



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**L'INVOLUTION UTERINE ET MAMMITE DURANT LA PERIODE DU
POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE**

Présenté par

BOUHROUM SARAH

Devant le jury :

Président(e) :	Kaidi Rachid	Professeur	ISV
Examineur :	Adel Djallal	MCB	ISV
Promoteur :	Bensahli Nassima	MCB	UHBC
Co-promoteur :	Kelanemer Rabah	MCA	ISV

Année : 2020/2021



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**L'INVOLUTION UTERINE ET MAMMITE DURANT LA PERIODE DU
POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE**

Présenté par

BOUHROUM SARAH

Devant le jury :

Président(e) :	Kaidi Rachid	Professeur	ISV
Examineur :	Adel Djallal	MCB	ISV
Promoteur :	Bensahli Nassima	MCB	UHBC
Co-promoteur :	Kelanemer Rabah	MCA	ISV

Année : 2020/2021

Remerciement

En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu tout puissant, de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Je tiens à remercier ma promotrice **Docteur Bensahli Nassima** maitre de conférences B à l'université de Hassiba ben bouali département d'agronomie et de biotechnologie module santé et bien-être animal, qui a su me guider durant mon parcours, pour sa patience surtout.

Je remercie également mon Co-promoteur **Docteur Kelanemer Rabah** pour m'avoir soutenue.

Au **Professeur Kaidi Rachid**, mes sincères remerciements pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Je remercie **Docteur Adel Djallal**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Toute personne ayant contribué afin que ce projet voie le jour.

MERCI.

Dédicace

Je dédie ce travail :

A mon cher grand père que dieu bénisse son âme.

A mes parents, pour leur amour, leurs sacrifices et leur soutien tout au long de mes études.

A mon frère et ma sœur : Mohamed et Hiba, cert je ne le vous montre pas tellement mais sachez que je vous aime énormément.

A ma tante Nassima et son mari Bensahli Oussama, merci de m'avoir aidée je serais à tout jamais reconnaissante.

A ma grand-mère, que dieu lui procure bonne santé et longue vie.

A mes grands-parents, merci de m'avoir élevée quand j'étais petite et donner tant d'amour et veiller sur moi.

A mes oncles et tantes, et leurs enfants, que dieu leur procure plein de bonheur et de joie.

A ma cousine Fadéla, que je partage avec pleins de moments de folie, tu es comme ma sœur.

A mes petites cousines Yasmine et Nayla, elles ont toujours su me redonner le sourire, je vous aime.

A ma personne Ines, tu représentes tellement pour moi que ces quelques mots ne suffiront pas à te dire à quel point tu comptes pour moi, « c'est une très belle journée pour sauver des vies ».

A mes amies bien sûr : Sarah, Besma, Kenza, Baya, Hanaa, qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès, elles définissent l'amitié pour moi avec toute ces hauts et bas.

A Kamélia, ma colocataire de chambre, qui m'a toujours encouragé à aller de l'avant.

A Lyess, Lokmane, Moussa.

A Mohamed, et a sa mère en particulier, que Dieu l'accueille en son vaste paradis.

A Aymen my yellow heart.

A Palestine, à ces martyres, et à son peuple.

Résumé

Après avoir rappelé les principales modifications (anatomique, histologique, immunologique, biochimique et hormonale) de l'utérus après le part ainsi que les facteurs influençant l'apparition du retard d'involution utérine.

Puis les caractéristiques des différentes mammites (étiopathogénie, épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention) qui sont détaillées successivement. Le suivi et l'évaluation du bien-être de l'animal autour du part est un outil qui permet une meilleure prévention des mammites et des retards d'involution utérine.

Mots-clés :

- mammite
- péri partum
- involution utérine
- vache laitière

ملخص

بعد تذكر التغيرات الرئيسية (التشريحية والنسجية والمناعية والبيوكيميائية والهرمونية) للرحم بعد الجزء وكذلك العوامل المؤثرة في بداية تأخر ارتداد الرحم.

ثم خصائص التهاب الضرع المختلفة (التسبب المرضي، وعلم الأوبئة، والتشخيص، والعلاج، والوقاية) التي يتم تفصيلها على التوالي. مراقبة وتقييم رفاهية الحيوان المحيط بالجزء هو أداة تسمح بوقاية أفضل من التهاب الضرع والتأخير في ارتداد الرحم.

الكلمات الدالة:

- التهاب الضرع
- حول الولادة
- ارتداد الرحم
- بقرة حلوب

Abstract

After recalling the main changes (anatomical, histological, immunological, biochemical and hormonal) of the uterus after the part as well as the factors influencing the onset of delayed uterine involution.

Then the characteristics of the different mastitis (etiopathogenesis, epidemiology, diagnosis, treatment and prevention) which are detailed successively. Monitoring and the evaluation of the well-being of the animal around the part is a tool which allows a better prevention of mastitis and delays in uterine involution.

Keywords:

- mastitis
- peripartum
- uterine involution
- milk cow

Sommaire

Liste des figures et photos	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	1
1 CHAPITRE I ETUDE DE L'UTERUS	2
1.1 L'utérus non gravide	2
1.1.1 Anatomie	2
1.1.2 Histologie	4
1.1.2.1 L'endomètre	4
1.1.2.2 Le myomètre	4
1.1.2.2.1 La couche superficielle, longitudinale	4
1.1.2.2.2 La couche moyenne, (stratum vasculaire)	4
1.1.2.2.3 La couche profonde, circulaire	5
1.1.2.3 Le périmètre	5
1.1.3 Immunologie	6
1.1.3.1 Les macrophages et les PN	6
1.1.3.2 Les lymphocytes	7
1.2 L'utérus non gravide et ces modifications au cours du post partum	7
1.2.1 Définition de l'involution utérine	7
1.2.2 Modification anatomique	8
1.2.3 Modification histologique	10
1.2.4 Modification immunologique	10
1.2.5 Modification bactériologique	11
1.2.6 Modification biochimique	11
1.2.7 Modification hormonale	11
1.2.7.1 Prostaglandines	11
1.3 Facteur influençant l'involution utérine	12
1.4 Etiopathogénie du retard de l'involution utérine	12

Sommaire

1.5 Traitement	13
1.5.1 Préventif	13
1.5.2 Curatif	13
1.5.2.1 Antiseptiques	13
1.5.2.2 Antibiotiques	13
2 CHAPITRE II ETUDE DE LA GLANDE MAMMAIRE	14
2.1 Anatomie et physiologie de la glande mammaire	14
2.1.1 La mamelle	14
2.1.2 Le trayon	15
2.2 Physiologie de la lactation	16
2.3 Courbe de la lactation	16
2.4 Mammite	17
2.4.1 Définition	17
2.4.2 Etiopathogénie	18
2.4.3 Les différents types de mammite	18
2.4.3.1 Mammite suraiguë	18
2.4.3.1.1 La mammite paraplégique	18
2.4.3.1.2 La mammite gangréneuse	18
2.4.3.2 Mammite aiguë	19
2.4.3.3 Mammite chronique	19
2.4.3.4 Mammites subcliniques	20
2.4.4 Méthode de diagnostic	20
2.4.4.1 Diagnostic clinique	20
2.4.4.1.1 Examen de la mamelle	20
2.4.4.1.2 Examen macroscopique du lait	21
2.4.4.2 Diagnostic expérimental	21
2.4.4.2.1 Concentration cellulaire somatique individuelle et concentration cellulaire somatique du tank	21
2.4.4.2.2 Technique de détermination du pH « Papier test »	22

Sommaire

2.4.4.2.3 Le Californian Mastitis Test « CMT »	23
2.4.5 Traitement	24
2.4.5.1 Traitement d'antibiothérapie	24
2.4.5.2 Traitement symptomatique et de soutien	24
2.4.5.2.1 Fluidothérapie	24
2.4.6 Prophylaxie	25
2.4.6.1 Médicale	25
2.4.6.1.1 Vaccination	25
2.4.6.2 Sanitaire	26
2.4.6.2.1 Réduire la pression microbienne dans l'environnement	26
2.4.6.2.2 Hygiène de la traite	27
2.4.6.2.3 Mettre à profit le tarissement	27
2.4.7 Facteur de risque d'apparition de mammites	27
2.4.7.1 Facteurs environnementaux	28
2.4.7.1.1 L'humidité à la surface des litières	28
2.4.7.1.2 La température de la litière	28
2.4.7.1.3 La nature de la litière et sa quantité	29
2.4.7.1.4 Le type de bâtiment	29
2.4.7.1.5 Climat	30
2.4.7.1.6 Stress	30
2.4.7.1.7 Conditions de traite	30
2.4.7.1.7.1 Rôle traumatisant de la traite	30
2.4.7.1.7.2 Rôle vecteur de la traite	31
2.4.7.2 Facteurs nutritionnels	32
2.4.7.2.1 Azote et protéines	32
2.4.7.2.2 Rapport calcium phosphore	32
2.4.7.3 Les vaches	33
2.4.7.3.1 Facteurs anatomiques	33
Conclusion	34
Référence	35

Liste des figures et photos

Figure 1 : le cervix de l'utérus	2
Figure 2 : structure de l'utérus	3
Figure 3 : aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache	5
Figure 4 : les étapes de la phagocytose	7
Figure 5 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache	7
Figure 6 : anatomie de la glande mammaie	14
Figure 7 : alvéoles mammaie	15
Figure 8 : Anatomie du trayon	16
Figure 9 : Courbes de lactation typiques des Holstein et mesure de la Persistance de lactation	15
Photo 1 : les cornes de l'utérus	2
Photo 2 : évolution de l'utérus au cours du post partum	9
Photo 3 : mammite gangréneuse	17
Photo 4 : papier ph	20
Photo 5 : CMT test	21

Liste de tableaux

Tableau 1 : Régression anatomique de l'utérus après le vêlage

8

Liste des abréviations

PN : polynucléaire neutrophile

IUT : involution utérine

PGF2 α : prostaglandine f2 α

NEC : note d'état corporel

PGE2 : prostaglandine E2

LTB4 : leucotriène B₄

S. aureus : staphylocoque aureus

CCS : comptage des cellules somatiques

CCST : concentration en cellules somatiques du lait de tank

CMT : californian mastitis test

AMM : autorisation de la mise sur le marché

LPS : lipopolyoside

Nb : nombre

Introduction

La lactation est la dernière phase du cycle reproducteur des mammifères, elle débute au moment de la mise bas et se poursuit après et pendant des mois jusqu'au tarissement. Le part est une période très sensible pour la vache laitière car la transition de l'état de gestation et de non lactation à celui de lactation entraîne un fardeau métabolique qui a des conséquences graves sur la santé de l'animal. Le péri partum a 3 caractéristiques majeures :

- un bilan énergétique négatif ;
- des fluctuations de la calcémie ;
- un état d'immunodépression

L'immunodépression physiologiquement (l'involution utérine) présente au moment du vêlage est liée en partie aux fortes concentrations d'œstrogènes et à l'élévation de la cortisolémie.

