

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma*

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie.

Spécialité/Option : production et transformation laitière

Département : écologie et génie de l'environnement

L'impact des mamites cliniques et subcliniques sur la production laitière chez la race bovines

Présenté par :

Belkhiri Nour El Houda

Mellaoui Hasna

Messaadia Linda

Devant le jury composé de :

Président

Bouchelghem El-Hadi

Université de Guelma

Examinatrice

Drif fahima

Université de Guelma

Encadreur

Bentboula Moncef

Université de Guelma

Septembre 2021

Remerciements

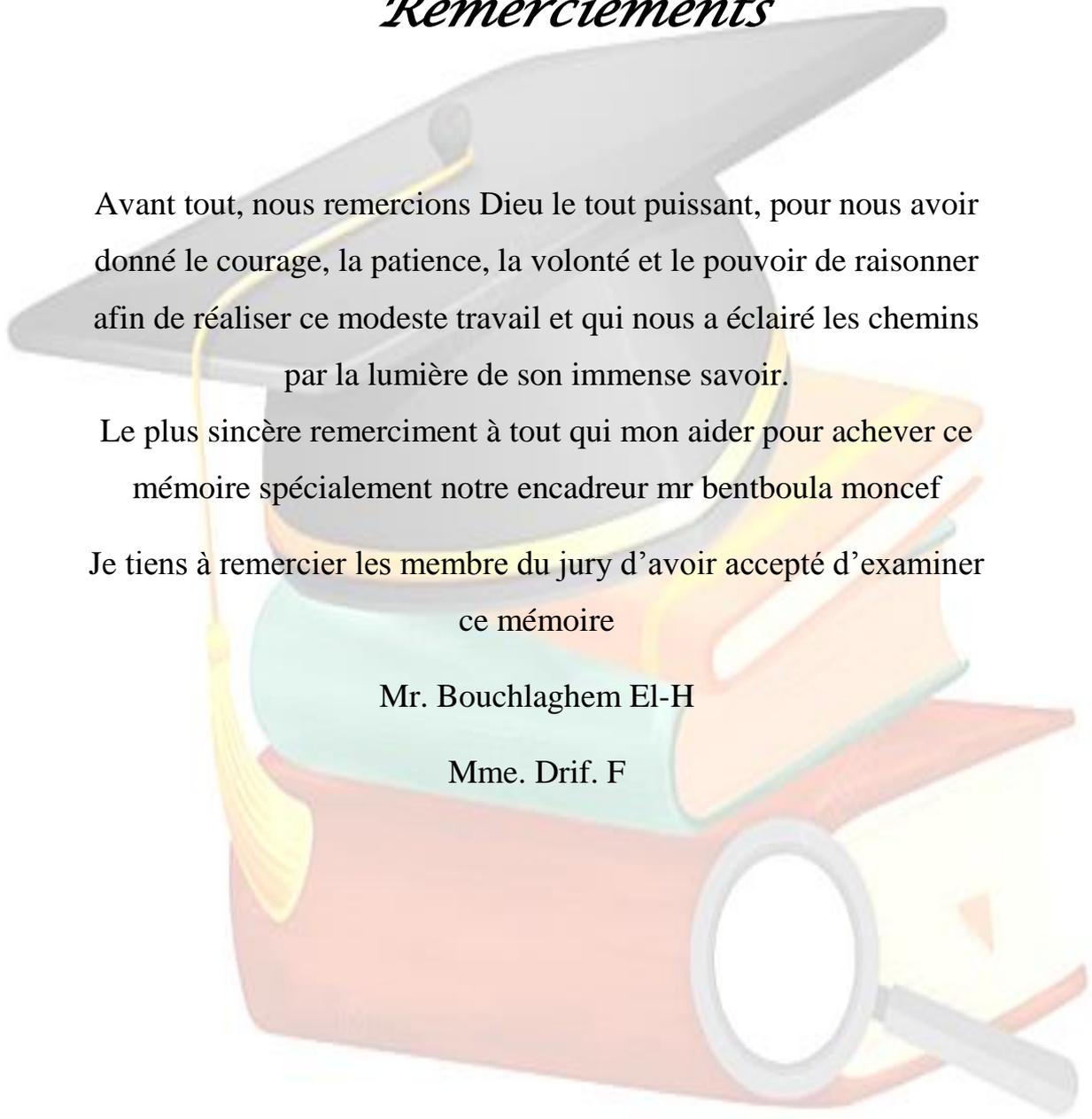
Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant, pour nous avoir donné le courage, la patience, la volonté et le pouvoir de raisonner afin de réaliser ce modeste travail et qui nous a éclairé les chemins par la lumière de son immense savoir.

Le plus sincère remerciement à tout qui mon aider pour achever ce mémoire spécialement notre encadreur mr bentboula moncef

Je tiens à remercier les membre du jury d'avoir accepté d'examiner ce mémoire

Mr. Bouchlaghem El-H

Mme. Drif. F



Dédicace

Je dédie ce mémoire a mes parents

Mouhamed et Dalila

A mon frère Adel

A mes seours

Karima et Zhor et Meriem

A tout mes amies Linda,Nour EL houda

A toute la promotion de biologie de spécialité production er transformation laitière

Hasna

Je dédie ce mémoire a mes parents

Mouhamed et khmisa

A mes frères Oussama et karim

Mon mari Amer

A mes seours

Youssra et Nessrine et Rawnek Chaima

A tout mes amies Hasna , Nour EL houda

A toute la promotion de biologie de spécialité production er transformation laitière

linda

Je dédie ce mémoire a mes parents

Said et Sakina

A mes frères Amer et Chaouaib Hamza

A mes seours

Rabab et djamila

A tout mes amies hasna , linda

A toute la promotion de biologie de spécialité production er transformation laitière

Nour el houda

Résumé

La mammite est une pathologie qui a le plus grand impact économique sur les exploitations laitières. Le but de notre travail est d'évaluer l'effet de la mammite sur la production de lait, car ses agents pathogènes ont causé une diminution significative de la production de lait et modifier la forme de mamelon et de la glande mammaire. Des animaux infectés par la mammite clinique. Par conséquent, des conditions sanitaires doivent être réunies. Des élevages afin d'éviter ces maladies et leur propagation, en particulier la mammite.

Abstract

Matitis is the pathology that has the greatest economic impact on dairy farms. The goal of our work is to evaluate the effect of matitis on milk production, as these pathogens caused a significant decrease in milk production and change the shape of the nipple and mammary gland of animals infected with clinical matitis. Hence, health condition must be met. In farms in order to avoid these diseases and their spread, especially mastitis.

ملخص

التهاب الضرع هو مرض الذي له أكبر أثر اقتصادي في مزارع الألبان الهدف من عملنا هو تقييم تأثير التهاب الضرع على إنتاج الحليب حيث تسببت هذه العوامل الممرضة التي انخفاض كبير في إنتاج الحليب وتغيير شكل الحلمة والغدة الثديية للحيوانات المصابة بالتهاب الضرع السريري ومن هنا يجب توفر الشروط الصحية في المزارع من أجل تفادي هذه الأمراض و انتشارها خاصة التهاب الضرع

Listes des figures

Figure 1. les glandes mammaires chez la vache	4
Figure 2. Structure de la glande mammaire	5
Figure 3. Equilibre de la mamelle	7
Figure 4. Constitution générale de la glande mammaire	7
Figure 5. le développement de la mamelle chez la génisse et la vache	10
Figure 6. Anatomie du trayon	11
Figure 7. Effet de la position des trayons par rapport aux jarrets.....	12
Figure 8. Les différentes structures du canal du trayon	13
Figure 9. Réflexe d'éjection du lait	15
Figure 10. Transfert des bactéries responsables des mammites. Les unes sont d'origine..	20
Figure 11. Coupe longitudinale d'un trayon	22
Figure 12. Les trois possibilités d'évolution lors de l'apparition d'une mammite	23
Figure 13. Image en 3 dimensions d'Escherichia coli Anonyme. Escherichia coli. Microbiologie médicale.....	24
Figure 14. Photo microscopique de Staphylococcus aureus Anonyme. Les mammites de tarissement.Lesmammitesbovines.....	25
Figure 15. Photo microscopique de Streptococcus agalactiae Centers for Disease Control and Prevention, Streptococcus agalactiae. Bacteria in photos.....	27
Figure 16. Test au teepol® Anonyme. Test de mammite de Californie CMT. Delaval.....	30
Figure 17. Plateau avec 2mL de lait de chacun des quartiers Anonyme. Examen du lait. Ecole vétérinaire Alfort.	31
Figure 18. Agiter 10 secondes le mélange lait + réactif Anonyme. Examen du lait. Ecole vétérinaire Alfort.	31
Figure 19. Test CMT positif Anonyme. Les mammites. Syndicat caprin de la Drôme.	32
Figure 20. méthode d'identification bactérienne après isolement	36
Figure 21. Une vache atteint une mammite clinique	46
Figure 22. Une vache atteint une mammite clinique colibacillaires	47
Figure 23. Une vache atteint une mammite clinique gangreneuse	48

Liste des tableaux

Tableau 1. Le développement de la mammelle chez la vache	9
Tableau 2. Différentes causes pouvant provoquer une mammite	19
Tableau 3. l'interprétation de chaque garde du test CMT	33
Tableau 4. Comparaison des propriétés des antibiotiques utilisés pour le traitement	43
Tableau 5. Critères cliniques pour le choix d'un antibiotique	52
Tableau 6. Changement de composition du lait causé par les mammites	59

Liste des abréviation

AD : A droite

AG : A gauche

Kg : Kilogramme

% : Pourcentage

Cm : Centimètre

1^{ère} : Première

3^{ème} : Troisième

4^{ème} : Quatrième

5^{ème} : Cinquième

6^{ème} : Sixième

7^{ème} : Septième

NM : Nanomètre

µm : Micromètre

CMT : California Mastitis Test

® : Marque Commercial

ML : Millilitre

CCS : La Concentration Cellulaire Somatique Individuel

SP : Spécificité

E : Escherichia

S : Staphylococcus

> : Supérieur

PH : Potentiel Hydrogène

°C : Degré Celsius

Na+ : Ion De Sodium

K+ : Ion De Potassium

Cl- : Ion De chlore

H : Heur

PCR : Polymérase Chaîne Réaction

GRAM+ : Gram positif

GRAM- : Gram négatif

GS : Gélose De Sang

ANC : Acide nadiliscique Et Colistine

BCP : Bronocrésol

AR : Longue Action

HL : Hors L'actation

COX : Les Cycles Oxygenèse

SEC : Second

Na Cl : Chlore sodium

PV : Poid vif

AIS : Les Anti- Inflammation Est Stériodiens

Table des matières

Remerciements

Dédicace

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'abréviation

Introduction 1

Chapitre I. Rappeles anatomique de la mamelle

1.1. Définition de mamelle..... 4

1.2. Anatomie de la mamelle 5

1.3. Taille de la mamelle 6

1.3.1. équilibre entre quartier 6

1.4. Tissus mammaires 7

1.4.1 Tissu glandulaire 8

1.4.1.1. Les lobes glandulaires : 8

1.4.1.2. Des cellules epitheliales : 8

1.4.1.3. Une membrane basale : 8

1.4.2. Tissu conjonctif 8

1.4.3. Les vaisseaux et les nerfs 8

1.4.4. Développement de mamelle 9

1.5. Le trayon 10

1.5.1. Anatomie du trayon..... 10

1.5.2. Mécanismes de défense..... 11

1.6. Rappeles physiologique de mamelle..... 13

1.6.1. La lactogénèse 14

1.6.2. Le mécanisme hormonal de la lactogénèse..... 14

1.7. L'éjection du lait	15
1.7.1. Mécanisme neuro-hormonale de l'éjection du lait	16

Chapitre II. les mammites bovines

1. Définition d'un mammite	18
2. Les aspects des mammites	18
2.1 Mammites sub-cliniques	18
2.2. Mammites cliniques	18
3. Origine des mammites	19
3.1 Origines de la contamination	20
4. Evolution des mammites	21
4.1. La phase d'invasion	21
4.2. La phase d'infection	21
4.3. La phase d'inflammation	22
5. Etiologie des mammites	23
5.1. Étiologie des mammites bovines	23
5.1.1. Les pathogènes majeurs	24
5.1.1.1. Escherichia coli	24
5.1.1.2. Staphylococcus aureus	25
5.1.1.3. Streptococcus uberis	25
5.1.1.4. Streptococcus dysgalacti	26
5.1.2. Les germes pathogènes mineurs (les staphylocoques à coagulase négative)	26
5.1.2.1. Les espèces moins fréquentes	26
5.1.2.1.1. Les espèces contagieuses	26
5.1.2.1. Les espèces moins fréquentes	Erreur ! Signet non défini.
5.1.2.1.1.2. Les mycoplasmes	27
5.1.2.1.2. Les espèces environnementales	28
5.1.2.1.2.1. Les entérocoques	28

5.1.2.1.2.2. Arcanobacterium pyogenes (pyogène qui produit du « pus »).....	28
5.1.2.1.2.3. Nocardia sp.....	28
5.1.2.1.3. Les autres bactéries environnementales	28
5.1.2.1.3.1. Klebsiella pseudomonas et serratia sp	28
5.1.2.1.3.2. Pseudomonas aeruginosa	29
5.1.2.1.3.3. Serratia sp	29
5.1.2.1.3.4. Listeria monocytogenes et salmonella.....	29
5.1.2.1.3.5 Les levures	29
5.1.2.1.3.5.1. Candida	29
5.1.2.1.3.5.2. Prototheca sp.....	29
6. Diagnostic des mammites.....	30
6.1. Diangnostique clinique des mammites.....	34
6.2. Diagnostique bactériologique des mammites.....	35

Chapitre III. Les différentes formes des mammites

1. les différentes manifestations cliniques et leur dynamique	42
1.1. les mammites subcliniques.....	42
1.1.1. Définition	42
1.1.2. L'origine	42
1.1.3. Les symptômes	42
1.1.4. Comment détecter une mammites sub-clinique.....	42
1.1.5. Traitement des mammites sub-cliniques.....	42
1.2. Les mammites cliniques	45
1.2.1. Définition	45
1.2.1.1. Les mammites aiguës.....	46
1.2.1.2 Les mammites aiguës.....	46
1.2.2. Les symptômes	48
1.2.3. Traitement.....	48

1.2.4. La déférence entre mammites clinique et subclinique	54
--	----

Chapitre IV. L'impact des mammites sur l'élevage bovine

1. L'impact des mammites sur la filière lait.....	57
1.1 Conséquence sur la production laitière	57
1.2 Changements de compositions du lait dus aux mammites.....	57
1.3 Conséquence pour la mise en valeur du lait.....	59
2. Les effets économiques de la mammite bovine et de la gestion de la mammite....	60
3. Les pertes de mammites	62
3.1 Pertes liées aux reformes et à l'élimination des vaches incubables.....	62
3.2 Pertes liées à la diminution de la production	62
4. Impact médicale et sanitaire	62
4.1 Coûts du traitement et de la main d'œuvre.....	63
Conclusion	65
Références bibliographies	67

Introduction

Introduction

La production du lait de vache, se heurte au problème de gestion de la qualité qui pénalise tant les producteurs que les transformateurs. Les mammites sont les pathologies les plus coûteuses en élevage laitier et leur diagnostic est l'une des clés pour limiter leurs effets (**MIR et SADKI, 2018**). Elles se définissent comme étant l'inflammation d'un ou de plusieurs trayons de la glande mammaire, caractérisée par des changements physiques, chimiques et microbiologiques de la sécrétion lactée, ainsi que des modifications pathologiques dans le tissu mammaire (**HANZEN, 2015**). Elles sont souvent de deux type subclinique et clinique (**REMY, 2010**).

Les mammites bovines constituent un facteur pathologique dans les élevages laitiers où elles occasionnent des pertes économiques considérables, en raison de la chute de la production laitière, des pertes dans l'industrie laitière ainsi que les coûts thérapeutiques et prophylactiques des animaux (**FAYE et al., 1994**). Les industries transformatrices sont pénalisées du fait des altérations de la composition du lait. En plus de ces pertes économiques qui ont une apparence directe, les mammites engendrent des conséquences sur le plan sanitaire par la transmission des agents pathogènes pour l'homme causant différentes maladies et même des toxi-infections collectives, ajoutant à cela le problème de l'antibiorésistance Les pertes économiques se justifient d'une part, par le faible rendement des mamelles infectées, les traitements vétérinaires, les saisies de lait ainsi que la réforme prématurée des vaches (**PETON et LE LOIR, 2014**), et d'autre part, par la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés (**FARTAS et al., 2017**).

