) Réforme des sujets incurables :

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7 %). (Fetrow J. 1988)

c) Les traitements au tarissement :

Après la dernière traite d'une lactation, l'infusion dans chaque quartier d'un antibiotique dont l'action est de longue durée, permet de réduire l'incidence de nouvelles infections pendant la période de tarissement. (Michel A. Wattiaux 2004).

VI.2.2.2 l'élimination des facteurs stressants :

Dans la pratique survient fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement affaiblissent sa résistance.

Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas, à des défauts d'alimentation.

❖ **Traite mécanique défectueuse :**

Il est étonnant de constater que la machine à traire qui est utilisée deux fois par jour, tout au long de l'année, n'est que rarement vérifiée à fond. Le malheur qu'elle « traie » encore alors qu'elle est déjà bien défectueuse. Dans les exploitations à problèmes, souvent, la défectuosité est due ; soit à la pompe à vide : débit insuffisant, réserve de débit inexistante, pulsateurs déréglés, niveau de vide trop élevé, régulateur peu sensible, mal placé, défectueux ou bloqué par la rouille, canalisations à vide partiellement bouchées, manchons trayeurs durs, rugueux, déformés, bombés, flasques, griffes trop petites.

Absence de toute préparation de la mamelle ; la préparation de toute une série de mamelles à la fois, la traite des premiers jets sur le sol, la sur traite, l'enlèvement brusque des gobelets-trayeurs sans une préalable interruption du vide .

❖ **Stabulation inadéquate :**

- **Ambiance de l'étable :** La conception du bâtiment doit tenir compte des paramètres pouvant influencer sur l'apparition des mammites. Les normes requises sont :
 - Température optimale: 5 à 15°C.
 - Absence de courants d'air c. à d. vitesse de l'air > 0.2 m /sec.
 - Hygrométrie de l'air : 70 - 80 %.
 - Surface d'entrée d'air : > 0.2 m² par vache.
 - Surface de sortie d'air (position haute) : > 0.1 m² / vache.
 - Ventilation hivernale : 0.25 m³ / 100 kgs de poids vif.
 - Ventilation estivale : 1 m³ / 100 kgs de poids vif.
 - Luminosité : 10 à 15 % de la surface au sol couverte en panneaux translucides.
 - Volume disponible : 5 m³ / 100 kgs de poids vif.
- **La surface de couchage** par animal requise est de 6 m² (mais 8 à 10 m² si pas d'aire d'exercice, c'est-à-dire 100% paillée). Cette surface est normale sous réserve que les animaux ne se regroupent pas à un endroit de la stabulation à cause de la présence de courants d'air. L'état d'hygiène de l'environnement des animaux peut indirectement être évalué par le calcul de l'indice de leur propreté. Le mauvais état de propreté constitue un surcroît de travail pour le nettoyage des

trayons et favorise l'augmentation de la contamination du lait en germes butyriques et totaux.

- **Le matériel de la litière** représente une source significative des germes de l'environnement. En effet, le matériel organique tel que la paille, la sciure et les copeaux de bois supportent des charges de germes de l'environnement plus importantes que celles supportées par un matériel inorganique (sable, gravier...) (HOGAN J.S et al, 1989). Les staphylocoques sont plus nombreux dans la paille par rapport à la sciure. Selon HOGAN J.S et al (1989), il semble exister une relation entre le taux de mammites cliniques pendant la lactation et la teneur de la litière en bactéries à Gram- et en Klebsielles.
- **La présence d'un pédiluve**, à l'entrée de la salle de traite, permet de réduire la pression d'infection dans la salle de traite.
- **Les eaux foetales** constituent un excellent milieu pour la multiplication bactérienne. A cet effet, il est recommandé des boxes de vêlage aux normes de six (6) pour 100 vaches (HARMON R.J et al 1992).

❖ Défauts d'alimentation :

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirectes et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites.

En effet, l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles a été souligné par de nombreux auteurs (SMITH K.L et al, 1999). Le déficit en fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. De même pour l'excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen qui augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée (Coulon et al, 1989).

L'augmentation de l'incidence des mammites est en relation avec :

- la mise à l'herbe jeune des animaux. En effet, la forte teneur de cette jeune herbe en œstrogènes a été mise en cause, mais les travaux conduits dans le sens d'expliquer le rôle de ces substances dans l'induction des mammites n'ont pas été concluants (RADOSTITS BLOOD D.C 1997).
- Les carences en zinc, cuivre et cobalt, constatées régulièrement dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites (GTV, 1999).