Cet état est caractérisé par :

- une diminution de la capacité des phagocytes à ingérer et éliminer les bactéries ;
- une diminution de la réponse des lymphocytes aux agents mitogènes ;
- une baisse de la teneur sérique en immunoglobulines, complément et congutinine (Mallard, et al., 1998). Cette immunodépression, dont l'existence est bien établie autour du vêlage (Oetzel, 1998 ; Drackley, 1999 ; Stabel, et al., 2004), intervient directement ou indirectement dans les troubles du péri partum. Elle semble tenir un rôle majeur dans la rétention placentaire (Miyoshi, et al., 2002) (Bouhroum & Bensahli, 2016). Le retard d'involution utérine, qui est causé par plusieurs facteurs tels que le manque d'hygiène, fait que l'utérus n'expulse pas ces agents pathogènes, ce qui favorise indirectement l'expression clinique de nombreuses infections, en particulier les mammites, souvent contractées pendant le tarissement.

Bien connaître les mécanismes qui aboutissent à tous ces problèmes est essentiel pour la mise en place de mesures préventives et donc pour la survie économique de nos élevages.

Chapitre I : Etude de l'utérus

1 Chapitre I

1.1 L'utérus non gravide

1.1.1 Anatomie

L'utérus bovin est constitué de deux cornes, d'un corps utérin et d'un col. Les cornes utérines sont enroulées comme des « cornes de bélier », elles ont un diamètre de 2 à 5cm ; à l'extrémité se trouve l'oviducte. Le col est la partie caudale de l'utérus, sa longueur dépend de l'âge de la vache, il est de 6 à 7cm chez les génisses, et de 10 à 15cm chez les vaches adultes (fruchtbare, 2020) (Voir photo 1 et figure 1, figure 2).

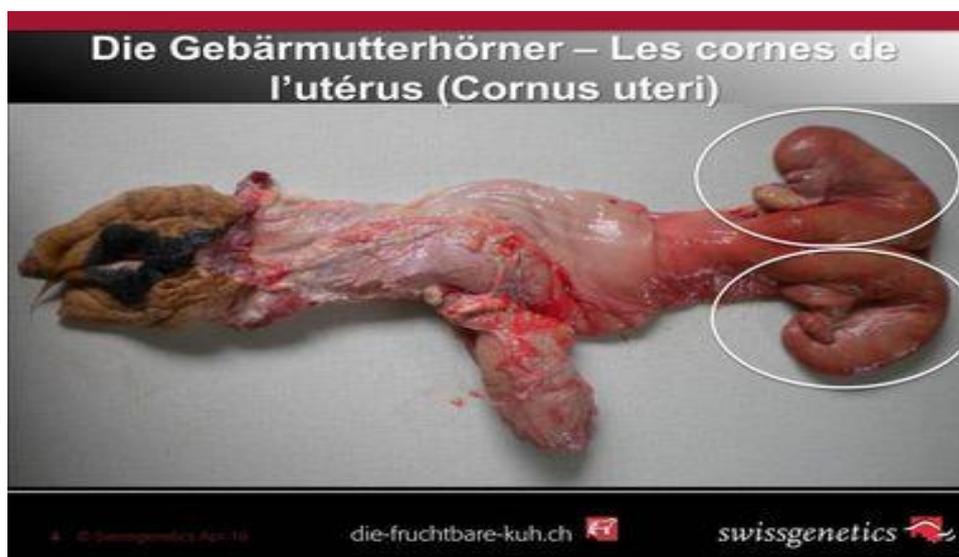


Photo 1 : les cornes de l'utérus (fruchtbare, 2020)

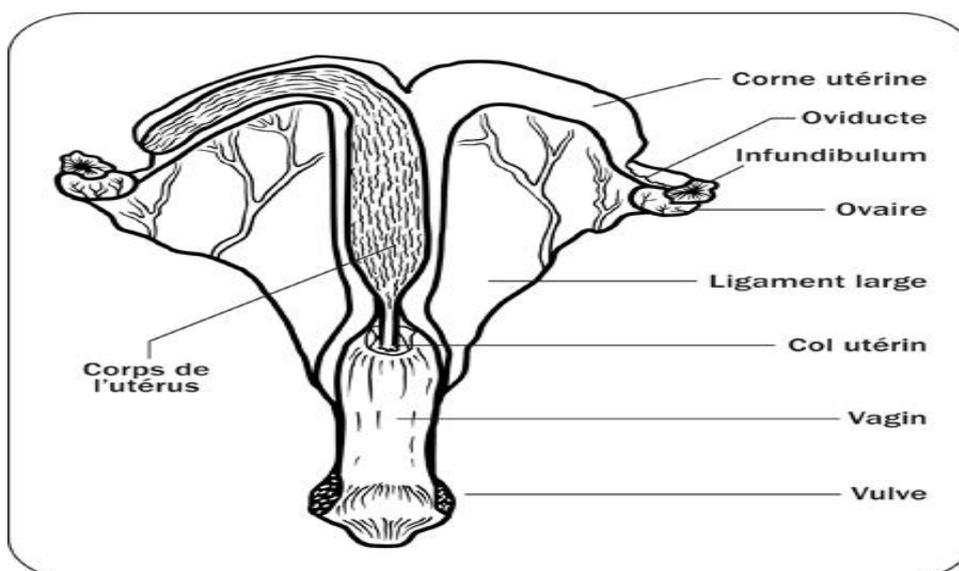


Figure 1 : le cervix de l'utérus (Sendel et al., 2010)

Chapitre I : Etude de l'utérus

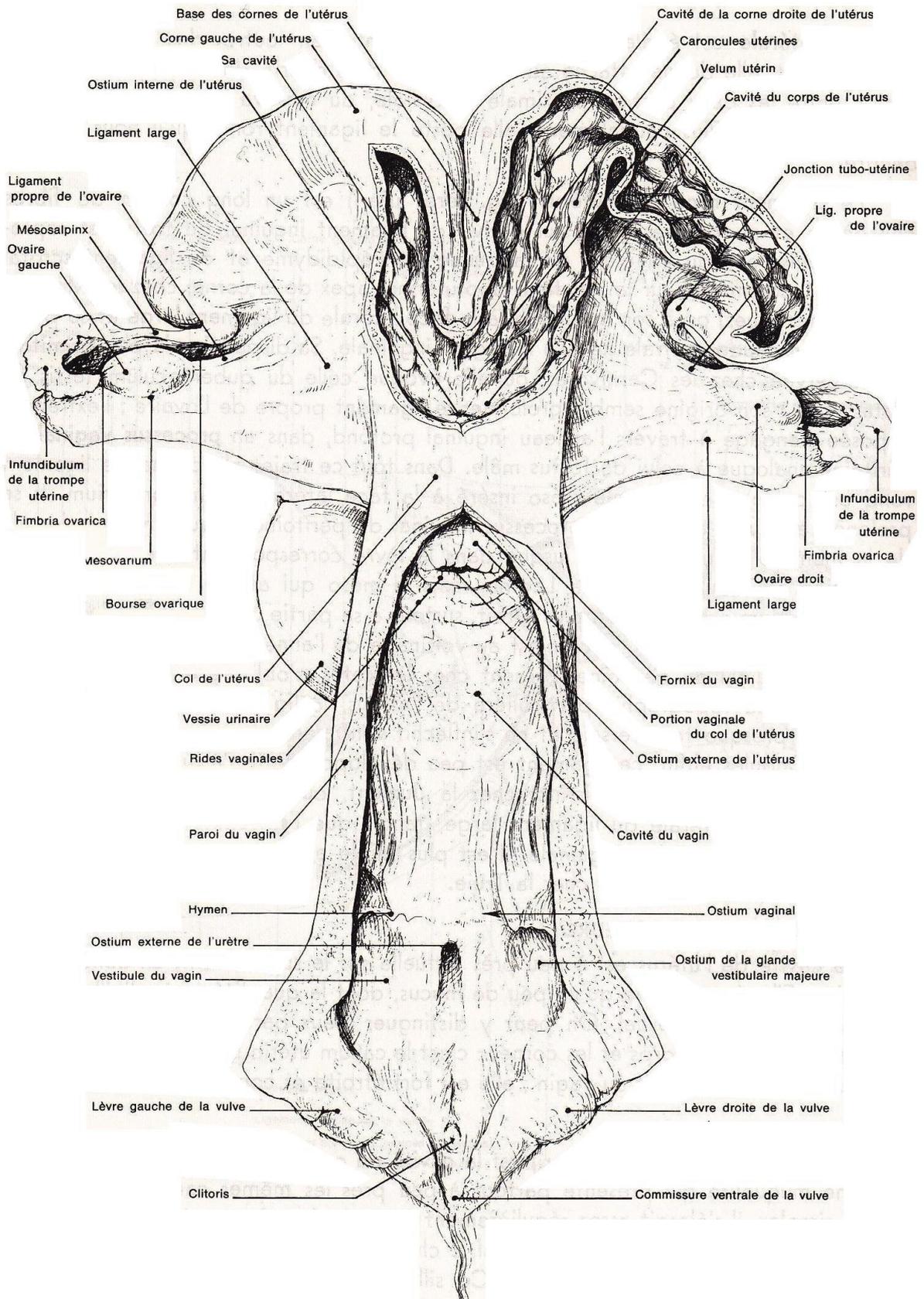


Figure 2 : structure de l'utérus (Violas, 2012)

Chapitre I : Etude de l'utérus

1.1.2 Histologie

La paroi utérine est constituée de trois couches, l'endomètre est la couche interne qui tapisse l'utérus. Il est constitué de cellules glandulaires, le myomètre est la couche intermédiaire de la paroi de l'utérus c'est la couche la plus épaisse, le périmétrium (ou périmètre) est la couche séreuse externe de l'utérus (Martini, et al., 2015) (voir figure 3).

1.1.2.1 L'endomètre

La muqueuse qui tapisse le corps et les cornes utérines comporte un épithélium de surface et un stroma, séparés par une membrane basale, la lamina propria. L'épithélium comporte deux types de cellules, des cellules ciliées et des cellules non ciliées de type sécrétoire (Dragon et al., 2011). Le stroma représente la majeure partie de l'endomètre, il est formé d'un tissu conjonctif lâche très riche en cellules dans sa partie superficielle (stratum compactum), et chargé en fibres de collagène dans sa profondeur (stratum spongiosum) (Barone, 1990).

1.1.2.2 Le myomètre

Comporte de façon très schématique deux couches musculaires séparées par un espace conjonctif richement vascularisée (Vaissaire, 1977).