La connaissance de la fréquence de mammaire chez la vache laitière présente un intérêt majeur pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise de la pathologie mammaire (**COULON, 1999**). En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites constituent une entité pathologique préoccupante. La production laitière a connu une évolution spectaculaire durant Les dernières années (**SAIDI et al., 2010**). Mais malgré cet effort remarquable, l'Algérie demeure en dessous de la suffisance en lait. Il reste de ce fait à assurer la qualité hygiénique du lait qui est tributaire de l'état sanitaire de la glande mammaire

Se compose : introduction

Chapitre 1 :Rappelles anatomiques de la mamelle Chapitre 2 : Les mammites Bovines

Chapitre 3 : Les différentes forme des mammites Chapitre 4 : L'impact des mammites bovines Conclusion

Chapitre I

Rappeles anatomiques de la mamelle

1.1. Définition de mamelle

Les mamelles ou glandes mammaires, est l'organe de sécrétion du lait chez les mammifères. Il fait partie de l'appareil reproducteur femelle. En effet, la sécrétion lactée (la lactation) est sous la dépendance d'hormones sexuelles secrétée par l'ovaire, l'utérice et le cerveau . Les mamelles se sont des glandes sous-cutanées, riches vascularisées et innervées, constitue de plusieurs tissus (SOLTNER, 1993).

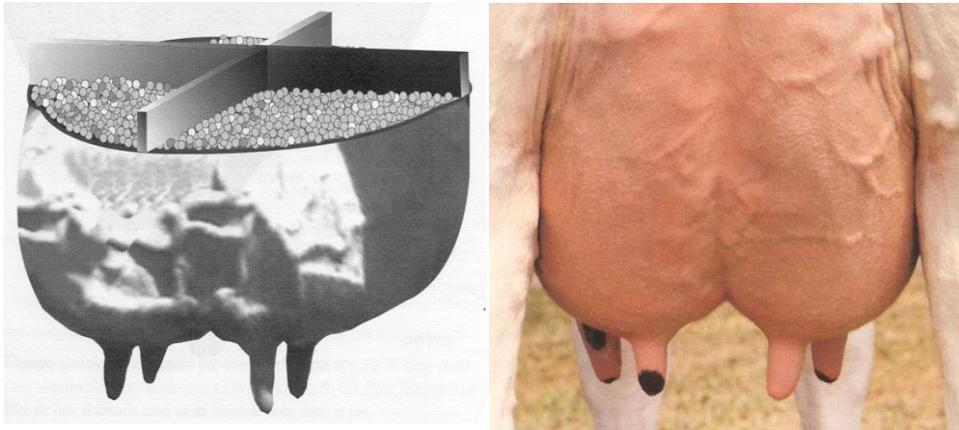


Figure 1. les glandes mammaires chez la vache (GAYRARD, 2017).

La mamelle est une glande extérieure, séparée de l'organisme par la paroi abdominale mais en relation avec lui par le système sanguin et le tissu nerveux. Elle se compose de 4 quartiers indépendants qui secréteraient un lait en qualité et en quantité différentes. Les quartiers ne sont presque jamais équilibrés la répartition est couramment la suivante 45 à l'avant, 55% à l'arrière Si les quartiers arrières sont très développés, cela donne à la mamelle une conformation déséquilibrée. Même si la sélection génétique a fortement amélioré la conformation des mamelles, il demeure encore dans les troupeaux environ 30% de mamelles déséquilibrées (DEILON, 2005).

La mamelle est l'organe qui caractérise tous les mammifères. Appareil glandulaire, ses produits de sécrétion son le colostrum et le lait : le premier fournit les substances permettant la défense passive de l'organisme du nouveau-né et le second apporte les éléments nutritifs nécessaires à la croissance du jeune. Chez la vache laitière, la mamelle (ou pis) est située sous l'abdomen en partie postérieure est suspendue à la paroi abdominale. Les quatre glandes (ou quartiers) qui la composent sont totalement indépendantes les unes des autres .Une paroi centrale élastique très épaisse sépare les moitiés droite et gauche (quartiers latéraux) tandis que les quartiers avant et arrière son

individualisés par une paroi fine. Chaque quartier est terminé par un trayon (**BILLON et al., 2009**).

1.2. Anatomie de la mamelle

La mamelle est l'organe qui caractérise les mammifères. Appareil glandulaire, ses produits de sécrétion sont le colostrum et le lait : le premier fournit les substances permettant la défense passive de l'organisme du nouveau-né et le second apporte les éléments nutritifs nécessaires à la croissance du jeune (**BILLON et al., 2009**).

La mamelle est une glande tubulo-alvéolaire d'origine ectodermique qui présente l'évolution suivante : cordons mammaires donnant des crêtes mammaires puis des bourgeons mammaires (**CRAPLER et THIBIER, 1973**).

Chez la vache la mamelle (ou pis) est située sous l'abdomen en partie postérieure et est suspendue à la paroi abdominale. Le canal inguinal par lequel passe l'essentiel des artères, veines et vaisseaux lymphatiques la relie à l'intérieur de l'abdomen. Les quatre glandes (ou quartiers) qui la composent sont totalement indépendantes les unes des autres, une paroi centrale élastique très épaisse sépare les moitiés droite et gauche (quartiers latéraux) tandis que les quartiers avant et arrière sont individualisés par une paroi fine, chaque quartier est terminé par un trayon (**BILLON et al., 2009**).

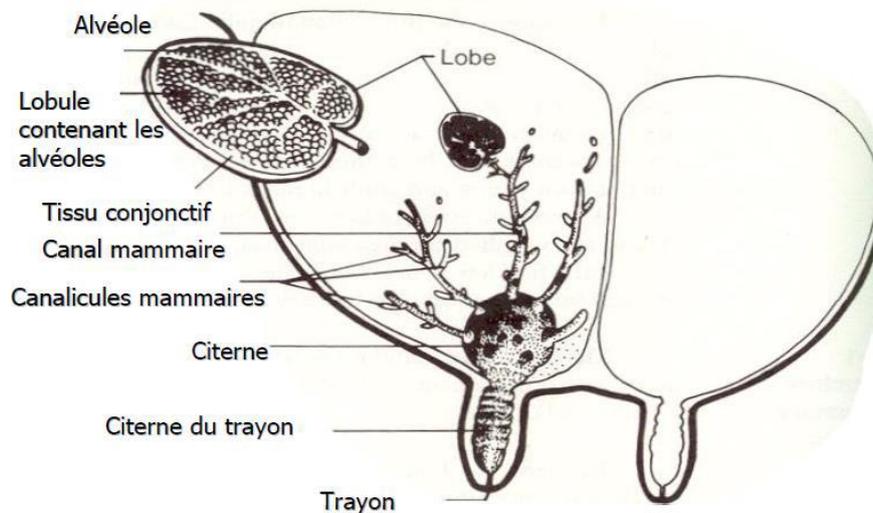


Figure 2. Structure de la glande mammaire (**GAYRARD, 2017**).

La mamelle est un organe volumineux situé sous la ventrale de la vache entre les cuisses des pattes arrière. Cet organe est composé de 4 glandes soudées, qui se terminent chacune par un trayon, chaque trayon est traversé par un canal dans lequel passe le lait. Le lait sécrété

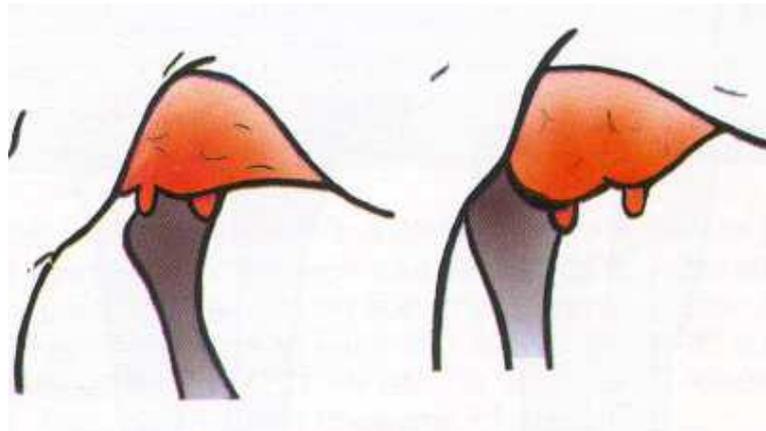
par la mamelle se cumule dans une cavité appelée sinus galactosphère, puis se divise dans le canal du trayon. Au repos le canal du trayon est fermé par un petit muscle en forme d'anneau (le sphincter) qui se trouve au bout du trayon ; il empêche à la fois le lait de s'écouler de la mamelle et les saletés d'y pénétrer (**SOLTNER, 1993**).

1.3. Taille de la mamelle

La mamelle des vaches laitières adultes pèse à vide entre 14 et 32 Kg (**BILLON et al., 2009**). Et selon (**SOLTNER, 1993**) La mamelle pèse jusqu'à 12 et 30 Kg et pouvant contenir plus de 20 Kg de lait. Elle peut dépasser 50, voire 60 kg chez des vaches fortes productrices. Et selon (**HANZEN, 2007**) Le poids de mamelle, 50Kg (selon âge) AG et AD=2/3.

1.3.1. Equilibre entre quartier

La mamelle comprend 4 quartiers indépendants ; les 2 postérieurs sont plus développés et sécrétant 55 à 60% du lait. Les 4 quartiers sont soutenus par une épaisse membrane : les ligaments supérieurs qui en se rejoignant au centre, déparent la mamelle en 2 parties, droite et gauche. Chaque quartier est pourvu d'un trayon de 5 à 1 cm et de 2 à 3 cm de diamètre. Des petits trayons supplémentaires (faux trayon) peuvent exister. Le volume et la forme de la mamelle qui sont très variables suivant l'espèce, la race, l'individu, l'âge et la période ou le stade de lactation (**SOLTNER, 1993**). Quelle que soit la race laitière considérée, il y a très peu ou pas de différence entre la production des moitiés droite et gauche des mamelles, de sorte que l'équilibre gauche-droite est pratiquement égale à 50%. Les quartiers antérieurs produisent presque toujours moins du lait que les quartiers postérieurs (**BILLON et al., 2009**).



Mammel équilibrée :

70% des vaches

Mammel déséquilibrée :

30% des vaches

Figure 3. Equilibre de la mamelle (HANZEN, 2007).

1.4. Tissus mammaires

La composition tissulaire de la mamelle est variée chacun ayant une fonction spécifique et les 3 principaux tissus sont :

1. Le tissu glandulaire ;
2. Le tissu conjonctif ,plus ou moins adipeux ;
3. Les vaisseaux et les nerfs (BILLON et all, 2009).

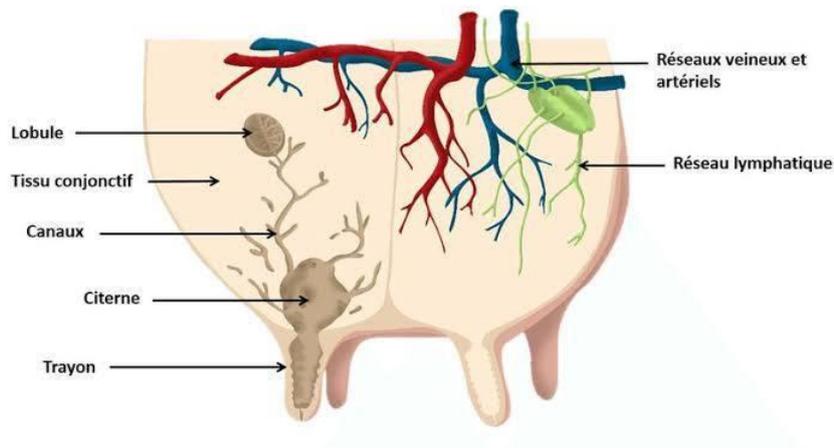


Figure 4. Constitution générale de la glande mammaire (CHARTON, 2017).

1.4.1 Tissu glandulaire

Elle présente à la coupe un aspect poreux et spongieux du au grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphotiques, et de canaux excréteurs qui elle contient :

1.4.1.1. Les lobes glandulaires :

formes de grappes de lobules ou acini, petites Sphères de 100 à 500 micro de diamètre, et qui comprennent, de l'intérieur a l'extérieur ;

1.4.1.2. Des cellules epitheliales :

de forme conique, sécrétant le lait par un mécanisme de division et d'excrétion que nous allons préciser ;

1.4.1.3. Une membrane basale :

où sont en quelque sorte fixées les cellules sécrétrices ;

✚ un maillage externe entourant l'acinus comme un filet entoure une orange. Ce maillage est fait de fins capillaires artériels et veineux, et de fibres musculaires lisses contractiles formant le "panier de Boll". En se contractant, ces fibres presseront l'acinus pour en chasser le lait vers les canaux (**SOLTNER, 1993**).

1.4.2. Tissu conjonctif

La charpente fibro-élastique attache les mamelles à la paroi abdominale inférieure et est formée de deux suspenseurs latéraux. Chacun de ces ligaments, formé de tissu fibreux, vient du tendon prépubien, entoure la mamelle et se réunit dans le plan median avec celui du côté opposé pour séparer les deux moitiés latérales de la mamelle; le ligament médian est ainsi formé de deux couches de tissu fibro-élastiques réunies par une couche de conjonctif alvéolaire. De la charpente fibro-élastique partent des travees de tissu conjonctif qui pénètrent dans la masse glandulaire en la divisant (**DUPLAN, 1973**).

1.4.3. Les vaisseaux et les nerfs

La mamelle, dont la sécrétion journalière peut atteindre dans certaines espèces 1/20 du poids du corps, possède des vaisseaux importants et nombreux. Dans le divers principe composant le plasma transsudé des capillaires que les cellules des acini mammaires vont puiser les éléments contituants du lait (**TAGAND, 1932**).

La mamelle de la vache est fortement vascularisée par nombreux vaisseaux sanguins de systèmes artériel et veineux. Ce système sanguin très développé joue un rôle primordial dans les processus de synthèse d'éjection du lait en apportant les nutriments et hormones nécessaires. De l'ordre de 500 litre de sang doit circuler dans la mamelle pour synthétiser 1 litre de lait, ce qui signifie que lorsqu'une vache produit 30 Kg de lait par jour, environ 15000 litre de sang circule au travers de la mamelle (BILLON et al., 2009).

1.4.4. Développement de mamelle

➤ **De la naissance a la puberté**

Il n'y a pas de développement des acini ou des conduits, Mais un grossissement du à la mise en place des tissus conjonctifs et adipeux, qui suit le développement du corps. A titre historique rappelons l'essai de prévision de l'aptitude de laitière, basée sur la taille des « noyaux mammaires » (CRAPLET et al., 1974).

➤ **Après la puberté**

Dans la plupart des espèces, le cycle ovarien s'accompagne de cycles de croissance et de régressions mammaires sur les quels se surimpose souvent un développement progressif des structures mammaires avec le temps (CRAPLET et al., 1974).

➤ **Pendant la gestation**

• **Phase de développement**

Hammond a chiffré ce développement :

Tableau 1. Le développement de la mamelle chez la vache (HAMMOND, 1961).

Mois de gestation	1	2	3	4	5	6	7	8
Accroissement pondéral	100	74	113	132	198	277	430	
Relatif d'une période a l'autre			13%	19%	66%	78%	133%	

✚ On peut schématiser ainsi ce développement :

- **Jusqu'au 4^{ème} mois** : développement réduit portant surtout sur le tissu Conjonctif et les vaisseaux ;
- **A partir du 4^{ème} mois** : développement des tubes épithéliaux se couvrant d'excroissances ;

- A partir du 5^{ème} ou 6^{ème} mois : développement du tissu galactophore ;
- A partir du 7^{ème} mois : réduction du tissu conjonctif (DUPLAN, 1973).

✚ Phase colostrogène

A partir du 5^{ème} mois on peut par la traite obtenir un liquide qui se transforme peu à peu en colostrum et dans les jours qui précèdent le part il y a augmentation de volume de la glande et montée laiteuse (DUPLAN, 1973).