- Les déficiences diététiques en sélénium (Se) et en vitamine E (SMITH K.L et al, 1984) ainsi qu'en vitamine A ou en bêta carotène (CHEW B.P, 1987).

Toutefois, la supplémentation en sélénium et en vitamine E diminue la fréquence et réduit la durée des mammites cliniques. Par conséquent, elle intensifie la réaction des granulocytes poly-morpho nucléaires dans une glande mammaire atteinte d'infection aiguë (ERSKINE R.J et al, 1989).

Les travaux de SMITH K.L et al (1999) montrent que la supplémentation journalière simultanée de 50 mg de sélénium et de 1000 UI de vitamine E au cours des 3 semaines précédant le vêlage réduit de 62% la fréquence des mammites.

L'apport en vitamine A et en bêta- carotène apparaît d'autant plus justifié pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés.

La consommation d'ensilages butyriques peut provoquer des selles diarrhéiques et contribue à augmenter la pression d'infection et le risque de mammites.

L'eau peut être source de contamination en germes butyriques ou pathogènes comme l'affouragement qui, effectué avant ou pendant la traite, augmente la charge de l'air en spores butyriques (Hanzen, 2000).

VI.2.2.3 La prévention de nouvelles infections :

Les mesures relevant de cette catégorie sont davantage dirigées contre l'incidence des infections. Elles sont dirigées contre les sources de germes, leurs mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité d'apparition des mammites qu'elles soient de traite ou d'environnement. Elles concernent donc davantage la traite et l'environnement de l'animal. Le programme d'hygiène complet est impossible de l'introduire en pratique ainsi plusieurs programmes d'hygiène ont été étudiés :

- ❖ Le lavage du pis et des trayons avec une solution désinfectante.
- ❖ Le port de gants en caoutchouc qui sont désinfectés après la traite de chaque vache.
- ❖ L'emploi de lavettes individuelles.
- ❖ La pasteurisation de l'ensemble de griffe gobelets à 85C° pendant 5 secondes après la traite de chaque vache.
- ❖ Le trempage des trayons dans une solution désinfectante appropriée juste après la traite de chaque vache.

Ce programme d'hygiène complet permettait de réduire le taux des nouvelles infections survenant au cours de la lactation de 65%.

Des recherches plus poussées ont mis en évidence que le trempage des trayons à lui seul pouvait réduire le taux des nouvelles infections de près de 50%.

C'est-à-dire que cette mesure relativement simple constitue, dans la lutte anti-mammites, un élément bien important.

Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis.

Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

1. Utilisation d'une bonne méthode de traite
2. Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate
3. Bonne gestion du tarissement
4. Traitement approprié des vaches en lactation
5. Réforme des cas chroniques
6. Bon système de notation des données
7. Maintien des animaux dans un environnement adéquat
8. Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire
9. Contrôle régulier des mesures définies
10. Définition d'objectifs

Conclusion générale

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées. Les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction du nombre de nouvelles infections.

La lutte contre les mammites doit donc être un effort continu qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

Références bibliographiques :

-ANDERSON JC ,1978

Junction between the ovocyte and companion follicule cells in the mammalian ovary .J .cell.boil.71 :680-686.

-BACHMAN K C ET AL. 1993

Somatotropine, montée laiteuse et production laitière. In : Biologie de la lactation. INRA 1993 p 221.

-BAKKEN J& THORBURN M 1985

National veterinary institute, oslo norway Acta Vet Scand 26,273

-BAREILLE .N GTV 2004

Facteurs de risque des mammites page 29.

-BARONE R 1990

Anatomie comparée des mammifères domestique Tome VI
splanchnologie 2, CH IV, page:456 & 476.

Edition Vigot frere

-BROUILLET P .RAGUET Y1990

Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait Bult GTV4, 8, 14-29.

-BURVENICH C., GUIDRY A.H., PAAPE MJ 1995 :

Nature defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland.
Proceedings of the 3rd Intern. Congress Mastitis, Tel Aviv, ,3-13).

-Collection Microsoft ® Encarta ® 2004.

La traite mécanique Oxford Scientific Films/Simon Tupper

-CHARRON.F 1989 :

Voir mémoire –Etude des mammites cliniques chez la vache-présenté par Akkouche Y et Lounis H le 18/06/2005 ENV.

- CHEW B.P, Coffey , Mc Daniel , Philipsson , Rogers Beaudeau 1998

Comparison of milk somatic cells and their role in health of the boe mammary gland
J.Dairy . Sci.77:619-627

-C.CRAPLET et M.THIBIER 1973 :

La vache laitière chapitre 26- étiologie.