1.1.2.2.1 La couche superficielle, longitudinale

Formée de faisceaux de fibres lisses, longitudinales. Cette orientation longitudinale est à peu près conservée dans les cornes mais fortement altérées dans le corps où les fibres les plus superficielles deviennent oblique ou directement transversaux (Barone, 1990).

1.1.2.2.2 La couche moyenne, (stratum vasculaire)

Soutient un très important plexus vasculaire. D'abord conjonctive et mêlée seulement de fibres élastiques, elle acquiert bientôt un nombre croissant de fibres musculaires lisses qui proviennent des deux autres couches, ce stratum vasculaire est plus développé dans la base des cornes et la partie adjacente du corps (Barone, 1990).

Chapitre I : Etude de l'utérus

1.1.2.2.3 La couche profonde, circulaire

Elle a une orientation transversale et une disposition sphinctérielle, pauvre en éléments conjonctifs mais mêlée de fibres plus ou moins abondantes (Barone, 1990).

1.1.2.3 Le périmètre

La tunique séreuse qui tapisse l'utérus, composée de tissu conjonctif élastique, et de vaisseaux sanguins, recouverte par le péritoine.

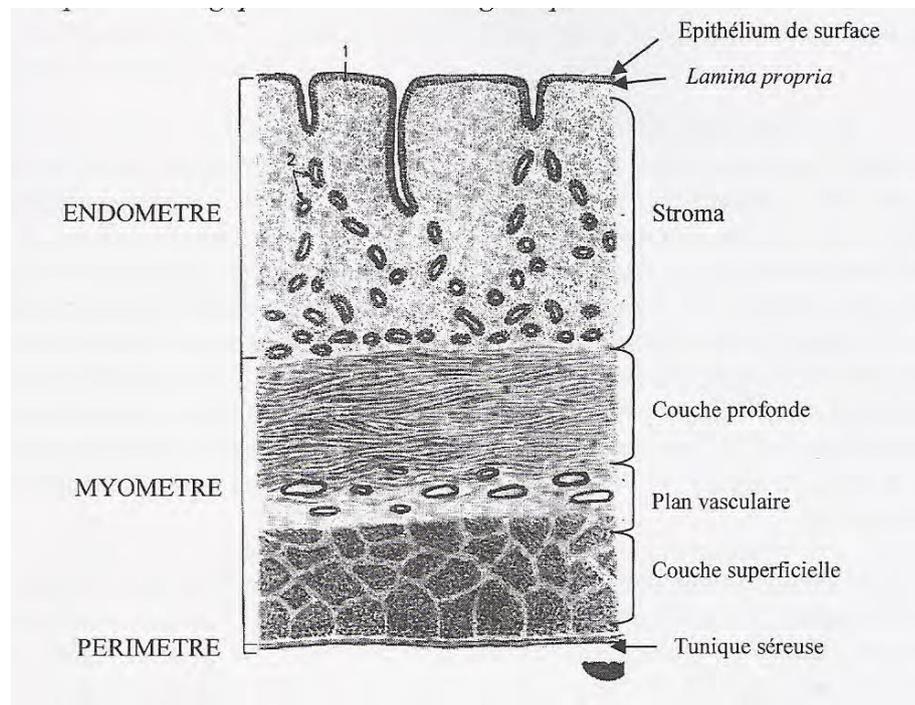


Figure 3 : aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux, 1981)

Chapitre I : Etude de l'utérus

1.1.3 Immunologie

L'anatomie de l'utérus lui confère une protection physique constituant la première barrière aux agents pathogènes. Le vestibule du vagin et la cavité vaginale sont les premières barrières anatomiques contre les agents pathogènes. Après ces deux éléments, le col de l'utérus représente la seconde barrière physique. Il est constitué d'anneaux de collagène et de mucus qui le tapissent, permettant ainsi de limiter le passage d'éléments contaminants dans la lumière utérine (Singh, et al., 2008). La réponse cellulaire est prédominante par rapport à la réponse humorale. La réponse cellulaire fait intervenir les macrophages, les lymphocytes, les polynucléaires neutrophiles (PN). Contenus dans l'endomètre et le myomètre utérin.

1.1.3.1 Les macrophages et les PN

La phagocytose est sans doute le moyen le plus actif contre l'infection utérine. Elle est assurée par les polynucléaires neutrophiles (PN), les monocytes, et les macrophages. Les PN jouent un rôle particulier dans l'inactivation et l'élimination des éléments étrangers (Dhalawal, et al., 2001).

De plus, même si le recrutement de PN est physiologiquement diminué dans la période péripartum, il a été montré que la quantité de PN recrutés dans l'utérus au cours d'une infection est corrélée avec la quantité de bactéries présentes (Zerbe, et al., 2002).

Les neutrophiles quittent la circulation sanguine (phase d'adhésion aux cellules endothéliales) pour rejoindre le lieu d'infection (chimiotactisme, diapédèse). Sur le site d'infection, la phagocytose nécessite tout d'abord une phase d'adhérence entre le microorganisme et le neutrophile. Les microorganismes sur lesquels se sont fixées des molécules du complément ou des anticorps (processus d'opsonisation) sont reconnus par les neutrophiles qui disposent à leur surface de récepteurs pour ces molécules. Les bactéries peuvent être alors digérées. La destruction des microorganismes peut se faire par deux processus distincts : une voie oxydative (production par exemple de peroxyde d'hydrogène), ou une voie lytique grâce à divers peptides et enzymes tels que les défensives, le lysozyme ou la lactoferrine (Paape, et al., 2002) (Voir figure 4).

Chapitre I : Etude de l'utérus

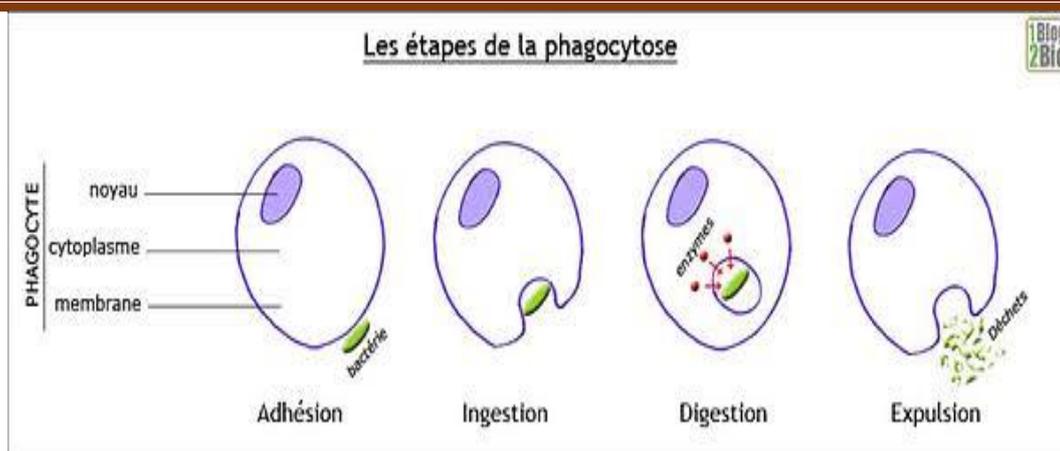


Figure 4 : les étapes de la phagocytose (Simond, 1998)

1.1.3.2 Les lymphocytes

Les lymphocytes constituent une autre ligne de défense de l'utérus contre l'infection. La multiplication lymphocytaire diminue au cours des trois dernières semaines de la gestation puis augmente au cours des quatorze premiers jours suivant le vêlage (Saad, et al., 1989).

1.2 L'utérus non gravide et ces modifications au cours du post partum

1.2.1 Définition de l'involution utérine

L'involution utérine est l'ensemble des modifications anatomiques, histologiques, immunologiques, bactériologiques et biochimiques de l'utérus le rendant à nouveau apte à assurer une nouvelle gestation, ces modifications concernent à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre, et l'ovaire. La période d'involution est de 30 jours (Hanzen, 2009)(voir figure 5).

Chapitre I : Etude de l'utérus

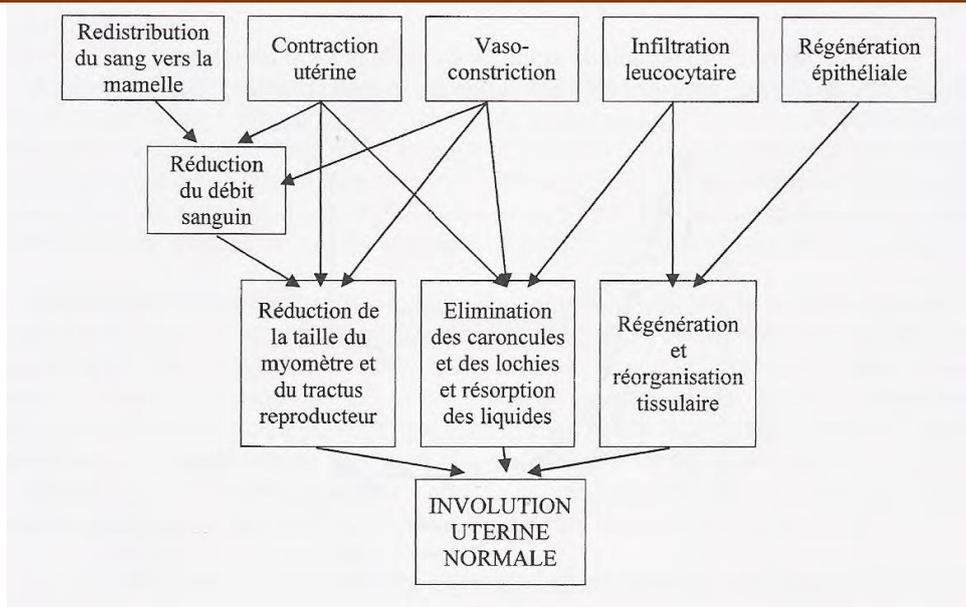


Figure 5 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Salma, 1996)

1.2.2 Modification anatomique

Après le part la corne gestante se présente comme un sac, un mètre de longueur avec un diamètre de 40cm et pesant environ 10kg (Hanzen, 2010) (Voir tableau 1 et photo 2).

Tableau 1 : Régression anatomique de l'utérus après le vêlage (Gier et Marion 1968)

Jours PP	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Poids (kg)
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3.5	0,8

Chapitre I : Etude de l'utérus



Photo 2 : évolution de l'utérus au cours du post partum (Hanzen, 2009)

La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution du débit sanguin (Guibault, et al., 1984).

La longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide passent respectivement de 100 cm, 40 cm et 10 kg au moment du vêlage, à 90 cm, 30 cm et 8 kg au troisième jour postpartum, 45 cm, 8 cm et 4kg au neuvième jour postpartum, 35 cm, 5 cm et 1,5 kg au quatorzième jour postpartum et 25 cm, 3,5 cm et 0,8 kg au vingt-cinquième jour postpartum. C'est entre le cinquième et le quatorzième jour que la réduction de l'utérus est la plus importante (Gier, et al., 1968).