➤ Pendant la lactation

Il y a lent développement pendant les deux premiers mois puis involution mammaire encore appelée involution réversible du sevrage qui se traduit par la régression des acini et le développement du tissu conjonctif qui se charge de graisse; cette involution plus ou moins accentuée qui peut ramener la mamelle à l'état infantile ne se produit pas s'il survient une nouvelle gestation (DUPLAN, 1973).

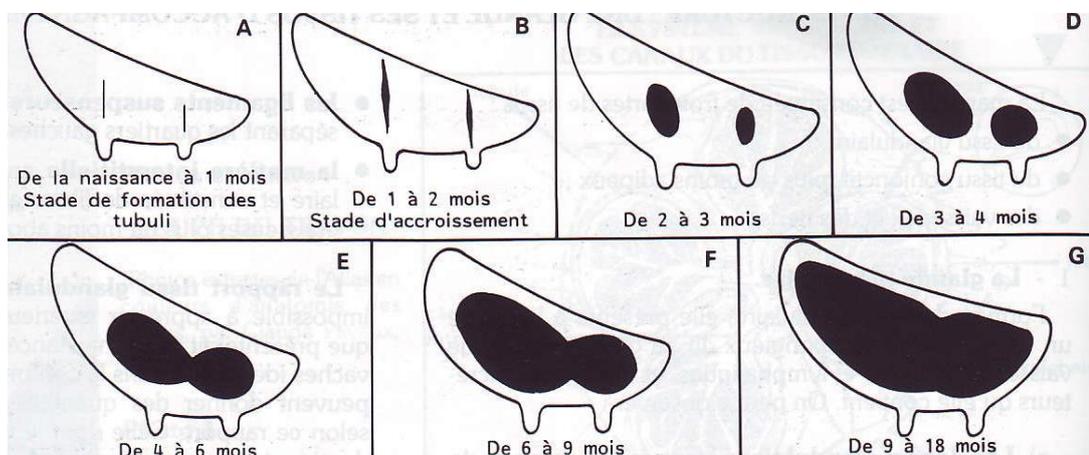


Figure 5. le développement de la mamelle chez la génisse et la vache (HAMMOND, 1961).

1.5.Le trayon

1.5.1. Anatomie du trayon

Le trayon : constitue la dernière partie de la glande mammaire avec une citerne et un canal (SERIEYS, 1997 ; GABLI, 2005). A la forme d'un cylindre de taille de 6 à 8 cm de long pour 2 à 3 cm de diamètre percé à son extrémité d'un ostium papillaire unique. (TCHASOU, 2009).

La longueur du trayon est entre 3 à 14 cm et son diamètre varié 2 à 4cm (SERIEYS, 1997 ; GABLI, 2005). La partie papillaire du sinus est longue de 5 à 6 cm et constitue la plus grande partie du trayon. Son extrémité se poursuit par le conduit papillaire de 8 à 10 mm et qui s'ouvre à l'extérieur. Il est formé d'une muqueuse finement plissée et renforcé à la jonction avec le sinus lactifère pour former une collerette appelée rosette de Fürstenberg constituant ainsi un véritable système obturateur du conduit en dehors des tétées ou des tétés, qui protège la mamelle des invasions microbiennes ascendantes. Par ailleurs, des faisceaux de fibres musculaires dispersées se retrouvent dans l'épaisseur du trayon, ceux-ci s'organisent en fibres musculaire circulaires à l'extrémité du conduit papillaire former le sphincter papillaire qui assure la fermeture du conduit en dehors des traite.

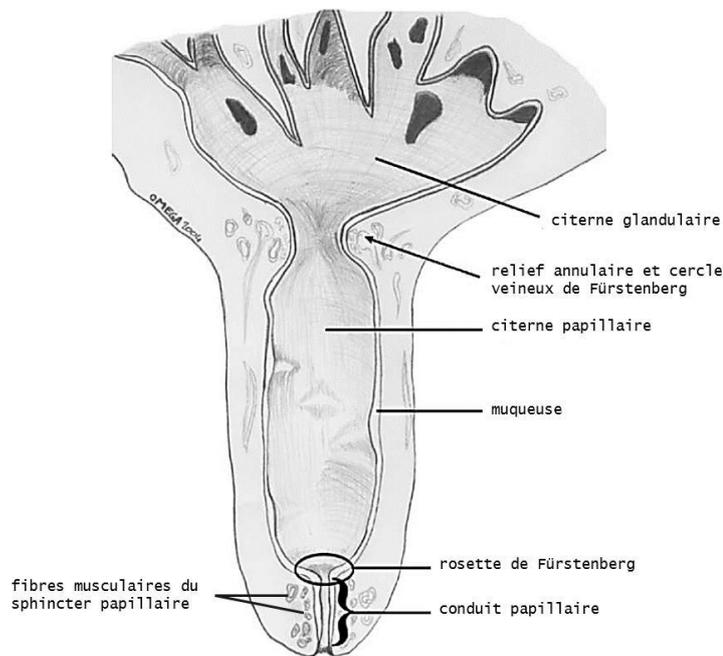


Figure 6. Anatomie du trayon (COUTURE et MULON, 2005).

1.5.2. Mécanismes de défense

A l'invasion de la glande mammaire par les microorganismes, le trayon constitue la barrière naturelle, et sans doute la plus efficace, qui s'oppose aux infections de la mamelle. Ainsi, les moyens de défense locale sont représentés par (TCHASOU, 2009).

- **La hauteur d'implantation du trayon**

La hauteur d'implantation du trayon a une importance capitale : celui-ci doit être situé au-dessus de la ligne du jarret, et son sphincter doit être séparé du sol d'au moins 53cm. Un trayon implanté trop bas entraîne une augmentation importante des risques de mammites par facilitation des colonisations bactériennes. Le respect de ce critère anatomique important est maintenu par sélection génétique (REMY, 2010).

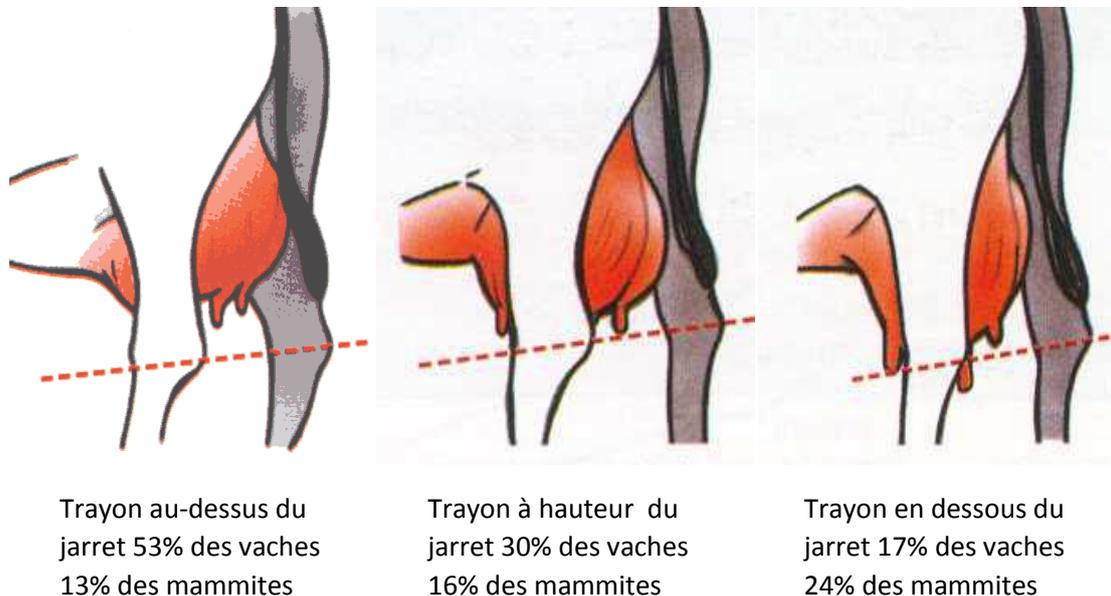


Figure 7. Effet de la position des trayons par rapport aux jarrets

- **La peau du trayon**

Comme nous l'avons vu précédemment, la peau du trayon est totalement dépourvue de glandes sébacées et sudoripares ce qui la rend fragile et surtout très sensible aux variations du milieu extérieur (température - luminosité - hygrométrie). L'éleveur devra prêter une attention toute particulière à l'hydratation des trayons de ses vaches, puisqu'une peau bien hydratée assure non seulement une barrière de colonisation naturelle mais également l'élasticité nécessaire à la traite ainsi qu'une facilité de nettoyage (REMY, 2010).

- **Le canal du trayon**

Le canal du trayon empêche la diffusion des pathogènes de deux manières : anatomique et physiologique. Le diamètre original du canal, plus large dans sa partie haute que dans sa partie basse, confère dans un premier temps un obstacle physique à la diffusion des germes. Par ailleurs, la **kératine** recouvrant le canal du trayon, en plus de piéger les bactéries, exerce une action bactériostatique, grâce à sa composition particulière en acides gras (acides l'aurique et oléique) et protéines (défensives et xanthine-oxydase). Elle est ensuite éliminée

pendant la traite. Notons, qu'au tarissement, le canal du trayon se remplit de ce que l'on appelle un **bouchon de kératine** permettant de protéger la mamelle contre les bactéries pendant la période sèche (**REMY, 2010**).

- **Le sphincter du trayon**

Le sphincter du trayon est constitué de fibres musculaires lisses, de fibres élastiques et de collagène. Son rôle est d'assurer une parfaite étanchéité du canal du trayon et d'empêcher la pénétration des germes (**REMY, 2010**).

- **La rosette de Fürstenberg**

La rosette de Fürstenberg est un ensemble de replis muqueux située dans le sinus du trayon, juste à l'entrée du canal. Elle constitue une voie d'accès majeure pour les leucocytes ; c'est pourquoi leur concentration est si élevée dans le trayon (**REMY, 2010**).

- **Le flux laitier**

Le flux de lait observé à chaque traite (figure7) inhibe la fixation des bactéries sur les muqueuses. Les germes sont ensuite éliminés du quartier par ce que l'on nomme « l'effet chasse-lait » (**REMY, 2010**).

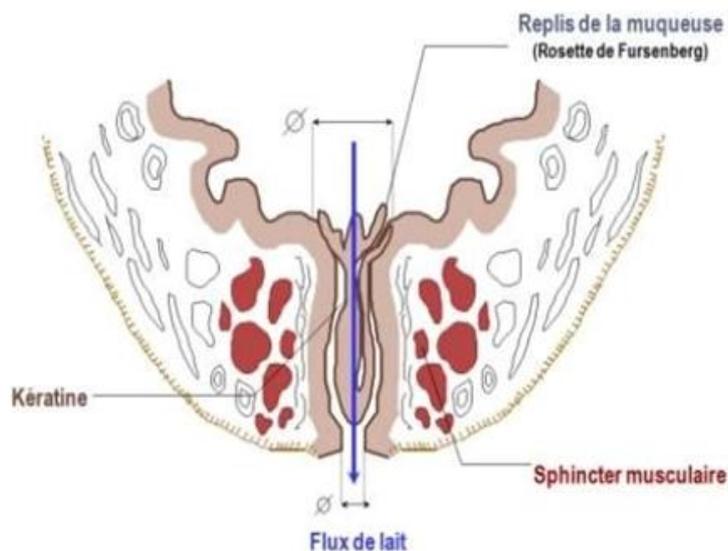


Figure 8. Les différentes structures du canal du trayon (**BARONNE, 1978**).

1.6. Rappels physiologique de mamelle

1.6.1. La lactogénèse

Phase de déclenchement de la lactation (**HANZEN, 2008**) caractérisée par : deux changements considérables se produisent en fin de gestation avant la mise-bas (**SOLTNER, 1993**).

A. Dans la mamelle

Les cellules sécrétrices qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait.

B. Dans l'organisme de la vache

Le métabolisme maternel qui jusqu'ici était orienté surtout vers le fœtus, s'oriente brusquement vers la mamelle : l'irrigation sanguine est triplée, amenant en masse glucose, acides aminés, acides gras (**SOLTNER, 1993**).

Une différenciation de la cellule épithéliale mammaire dont la manifestation la plus caractéristique est l'induction de l'expression des gènes des protéines du lait (**BOUSQUET et DJIANE, 2000**). Cette période est courte environ un dizaine de jours. Les cellules épithéliales mammaires s'hypertrophient et acquièrent les structures spécifiques à la synthèse accrue d'une sécrétion intense (**MOUBUCHON, 2015**).

1.6.2. Le mécanisme hormonal de la lactogénèse

Depuis la découverte du réflexe d'éjection du lait en **1941** par **Ely et Petersen**, (**COWIE et al., 1980**), lorsque la vache est stimulée par la toucher de la main du trayeur, le son de la machine à traite (**MICHEL, 2018**), L'arrivée du vache, sa voix, le bruit du seau ou de la machine (**LABUSSIÈRE et RICHARD, 1995**) et la distribution du concentré durant la traite (**SVENNERSTEN et al., 1995**).

Aussi la relation mère-veau a un rôle majeur sur la tétée et donc sur la production laitière de la mère (**PEREZ et al., 1985**). Des influx nerveux arrivent dans l'hypothalamus qui stimule l'hypophyse postérieure qui libère l'ocytocine. Le sang transporte cette hormone jusqu'à la cellule myoépithéliale qui entoure les alvéoles du pis. La contraction des cellules myoépithéliales éjecte le lait de la cavité alvéolaire dans les canaux lactifères et la citerne de la glande. La souffrance ou le beurrage peut inhiber le réflexe d'éjection du lait (**MICHEL, 2018**).

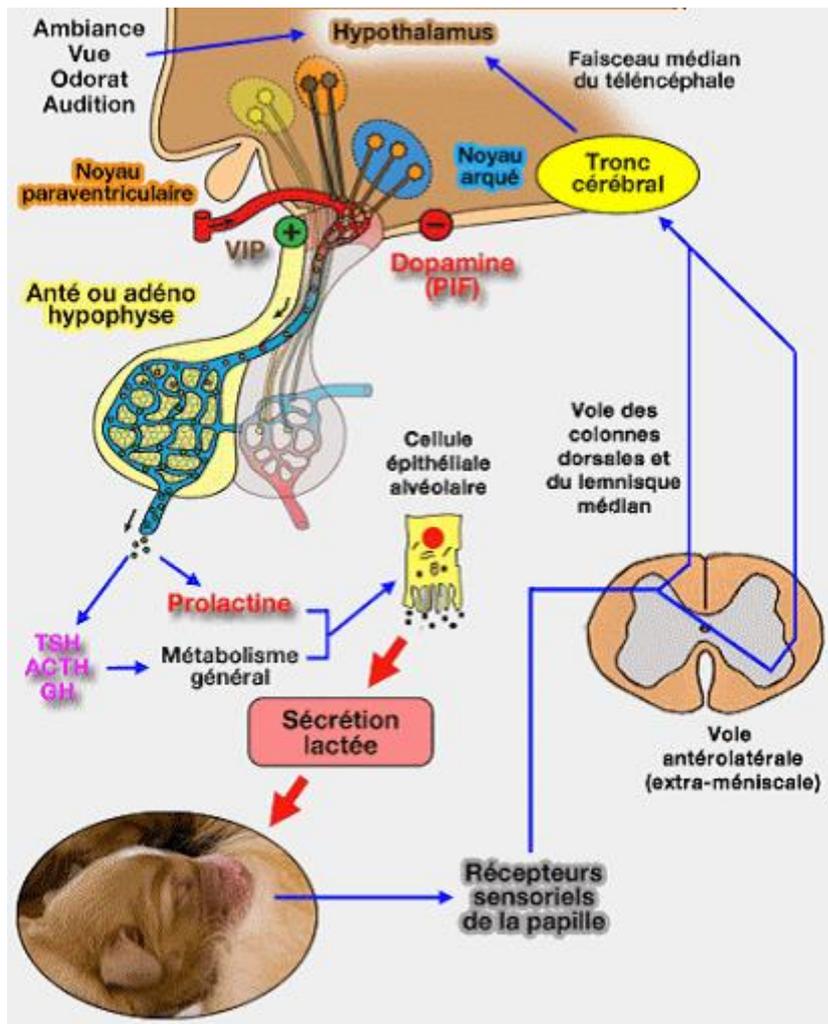


Figure 9. Réflexe d'éjection du lait (MICHEL, 2018).