- Craven N, Williams MR1985.

Veterinary Immunology and Immunopathology, 1985,10,71

-DOMINIQUE S 1993 :

Elevage des animaux domestiques Tome 1 ;deuxième édition

-DOSOGNE H, ARENDT J, GABRIAL A, BURVNICH C, 2000 :

Aspect physiologique de la secretion laitière par la mamelle bovine.
Ann, Med, Vet, , 144,357,382)

-DUANE N. RICE. 1997 :

Using the Californian Mastitis Test <<CMT>> to detect subclinical mastitis – Electronic version issued in January pubsnl.edu)

-EBERHART 1986:

Voir mémoire –les mammites chez les bovins –présenté par Samar M et Zaidi S,le 23/06/2005 ENV.

-FARNSWORTH R.G 1993:

Microbiologic examination of Bulk Tank milk.
Vet. Clinics North Am ; Food animal. Pract;, 9, 469

-Faroult B, Seryes F.2005:

Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208-214, pp64-70).

-Fetrow J. 1988:

Culling dairy cows. Proc.Am.Assoc.Bov.Pract., 20,102-107).

-FAYE 1986:

Voir Mémoire –les mammites chez les bovins –présenté par Samar M et Zaidi S, le 23/06/2005 –ENV.

-FLACH HUGUES 2002:

Cinétique des comptages cellulaires des quartiers après mammite clinique chez la vache laitière, université de Claude Bernard –Lyon.

-FROST A J et BROOKER B E 1986

aust vet j .:63,327.

-GOUREAU, J.M. 1995

<<Accidents et maladies des trayons>>.
Edition France Agricole

-GRAPPIN (R), JEUNET (R) 1971

Essais de l'appareil Counter utilisé pour la détermination du nombre de cellules totales du lait de troupeau

Le lait, , 51 : 273-293)

-GROOTHUIS. D .G tidshr diegreeneeskd 1981.

106,367.

-GTV INRA 1999 :

Journée nationale NANTES / 26-27-28 MAI

-HANZEN C.H., 2000

Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire –
3^{ème} partie, 4^{ème} Edition OC, Université de Liège)

-HANZEN C.H et j loup Casteigne 2002 :

Voir mémoire -Etude des mammites cliniques chez la vache –présenté par Akkouche Y et Lounis H le 18/06/2005-ENV.

**-Hogan J.S., Smith K.L Hiblet K.H., Todhunter D.A.Schoenberger P.S,
Hueston W.D., Pitchard D.E., Blowman G.L., Heider L.E., Brocket B.L.,
and**

Conrad H.R. ; 1989.

Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count

-HOLST B.D. ; SHEARS A L. ; NELSON D R. 1987

Involution of bovine mammary gland : histological and ultra structural changes J.Dair.Sci.;
70,935-944)

http://eap.mcgill.ca/AgroBio/ab_head.htm

-HURLEY W 1989:

Mammary gland fonction during involution.

J.Dair.Sci., 1637-1646)

- JONES T.O. 1990

Vet Bull : 60, 205,

-KELLY W R 1971

Diagnostic clinique vétérinaire 1971)

MALOINE S A EDITEUR.

- LASCELLE A K ; LEE C S 1978

Involution of the mammary gland in : Larson B L . ed Lactation IV. A comprehensive treatise. Academy Press : New York, 115-222)

-LE ROUX, Y 1999

Conductibilité électrique et qualité du lait : I. Notions de conductibilité électrique. ENSAIA, Laboratoire de Sciences Animales. Laboratoire INPL-UHP-INRA.

-LERAY (O), TROSSAT (PH). 1996

Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples. Performances according of animals, proceedings of the 30 biennial session of the international comitee for animal recoding. (ICAR). EAAP Publication N° 87,)

-LOHUIS J .A.C.M et Al,1990.

J.Dairy Sci :73,33-342.

-LUTZ ET AL. IDF BRUSSELSJ 1975,130-132, SCHMIDT-MASSEN IDF BRUSSELS 19975, 133-135). MAATJE, K.; HUIJSMANS, P.J.M.; ROSSING, W.; HOGWERF, P.H.1992

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.).

-MARNET P.G. 1998

Physiologie de l'éjection du lait importance pour la lactation. Renc.Rech.Ruminants.. 05. 313-320).

-MATILLA T et FROST A J 1989

J.Dairy Sci :30,29.