Chapitre I : Etude de l'utérus

L'utérus chez la vache retrouve sa taille pré-gravide entre le vingtième et le quarantième jour postpartum. Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et l'involution utérine est plus rapide (Watellier, et al.,2010).

Après, le quarantième jour postpartum, peu de changements au niveau de la taille et du poids de l'utérus sont observés. La réduction de la taille du col est plus lente. Elle sera complète deux semaines plus tard par rapport à la corne utérine (Gier, et al., 1962).

1.2.3 Modification histologique

Elle comporte l'élimination des lochies et la régénération tissulaire. Les lochies se présentent sous forme d'écoulement jaunes-bruns à rouges, ils sont constitués de liquides placentaires, de sang, de débris tissulaires, de bactéries et de liquides provenant d'une exsudation endométriale. Les écoulements prennent une coloration plus rougeâtre c'est une conséquence de l'augmentation de sang résultant des hémorragies capillaires aux endroits de détachement cotylédonaire. Par la suite, les écoulements vulvaires deviennent plus muqueux. Ils sont principalement éliminés dans les 48 heures suivant le vêlage (1,5 litre environ). Cette élimination est réduite à 0,5 litre une semaine plus tard et cesse pratiquement à la fin de la deuxième semaine. Elles sont rarement observées après le 20ème jour post-partum. Cette évacuation des lochies contribue aussi à la décontamination de la cavité utérine (Hanzen, 2009).

1.2.4 Modification immunologique

L'utérus possède des mécanismes de défense au nombre desquels on compte les contractions utérines et les sécrétions qui renferment des facteurs antibactériens libérés au cours de la réponse immunitaire. Dans les 48h suivant le part, le processus de décontamination utérine se met en place. Durant la première semaine post-partum, un grand nombre de leucocytes envahit la masse caronculeuse nécrotique, principalement des polynucléaires neutrophiles, des plasmocytes et des lymphocytes (Badinand, 1981). Vers le dixième jour du postpartum, la couche nécrotique est envahie par des macrophages et des fibroblastes qui vont participer à la réorganisation tissulaire (Gier, et al., 1968).

Chapitre I : Etude de l'utérus

1.2.5 Modification bactériologique

On observe souvent, une croissance bactérienne spontanée favorisée par la présence des lochies. La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-, aérobiques ou anaérobiques. Ces germes proviennent essentiellement de la région périnéale dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition.

Les bactéries les plus souvent isolées sont : Streptococcus, Staphylococcus, Escherichia coli, Pasteurella spp., Arcanobacterium pyogenes, Bacteroides spp. Et Fusobacterium necrophorum. Les contractions myométriales permettent une élimination d'une partie des bactéries en même temps que les lochies (Hanzen, 2010).

1.2.6 Modification biochimique

L'utérus est particulièrement riche en collagène. Le collagène est un polypeptide dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline. Produit par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau solubles. Le collagène dégradé se trouve éliminé dans l'urine sous forme d'hydroxyproline (Hanzen, 2009).

1.2.7 Modification hormonale

1.2.7.1 Prostaglandines

Elles jouent un grand rôle chez la vache, au cours du post-partum. Elles interviennent dans le mécanisme de la délivrance placentaire et de l'involution utérine qui peuvent être comparées à un véritable phénomène inflammatoire. Une injection de PgF2 α ou de ses analogues dans l'heure qui suit le vêlage pour prévenir la rétention placentaire, agit par une activation de la phagocytose (Bencharif, et al., 2000).

Chapitre I : Etude de l'utérus

1.3 Facteur influençant l'involution utérine

En élevage, Une NEC trop ou pas assez importante est un facteur de risque pour un retard d'involution utérine (Elmetwally, 2018). D'une part, les vaches présentant une NEC trop élevée au vêlage (supérieure à 4 sur une échelle de 5) sont plus à risque de dystocie, donc de retard d'involution utérine. D'autre part, une NEC inadéquate au moment du vêlage peut engendrer une lipomobilisation. Une réserve en graisse trop importante et mise en place trop rapidement avant le vêlage favorise sa mobilisation au moment de la mise bas (Roche, et al., 2013).

Les maladies utérines sont-elles aussi un des facteurs de risque principaux de retard d'involution utérine. Chez la vache, une contamination bactérienne du milieu utérin a lieu même lors de conditions de vêlage idéales (Peter, et al., 2009 ; Sheldon, et al., 2009). Dans le meilleur des cas, la réaction immunitaire est suffisante et correctement adaptée, permettant la résolution de la contamination. Lorsque ce n'est pas le cas, la persistance de la contamination bactérienne est à l'origine d'une infection utérine, qu'il s'agisse d'une métrite ou d'une endométrite. De même, une réponse immunitaire exacerbée pourra être à l'origine d'une endométrite subclinique. L'équilibre de la réaction immunitaire de l'animal, permettant l'élimination des bactéries mais ne persistant pas une fois cette élimination réalisée, permettra ainsi une involution utérine correcte, nécessaire pour une bonne fertilité post-partum (Sheldon, et al., 2009).

1.4 Etiopathogénie du retard de l'involution utérine

La qualité et le délai d'obtention d'une involution utérine normale résulte de 3 groupes de facteurs : le premier de nature hormonale comprend les estrogènes, la progestérone, l'ocytocine et les prostaglandines essentiellement la PGF₂ α , la PGE₂ et le LTB₄. Le second groupe est de nature cellulaire et comprend les lymphocytes et les neutrophiles. Les premiers sont largement impliqués dans les mécanismes de défense immunitaire et les seconds dans la phagocytose. Le troisième groupe rassemble les bactéries aérobiques (E. Coli et A. Pyogenes) et anaérobiques (Fusobactérium et Bactéroïdes) (Hanzen, 2010).

Chapitre I : Etude de l'utérus

Ces divers facteurs peuvent aussi en fonction de leur type d'action se répartir en deux groupes, le premier comprenant ceux exerçant une action favorable sur le maintien d'un état immunitaire optimal : œstrogènes, ocytocine, PGF, LTB₄, lymphocytes et neutrophiles et le second rassemblant ceux qui retardent le processus normal de l'involution utérine : progestérone, PGE, germes aérobiques et anaérobiques (Hanzen, 2010).

Les prostaglandines et en particulier les rapports de concentration PGF/PGE et LTB₄/PGE apparaissent être au centre du mécanisme de l'involution utérine. Leurs concentrations dépendent du climat hormonal (progestérone vs œstrogènes) mais aussi du degré et de la nature de la contamination bactérienne. En retour elles sont largement impliquées dans la stimulation myométriale et les mécanismes de défense cellulaire (Hanzen, 2009-2010).

1.5 Traitement

1.5.1 Préventif

Identification des animaux à risques, éviter les solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques en instillation locale, dépistage et traitement de l'endométrite, agent de stimulation sélectives des PGF et LTB₄, agents inhibiteurs de la PGE₂ (Hanzen, 2010).

1.5.2 Curatif

Non spécifique traitement de l'endométrite.

1.5.2.1 Antiseptiques

- Dérivés iodés le plus souvent (Iso-bétadine 3% : 100 à 200 ml)
- Coût faible
- Propriétés bactéricides et hypercriniques
- Surtout si métrites purulentes ou sanieuses

1.5.2.2 Antibiotiques

- Gentamycine > kanamycine > ampicilline > érythromycine
- Tétracyclines : actives en milieu purulent (3 à 6g en solution aqueuse tous les deux jours)
- Ceftiofur (enregistré pour pneumonies, mammites) (Hanzen, 2015)

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2 Chapitre II

2.1 Anatomie et physiologie de la glande mammaire

2.1.1 La mamelle

Le pis de la vache est composé de deux paires de mamelles séparées par le sillon inter mammaire, formant quatre quartiers. La division entre les quartiers avant et arrière est faite par une fine membrane conjonctive. Chaque quartier est indépendant anatomiquement des autres (Voir figure 6). Il y a 12 lobes par quartier, chaque lobe contient un conduit lactifère qui converge dans le sinus. Ce sinus permet l'accumulation entre les traites de 150 à 500 ml de lait. Chaque lobe est divisé en lobules. Un lobule est un ensemble d'alvéoles (environ 200), agencées à la manière d'une grappe de raisins. Les alvéoles sont des cavités bordées de cellules alvéolaires appelées lactocyte sécrétant le lait. Elles sont richement vascularisées et entourées de cellules myoépithéliales, dont la contraction entraîne l'éjection du lait. (Voir figure 7). Il faut filtrer 300 litres de sang pour faire 1 litre de lait (Pauline, 2015).



Figure 6 : anatomie de la glande mammaie (Hanzen, 2010)

Chapitre II : étude de la glande mammaire

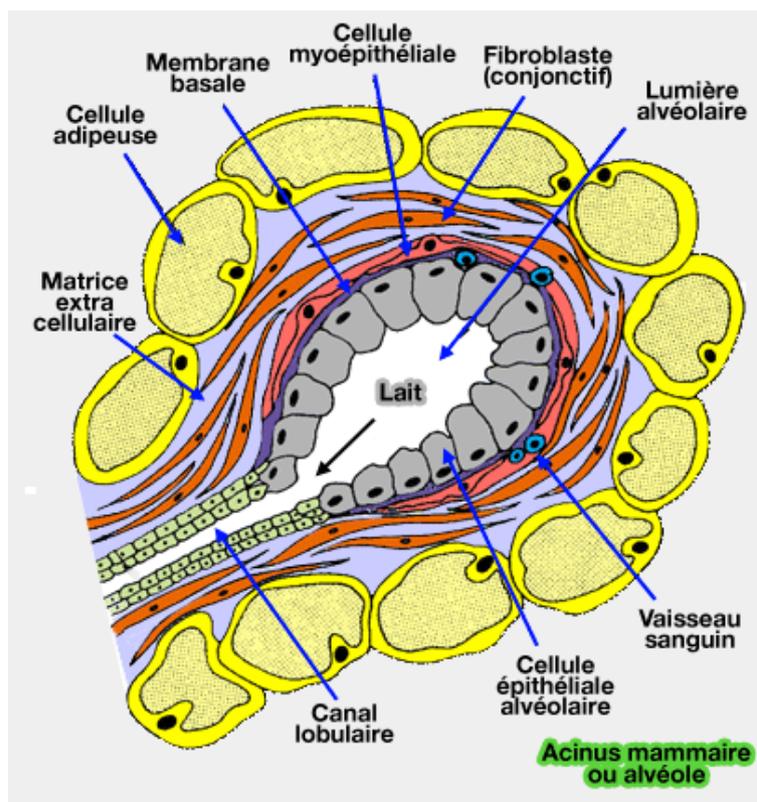


Figure 7 : alvéoles mammaire (Renfrew et al., 2000)

2.1.2 Le trayon

C'est la terminaison du quartier, d'une longueur de 3 à 10 cm et de 2 à 4 cm de diamètre (figure 8) ; très vascularisé et innervé (Hanzen, 2010).