1.7. L'éjection du lait

C'est le processus pendant lequel les glandes mammaires se compressent grâce à la contraction des tissus musculaires qui les entourent (ANTABI, 1977). Souvent appelé du mot anglais « let down » qui peut se traduire par « lachez tout »

L'injection du lait est due la pression mammaire qui est la résultante de 3 facteurs : 1 . L'accumulation du lait entre 2 traits

2. La conformation et l'élasticité des tissus mammaires;

3. La concentration des cellules myoépithéliales sous l'action de l'ocytocine par un mécanisme neuro-endocrinien complexe et délicat:

- Les cellules myoépithéliales entourant les acini par leur contraction chassent le lait vers les canalicules; les cellules myoépithéliales disposées longitudinalement autour des

canalicules par leur contraction augmentent le diamètre de ceux-ci permettant au lait de s'écouler dans les grands canaux et la citerne (**DUPLAN, 1973**).

1.7.1. Mécanisme neuro-hormonale de l'éjection du lait

Ce mécanisme est un réflexe neuroendocrinien déclenché suite à la stimulation des récepteurs sensoriels (mécano, thermo et chémorécepteurs) du mamelon et du trayon. Les stimuli nerveux (massage, lavage, tétée) et les stimuli conditionnels liés aux habitudes (vue de l'éleveur, bruit de la machine à traire, goût du concentré, heure) peuvent constituer des stimuli efficaces. Ces excitations arrivent au niveau l'hypothalamus qui va provoquer la production d'ocytocine par la posthypophyse. Véhiculée par le sang, l'ocytocine met 30 à 60 secondes pour arriver à l'acinus ou elle provoque la contraction des cellules myoépithéliales mammaires. Le lait contenu dans la lumière de l'acinus est donc éjecté dans les canaux mammaires vers le canal galactophore et ensuite vers le trayon. L'action de l'ocytocine est de 2 à 5mn. Ce processus peut être contrarié par des stimuli négatifs : insuffisance des stimuli habituels ou perturbation des habitudes (étranger, peur, bruits, émotions). Ces stimuli provoquent la sécrétion immédiate d'adrénaline qui est un vasoconstricteur et un myorelaxant. L'adrénaline réduit le diamètre des vaisseaux (freine l'arrivée de l'ocytocine à la mamelle) et relâche les muscles des acini bloquant ainsi l'injection de lait.

Chapitre II

Les mammites bovines

1. Définition d'un mammite

La mammite est une inflammation de la glande mammaire, physiologiquement, c'est une réaction de défense contre une agression locale d'origine surtout infectieuse. C'est la maladie la plus répandue, provoquant des pertes économiques importantes chez les vaches laitières dans le monde (IDE, 1994).

Une mammite est une inflammation de la mamelle induite généralement par la pénétration d'une bactérie dans l'un des quartiers, via le canal du trayon (REMY, 2010). et selon (SHARIF et MUHAMMAD, 2009). La mammite est définie comme étant l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la glande mammaire, caractérisée par des changements physique, chimique et microbiologique de la sécrétion lactée ainsi que des modifications pathologiques dans le tissu mammaire.

2. Les aspects des mammites

Selon la sévérité de l'infection deux grandes formes de mammites sont observées.

2.1 Mammites sub-cliniques

Selon (HANZEN et al., 2010), Les mammites sub-cliniques sont pratiquement invisibles et difficiles à détecter. La vache apparaît en bonne santé ; le pis a une apparence normale et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes provoquant la formation de leucocytes dans le sang. Une mammite sub-clinique peut être la résultante de deux phénomènes :

- D'une infection ayant entraîné une mammite clinique lors de la contamination d'un quartier et que le traitement n'a pas réussi à éliminer totalement ;
- De la contamination d'un quartier par un agent infectieux peu agressif et qui n'a pas occasionné de signes cliniques mais qui s'est installé durablement dans la mamelle (HANZEN et al, 2010).

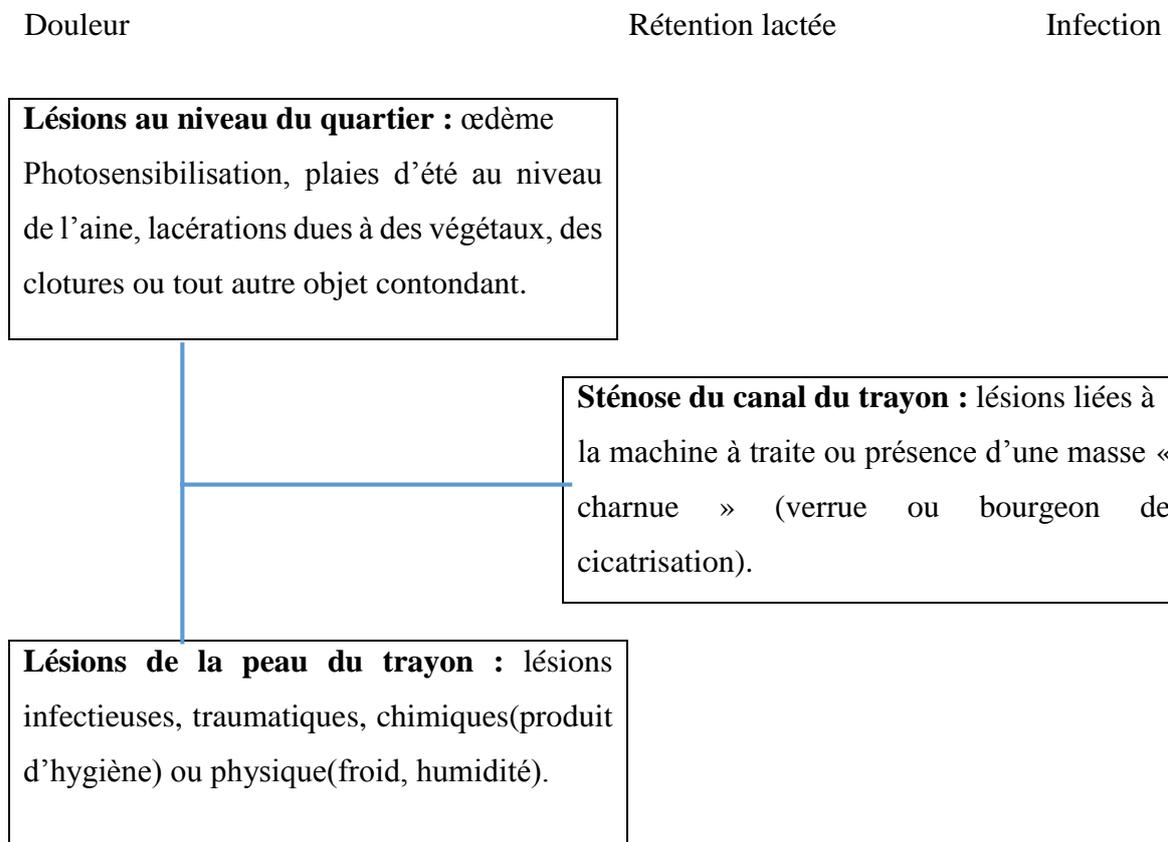
2.2. Mammites cliniques

Les mammites cliniques sont une inflammation très brutale de la mamelle, elles peuvent être aiguës ou subaiguës. La mamelle est alors extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Les mammites cliniques aiguës sont généralement dues à des entérobactéries, notamment *Escherichia coli*, et à *Streptococcus uberis*, présentes dans l'environnement (REMY, 2010).

3. Origine des mammites

Les mammites sont presque exclusivement d'origine infectieuse. Exceptionnellement, elles peuvent être dues à des champignons ou à des parasites. Les mammites d'origine chimique ou traumatiques sont rares et se compliquent le plus souvent d'une infection mammaire. La dernière cause de mammite est le traumatisme : un choc violent peut entraîner un hématome intra-mammaire mais, le plus souvent ce sont des traumatismes ou des agressions de la peau du quartier ou des trayon qui sont à l'origine de mammite. Enfin, le canal du trayon peut connaître un sténose, soit à la suite d'une lésion provoquée par un dysfonctionnement de la machine à traire, soit par un autre obstacle comme un papillome. Au bilan, l'aboutissement de ces agressions est une infection secondaire, comme cela est montré dans la schéma (REMY, 2010).

Tableau 2. Différentes causes pouvant provoquer une mammite (REMY, 2010).



3.1 Origines de la contamination

Les germes de contamination ont d'après (PERREAU, 2014), plusieurs origines (Figure 10) ceux dits «de traite» et ceux qualifiés «d'environnement» : avec les germes d'environnement, on trouve entre autres *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Arcanobacterium pyogènes* dont la contamination aura lieu lors de l'évolution des vaches dans leur milieu de vie, en bâtiment lors du couchage des animaux, à l'extérieur par les éclaboussures lors du passage dans les flaques ou dans un pédiluve malpropre; avec les germes de traite, entre autres *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Corynebacterium bovis* qui se trouvent à l'intérieur de la mamelle, mais aussi à l'extérieur dans les crevasses des trayons. Les lésions de ces derniers sont donc des réservoirs à germes. La contamination peut donc avoir lieu:

- lors du nettoyage des trayons si celui-ci est réalisé avec des lavettes collectives pour lesquelles même le passage dans un seau avec désinfectant ne sera plus, au bout d'un certain temps, efficace pour éviter la contamination d'une vache à l'autre;
- lorsqu'il se produit une entrée d'air dans le circuit du lait de la machine à traire, les variations de niveau de vide qui s'ensuivent entraînent le phénomène d'impact projetant de microgouttelettes de lait près du sphincter. Le lait résiduel dans les manchons issu de la traite précédente d'une vache infectée sera alors source de contamination pour les suivantes. *Streptococcus uberis* appartient à la fois aux deux catégories.

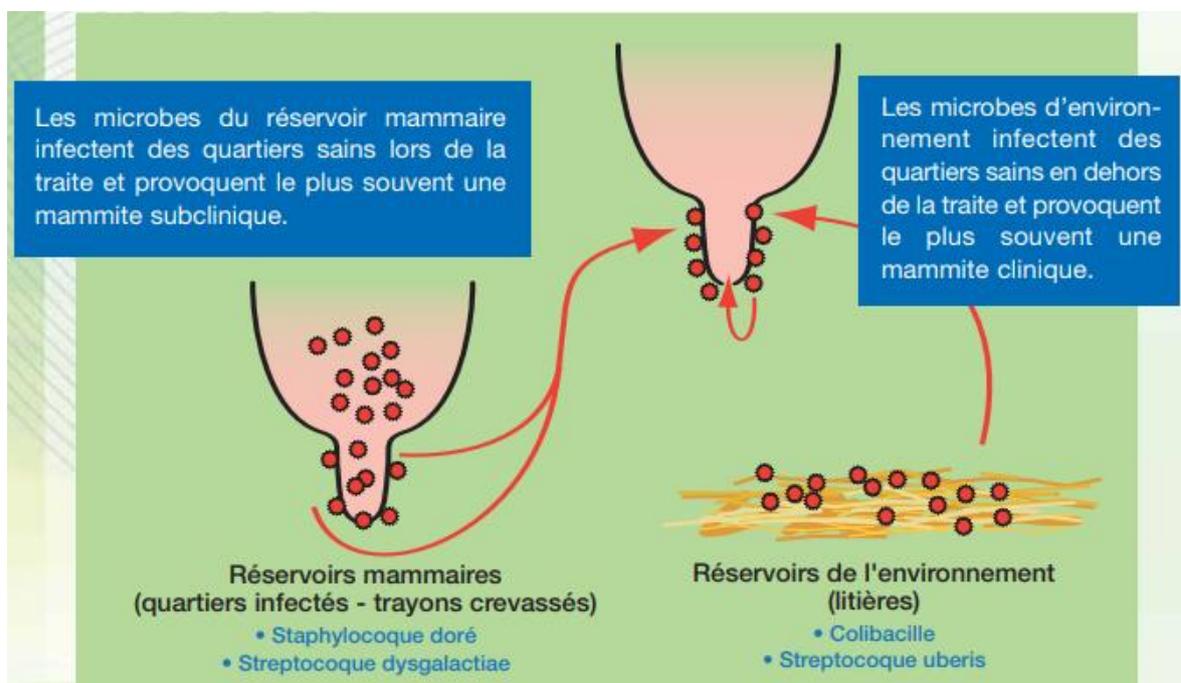


Figure 10. Transfert des bactéries responsables des mammites. Les unes sont d'origine

4. Evolution des mammites

L'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois de la virulence des microorganismes et des capacités de la défense naturelle ou induite de l'hôte, plusieurs étapes se succèdent lors du processus infectieux

4.1. La phase d'invasion : elle se déroule en deux étapes ;

❖ Exposition de la mamelle à l'agent pathogène

Le processus infectieux commence par la contamination de l'extrémité du trayon surtout entre les traites ou pendant la traite. Dans le premier cas, les facteurs de l'environnement tels que les logements, le climat et la litière jouent un rôle déterminant. Ils peuvent, dans des circonstances défavorables, contribuer à la multiplication des bactéries dans le milieu extérieur. Dans le deuxième cas, il a été démontré que la contamination du trayon est largement influencée par la morphologie de la mamelle et ces trayons. D'une manière générale, les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons cylindriques réduisent les distances par rapport au sol et augmentent les risques de traumatismes accidentels. Or, les lésions ainsi créées constituent des réservoirs de microorganismes qui augmentent les probabilités d'infection des quartiers (**REMY, 2010**).

❖ Pénétration des microorganisme

Les bactéries peuvent franchir le canal du trayon, d'une part par des erreurs de traite, notamment sur traite ou vide trop important qui provoque la destruction partielle de la kératine du canal du trayon en favorisant l'impact de gouttelettes de lait chargées en bactéries, d'autre part, les animaux ayant les diamètres du canal les plus larges seraient plus exposés aux infections ainsi que les lésions ou les coupures profondes qui transforment les trayons en des réservoirs importants pour les microorganismes pathogènes comme *Staphylococcus aureus* et les streptocoques (**REMY, 2010**).

4.2. La phase d'infection

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle (**figure 11**), aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les germes vont coloniser la mamelle et les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont d'une part entraîner des lésions du tissu sécrétoires avec pour conséquence des modifications quantitatives et qualitatives de la production, d'autre part, initier une réaction inflammatoire dans la composante principale est l'afflux de polynucléaires neutrophiles (**REMY, 2010**).

4.3. La phase d'inflammation

L'inflammation est la réponse de l'organisme face aux bactéries. Rapidement, il met en fonction un ensemble de mesures bien adaptées à l'importance de l'agent agresseur, aux dommages cellulaires et tissulaires. Cette réaction inflammatoire est caractérisée par la sécrétion locale de substances immunomodulatrices (cytokines) et par l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium des alvéoles, préalable à l'afflux dans le lait de cellules phagocytaires et de diverses substances effectrices (Immunoglobulines, complément, lactoferrine...) en provenance de la circulation sanguine (FAROULT, 2000). L'inflammation peut s'accompagner de signes cliniques locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait, de quartiers durs, enflés ou douloureux, mais, le plus souvent, l'inflammation est sub-clinique, sans aucune anomalie directement perceptible du lait, de la mamelle ou de l'état général.