-MICHEL.A .WATTIAUX 2004 :

Voir Mémoire- Etude des mammites cliniques chez les vaches- présenté par Akkouche Y et Lounis H le 18/06/2005 ENV.

-MICHEL A. WATTIAUX 1999 :

Sécrétion du lait, Université du Wisconsin à Madison Page Web.pdf).

-NIELEN ET AL 1992 :

Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets des quartiers non infectés)

Journal of Dairy Science (, 75, 606-614)

-OLIVER 1990:

Voir mémoire -les mammites chez les bovines-présenté par Samar M et Zaidi S ,le 23/06/2005-ENV.

- O'SULLIVAN C.A et al.

J. Dairy Res : 59, 123, 1992

-PAAPE M.J, K.VAN OOSTVELDT, E MEYER 1999

Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine
GTV-INRA ,15

-PANKEY 1989 :

Voir mémoire -les mammites chez les bovins - présenté par Samar M et Zaidi S, le 23/06/2005-ENV.

-POUTREL, B ET LERONDELLE, C 1979.

Généralités sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle.
Rec. Mec Vet 497-510,)

-POUTREL 1985:

Généralités sur les mammites de la vache laitière .Recueil de medecine vétérinaire.

- PRESCOTT S.C & BRED R.S. 1910

The determination of the number o body cells in milk by a direct method.
J. Inf Dis : 7, 632-640,

-RADOSTIS BLOOD DC 1997:

A texbook of diseases of cattle,sheep,pigs,goats and horses veterinary medecine:15,576,eighth Edition Saunders.

-RISCHL 1978:

Voir mémoire -Etude des mammites cliniques chez la vache-présenté par Akkouche Y et Lounis H le19/06/2005.ENV.

-ROSENBERGER G, 1979:

Examen clinique des bovins
Edition du point vétérinaire

-SAADA.M.& OSTENSEN K:

J.Vet.Med A., 37, 51.)

-SANCHEZ-CARLO V ET AL 1984 :

Am Vet Res : 45, 1771,

-SCHUKKEN et AL 1989,SCHUKKEN et GROMMER 1991 SCHUKKEN et AL 1991:

Risk factors for clinical mastitis in herds with a low bulk milk somatic cell count.

-SERIEYS F 1997 :

Tarissement des vaches laitières

3 : Modification de la morphologie et de la physiologie de la mamelle. P33,)

-SERIEYS F 1985 :

Utilisation de la numération des cellules du lait de la vache dans la lutte contre les mammites.

Thèse Doct Ing ENSA Montpellier, p. 83)

- SHELDRAKE R.F.. HOARE R.J.T.. MCGREGOR G.D.. 1983

Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and serum albumin in milk.

Journal of Dairy Science, , 66, 542-547.

- SLETTBAKK T JORSTAD A FARVER TB HIRD DW 1990

impact of milking characteristics and teat morphology on somatic cell counts in first-lactation Norwegian cattle. Preventive

veterinary medicine,8,253-267

-SOLTNER D. 1989

La reproduction des animaux d'élevage TOME I

Page 118, Zootechnie générale,

Science et technique agricole.

-SMITH K.L et AL 1999 :

Effet du Sélénium et de la vitamine E sur la fonction des cellules phagocytaires et le control des mammites.

-SOLTNER D. 2001

La reproduction des animaux d'élevage

Inhibition du réflexe d'éjection du lait d'après << Zootechnie générale>> Tome 1 Fig. 3.23 p 122

Science et technique agricole

-STABENFELDT G.H. & SPENCER G.R 1965

PathVet : 2, 585, in

Radostits, O M and al, 1997. : Veterinary Medicine,

-THIBAUT C & LEVASSEUR M C 1991.

<< Expression du réflexe neuro-endocrinien de la lactation >> d'après Thibault C & Levasseur M C 1991 Reproduction chez les mammifères et l'homme figure 13b p 504)

Edition Ellipes.

-VESTWEBER & LEIPOLD HW; 1994

Symptômes lors de mammites
Modifié d'après Vestweber, 1993.

- Watson DL. 1992

Vaccine,
aust.j.biol.sci.10,359).

-WATTIAUX G 1996 :

The effect of a mastitis control system on level of subclinical and clinical mastitis in 2 years
87 ,94-100

-WATTS JL and OWENS WE 1988

Laboratory procedures on bovin mastitis AM society for microbiology annuell meeting for
workship may8 miami beach FL

-WEISEN 1974:

Prophylaxie des mammites, 2, dépistage des mammites. Edition Vigot freres.