La muqueuse du trayon est plissée et contient des fibres musculaires lisses (qui participent à l'excrétion du lait). L'ostium papillaire conduit au canal du trayon. Ce dernier mesure 1 cm de longueur. A l'entrée du canal, les plis de la muqueuse vont se concentrer et former la rosette de Fürstenberg qui est un filtre passif pour les agents pathogènes. A l'extrémité du canal, un muscle lisse circulaire formant un sphincter permet la fermeture de celui-ci (Degueurce, 2004 ; Crevier-Denoix, 2010).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

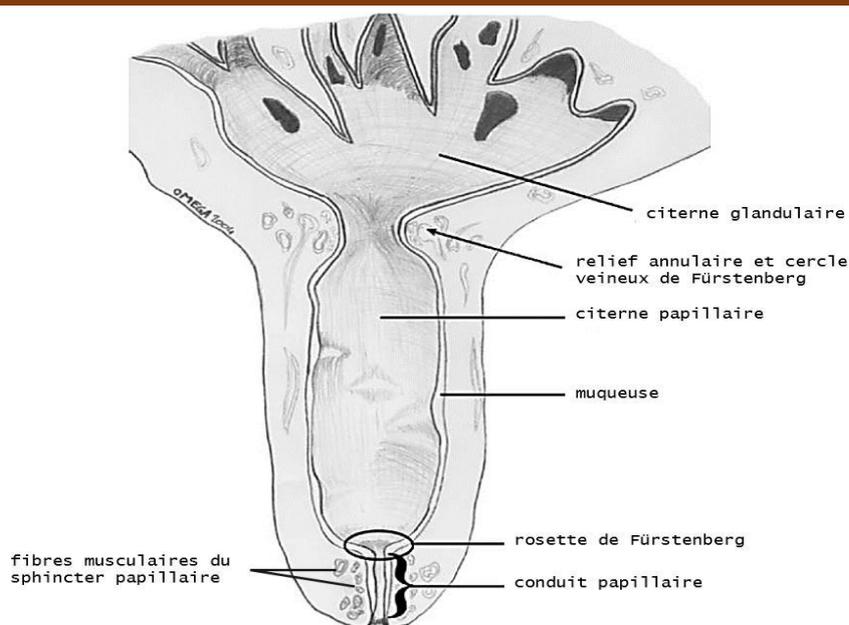


Figure 8 : Anatomie du trayon. (Couture, et al.,2005)

2.2 Physiologie de la lactation

La lactation est le processus qui permet aux femelles mammifères d'apporter des nutriments, une protection immunitaire et des composés promoteurs de la croissance des nouveau-nés. Sa composition est variable selon l'espèce et le stade de développement du nouveau-né. Le développement de la glande mammaire et la régulation de la sécrétion de lait sont intimement liés au processus reproductif. L'exportation de quantités très importantes de nutriments pour répondre aux besoins de croissance du nouveau-né fait que la lactation est la phase du cycle reproductif la plus exigeante en termes de besoins énergétiques (Gayard, 2018).

Le développement de la glande mammaire passe par quatre phases :

- Mammogénèse : phase du développement de la glande mammaire
- Lactogénèse : phase du déclenchement de la lactation
- Galactopoïèse : phase d'entretien de la lactation
- Involution : phase de repos de l'activité sécrétoire (tarissement) (Hanzen, 2008).

2.3 Courbe de la lactation

La production journalière du lait s'accroît pendant les premières semaines qui suivent le vêlage, passe par un maximum à une date variable selon les animaux, puis diminue plus ou moins régulièrement jusqu'au tarissement (figure 9) (Delage et al., 1953).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

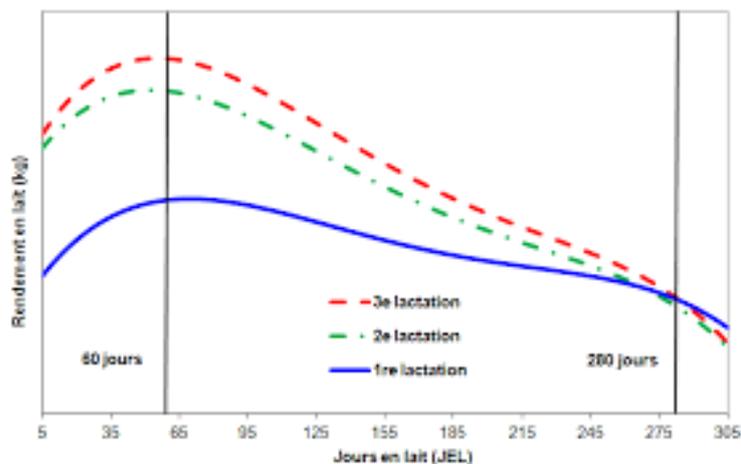


Figure 9 : Courbes de lactation typiques des Holstein et mesure de la Persistance de lactation (Doomaal et al., 2017)

2.4 Mammite

2.4.1 Définition

Une mammite désigne une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne. Des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares. Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques ; c'est pourquoi on distingue les mammites cliniques et les mammites subcliniques (Poutrel, 1985).

La mammite clinique est caractérisée par la présence des symptômes fonctionnels (modifications de la quantité et de la qualité du lait), des symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction...) et des symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, abattement). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Selon la gravité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës (Poutrel, 1985).

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examens complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (Poutrel, 1985).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.2 Etiopathogénie

Les mammites font parties des maladies multifactorielles. De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle ; c'est le cas des bactéries, virus, levures, et algues qui peuvent être la cause d'infections mammaires (Hanzen, 2006). Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites. On a aussi les conditions d'élevages, la traite, perte en lait, les facteurs nutritionnels, pathologie intercurrente (retard d'involution utérine...) (Poutrel, 1985).

2.4.3 Les différents types de mammite

Selon l'évolution, on distingue trois types de mammites cliniques :

2.4.3.1 Mammite suraiguë

Elle est d'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent), interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très manifestes ; la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce (Shyaka, 2007).

On distingue deux formes caractéristiques :

2.4.3.1.1 La mammite paraplégique

La vache est en décubitus avec un syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie) associé parfois à une diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés. Il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec la fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite (Shyaka, 2007).

2.4.3.1.2 La mammite gangréneuse

L'inflammation du (des) quartier (s) atteint (s) est très sévère, elle est suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé.

Chapitre II : étude de la glande mammaire

La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort de l'animal en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies (Voir photo 3) (Shyaka, 2007).



Photo 3 : mammite gangréneuse (Bouchard, 2005)

2.4.3.2 Mammite aiguë

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente (Shyaka, 2007).

2.4.3.3 Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation des zones de fibrose cicatricielle. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois (Shyaka, 2007).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.3.4 Mammites subcliniques

Elles sont par définition asymptomatiques : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait par des techniques et tests particuliers permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséine et de lactose, augmentation du taux de chlorure), bactériologiques (présence des germes) et surtout cellulaires du lait, en l'occurrence une augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement ceux de Gram positif (staphylocoques et streptocoques). Elles sont beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau (Shyaka, 2007).

2.4.4 Méthode de diagnostic

2.4.4.1 Diagnostic clinique

L'examen clinique de la mamelle et de ces sécrétions constituent le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. C'est un moyen le plus simple et le moins onéreux (Durel, 2003). Cependant il est inutile en cas de mammite subclinique, car cette dernière ne présente aucune modification à l'échelon général ou local.

2.4.4.1.1 Examen de la mamelle

L'examen visuel est réalisé avant la traite ou dans d'autres circonstances par exemple lors de la mise bas et le tarissement. Il s'agit d'évaluer la mamelle et ses annexes (nœuds lymphatiques rétromammaires, vaisseaux). D'abord, la mamelle est observée à distance pour vérifier sa conformation. En cas de décrochage ou de mamelle trop volumineuse, les trayons sont moins protégés par les membres et sont plus exposés à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammite (Durel et al., 2011).

Par contre la palpation de la mamelle se fait après la traite sur une mamelle vide. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le conjonctif, la présence de signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur) et la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permet un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (Durel, 2003).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.4.1.2 Examen macroscopique du lait

Il vise à discerner les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre), le goût et l'odeur (odeur d'œuf pourri en cas d'infection par les germes pyogènes), la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées (Shyaka, 2007).

2.4.4.2 Diagnostic expérimental

Il s'agit des méthodes de dénombrement des cellules du lait que ce soit du lait provenant d'un seul quartier ou bien des quatre quartiers sinon du lait de tank.

2.4.4.2.1 Concentration cellulaire somatique individuelle et concentration cellulaire somatique du tank

Le comptage des cellules somatiques (CCS) est utilisé comme un indicateur de la qualité du lait. Si le nombre des cellules somatiques dans le lait dépasse certaines limites, le lait ne peut pas être vendu pour la consommation humaine. Ainsi, la mesure précise de la concentration des cellules somatiques est très importante. En outre, la production de lait a tendance à diminuer lorsque le comptage des cellules somatiques augmente, d'où la nécessité d'un contrôle précis de la concentration des cellules somatiques dans le lait. La majorité des cellules somatiques dans le lait sont des leucocytes, leur comptage est aussi une indication de santé générale de la vache. De nombreux facteurs peuvent influencer se comptage, comme le vêlage qui cause une augmentation normale de cellules somatiques (ChemoMetec, 2020).

La concentration en cellules somatiques du lait de tank (CCST) constitue un critère majeur de la qualité du lait livré à la laiterie. Lorsqu'elle s'élève au-delà de 100 000 et plus encore au-delà de 400 000 cellules/ml, la composition du lait se trouve modifiée, ce qui pénalise la transformation ou la conservation. Des pénalités sur le prix du lait sont appliquées lorsque la CCST de l'élevage dépasse 250 ou 300 000 cellules/ml, selon les régions. Les élevages dépassant régulièrement le seuil de 400 000 cellules/ml peuvent faire l'objet de suspension de collecte. La CCST dépend essentiellement de la prévalence, dans le troupeau, des infections subcliniques par des agents pathogènes majeurs, ainsi que de leur sévérité (Sérieys, 2015).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.4.2.2 Technique de détermination du pH « Papier test »

La détermination du pH du lait peut être réalisée au moment de la traite avec du papier indicateur de pH (papier au bromothymol). Ce test consiste à déposer quelques gouttes de lait sur le papier indicateur, après élimination des premiers jets. Après 15 à 20 secondes de contact, le changement de couleur du jaune vers le vert, ou le bleu est considéré comme provenant d'une mamelle infectée (échantillon positif) (voir photo 4) (Rakotozandrindrainy, et al., 2007).