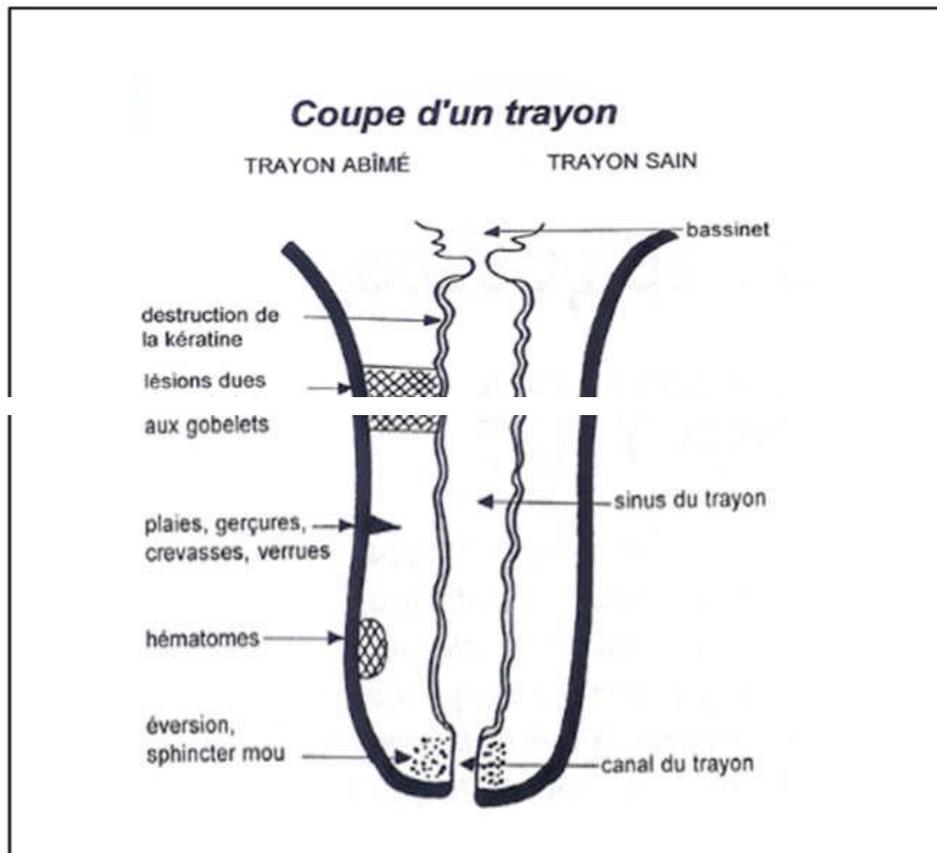


Figure 11. Coupe longitudinale d'un trayon (REMY, 2010).

Les mammites sont les résultats d'une compétition entre un germe et les cellules de la ligne blanche, les trois issues possibles sont : guérison, mammite sub-clinique ou mammite clinique : (Figure12)

- Les cellules gagnent : il s'agit alors d'une guérison spontanée ;
- Les bactéries gagnent: il s'agit d'une mammite clinique ou visible, matérialisée à minima par des modifications du lait observables par l'éleveur lors de la traite ;
- Le troisième cas de figure est intermédiaire: il n'y a pas de mammite visible mais la vache a conservé des cellules, c'est-à-dire des témoins d'une inflammation persistante, dans sa mamelle. On parle alors de mammite sub-clinique ou de mammite invisible puisqu'il n'y a pas de signes locaux ou généraux objectivables. Cela s'explique par le fait que ni les cellules ni les bactéries « n'ont le dessus » les unes sur les autres (**REMY, 2010**).

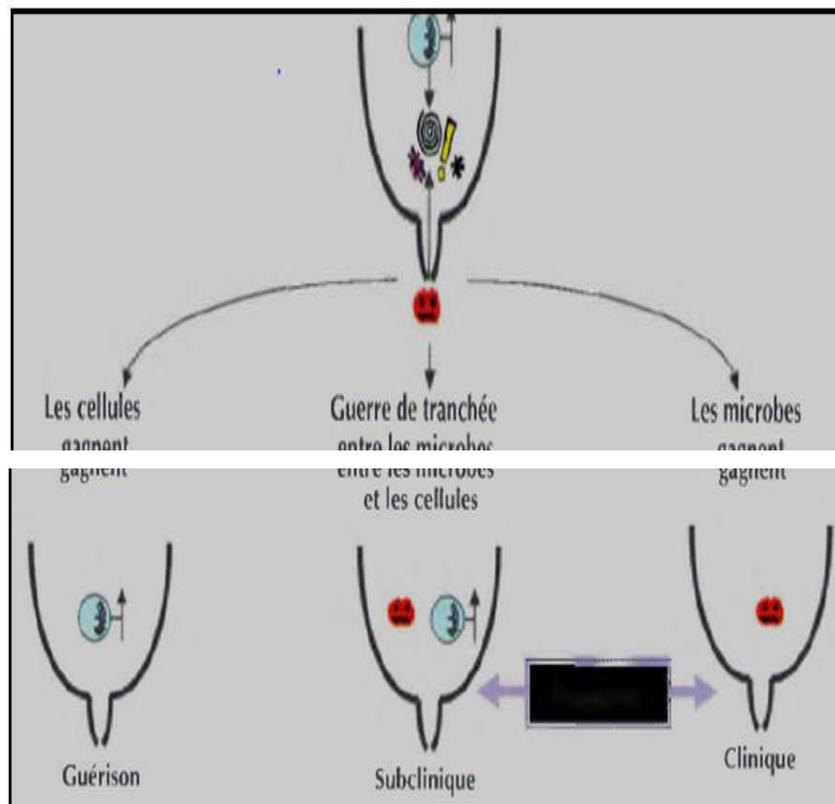


Figure 12. Les trois possibilités d'évolution lors de l'apparition d'une mammite (**REMY, 2010**).

5. Etiologie des mammites

5.1. Étiologie des mammites bovines

Les mammites bovines sont majoritairement d'origine bactérienne (**GEDILAGHINE, 2005**) rarement traumatique, chimique, physique ou mycosique. L'infection de la mamelle se fait par voie exogène principalement, la voie endogène est décrite notamment pour les mycoplasmes (**BERTHELOT et BERGONIER, 2006**). Généralement une seule espèce

bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces (LABBE, 2007).

On classe les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires en deux groupes :

5.1.1. Les pathogènes majeurs

Sont le plus couramment isolées, ils regroupent les coques Gram positifs, les entérobactéries et les entérocoques. Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant : *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* (GOURREAU et al., 1995). Dans une étude française sur 618 prélèvements de lait pour analyse bactériologique entre novembre 2005 et juillet et 2007, 70 % des isolats ont été présentés par les *Staphylococcus coagulans* négatifs, 25% de *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* : 18 % et *Staphylococcus aureus* : 13 % (LAFONT et al., 2002).

5.1.1.1. *Escherichia coli*

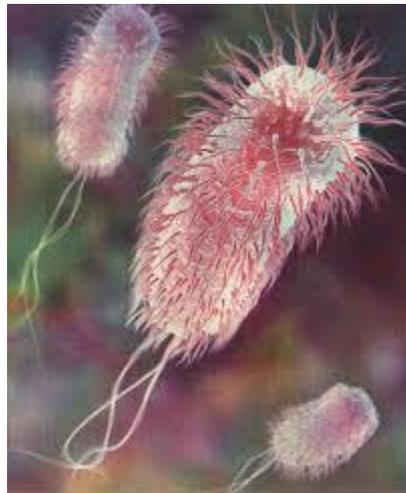


Figure 13. Image en 3 dimensions d'*Escherichia coli* Anonyme. *Escherichia coli*.
Microbiologie médicale.

<http://microbiologiemedical.blogspot.fr/2012/08/escherichia-coli.html>, consulté le 5 novembre 2016.

C'est un bacille Gram négatif d'origine fécale et se développant dans la litière ou les aires de couchage (logettes) souillées. Certaines souches adaptées à l'environnement mammaire sont capables d'envahir les cellules épithéliales (LE GRAND et al., 2005) et de causer des mammites chroniques. Ces infections sont possibles à tout moment de la lactation avec prédominance dans les trois premières semaines de lactation (GEDILAGHINE, 2005). Après inoculation, le pic de croissance a lieu entre 5 et 16 heures, mais l'apparition des symptômes est plus tardive (BRADLEY et al., 2007).

5.1.1.2. *Staphylococcus aureus*

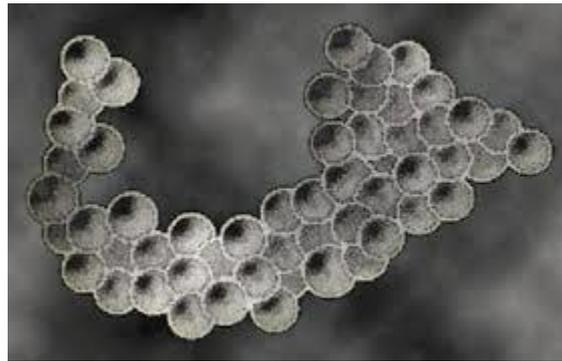


Figure 14. Photo microscopique de *Staphylococcus aureus* Anonyme. Les mammites de tarissement. Les mammites bovines.

http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/les_mammites_bovines_tarissement.htm, consulté le 25 janvier 2017.

Ce germe très résistant dans le milieu externe, présent partout à la surface de la peau et des muqueuses et en particulier au niveau des trayons, (**BOSUET et all, 2005**), ou des lésions favoriseraient sa multiplication. La contamination d'une vache à une autre, se réalise par les gobelets trayeurs, par les mains du trayeur ou des lavettes. Après pénétration dans le canal du trayon, il envahit les canaux galactophores et colonise rapidement les cellules épithéliales (dès 24 heures) (**BIDAUD et all, 2007**). Sa multiplication lente (le pic entre 2 et 11 jours) avec une concentration faible dans le lait (**GEDILAGHINE, 2005**). Puis il colonise le parenchyme mammaire assez rapidement et ne sera détectable qu'après 4 jrs d'inoculation (**BIDAUD et all, 2007**). L'évolution de l'infection aboutie souvent à la chronicité ou la mort de l'animal après une période d'inflammation aiguë avec abcédassions (**BRADLEY et all, 2005**) qui protègent la bactérie des défenses de l'organisme (**GEDILAGHINE, 2005**). Lors des remultiplication éventuelles les symptômes sont décrits, seuls les taux cellulaires augmentent.

5.1.1.3. *Streptococcus uberis*

Responsable en général de mammite clinique en début de lactation et au tarissement. D'origine fécale et présence ubiquitaire, (**DE LEEMPUT et BEURRIER, 2005**). Ils colonisent les voies galactophores puis, sans traitement adéquat, ils se fixent sur les cellules épithéliales et envahit le pis (**GEDILAGHINE, 2005**). précisent qu'ils sont détectables dans le parenchyme dès 6 jours après l'infection. A ce stade le quartier atteint peut devenir un réservoir mammaire de germes, et la chronicité s'installe. Les mammites à *Streptococcus uberis* sont en général aiguës avec inflammation du quartier, hyperthermie et caillots dans le

lait. Lors de passage à la chronicité, où avec certaines souches, la réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée, sans hyperthermie, mais elle est généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subcliniques à *Staphylococcus aureus* (DE LEEMPUT, 2007).

5.1.1.4. *Streptococcus dysgalacti*

Est un coque Gram positif responsable de mammites subcliniques ou cliniques souvent plus sévère que *S. uberis*. Les réservoirs de cette bactérie sont l'environnement et la peau des trayons crevasses. La transmission peut se faire lors de la traite ou par l'environnement (REMY, 2010 ; BLOWEY ET EDMONDSON, 2010). *S. dysgalactiae* se développe principalement sur les lésions des trayons, mais peut aussi être retrouvé sur les pis et les poils mammaires. Même si la principale source de contamination reste la traite, ce germe a aussi la particularité d'être transmissible par certains insectes lors d'une piqûre sur la mamelle. On retrouve souvent une *co-infection S. dysgalactiae - S. aureus* (Institut de l'élevage, 2008).

5.1.2. Les germes pathogènes mineurs (*les staphylocoques à coagulase négative*)

Les bactéries mineures responsables de mammites sont moins fréquemment rencontrées lors de mammites cliniques et sont plutôt retrouvées lors de mammites subcliniques.

Parmi ces nombreuses bactéries, les plus fréquentes sont les streptocoques autres que *S. uberis* (*S. dysgalactiae*, etc.), les entérobactéries autres que *E. coli* (*Klebsiella* spp, etc.), *Corynebacterium bovis*, et d'autres bactéries (Bidaud et al., 2010).

5.1.2.1. Les espèces moins fréquentes

5.1.2.1.1. Les espèces contagieuses

C'est une **cocci Gram-positif**. Cette espèce bactérienne prend l'aspect de coques d'environ 1µm de diamètre qui forment de longues chaînes, comme sur la photo de la Figure 15.



Figure 15. Photo microscopique de *Streptococcus agalactiae* Centers for Disease Control and Prevention, *Streptococcus agalactiae*. Bacteria in photos.

http://www.bacteriainphotos.com/Streptococcus_agalactiae_3D.html, consulté le 20 janvier 2016.

C'est un Streptocoque β -hémolytique (ou pyogène) appartenant au groupe B de la classification de Lancefield. La bactérie possède une capsule polysaccharidique ayant un effet anti-phagocytaire, bien que cet effet puisse être inhibé par des anticorps spécifiques. Elle se fixe directement à l'épithélium des canaux lactifères. *S. aureus* et *S. agalactiae* constituent les deux germes les plus souvent rencontrés dans les mammites subcliniques (Remy, 2010). *S. agalactiae* appartient à la flore commensale de la mamelle et survit peu dans le milieu extérieur.

Il se développe principalement dans le lait des quartiers contaminés, mais peut également être retrouvé sur les crevasses des trayons et les mamelles des génisses. Si une génisse est contaminée par *S. agalactiae*, elle conservera la bactérie jusqu'à son vêlage (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008).

5.1.2.1.1.2. Les mycoplasmes

Les mycoplasmes sont souvent qualifiés de « bactéries sans paroi ». Ils possèdent une simple membrane. *Mycoplasma bovis* est introduite dans les élevages indemnes à la faveur de l'introduction d'un bovin porteur sain asymptomatique. Les principales sources de contamination sont les sécrétions des animaux porteurs (nasales, vaginales, lait, ...).

Mycoplasma bovis est peu résistant dans l'environnement. La transmission se fait pendant la traite (REMY, 2010).

5.1.2.1.2. Les espèces environnementales

5.1.2.1.2.1. Les entérocoques

Appelés aussi les streptocoques fécaux en raison de leur origine, ils peuvent contaminer la litière et sont responsables de mammites subclinique et cliniques. Ce sont des espèces difficiles à traiter par antibiothérapie, on assiste régulièrement à la survenue de mammites chronique. Les mesures de lutte classiques contre les germes environnementaux sont efficaces (**REMY, 2010**).

5.1.2.1.2.2. *Arcanobacterium pyogenes* (pyogène qui produit du « pus »)

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*). La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydrotaea* irritans. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées. Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité (**SMITH, 2008**).

5.1.2.1.2.3. *Nocardia* sp

Nocardia sp est une bactérie à gram positif qui d'été responsable de graves problèmes de mammites en France au début des années 1980. Plusieurs dizaines d'élevages ont alors été touchés. Ce germe semble avoir pratiquement disparu de France ses dernières années. Les mammites très sévères qu'il engendre ont entraîné la réforme et, parfois la mort de animaux (15% des cas). Elles évoluent vers une fistulisation du quartier, accompagnée d'un fort amaigrissement de l'animal (**REMY, 2010**).

5.1.2.1.3. Les autres bactéries environnementales

5.1.2.1.3.1. *Klebsiella pseudomonas* et *serratia* sp

Klebsiella spp est un bacille Gram négatif de la famille des Entérobactéries . Les deux espèces les plus fréquemment isolées lors de mammites sont *K. pneumoniae* et *K. oxytoca* (**Zadocks et al., 2001**).

La source principale de contamination est la litière des animaux. Les mammites à *Klebsiella* spp comme la majorité de celles à *E. coli* suivent un modèle environnemental.

Les différences majeures entre les mammites à *E. coli* et celles à *Klebsiella* spp sont que ces dernières sont caractérisées par des signes cliniques plus marqués et un pronostic plus réservé, le parenchyme mammaire étant plus enflammé.

5.1.2.1.3.2. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa est un bacille Gram négatif à l'origine de mammites cliniques allant de la mammite endotoxinique suraiguë à des mammites chroniques et récurrentes. Le plus souvent, *P. aeruginosa* provoque des mammites cliniques aiguës.

La contamination est rare, mais elle peut concerner plus du tiers du troupeau car l'origine de l'infection est l'eau contaminée utilisée pour nettoyer le matériel de traite.

Les mammites à *Pseudomonas* spp sont difficiles à traiter car la bactérie possède la capacité de réaliser des biofilms dans la mamelle, limitant l'action du système immunitaire et des antibiotiques. Les chances de succès des traitements sont faibles (**REMY, 2010**).

5.1.2.1.3.3. *Serratia* sp

Provoque des mammites cliniques sans atteinte de l'état général, l'infection s'établissant en partie pendant la période sèche (**REMY, 2010**).