Photo 4 : papier ph

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.4.2.3 Le Californian Mastitis Test « CMT »

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Connu depuis 1957, son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. Après élimination des premiers jets, une petite quantité de lait (environ 2 ml) est recueillie dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement rotatoire, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Au bout de quelques secondes, il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques du lait prélevé (Shyaka, 2007).

Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés. La couleur du colorant change en fonction du pH. Le lait sain a un pH compris entre 6,5 et 6,7 (voir photo 5) (Durel et al., 2003).



Photo 5 : CMT test (Chaumard, 2020)

2.4.5 Traitement

2.4.5.1 Traitement d'antibiothérapie

Le traitement des mammites cliniques accompagnées des signes généraux se fait par voie intra-mammaire avec un large spectre, et générale pour lutter contre les infections secondaires à la bactériémie. Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal (Pauline, 2015).

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle. On utilise la voie intra-mammaire en première intention. La voie générale est justifiée seulement lors de congestion importante du quartier, qui restreint la bonne diffusion de l'antibiotique intra-mammaire ou lors de mammite subclinique précédemment détectée qui devient clinique (Pauline, 2015).

Le traitement des mammites subcliniques se fait au tarissement, le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50% en moyenne, 70 à 80% au tarissement. Le traitement est basé sur la prilimycine par voie intra-mammaire contre les bactéries Gram +, de gentamicine et de cloxacilline par voie diathélique ou de pénéthamate par voie générale pour une action à large spectre (Bosquet et al., 2013).

2.4.5.2 Traitement symptomatique et de soutien

2.4.5.2.1 Fluidothérapie

Lors de déshydratation et surtout de choc, la fluidothérapie est la base du traitement de réanimation. L'état de choc est provoqué lors de mammite par la libération d'endotoxines par les agents pathogènes comme les entérobactéries ou par des exotoxines produites par les staphylocoques, les streptocoques (Le Page et al., 2014).

Lors d'une déshydratation inférieure à 10 %, la fluidothérapie peut être réalisée avec une solution hypertonique de NaCl (entre 4,5 et 7,2 %) pour un volume maximal réhydraté à 0,9 % de 24 litres. En complément, la réhydratation orale est possible avec des volumes allant de 10 à 30 litres par buvée spontanée (Le Page et al., 2014).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

Lors de déshydratation sévère supérieure à 10 %, les solutés hypertoniques sont à éviter. Les cellules sont plus déshydratées. La fluidothérapie est basée sur des solutés isotonique (Ringer Lactate ou NaCl 0,9 %) à un volume total de 40 à 60 litres (Le Page et al., 2014).

Les mammites dues à des entérobactéries comme E. coli induisent une hypocalcémie. Une complémentation calcique est nécessaire par voie orale. Le calcium peut se révéler toxique pour le fonctionnement du cœur lorsqu'il est injecté par voie parentérale (Le Page et al., 2014).

2.4.6 Prophylaxie

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant, d'une part, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, d'autre part, de réduire la durée des infections existantes (Shyaka, 2007).

2.4.6.1 Médicale

2.4.6.1.1 Vaccination

Les vaccins contre la mammite sont largement utilisés par les producteurs laitiers aux États-Unis. Pour la mammite bovine, le vaccin contre E. coli s'est avéré efficace et il est utilisé dans la majorité des troupeaux. Le pourcentage de vaches vaccinées contre E. coli doit être très élevé, peut-être plus de 90 %. Il ne prévient pas les nouvelles infections, mais réduit considérablement la gravité de l'infection. Aujourd'hui, Streptococcus uberis est le principal agent pathogène de la mammite dans de nombreuses fermes. Staphylococcus aureus est bien contrôlé mais demeure un problème parce qu'il peut devenir chronique et incurable.

Mycoplasma bovis est également préoccupante parce qu'il n'y a pas de traitement. Les vaccins offrent de grandes possibilités. Le besoin de vaccin est important afin d'éviter l'utilisation abusif des antibiotiques (le sillon belge, 2019).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

En France, un seul vaccin dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), il s'agit du vaccin StarvacR du laboratoire Hipra. Ce vaccin est composé de deux valences : l'une est constituée d'une souche d'E. Coli, et l'autre d'une souche de S. aureus. La souche d'E. Coli possède un lipopolysaccharide (LPS) de membrane incomplète, elle apporte donc des antigènes communs aux souches d'E. Coli mais également aux autres entérobactéries (Klebsiella, Serratia, Proteus, etc.). La souche de S. aureus comprend un polysaccharide capsulaire de type 8 et produit un composant extracellulaire pseudo capsulaire dit « slime », antigène commun aux souches de S. aureus et aux staphylocoques à coagulase négative (Poutrel, 2014).

Le protocole de vaccination comprend trois injections intramusculaires profondes : la première 45 jours avant la date présumée du vêlage, la deuxième 10 jours avant le vêlage et la troisième 52 jours après celui-ci (Poutrel, 2014).

La vaccination est un moyen de lutte contre les entérobactéries et les staphylocoques. Elle doit être toujours associée à une très bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des facteurs de risques et une bonne détection des mammites (Pauline et al., 2015).

2.4.6.2 Sanitaire

2.4.6.2.1 Réduire la pression microbienne dans l'environnement

La place disponible pour le couchage doit être la première préoccupation. En outre, il faut éviter au maximum la présence d'humidité favorable au développement des germes dans le bâtiment, en assurant un nettoyage (raclage) et un paillage réguliers associés à une bonne ventilation. Une trop forte densité d'animaux montre une corrélation positive avec la concentration microbienne (Noriap groupe, 2020).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.6.2.2 Hygiène de la traite

A la traite, les mesures préventives visent à éviter que les germes présents sur la peau de la mamelle n'entrent à l'intérieur des trayons, et que les vaches se contaminent entre elles par l'intermédiaire de la griffe. La première mesure est le contrôle régulier des réglages de l'équipement de traite par un professionnel, car un mauvais fonctionnement peut fragiliser les sphincters des trayons. La seconde est une hygiène rigoureuse, quel que soit la méthode employée : lavettes lavables en tissu, lingettes, spray désinfectant et brossage au robot (Noriap groupe, 2020).

2.4.6.2.3 Mettre à profit le tarissement

Quand une mammite se déclare en dépit des précautions, elle doit être soignée le plus tôt possible, ce qui n'est pas toujours facile au cours de la lactation. C'est pourquoi la période du tarissement est souvent mise à profit pour réaliser un traitement d'antibiotique afin d'assainir la mamelle au repos. Une complémentation spécifique peut également être envisagée (minéral, antioxydant, oméga 3) pour renforcer l'immunité des vaches. Certaines sont néanmoins difficiles à guérir et doivent parfois être réformées pour résoudre une problématique de taux cellulaire élevé (Noriap groupe, 2020).

2.4.7 Facteur de risque d'apparition de mammite

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les microorganismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans la glande mammaire et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir. Ils sont nombreux et agissent tous en même temps. Il est de plus difficile de généraliser quant à l'importance relative de chacun de ces facteurs (Klastrup et al., 1987).

2.4.7.1 Facteurs environnementaux

L'environnement est une source importante de germes responsables de mammites. La contamination s'effectue entre les traites et principalement lors du couchage des animaux. La contamination est maximale juste après la traite avec une remontée des germes à travers le canal du trayon encore ouvert par un phénomène de capillarité. Pour limiter ce risque, il faut conseiller d'empêcher les vaches de se coucher après la traite en leur distribuant du fourrage au cornadis. Les bactéries de l'environnement sont apportées principalement par les bouses. Mais la charge microbienne est la résultante d'une multiplication plus ou moins intense. Celle-ci dépend des conditions d'humidité, de température et du type de matériaux de la litière (Menard et al., 2004).

2.4.7.1.1 L'humidité à la surface des litières

L'humidité à la surface dépend de la surface disponible par animal, de la quantité et de la nature de la litière, de son drainage ainsi que de l'humidité ambiante. Il faut donc veiller à utiliser des matériaux secs, assurer un bon drainage de la litière avec une pente du sol comprise entre 3 et 5% et une ventilation correcte en accordant une grande importance à la position des entrées et des sorties d'air. C'est donc toute la conception du bâtiment qui va se répercuter sur la qualité du couchage des animaux (Hajmbarek et al., 2013).

2.4.7.1.2 La température de la litière

La température agit sur le taux de multiplication des bactéries. Les bactéries d'origine intestinale responsable de mammites sont mésophiles : leur optimum de développement se situe entre 37 et 40°C. Ainsi, plus la température de la litière est élevée, plus la charge microbienne augmente. Il faudrait maintenir une température de la litière dans des valeurs inférieures à 30°C pour limiter le risque de mammites cliniques à *E. coli* (Hajmbarek et al., 2013 ; Bouraoui et al., 2014).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.7.1.3 La nature de la litière et sa quantité

La nature de la litière et sa quantité influent sur la charge microbienne. Ainsi, certains substrats comme la sciure semblent plus favorables au développement d'Entérobactérie ou Klebsiella par rapport à la paille ou au sable. Cependant, la paille serait un assez bon substrat pour la prolifération de Streptococcus uberis. La quantité de litière est un facteur important. Il a été montré que, dans certains cas (stalles ou logettes paillées), il est préférable de ne pas mettre de litière que d'en mettre une quantité insuffisante (Bouraoui et al., 2014). De plus, il faut veiller à l'entretien et la gestion du bâtiment, avec un raclage quotidien des stalles et logettes, un curage des aires de promenade et d'attente, un paillage régulier et un programme de désinfection et de lutte contre les nuisibles et les insectes (Gourreau et al., 1995).

2.4.7.1.4 Le type de bâtiment

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de contamination des litières par des microorganismes dits d'environnement. Le logement agit selon deux grandes modalités qui sont :

- La fréquence des traumatismes des trayons
- La pollution du trayon qui dépende de la qualité du couchage et de l'ambiance.

L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises. Des défauts de conception ou de son utilisation favorisent l'apparition des mammites. Ils exposent les vaches à divers traumatismes de la mamelle, ou permettent une surcontamination de la litière. Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyens de limiter les mammites. La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (Meghellet et Gaci, 2017).

Les vaches en stabulation libre ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites. L'ajustement social des vaches dans le troupeau est aussi beaucoup plus clair en stabulation libre (Milojevic et al., 1988).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

2.4.7.1.5 Climat

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. Les recherches sur l'influence de la température sur l'incidence de la mammite indiquent que les extrêmes de température interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser l'apparition de la mammite. Les extrêmes de température peuvent aussi affecter le nombre des cellules somatiques. On peut donc parler de tendance à la mammite lorsque les températures sont extrêmes (Morse et al., 1988).