5.1.2.1.3.4. *Listeria monocytogenes* et *salmonella*

Listeria monocytogenes est un bacille Gram positif de la famille des *Listeriaceae* et *Salmonella* spp un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. Ces deux bactéries importantes en termes de santé publique, et en particulier de sécurité sanitaire des aliments, provoquent rarement des mammites, celles-ci sont le plus souvent subcliniques

Même si 5% des laits de tanks sont contaminés par *Listeria monocytogenes*, seulement 10% des contaminations proviennent de mammites (**Remy, 2010**).

5.1.2.1.3.5 Les levures

5.1.2.1.3.5.1. *Candida*

Entraine des mammites clinique de sévérité moyenne qui persistent et s'aggravent suite aux traitements antibiotiques utilisés, pour évoluer vers la chronicité. Celles-ci sont présentes sur nombreux support(terre, plantes, eau). L'humidité est un facteur favorisant son développement. L'arrêt des traitements antibiotiques favorise l'amélioration des animaux atteints (**Bidaud et al., 2010**).

5.1.2.1.3.5.2. *Prototheca* sp

Est une aigüe responsable d'infections mammaires chez la vache. Elle provoque des mammites subclinique ou, au contraire, aigüe. On assiste à des augmentations cellulaires importantes et à une forte diminution de production. Les antibiotiques ne sont pas efficaces. Tout les mesures limitant les eaux stagnantes ou vives, les contamination des abreuvoirs, les souillures du sol des étables, les zones boueuses sont favorables à la lutte contre *Prototheca* sp (**SMITH, 2008**).

6. Diagnostic des mammites

Le diagnostic de la mammite est la base fondamentale des programmes de contrôle et de suivi de la santé du pis (Jodi, 2007).

+ Test CMT (California Mastitis Test)

➤ Matériel

Pour réaliser un test CMT il faut une palette à quatre cupules et du réactif teepol® à 10%, comme dans la Figure 16.



Figure 16. Test au teepol® Anonyme. Test de mammite de Californie CMT. Delaval.

<http://www.delavalfrance.fr/-/Product-Information1/Traite/Products/Milk-test--treatment/California-Mastitis-Test-CMT/California-Mastitis-Test-CMT/>, consulté le 5 novembre 2016.

Ce réactif est en fait de l'alkyl-aryl-sulfonate de sodium, qui en bon détergent, entraîne une lyse cellulaire et une libération d'ADN. Le teepol® réagit ensuite avec l'ADN pour former un gel (DUDOUE, 2004 ; SALAT, 2014).

➤ Méthode

Ce test est à réaliser avant la traite mais après la préparation de la mamelle. Il faut, dans un premier temps, vider la citerne du trayon des quatre quartiers en éliminant les premiers jets de lait. On place ensuite la palette sous la mamelle, la poignée en direction des postérieurs ou dans le sens spécifié par le schéma de la palette, comme le représente la

Figure 12. Cette position est déterminante puisqu'elle permettra de repérer les éventuels quartiers infectés (DUDOUE, 2004 ; SALAT, 2014).



Figure 17. Plateau avec 2mL de lait de chacun des quartiers Anonyme. Examen du lait. Ecole vétérinaire Alfort.

http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/prope-bovine/index.php?rub=8&page=4, consulté le 6 novembre 2016.

Puis, on récupère 2 mL de lait dans chacune des cupules correspondant à chaque quartier (un trait est indiqué sur la palette) comme dans la Figure 12, et on y ajoute une quantité égale de réactif teepol®, comme dans la Figure 17. Il est nécessaire pour cela de se munir d'un doseur (DUDOUE, 2004 ; SALAT, 2014).



Figure 18. Agiter 10 secondes le mélange lait + réactif Anonyme. Examen du lait. Ecole vétérinaire Alfort.

http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/prope-bovine/index.php?rub=8&page=4, consulté le 6 novembre 2016.

Enfin, on agite circulairement la palette (Figure 19) pendant une dizaine de secondes avant d'observer le résultat (DUDOUET, 2004 ; SALAT, 2014).

➤ **Résultats**

Le résultat du test est visible à l'œil nu et doit être interprété immédiatement après le mélange. Le résultat est fiable dans la mesure où l'on interprète le test de manière **qualitative**, comme dans la Figure 19, c'est à dire :

-**Négatif** : Absence totale de précipité - Pas d'infection subclinique

-**Positif** : Formation d'un précipité même léger -Infection subclinique voir clinique



Figure 19. Test CMT positif Anonyme. Les mammites. Syndicat caprin de la Drôme.

http://www.scaprin26.com/index.php/site_content/14-maladies/90-les-mammites,consulté
le 6 novembre 2016.

Certes, la viscosité du gel est fonction du nombre de cellules somatiques présentes, mais l'interprétation des degrés de viscosité, et donc des paliers de concentrations en cellules somatiques, est délicate et demande une grande expérience.

Pour information cependant, on peut admettre :

-**Léger précipité** : 150 000 à 500 000 cellules somatiques/mL

-**Précipité mais pas de gel** : 400 000 à 1 500 000 cellules somatiques/mL

-**Mixture épaisse** : 800 000 à 5 000 000 cellules somatiques/mL

-**Gel** : > 5 000 000 cellules somatiques/mL

Il est à préciser que deux situations peuvent conduire à des faux-positifs :

-La réalisation du test dans la semaine suivant le vêlage car le colostrum est extrêmement riche en cellules.

-La faible production laitière en fin de lactation qui entraîne une concentration des cellules (DUDOUE, 2004 ; SALAT, 2014).

➤ Objectifs

Le test CMT n'a pas pour vocation de remplacer les CCSI qui sont la base de toute surveillance, mais il permet d'apporter une aide précieuse dans différentes situations.

- ❖ Il permet de **repérer le ou les quartiers infectés** chez une vache présentant une CCSI élevée.
- ❖ Il permet d'**évaluer les chances de guérison** de la laitière en cas d'atteinte subclinique, puisque si un seul quartier est touché, la vache guérira dans 79% des cas, contre 44,4% et 14,3% si deux ou trois quartiers sont atteints. Notons que si les quatre quartiers sont touchés la vache n'a aucune chance de guérir et il faut la réformer.
- ❖ Il permet de **confirmer la présence d'une mammite clinique** en cas d'alerte de conductivité
- ❖ Il permet de **vérifier l'efficacité d'un traitement** 15 jours après la fin de ce dernier (DUDOUE, 2004 ; SALAT, 2014).

Tableau 3. l'interprétation de chaque garde du test CMT (LEVESQUE, 2004).

Grade	signification	Description de la réaction	Interprétation (cellule/ml)
N	Négatif	Le mélange demeure liquide et homogène. Le godet se vide goutte à goutte.	0 à 250 000
T	Trace	Le mélange devient légèrement visqueux. La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	250. 000 à 500. 000
1	Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister. Le mélange quoique épaissi, se vide graduellement.	>500. 000 à 1.000.000
2	Clairement positif	formation d'un gel qui tend à se retrouver au centre du godet s'il y a un mouvement de rotation de la palette. Le gel recouvre le fond de godet si on arrête de	>1.000. 000 à 5.000. 000

		tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	
3	Fortement positif	formation d'un gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet. Si on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide.	>5.000 .000 à 50.000.000

✚ Mesure de pH

Le pH du lait de vache à 20° est compris entre 6,5 et 6,7. Un lait mammiteux est basique ($\text{pH} > 7$), le colostrum a un pH voisin de 6. Le pH peut être mesuré au moyen d'un potentiomètre ou par une méthode colorimétrique au moyen d'un indicateur de pH tel le pourpre de bromocrésol (hotis test), le bleu de bromothymol (papier indicateur) ou l'alizarine sulfonates de soude (HANZEN, 2010).

✚ Conductivité électrique

Dans certaines étables la conductivité du lait de vache est mesurée, lors de la traite, pour détecter une possible inflammation des mamelles (mammite) qui rend le lait impropre à la consommation. La conductivité du lait dépend essentiellement des ions sodium (Na^+), potassium (K^+) et chlorure (Cl^-) (Anonyme, 2004).

Concentration en ions Na^+ et Cl^- augmente. La concentration ionique d'un lait mammiteux change du fait de l'augmentation de la capillarité des vaisseaux sanguins, de la destruction des fortes liaisons entre les cellules sécrétrices et de l'altération du système des échanges ioniques. Ces destructions dues à l'action des agents pathogènes entraînent un déversement des ions Na^+ , et Cl^- dans la lumière des alvéoles. Dans le même temps, et afin de maintenir l'équilibre osmotique, les concentrations en ions K^+ et en lactose diminuent dans le lait (GOURREAU et al., 2009).

6.1. Diagnostic clinique des mammites

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. Il constitue en plus le moyen le plus simple et le moins onéreux (DUREL et al., 2003). Cependant pour être efficace, ce

diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Ainsi une étude minutieuse devra porter sur trois points :

- ❖ **Un examen visuel de la mamelle** : Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance ;
- ❖ **Une palpation de la mamelle** : Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. 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), la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (**DUREL et al., 2003**).
- ❖ **Un examen macroscopique des sécrétions mammaires** : On doit chercher à apprécier 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. Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a en soi une valeur diagnostique et pronostique (mammites aiguë ou subaiguë, grave ou non). (**DUREL et al, 2003**).

De plus, il a été tenté d'établir un lien entre les signes cliniques et l'étiologie de l'infection. L'examen clinique de la mamelle et du lait permet de mettre en évidence un processus inflammatoire qui peut être induit par une infection. Ce processus inflammatoire est proportionnel au caractère pathogénique du germe en cause (**POUTREL, 2002**).

La mise en évidence des modifications tant au niveau de la mamelle que du lait n'est pas toujours aisée. Dans le cas des mammites sub-cliniques, elle peut même être impossible (pas de modification du lait et de la mamelle). L'utilisation régulière d'un bol à fond noir peut faciliter la tâche. La détection des premiers symptômes est une des clefs de la réussite des traitements (**LEPAGE, 2003**).

6.2. Diagnostique bactériologique des mammites

Les analyses bactériologiques peuvent permettre d'identifier l'agent pathogène en cause lors de mammites cliniques ou subcliniques. Il faut avoir une idée de la méthode standard employée en laboratoire, puisqu'en cas d'échec de traitement, on peut avoir recours à une analyse bactériologique de laboratoire (**FRANCOZ, 2014**)

Les étapes sont les suivantes :

- Ensemencement et isolement : une mise en culture sur gélose sang de mouton est réalisée, ce milieu permet la culture de la majorité des espèces bactériennes rencontrées lors de mammites. Le milieu est placé à l'étuve à 35°C. On isole ensuite tous les types de colonies au bout de 24 à 48h. En parallèle, on ensemence un bouillon d'enrichissement cœur cerveau au cas où la culture sur gélose sang de mouton soit négative ;
- Etude de la qualité du prélèvement : un échantillon est considéré comme contaminé quand plus de 2 types de colonies différentes sont retrouvées dans l'échantillon ;
- Identification : plusieurs méthodes d'identification peuvent être mises en place (PCR, galeries API...). Un exemple est donné dans la **figure 20**.

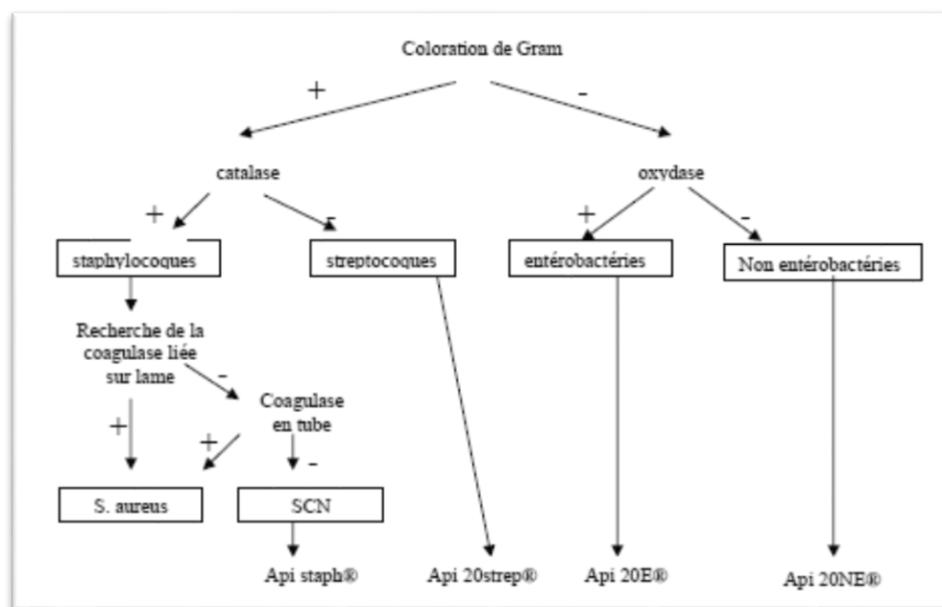


Figure 20. méthode d'identification bactérienne après isolement (NOIRETERR,2006).

Actuellement, les méthodes les plus fiables mettent en jeu de la spectrométrie de masse. Mais elles sont encore peu utilisées en routine pour l'identification de germes responsables de mammites. On peut donc identifier précisément le germe en cause. Mais, le délai d'analyse, le coût, et la sensibilité des analyses bactériologiques (30 à 40% d'analyses négatives en raison d'une excrétion intermittente, de bactéries déjà éliminées ou présentes en dessous du seuil de détection, de bactéries nécessitant un milieu de culture spécial comme les mycoplasmes, d'une mauvaise stratégie d'échantillonnage...) font que d'autres tests se développent (REMY, 2011).

Parmi les tests disponibles en clinique, on peut citer :

- **Hymastitis test** ® : ce test donne un diagnostic étiologique à l'aide d'un kit constitué d'une spatule qu'on trempe dans le lait. Ce test permet d'identifier 11 agents différents (**HYMASTITIS, 2008**). La spatule comprend des micro géloses sélectives à tremper dans l'échantillon de lait. Les résultats sont obtenus en moins de 24h. Selon le fabricant, la sensibilité et la spécificité de ce test seraient supérieures à 98%, néanmoins selon une étude réalisée par (**WAAGE et al., 1997**), il semblerait que les résultats ne soient pas aussi concluants. En effet, pour *E. coli*, il existe une très bonne corrélation avec les résultats de laboratoire, pour identifier *Staphylococcus aureus*, la sensibilité est de 76% et la spécificité de 80%, et l'identification des autres germes serait problématique. La fiabilité de ce test peut donc être discutée, d'autant plus qu'il n'y a pas de contrôle des éventuelles contaminations du prélèvement ;
- **Galerie bvt speed mam color** ® : ce test permet d'identifier les bactéries pathogènes responsables de mammites et de faire un antibiogramme rapide à l'aide d'une mini-galerie de culture. Ce test permet d'identifier 8 bactéries, à savoir staphylocoques, streptocoques, *E.coli*, entérocoques, entérobactéries, *Pseudomonas sp*, *Mycoplasma sp*. Il teste 14 antibiotiques et association d'antibiotiques. Les résultats sont obtenus en 48h. Selon le laboratoire ayant mis en oeuvre ce test, la sensibilité du test est de 92% et sa spécificité de 96% (**VIRBAC, 2017**). Ce test est donc rapide et permet d'identifier les principaux germes en cause et leur sensibilité aux antibiotiques. Mais les résultats de ce test doivent être nuancés car on ne peut pas contrôler une éventuelle contamination du prélèvement ;
- **Minnesota Bi-plates** : ce test est constitué de deux milieux sélectifs sur lesquels une culture est réalisée pendant 18 à 24h, chacun des deux milieux permet la croissance des bactéries à Gram positif uniquement ou à Gram négatif uniquement (**ROY, 2007**).
- **Minnesota Tri-plates** : ce test est semblable au précédent, il est constitué de 3 milieux sélectifs permettant la croissance des bactéries à Gram positif uniquement, à Gram négatif uniquement et à streptocoques uniquement (**ROY, 2007**). La culture a lieu pendant 18 à 24h ;

Ces deux derniers tests permettent d'évaluer la contamination éventuelle du prélèvement car on peut compter le nombre de types de colonies différents présents sur les 2 ou 3 milieux. Selon une étude réalisée par **ROYSTER**, ces deux tests ont été comparés à la méthode classique de laboratoire. Cette étude montre une spécificité supérieure à 80%, et

une sensibilité moyenne, supérieure à 60%. Ces tests sont assez efficaces pour classer les résultats en absence de culture, bactérie à Gram + ou bactérie à Gram -, mais sont peu efficaces pour identifier le germe en cause ;

- **Technique de SCHMITT-VAN DE LEEMPUT & SCHMITT-BEURRIER:** cette technique est simple, relativement fiable, peu onéreuse et adaptée à la pratique courante. Elle permet d'identifier *E. coli*, *S. aureus*, *S. uberis*, *S. dysgalactiae* et *S. agalactiae*. Les étapes sont les suivantes :

-Ensemencement à l'aide d'une öse en plastique calibrée d'une gélose non sélective au sang « GS », d'une gélose au sang avec acide nalidixique et colistine « ANC » inhibant la pousse des gram négatif, d'une gélose au sang avec bromocrésol « BCP ». Incubation à 37°C pendant 12 à 24h ;

-Vérification de la qualité de l'échantillon : si plus d'un type morphologique de colonie est observé sur la gélose « GS », l'échantillon est contaminé ;

-Sur gélose « ANC », seules les bactéries à gram positif croissent, sur gélose « BCP » tous les gram négatif et certains gram positif croissent ;

-Identification parmi le gram négatif : virement du pourpre au jaune de la gélose BCP en présence d'*E.coli* ou *Klebsiella* ;

-Distinction staphylocoques et streptocoques par le catalase test : une colonie est prélevée avec une öse et déposée dans une goutte d'eau oxygénée. S'il y a une effervescence, le test à la catalase est positif, il s'agit d'un staphylocoque. Sinon, c'est un streptocoque.