2.4.7.1.6 Stress

Plus il y a de stress, plus le taux d'apparition des mammites augmente. Le stress affecte le système immunitaire et aussi l'intégrité des cellules intra-mammaires, ce qui favorise l'apparition des mammites. Une densité excessive d'animaux, les relations tendues entre les animaux ; L'irrégularité dans la régie, l'imprévisibilité du comportement du vacher ; Le bruit et les infections parasitaires (Giesecke, 1985).

2.4.7.1.7 Conditions de traite

Tout inconfort lors de la traite est un facteur de risque des mammites. L'installation de traite va donc jouer un rôle décisif dans l'apparition ou la dissémination des mammites. Elle peut agir de deux façons : soit comme responsable de traumatismes de l'extrémité du trayon (diminuant ses capacités de défenses), soit comme vecteur de microbes (Federici, et al., 2002).

2.4.7.1.7.1 Rôle traumatisant de la traite

Le maintien d'une peau du trayon et d'un canal du trayon sains est une pièce maîtresse dans un programme efficace de gestion de la santé mammaire. Des altérations des tissus des trayons, plus particulièrement de la peau du trayon, de l'orifice externe du trayon et du canal du trayon, augmentent le risque de nouvelles infections mammaires, de mammites subcliniques détectées par le CMT ou de mammites cliniques. Des méthodes simples de quantification des effets à court et moyen terme de la traite sur les trayons ont été proposées par (Hillerton, 2000). Ces méthodes sont basées sur le fait que la plupart des effets de la traite sur les trayons sont facilement identifiables par simple inspection des trayons après le retrait de la griffe (Boudry, 2005).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

Les erreurs techniques de traite et de fonctionnement de la machine sont la cause primaire des changements à court, moyen et long terme de l'intégrité des trayons (Boudry, 2005) par exemple l'apparition de l'anneau de compression est causée par un vide trop élevé.

2.4.7.1.7.2 Rôle vecteur de la traite

Tout comme les lavettes collectives et les mains du manipulateur, les manchons vont véhiculer d'une vache à l'autre des microbes récupérés au contact de la peau des trayons ou du lait de quartier infecté. Comme il est très difficile en pratique courante de décontaminer les manchons entre deux vaches, il faut traire les vaches infectées en dernier ou avoir un faisceau trayeur supplémentaire réservé à celles-ci. Il faut bien vérifier l'état des manchons et changer les manchons craquelés, ce sont des nids à microbes car la désinfection est inopérante dans les microfissures. Le temps de vie d'un manchon caoutchouc est de 2500 traites. En appliquant la formule $(2500 \times \text{nb de poste}) / (\text{nb de vache} \times 2)$ pour une exploitation avec en moyenne 27 vaches en lactation traites deux fois par jour, il faut changer les manchons tous les ans. Les manchons en silicone ont une durée de vie double (Federici, et al., 2002).

Lors de la traite, les manchons sont contaminés par les germes provenant de la peau des trayons et des quartiers infectés. Il s'ensuit un transport microbien de trayon à trayon et de vache à vache durant toute la traite. Ce rôle vecteur est commun à toutes les installations de traite et est indépendant des réglages de la machine. Les conséquences de ce transport passif de germes sur la santé mammaire seront importantes si elles sont potentialisées par des effets traumatisants ou contaminants de la machine à traire (Boudry, 2005).

On comprend ici l'importance de l'hygiène du manchon trayeur durant la traite et après chaque traite. La vérification du système de nettoyage de l'installation est un point essentiel du testage statique ou dynamique de la machine à traire. L'apparition de porosités de plus en plus larges sur les manchons usés rend le nettoyage et la décontamination du manchon de moins en moins efficace, d'où la nécessité de ne pas dépasser la durée de vie recommandée des manchons (Boudry, 2005).

Chapitre II : étude de la glande mammaire

L'hygiène du logement et l'hygiène des trayons avant la traite diminueront l'apport microbien dans les manchons. De même, la gestion des vaches infectées durant la traite est un moyen de lutte efficace contre les contagions pendant la traite : ordre de traite, utilisation d'une griffe réservée à la traite des vaches infectées, rinçage et/ou désinfection des griffes durant la traite, réformes des vaches à mammite chronique (Boudry, 2005).

2.4.7.2 Facteurs nutritionnels

2.4.7.2.1 Azote et protéines

Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation est souvent cité comme un des facteurs favorisant la mammite. Il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence de la mammite (Madsen et al., 1981).

Il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. Dans une autre expérience, l'ajout d'urée à la ration a augmenté la susceptibilité à l'infection et a accru de plus de 16% le nombre d'infection (Sterk et al., 1978).

2.4.7.2.2 Rapport calcium phosphore

Un rapport calcium-phosphore inadéquat dans la ration amène des problèmes de fièvre du lait au vêlage. Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes en quelques heures après le vêlage. Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium-phosphore inadéquat pendant la période de tarissement (Radostits, 1961).

- Autres facteurs nutritionnels

Les rations déficientes en vitamines A réduisent l'immunité. Un chercheur italien a expérimenté la supplémentation de vitamine A et de bêta-carotène pour contrôler la mammite (Grandini, 1984).

2.4.7.3 Les vaches

2.4.7.3.1 Facteurs anatomiques

La position anatomique de la mamelle et de ses trayons l'expose à des traumatismes lors de relevé difficile, couchage sur un sol rugueux, piétinement par la vache elle-même ou par une autre, glissades, bousculades et écorchures. De par leur position, les trayons postérieurs sont plus sujets à des traumatismes et aux infections mammaires. Plus ils sont proches du sol, plus ils sont exposés aux traumatismes et en contact avec des germes. Dans un élevage donné, si on met en relation la conformation de la mamelle, la position des trayons par rapport au jarret et le pourcentage de mammites, il apparaît que ces facteurs sont deux facteurs prédisposant à des infections mammaires (Miltenburg et al., 1996).

Conclusion

Le péri partum est la période de la vie des vaches laitières qui revêt le plus d'importance aussi bien du point de vue économique que sanitaire. Les difficultés de gestion de cette période reposent sur les nombreuses interactions possibles entre les différentes affections du péri partum. Face à un tableau clinique complexe, une affection peut en cacher d'autres ce qui montre l'importance de la réalisation d'une démarche diagnostique rigoureuse.

C'est ainsi qu'il semble fondamental de réaliser régulièrement des visites d'élevage complètes chez les éleveurs rencontrant des problèmes récurrents. Ces dernières permettent de contrôler la gestion zootechnique de l'élevage. En effet les carences ou les excès alimentaires sont à l'origine de nombreuses affections : par leur action immunosuppressive prédisposant aux maladies infectieuses (mammites, métrites) et par les déséquilibres alimentaires en énergie et en minéraux prédisposant aux maladies métaboliques. De plus les anomalies de conception des bâtiments peuvent être responsables de traumatisme aggravant ainsi l'apparition de mammite. Il paraît donc primordial de respecter les recommandations pour la conception des bâtiments que pour la réalisation théorique et pratique de la ration alimentaire. Le caractère grégaire des bovins est à l'origine de leur fragilité vis-à-vis des maladies infectieuses. En effet celles-ci peuvent atteindre rapidement un troupeau entier. Il paraît donc primordial dans un élevage de juguler toute infection débutante pour limiter les risques de propagation. La prévention de ces épidémies passe donc par le traitement précoce des infections mais aussi par une bonne maîtrise du microbisme ambiant au sein de l'élevage lors du péri partum. Au regard de cette étude, nous pouvons conclure que la mise en place de mesures préventives adaptées à chaque troupeau via la réalisation de visite d'élevage pourrait permettre de lutter contre les affections du péri partum. Cette gestion préventive du péri partum semble selon de nombreux auteurs être l'avenir de la profession vétérinaire.

Références

Badinand L'involution utérine. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société Française de buiatrie, Toulouse, 201-11, 355p [Livre]. - 1981.

Barone Anatomie comparée des animaux domestiques, tome 4, Splanchnologie II [Livre]. - Lyon : [s.n.], 1990.

Bencharif D [et al.] Prostaglandines et post-partum chez la vache. Revue de Médecine Vétérinaire, 151, 5, 401-408 [Livre]. - 2000.

Bosquet G Faroult B, Labbé J-F, Le Page P, Sérieys F. Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. 2013. SNGTV, Paris, France. 100 p. [Livre]. - 2013.

Bouchard E., 2005. Glande mammaire et mammites B+

Boudry D. "Traire un lait de qualité du lait : une attention de tous les jours. Qualité Du Lait et Gestion Du Troupeau." Journée d'étude des AREDB d'Aubel [Livre]. - 2005.

Bouhroum N et Bensahli B Concentrations of Some Biochemical Parameters and Body Condition Scores in Cows with Retained Placenta and Dystocia. Sch. Acad. J. Biosci., 2016; 4(3A):203-206 [Livre]. - 2016.

Bouraoui R. Selmi H., Mekni A., Chebbi I., et Rouissi H. Impact des conditions de logement et des pratiques de traite sur la santé mammaire et la qualité du lait de la vache laitière en Tunisie. Livestock Research for Rural Development, 26 (3). [Livre]. - 2014.

Cervier-Denoix Anatomie de la mamelle des Ruminants, Cours magistral. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques, 2010, 10 p. [Livre]. - 2010.

Chaumard V., 2020. Cellules et mammites. Je gagne en réactivité grâce au CMT !

ChemoMetec A/S [En ligne]. - 1997-2020. - <https://chemometec.fr/applications/comptage-de-cellules-somatiques/>.

Références

Couture Y et Mulon Py Procedures and surgeries of the teat. Veterinary Clinics [Livre]. - 2005.

Dhalawal G S, Murray R D et Woldehiwet Z Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. Anim. Repro. Sci., 67, 135-152. [Livre]. - 2001.

Degueurce Anatomie de la mamelle des Ruminants, Dissection des Ruminants et cours magistral. Polycopié. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique d'anatomie des animaux domestiques. 2004, 4 p. [Livre]. - 2004.

Delage J, Leroy A M et Poly J une étude sur les courbes de lactation-ouvertes.fr/hal-00886594/document.

Doormaal Brian Van [En ligne]. Novembre 2017. -

<https://www.cdn.ca/images/uploaded/file/Lactation%20Persistency%20French%20Article%20-%20November%202017.pdf>.

Drackley Jk Biology of dairy cows during the transition period : the final frontier? J. Dairy Sci., 82, 2259-2273. [Livre]. - 1999.

Dragon et Barbara l'inflammation génitale chez la vache : comparaison de l'état inflammatoires des différents compartiments [Livre]. - 2011.

Durel [et al.] Mammmites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) [Livre]. - 2003.

Durel L Guyoth H, Théron L. Vade-mecum des mammmites bovines. 2011. Éditions Med'Com, Paris, France. 270 p. [Livre]. - 2011.

Elmetwally M A Uterine Involution and Ovarian Activity in Postpartum Holstein Dairy Cows. A Review. In : Journal of Veterinary Healthcare. 2018. Vol. 1, n° 4, p. 29. DOI 10.14302/issn.2575-1212.jvhc-18-2447. [Livre]. - 2018.

Références

Federici-Mathieu C et Godin M La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles, In: Journées nationales des GTV, Tours, mai 2002, 369-395. [Livre]. - 2002.

Fruchtbare [En ligne]. - 2020. - <https://die-fruchtbare-kuh.ch/fr/fertilite/vie-reproductive/le-col-de-luterus-ou-cervix/>.

Gayard V. [En ligne] // physiologie de la reproduction. – septembre 2018. -

<http://physiologie.envt.fr/wp-content/uploads/Gayard/Enseignement/polyreprod2018.pdf>.

Gier et Marion La composante anatomique de l'utérus [Livre]. - 1967.

Gier H T et Marion G B Uterus of the cow after parturition : involutinal changes. Am J Vet Res., 29, 1-23, 83-95. [Livre]. - 1968.

Gier H T, Shingh N P et Marion G B Histopathology of the postpartum bovine uterus. J. Anim. Sci., 21, 1023 abst. [Livre]. - 1962.

Giesecke W.H The effect of stress on udder health of dairy cows. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 52:175-193. [Livre]. - 1985.

Gourreau JM, Arfi L., Brouillet P., Coussi G., Fieni F., Lacombe JF., Paulizzi L., Simonin F., Radigue Pe. Accidents et maladies du trayon Ed. France Agricole, Paris, 287 pp [Livre]. - 1995.

Grandini S [Vitamin A and beta-carotene in the control of mastitis]. Informatore Zootecnico, 31(20):34-35. [Livre]. - 1984.

Guibault L A [et al.] Relationship of 15-keto-13,14-dihydro-prostaglandin F₂α concentrations in peripheral plasma with local uterine production of F series prostaglandins and changes in uterine blood flow during the early postpartum period in cattle. Biol Reprod., 31, 870-8. [Livre]. - 1984.

Références

Hajmbarek R. M'Sadak Y., Kraiem K. Effets des caractéristiques mammaires et de la propreté des vaches sur les comptages cellulaires individuels du lait en élevage hors sol dans la région de Sousse (Tunisie). Renc. Rech. Ruminants. 20 : 398. [Livre]. - 2013.

Hanzen Ch. Anatomie-physiologie de la glande mammaire et du trayon [En ligne]. - 2007-2008. - http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R20_Glde_mamm_production_2009_PW_P.pdf.

Hanzen Ch service de thériogenologie des animaux de production [En ligne]. - 2015-2016. - <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>.

Hanzen [En ligne] Faculté de médecine vétérinaire service de Thériogenologie des animaux de production. - 2008-2009. - http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R20_Glde_mamm_production_2009_PW_P.pdf

Hanzen Fréquence du retard d'involution utérine chez la vache laitière (L) et viandeuse (V) en fonction du stade post partum [Livre]. - 1995.

Hanzen L'involution utérine et le retard d'involution utérine (RIU) chez la vache laitier [Livre]. - 2009-2010.

Hanzen Les infections utérine chez la vache. Cours de reproduction bovine. Belgique [Livre]. - 2009.

Hanzen Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». [En ligne]. - 2006. - 19 mars 2007. - <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>.

Hillerton J.E., Ohnstad I, Baines J.R & Leach K.A. Changes in cow teat tissue created by two types of milking cluster. J. Dairy Res. 67:309-317. [Livre]. - 2000.

Klastrup O., Bakken G, Bramley J et Bushnell R. Environmental influences on bovine mastitis. Bulletin of the international dairy federation, n217, 37 pages. [Livre]. - 1987.

Références

Le Page P, Bosquet G, Théron L, Labbé J-F, Frédérici-Mathieu C, Tisserand S, et al. Traitement et prévention des mammites bovines : actualités. Supplément technique, Dépêche Vétérinaire. 2014, 136, 39 p. [Livre]. - 2014.

le sillon belge [En ligne]. - 17 06 2019. - <https://www.sillonbelge.be/4436/article/2019-06-17/plan-contre-les-mammites-lhygiene-pre-traite-et-limmunité-des-animaux>.

Madsen P.S. et Nielsen S.M. The influence of udder health by feeding different levels of protein. In Proceedings of IVth International Symposium on Mastitis Control, II:463-476 [Livre]. - 1981.

Mallard Ba [et al.] Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and [Livre]. - 1998.

Martini Fh, Timmons Mj et Talitsch Rb American Cancer Society [En ligne] // Hole's Essentials of Human Anatomy and Physiology. - 12 janvier 2015. - 2012. - <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003097-pdf.pdf>.

Meghellet M et Gaci S Contribution à l'étude des principaux facteurs de risque des mammites subcliniques à la Wilaya de Bouira. [En ligne]. - 2017. - <http://dspace.univ-bouira.dz:8080/jspui/handle/123456789/4641>.

Menard J.L. Roussel P., Masselin-Silvin S., Puthod R., Hetreau T., Foret A., Houssin B., Aracil C., Le Guenic M Contamination bactérienne d'une litière de stabulation libre paillée: effet de la fréquence de paillage et proposition d'une méthode pour son évaluation. Renc.Rench.Rum.,2004, 11, 333-336 [Livre]. - 2004.

Milojevic Z., Siradovic, M., Marovic, D., Sandor, R. Micic, S. Kojevic, M. Ismailovic et Filipovic, S [Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis]. Nauka u Praski, 18(2):231-236 [Livre]. - 1988.

Références

Miltenburg JD, Delange D., Crauwels AP., Bongers JH., Tirlen MJ., Schukken YH., Elbers AR. Incidence of clinical mastitis in random sample of diary herds in the Southern Netherlands. Vet. Rec., 139, 204-207 [Livre]. - 1996.

Miyoshi M, Sawamukai Y et Iwanaga T Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained [Livre]. - 2002.

Morse D [et al.] Climatic effects on occurrence of clinical mastitis. Journal of Dairy Science, 71(3):848-853 [Livre]. - 1988.

Noriap groupe [En ligne]. - 12 juin 2020. - <https://www.noriap.com/blog/%C3%A9levage-laitier-4-conseils-pour-%C3%A9viter-les-mammites>.

Oetzel Gr Dairy nutrition management. Nutritional management of dry dairy cows. Compend. Contin. Educ. [Livre]. - 1998.

Paape M [et al.] Defense of the bovine Mammary Gland by Polymorphonuclear neutrophil leucocytes. J. Mammary Gland Biol. And Neoplasia., 7, 109-121. [Livre]. - 2002.

Parimi Ramya [En ligne]. - 12 août 2020. - <https://bitesizebio.com/48384/coulter-counter-works/>.

Pauline et Angoujard L Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache allaitière par les vétérinaires de terrain en France [Livre]. - 2015.

Pavaux C Elements d'anatomie. Constantin A, Meissonier E, editors. L'utérus de la vache. Société française de buiatrie, Toulouse [Livre]. - 1981.

Peter A T, Vos P L A M et Ambrose D J Postpartum anestrus in dairy cattle. In : Theriogenology. 2009. Vol. 71, n° 9, p. 1333-1342. DOI 10.1016/j.theriogenology.2008.11.012. [Livre]. - 2009.

Poutrel B Prévention vaccinale des mammites à coliformes et staphylocoques. Supplément technique, Dépêche Vétérinaire. 2014, 136, 31-32. [Livre]. - 2014.

Références

Poutrel Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 497-511. [Livre]. - 1985.

Radostits O.M Coliform mastitis in cattle. Canadian Veterinary Journal, 2:201-206 [Livre]. - 1961.

Rakotozandrindrainy.R et Foucras J M Diagnostic rapide à la ferme des mammites subcliniques des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar. Revue Méd. Vét., 158, 02, 100-105 [Livre]. - 2007.

Renfrew M J, Lang S et Woolridge M Oxytocin for promoting successful lactation [En ligne]. - 2000. - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10796158/>.

Roche J R [et al.] Calving body condition score affects indicators of health in grazing dairy cows. In : Journal of Dairy Science. 2013. Vol. 96, n° 9, p. 5811-5825. DOI 10.3168/jds.2013-6600. [Livre]. - 2013.

Saad A M, Concha C et Astrom G Alterations in neutrophil phagocytosis and lymphocyte blastogenesis in dairy cows around parturition. Zentralbl Veterinarmed B., 36, 337-45. [Livre]. - 1989.

Salma Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache [Livre]. - 1996.

Sendal et Tania Ontario [En ligne]. - décembre 2010.-

<https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fwww.omafra.gov.on.ca%2Ffrench%2Flivestock%2Fhorses%2Ffacts%2F10-100.htm&psig=AOvVaw0OwGuTok5SPS3aFHKD6cYg&ust=1594742076811000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCPjryqzLyuoCFQAAAAAdAAAAABAD>.

Références

Sérieys Francis Le Point Vétérinaire expert rural n° 360 [En ligne]. - 1 novembre 2015. - <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article-rural/n-360/concentration-en-cellules-somatiques-du-lait-de-tank-significations-et-actualite.html>.

Sheldon I M [et al.] Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. In : Biology of Reproduction. 2009. Vol. 81, n° 6, p. 1025-1032. DOI 10.1095/biolreprod.109.077370. [Livre]. - 2009.

Shyaka Anselme diagnostic des mammites cliniques et subclinique en élevage bovin laitier intensif (cas de la ferme de wayembam) [Livre]. - 2007.

Stabel Jr et Goff Jp Efficacy of immunologic assays for the detection of Johne's disease in dairy cows fed additional energy during the periparturient period. J. Vet. Diagn. Invest., 16, 412-420. [Livre]. - 2004.

Sterk V., R. Beslin, A. Anojcic et A. Pavlicevic [Effect of method of feeding on the defence capacity of the udder in dairy cows]. Veterinarski Glasnik, 32(11):899-903 [Livre]. - 1978.

Simond Paul Louis [En ligne]. - 1998. - <https://apollineetcamille.wixsite.com/la-peste/la-transmission-du-bacille->.

Singh J [et al.] The immune status of the bovine uterus during the peripartum period. Vet. J [Livre]. - 2008.

Vaissaire J P Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. Maloine S.A. Ed. [Livre]. - 1977.

Violas J. Effet d'un traitement intra utérin à base de céfapirine sur l'inflammation cervicale chez la vache. 2012.

Watellier et Pierre étude bibliographique des métrites chroniques [Livre]. - 2010.

Références

Zerbe H [et al.] Lochial secretions of Escherichia coli-or Arcanobacterium pyogenes-infected bovine uteri modulate the phenotupe an the functional capacity of neutrophilic granulocytes. Theriogenology, 57, 1161-1177. [Livre]. - 2002.