- Pour les staphylocoques, on fait le coagulas test : on dépose une ou deux colonies dans une goutte de suspension d'hématies sensibilisées sur une lame en donnant un léger mouvement de rotation à la lame. S'il y a agglutination, le test à la coagulas est positif, il s'agit de *Staphylococcus aureus*. Sinon, il s'agit d'un staphylocoque à coagulas négative ;

Identification des streptocoques :

▪ L' hémolyse : halo diffus vert ou absence d'hémolyse si on a un *S. uberis* ou *dysgalactiae* ; halo clair et net pour *S. agalactiae* ;

▪ Le test à l'esculine : des colonies sont injectées au centre de la gélose à l'esculine puis l'échantillon est mis en incubation à 37°C. En cas d'hydrolyse de l'esculine, le milieu initialement beige devient noir, on est en présence de *S. uberis*. Sinon, il s'agit de *S. dysgalactiae* ou *agalactiae* ;

- Agglutination de Lance Field : 2 ou 3 colonies sont incubées pendant 15 minutes dans une solution d'extraction pour libérer les antigènes. Des gouttes sont prélevées et

mélangées avec les différentes solutions d'anticorps. Un test positif correspond à l'apparition en moins de 2 minutes d'une agglutination franche (**SCHMITT-VAN DE LEEMPUT, 2005**).

- **LIMAST test** : ce test est basé sur la recherche de l'endotoxine des bactéries à gram négatif. Il est réalisable au pis de la vache. Au bout de 15 minutes, la couleur jaune matérialise la présence d'endotoxine (**SEEGERS, 2002**). Un résultat négatif ne permet pas de conclure à un prélèvement stérile ou à une infection à gram positif. Ce test ne permet pas d'évaluer la contamination du prélèvement.

Ces tests sont avantageux par leur coût, la rapidité des résultats (au maximum dans les 48h selon les tests) et leur simplicité par rapport à la méthode classique en laboratoire. Ils ont permis de développer la bactériologie qui avant était restreinte aux laboratoires. Il est intéressant de réaliser ces tests chez des vaches à fort taux cellulaires persistants et qui n'ont pas développé de mammites cliniques. De plus, il y a un intérêt lors de mammites cliniques récidivantes après échec des traitements et des mesures de lutte instaurées ou lors d'une augmentation de la fréquence des mammites dans un élevage. Il faut adapter les prélèvements (nombre de vaches et lesquelles). Une proposition est de prélever 25% des vaches à mammites avec un minimum de 5 à 10 échantillons.

La fiabilité de ces tests est globalement inférieure à celle de la méthode classique en laboratoire. De plus, parmi ces tests rapides, il faut souligner que seuls les tests Minnesota bi-plates et tri plates et la technique de **SCHMITT-VAN DE LEEMPUT & SCHMITT-BEURRIER** permettent d'évaluer une éventuelle contamination du prélèvement. Il faut donc nuancer les résultats obtenus avec les autres tests.

En effet, un échantillon est considéré comme contaminé quand plus de 2 espèces différentes sont retrouvées dans l'échantillon. Il est nécessaire de réaliser un ensemencement sur un milieu solide et non sélectif afin de pouvoir juger de la qualité du prélèvement et d'interpréter le résultat. En effet, les bactéries responsables de mammites sont aussi présentes dans l'environnement. Il est donc possible de considérer un germe de contamination comme germe responsable de l'infection mammaire. Le milieu de référence est une gélose au sang de mouton, coulée sur boîte de pétri. Il permet la croissance de quasiment tous les micro-organismes pouvant être responsables d'infections mammaires. Suite à l'incubation, on peut isoler les colonies. Dans la grande majorité des cas, une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection. L'association de deux espèces est rare, celle de trois exceptionnelle, ainsi, la présence de plus de deux types de colonies conduit à déclarer le prélèvement contaminé (**DUREL, 2006**).

Si cette étape n'est pas réalisée, l'éventuelle contamination du prélèvement n'est pas prise en compte et peut conduire à des erreurs diagnostiques.

Chapitre III

Les différentes formes des mammites

1. les différentes manifestations cliniques et leur dynamique

1.1. les mammites subcliniques

1.1.1. Définition

Sont les mammites les plus fréquentes. Ce sont des infections asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux dans les premiers jets de lait mais sans aucune inflammation du quartier. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs et entérobactéries. Elles sont détectées par les examens complémentaires (TCHASSOU, 2009).

1.1.2. L'origine

Une mammite sub-clinique peut être la résultante de deux phénomènes :

- ✚ Une infection ayant entraîné une mammite clinique lors de la contamination d'un quartier et que le traitement n'a pas réussi à éliminer totalement ;
- ✚ De la contamination d'un quartier par un agent infectieux peu agressif et qui n'a pas occasionné de signes cliniques mais qui s'est installé durablement dans la mamelle (REMY, 2010).

1.1.3. Les symptômes

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

1.1.4. Comment détecter une mammites sub-clinique

Une mammite subclinique est moins facile à détecter, car elle n'entraîne pas de changements visibles de la mamelle ou du lait. Elle se diagnostiquera alors sur la base d'examens complémentaires, comme le California Mastitis Test (CMT) aussi appelé test au Teepol d'après le nom du réactif utilisé, qui est une mesure semi-quantitative de la quantité de cellules somatiques contenues dans le lait (produites lors d'inflammation de la mamelle), le comptage des cellules somatiques du lait, ou l'examen bactériologique du lait (FRAGKOU *et al.*, 2014).

1.1.5. Traitement des mammites sub-cliniques

Ces mammites sont les mieux traitées au tarissement. En général, le traitement aux antibiotique est inefficace pendant la lactation ; par contre, le traitement au tarissement est très efficace pour guérir de nombreuses mammites sub-clinique (SERIEYS, 1997).

Le traitement de la mammite subclinique est conseillé en période sèche car le traitement puis la guérison sont plus efficaces chez les vaches tarées. En général, un traitement antimicrobien de la mammite subclinique pendant l'allaitement n'est pas rentable car ces cas sont souvent chroniques. De plus, le coût du traitement des vaches tarées est inférieur au coût d'un traitement en période de lactation car il ne nécessite pas de jeter le lait (DJURICIC et *al.*, 2014). Cependant, selon (SIMON, 2008). Le traitement des mammites subcliniques durant la lactation présente certains avantages tels que : l'augmentation de la production laitière, la diminution du risque de mammites cliniques et la diminution du risque d'infection pour le troupeau. Le tableau 5 représente les différents antibiotiques utilisés, leurs spectres et leurs modes d'action.

Tableau 4. Comparaison des propriétés des antibiotiques utilisés pour le traitement (HANZEN, 2015)

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	- Benzylpénicilline -Pénéthacilline	Gram+ (Strepto+ Staphylo à pénicillinases-	Bactéricide	Extracellulaire limitée (Benzylpénicilline) ou large (Pénéthacilline)
Pénicillines A	-Ampicilline -Amoxicilline	Gram+ (Strepto+ Staphylo à pénicillinases-) Gram- (E. coli)	Bactéricide	Extracellulaire large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable

	- Céfopérazone - Celfquinome			
Aminosides	- Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les streptos) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire faible
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire faible
Macrolides et apparenté	- Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine	Gram+ (surtout staphylos)	Bactéricide Bactériostatique	Intracellulaire large
Tétracyclines	- Tétracycline - Oxytétracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Quinolone	- Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin	Gram+ (staphylos) Gram-	Bactéricide	Large
Sulfamides		Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Sulfamides et triméthoprime		Gram+ Gram-	Bactéricide	Intracellulaire large

Le traitement de la mammite subclinique pendant l'allaitement n'a pas été considéré comme rentable (ERSKINE et *al.*, 2003). Le traitement n'a pas été indiqué, à moins que le taux d'infection très élevé mette en danger la commercialisation du lait. Le coût de la thérapie et le lait jeté au cours de la période de retrait réduit sérieusement le bénéfice de la thérapie (DU PREEZ et *al.*, 2000). Il existe deux types de traitements de la mammite bovine, soit les

médicaments à utilisation en période de tarissement, soit ceux à utilisation en période de lactation (**RADOSTITS et al., 1995**). La grande différence réside dans la persistance de l'antibiotique dans la glande mammaire après l'injection. Un traitement donné durant la période de lactation aura une diffusion ainsi qu'une élimination rapide. Les médicaments de tarissement se donnent une fois au début de cette période. Leur présence dans la glande sera prolongée, empêchant l'implantation de nouvelles infections ainsi que l'élimination des micro-organismes causant des mammites chroniques datant de la lactation précédente (**EBERHART, 1986**). Les infections intra mammaires à *Staphylococcus aureus* ont tendance à devenir chroniques et les traitements aux antibiotiques se caractérisent par un faible taux de guérison (10% et dépassent rarement 40-50%) (**BOUTET et al., 2006**). Dans de nombreux cas de mammite subclinique, une fibrose extensive et la formation de micro abcès sont présents dans la glande, ce qui peut rendre la distribution des applicateurs de médicaments intra mammaires difficile (**SANDGREN et al, 2008**). Le succès de la thérapie de la mammite est plus faible chez les vaches laitières que chez les vaches sèches, en particulier pour la mammite staphylococcique. L'efficacité d'un traitement au tarissement est comprise entre 50 et 70 % (**DU PREEZ et al., 2000**). Habituellement, le traitement d'une mammite à Staphylocoques dépend de la durée (6 injections à 12 heures d'intervalle semblent indispensables), et son association avec un traitement par voie générale (l'injection journalière intramusculaire d'un antibiotique pendant 3 jours augmente les chances de guérison). La réussite d'un traitement d'une mammite à Staphylocoques dépend de plusieurs facteurs : l'âge de l'animal (diminution avec l'âge), la position du trimestre et du stade de lactation (**SOL et al, 1997**).

1.2. Les mammites cliniques

1.2.1. Définition

Ce sont des infections mammaires accompagnées de symptômes fonctionnels et ou organiques observé sur le lait (modification d'aspect, de texture et de quantité), sur la mamelle (signes de l'inflammation) et ses ganglions annexes et sur l'état général de l'animal.



Figure 21. Une vache atteint une mammite clinique (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008).

Selon le degré de l'apparition et la gravité des symptômes (RAHAL et al 2009), on les classe en :

1.2.1.1. Les mammites aiguës

Ce sont les mammites courantes, l'inflammation est modérée avec une sécrétion lactée modifiée. L'évolution est plus lente, et sans traitement aboutie à la chronicité. On rencontre toutes les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires lors d'isolement (TCHASSOU, 2009).

1.2.1.2 Les mammites aiguës

Elle apparaît brutalement et s'évolue rapidement vers des symptômes délétères. Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre à rouge foncé, voire purulent à petites quantités. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois l'inverse, totalement flasque et froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée et hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, évoluant vers le décubitus et la mort de l'animal. Deux formes se distinguent (BAREILLE et al., 1998).

- ❖ **Mammites colibacillaires :** Ce sont les mammites suraiguës les plus observées souvent causé par les entérobactéries et accompagné par une endotoxémie bactérienne et ou une bactériémie. La vache a parfois une diarrhée plus ou moins

aqueuse. La mamelle ne présente pas toujours de signes locaux à part la modification de la sécrétion lactée (RAHAL et *al.*, 2009).



Figure 22. Une vache atteint une mammite clinique colibacillaires (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008).

❖ **Mammmites gangreneuses** : une très forte inflammation suivie d'une nécrose.

Le trayon et le quartier devient bleuté, noirâtres et froids. Le lait est en faible quantité de couleur rouge foncé à café et contient des gaz d'odeur nauséabonde. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable. *Staphylococcus aureus* et les clostridies sont incriminés (BAREILLE et *all*, 1998).



Figure 23. Une vache atteint une mammite clinique gangreneuse (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008).

1.2.2. Les symptômes

_ **Symptômes fonctionnels** traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire et un changement de l'aspect du lait.

_ **Symptômes anatomiques** locaux marquant les différents stades de l'inflammation (rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint).

_ **Symptômes généraux** (abattement, anorexie, hyperthermie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs) résultant d'une intoxication.

_ **Symptômes locaux** : changement de forme, taille, température ou consistance du quartier touché, douleur à la palpation de la mamelle, modification de l'aspect du lait ; et parfois des symptômes généraux, comme de la fièvre ou de l'anorexie (CONDINO et *al.*, 2012 ; FRAGKOU et *al.*, 2014).

1.2.3. Traitement

➤ Traitement par voie générale

Cette voie se justifie en cas de mammites suraiguës et aiguës où la septicémie est à craindre. Ses inconvénients sont surtout liés aux quantités d'antibiotiques proportionnelles au poids de l'animal donc le coût du traitement, et la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (DUREL et

al., 2003). Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de $PM < 1000$ DK\K, liposoluble et basique. Il est nécessaire d'associer souvent au traitement, à base d'antibiotiques, un traitement local et une corticothérapie pour réduire l'inflammation (DUREL *et al.*, 2003).

➤ **La voie galactophore**

C'est 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. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée.

L'administration intra-mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses (HANZEN, 2010).

Aussi il est indispensable de respecter un protocole de traitement strict : Après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (FETROW, 1988).

Selon (DE CREMOUX, 2010), la détection précoce des mammites cliniques est le facteur clé de l'efficacité du traitement. Plus une mammite est repérée précocement, meilleures sont les chances de guérison : un retard de 24 heures fait rapidement chuter la probabilité de guérison bactériologique de 90% à 50%. Il est facile de tuer les bactéries tant qu'elles sont dans la citerne et beaucoup plus difficilement après colonisation du tissu mammaire.

➤ **OBJECTIFS**

Pour les producteurs laitiers, l'objectif immédiat du traitement des mammites cliniques est de diminuer les signes cliniques de la maladie et les souffrances de la vache, en plus d'assurer le retour à la normale du lait et du quartier infecté et le retour à la production laitière initiale (DESCOTEAUX, 2004).

Parvenir à une guérison bactériologique : le but à atteindre est l'élimination totale des bactéries afin d'éviter une rechute, un enkystement possible dans la mamelle (cas notamment des staphylocoques), l'évolution vers une forme subclinique et le maintien de réservoir de germes, source potentielle d'infection pour les autres animaux du troupeau (DE CREMOUX, 2010).

La guérison bactériologique est souvent plus tardive que la guérison clinique. Cependant lors d'infections colibacillaires, les dégâts tissulaires peuvent alors être tellement importants

que la mamelle et l'aspect du lait resteront modifiés plusieurs jours après la disparition du germe responsable (**DE CREMOUX, 2010**).

➤ **FLUIDOTHERAPIE**

Le premier geste à faire lors de mammite, surtout toxigène, est de lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie et rétablir l'équilibre hémodynamique afin de favoriser la perfusion et donc l'oxygénation des différents tissus.

Deux solutés sont actuellement utilisables :

- Na Cl 0,9 % isotonique 50 ml/kg en 24 h (soit environ 25 litres par animal à minima).

L'importance de ces volumes rend cette démarche difficilement applicable ;

- Na Cl 7,5 % hypertonique, il permet une expansion rapide du volume sanguin pour de petits volumes. La dose est de 5 ml/kg de PV, 200 mL/minute (par le biais d'un cathéter jugulaire) (**BAILLET, 2009**).

Aussi, au moyen de bicarbonate 5% pour lutter contre l'acidose métabolique observée parfois en cas de mammite colibacillaire (**HANZEN, 2009**).

La fluidothérapie avec une solution hypertonique permet une expansion rapide du volume sanguin (drainage du tissu interstitiel et intracellulaire) et donc une meilleure perfusion des tissus périphériques. Elle permet également une augmentation de l'inotropisme (**BAILLET, 2009**).

➤ **LUTTER CONTRE L'INFLAMMATION**

• **Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)**

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou (corticoïdes) inhibent la phospholipase A2 qui transforme les phospholipides en acide arachidonique précurseur des molécules pro inflammatoires comme les prostaglandines. Le recours aux AIS est controversé. Ils seraient intéressants dans le traitement des mammites endotoxiques pour améliorer la guérison mais favoriseraient des infections cliniques chez les vaches ayant une mammite sub clinique à staphylocoques via la baisse de l'immunité qu'ils peuvent induire (**ANGOUJARD, 2015**).

* Dexaméthasone 1 à 40 mg/kg IV ou IM toutes les 8 à 12 heures (**BAILLET, 2009**). Selon (**HANZEN, 2009**), 30 mg/kg de Dexaméthasone à un effet anti-inflammatoire, et >30 mg/kg à un effet antichoc.

• **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont une action contre l'inflammation en inhibant des enzymes : les cyclo-oxygénases (COX), qui transforment l'acide arachidonique en molécules pro-inflammatoires comme les prostaglandines. Les AINS non sélectifs inhibent à la fois les COX 1 qui permettent la synthèse de prostaglandines physiologiques et

des thromboxanes et les COX 2 qui interviennent dans la synthèse des prostaglandines pro-inflammatoires. Les AINS sélectifs sont spécifiques COX 2 (ANGOUJARD, 2015).

L'ensemble des AINS a un effet positif sur les signes cliniques de l'inflammation :

* Flunixinine meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg IV (BAILLET, 2009).

* Carprofène, 1,4 mg/kg IV (soit 2,9 ml/100 kg) (BAILLET, 2009).

Selon (ANGOUJARD, 2015) Le carprofène améliore l'état général des animaux par son action antipyrétique et la restauration des contractions ruminales.

Selon (BAILLET, 2009) à côté des anti-inflammatoires, on peut utiliser de l'eau froide pour doucher la mamelle 15 à 30 minutes afin de diminuer l'oedème, et on peut éventuellement utiliser un diurétique (furosémide, 1 mg/kg IM/24 heures).

➤ ANTIBIOTHERAPIE

• Traitement antibiotique des vaches en lactation

Il existe 3 types de préparations antibiotiques intra-mammaires dans le commerce :

* AR = action rapide. Ces traitements sont en général administrés en cas de mammite aiguë en lactation. Les délais d'attente pour le lait et la viande sont alors peu importants (respectivement 4 à 6 traites et 0 à 7 jours).

* LA = longue action. Ces traitements sont indiqués en cas de mammite chronique en lactation. Les délais d'attente pour le lait et la viande sont légèrement plus importants que pour les traitements AR (respectivement 7 à 10 traites et 0 à 7 jours).

* HL = hors lactation. Ces traitements sont destinés aux mammites subcliniques ou chroniques encore en cours ou au moment du tarissement. Les délais d'attente pour le lait et la viande sont alors plus élevés (respectivement 15 à 30 jours après l'administration en cas de vêlage prématuré et 28 jours) (GERAULT, 2014).

- Traitement antibiotique des mammites en première intention

C'est le traitement qu'on utilise sur les mammites en premier choix (SOUCHARD et al, sans date). Dans un premier temps, il s'agit de choisir l'antibiotique, ce choix repose tout d'abord sur le spectre d'activité (JOLY, 2007). Le traitement en première intention se fait par voie locale (intra-mammaire) avec un antibiotique à spectre large Gram- et Gram+, et générale pour lutter contre les infections secondaires et 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 (ANGOUJARD, 2015). Grace à cette méthode, la plupart des situations doivent normalement être couvertes tout en s'affranchissant de toute recherche étiologique (JOLY, 2007). Pour l'antibiotique par voie locale, il est recommandé d'utiliser une association large

spectre de type : β -lactamine-aminoside, amoxicilline-acide clavulanique (ANGOUJARD, 2015), les associations sont surtout indiquées lorsque l'objectif est d'agir avec plus d'efficacité sur une bactérie donnée en s'efforçant de déjouer les phénomènes de résistance, elles doivent permettre d'additionner ou d'augmenter les effets des antibiotiques employés (MEZINE, 2006). L'injection intra-mammaire est réalisée après vidange du quartier atteint, nettoyage du trayon et désinfection de l'apex du trayon à l'alcool à 70° (FLACHE, 2002), après l'injection du produit, masser le trayon puis le quartier pour faire diffuser le produit dans la citerne (GERAULT, 2014).

- Echec du traitement antibiotique des mammites de première intention

On considère qu'il y a absence de guérison lorsqu'après traitement on n'observe pas d'amélioration clinique au bout de 2 jours (DEBREIL, 2008), et absence de guérison complète à 5 jours post-traitement (ANGOUJARD, 2015). L'échec du traitement de première intention correspond à plusieurs situations différentes, l'antibiotique de première intention a un défaut d'activité (pharmacocinétique ou pharmacodynamie) ou la bactérie responsable de la mammite n'est pas celle suspectée (ANGOUJARD, 2015). Dans ce cas, les examens complémentaires (bactériologie) seront mise en place, ces examens seront à l'origine du choix raisonné du traitement de seconde intention (JOLY, 2007). L'avantage de cette situation est donc de couvrir la plupart des situations en évitant les contraintes du diagnostic étiologique dans un premier temps, cependant, un meilleur ciblage des antibiotiques au niveau du troupeau permet d'obtenir un taux de guérison (JOLY, 2007).

Tableau 5. Critères cliniques pour le choix d'un antibiotique (GERAULT, 2014).

Forme		Germe		Spectre antibiotique	Traitement		
		Gram +	Gram -		Général	Local	Complémentaire
Clinique	Suraigé	+	++	Spectre large (sauf si diagnostic précis)	+	+	+
	Aiguë	++	++		±	+	±
Subclinique		+++	-	Spectre G+	-	+	-

G : Gram**➤ Traitement des vaches au tarissement**

En France, le traitement systématique au tarissement des vaches laitières est largement utilisé depuis 25 ans et a fait la preuve de son efficacité pour réduire les infections mammaires dans les cheptels (**ROUSSEL et SEEGERS, 2010**). Le traitement au tarissement sert à éliminer les infections existantes au tarissement (rôle curatif), et à empêcher la survenue de nouvelles infections pendant la période tarie (rôle préventif) (**BAREILLE, 2013**). Le traitement au tarissement pourra être plus efficace qu'un traitement au cours de la lactation car on pourra utiliser une dose plus importante d'antibiotiques sans crainte de résidus dans le lait et le contact sera étroit et prolongé avec le germe du fait de l'involution mammaire et de l'absence d'effet chasse-lait (**ALEXANDRE, 2005**).

Il s'effectue principalement par voie diathélique grâce à l'utilisation de seringues intra mammaires (**ALEXANDRE, 2005**), ou en association d'une antibiothérapie parentérale ce qui est bénéfique pour assainir la mamelle au tarissement, car l'arrêt de la vidange lactée, au moment du tarissement, permet aux antibiotiques administrés par voie injectable de s'accumuler plusieurs jours à l'intérieur de la mamelle (**CLERENTIN, 2014**). L'antibiotique utilisé doit avoir une concentration minimale inhibitrice (CMI) suffisante au cours des 2 dernières semaines avant le vêlage même s'il a été injecté au moment du tarissement (**ALEXANDRE, 2005**). La gamme de spécialité hors lactation est large, la plupart contient 1 à 2 principes actifs dont l'activité est essentiellement anti-gram+ (**ALEXANDRE, 2005**). L'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective permet une baisse de l'utilisation des antibiotiques pendant le tarissement et la lactation suivante (**ANGOUJARD, 2015**). Les obturateurs de trayon sont des pommades à injecter dans le canal du trayon de chaque quartier des vaches au moment de leur tarissement. Ces traitement peuvent être utilisés seuls ou en complément des traitements antibiotiques déjà réalisés (**CLERENTIN, 2014**), toutes les vaches auront une obturation du trayon mais seules les vaches infectées auront une antibiothérapie avec un spectre large (**ANGOUJARD, 2015**). L'obturation du trayon réduit l'incidence des mammites lors de la contamination de la mamelle avant le vêlage et diminue la prévalence des mammites entre 0 et 5 jours après le vêlage (**ANGOUJARD, 2015**).

1.2.4. La déférence entre mammites clinique et subclinique

On peut différencier les mammites cliniques des mammites subcliniques.

Une mammite clinique entraîne une modification de l'aspect du lait (sécrétions lactées plus aqueuses, présence de grumeaux) avec présence ou non de signes locaux sur la mamelle (signes de l'inflammation : enflure, douleur, rougeur, chaleur) et de signes généraux (fièvre, déshydratation, baisse d'appétit, faiblesse) (9DESCOTEAUX, 2004D). Il existe d'ailleurs une classification pour les mammites cliniques :

- Grade 1, seule la sécrétion de lait est anormale
- Grade 2, en plus d'une sécrétion anormale, le quartier affecté est visuellement anormal (présence d'une inflammation)
- Grade 3, en plus des signes décrits précédemment, il y a une atteinte de l'état général de la vache (diminution de l'appétit, dépression, fièvre) (**BAILLARGEON , 2010**).

Une mammite subclinique se manifeste par une augmentation du comptage cellulaire somatique individuel ou du quartier (**REMY, 2010**). Sans symptôme visualisable par l'éleveur. D'autres manifestations peuvent être observées lors d'une mammite subclinique comme une augmentation de la conductivité du lait ou la présence de bactéries dans le lait.

Ainsi, une mammite clinique est facilement identifiable grâce à l'aspect des sécrétions lactées, et éventuellement grâce à la présence de signes locaux et généraux. Au contraire, une mammite subclinique n'est pas facile à détecter. On se base donc en particulier sur les concentrations cellulaires dont l'augmentation traduit la réponse immunitaire due à l'agression de la glande mammaire, avec un seuil fixé à 200 000 cellules/mL. Une vache dont le comptage cellulaire est supérieur à 200 000 cellules/mL est donc considérée comme atteinte. Néanmoins, ce critère n'est pas parfait. En effet, les concentrations cellulaires somatiques du lait des vaches saines varient selon l'âge, le nombre de jour de lactation, la saison, le statut hormonal... Il est donc impossible de définir un niveau de comptage cellulaire réellement normal même si le seuil fixé à 200 000 cellules/mL semble être le plus adapté (**SCHUKKEN et POIRIER, 2012**). D'ailleurs, une étude réalisée par l'ODHIC (Ontario Dairy Herd Improvement Corporation) rappelle que, quel que soit le seuil utilisé pour classer une vache, certaines vaches seront toujours mal classées mais qu'il semble qu'un niveau de 200 000cellules/mL donne un taux de succès raisonnable

De nombreux facteurs influencent la présence de mammites dans un troupeau, ce sont les facteurs de risques. En effet, le nombre d'infection risque de grimper si l'exposition des trayons et mamelles aux agents pathogènes est augmentée, si on favorise l'entrée des

pathogènes au travers du trayon ou si un stress ou une alimentation inadaptée induisent une baisse des défenses immunitaires de la vache (**LEVESQUE, 2014**).

Chapitre IV

L'impact des mammites sur l'élevage bovine

1. L'impact des mammites sur la filière lait

1.1 Conséquence sur la production laitière

Les coûts occasionnés par les mammites sont des frais vétérinaires et de médicaments et des coûts dus à l'élimination du lait non commercialisable. D'autres conséquences sont le recul des performances laitières des animaux concernés, d'éventuelles déductions du prix du lait, des abatages précoces, un risque d'infection accru pour les autres vaches, une plus grande susceptibilité des animaux à d'autres maladies et du travail supplémentaire, par exemple lors de la traite.

Le poids de ces différents facteurs dépend d'autres circonstances, telles que par exemple le schéma du paiement du lait à la qualité, l'intensité de la production, les produits fabriqués avec le lait. De nombreuses études ont montré que les pertes de production augmentent parallèlement aux nombres croissants des cellules. Les pertes peuvent se monter à 10% jusqu'à 30% de la performance de lactation. Les vaches souffrant de mammites sont souvent abattues plus vite et occasionnent ainsi, outre les coûts directs, également des coûts indirects en raison du rendement laitier plus faible des jeunes vaches (WALTER., 2007).

1.2 Changements de compositions du lait dus aux mammites

Selon le degré de gravité de la mammite, on obtient un lait plus ou moins modifié. Le changement de composition peut varier d'une modification à peine perceptible à une modification aisément visible, avec toute une échelle de possibilités intermédiaires. Elles entraînent en général, une diminution de la teneur en lactose, une altération de la membrane des globules gras favorisant la lipolyse, une diminution de la teneur en caséines, une augmentation de la teneur en protéines solubles et en enzymes ainsi qu'une modification des équilibres salins (MUNRO et al., 1984 , COULON et al., 2002). Ces effets résultent d'un dysfonctionnement de la glande mammaire entraînant un transfert accru de certains composés du sang vers le lait (tableau 04).

- **Teneur en protéine** : La teneur en protéines totales du lait provenant de vaches atteintes de mammites est plus élevée, suite à une augmentation de la teneur en protéines solubles. La variation de la teneur en protéines solubles dans le lait est fonction de leur origine : les protéines synthétisées localement (**β lactoglobuline et l' α lactalbumine**) diminuent tandis que celles provenant du sang (Immunoglobuline G, sérumalbumine, transferrine et lactoferrine) augmentent (SERIEYS et al, 1985).
- **Teneur en matière gras** : l'issue de nombreuses observations effectuées sur le lait

mammiteux, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9%) est constatée.

La composition de cette matière grasse est également modifiée : on observe une augmentation des acides gras libres et notamment des acides gras à chaînes longues et une baisse des phospholipides (SERIEYS et al, 1985). Le diamètre des globules gras diminue.

- **Teneur en lactose** : Le lactose est le composant du lait dont le taux, en cas de lait de mammité, est le plus affecté.

Ce phénomène est dû à la moindre capacité d'élaboration de la glande et de la présence d'un taux inférieur à la normale d' α lactalbumine (cette protéine est un facteur enzymatique, en partie responsable de la synthèse du lactose) (SERIEYS et al, 1985).

- ✓ **Modification de l'équilibre salin** : La pression osmotique est maintenue par le passage de chlore et de sodium du sang vers le lait ; de ce fait, la teneur minérale du lait évolue vers celle du sérum sanguin ; on constate, outre l'élévation du chlore et du sodium, une diminution du taux de potassium, du taux de calcium et de phosphore, et du taux de citrate. A ce bouleversement des équilibres minéraux, s'associe une augmentation du pH qui passe de 6,6 à 6,9 (WAES, 1969).
- ✓ **Effet des cellules somatiques sur la qualité du lait** : Des changements dans la composition du lait interviennent à partir de 50 000 à 100 000 cellules /ml. Un CCS élevé réduit la durée de conservation du lait. En effet, le lait contenant un nombre de cellules somatiques élevé contient aussi une plus grande quantité de substances normalement retrouvées dans le sang comme des enzymes qui peuvent dégrader des protéines ou des lipides dont la plasmine. De plus, les leucocytes eux même contiennent des substances chimiques qui les aident dans leur rôle de défense. Avec le temps, ces substances amènent une dégradation plus importante des protéines et des lipides du lait et par conséquent, une réduction plus rapides de la qualité organoleptiques du lait et cela même si le lait a été pasteurisé (DOMINIQUE, 2010).

On trouve dans le lait de mammité, de très nombreuses enzymes d'origines diverses généralement absentes de la composition normale du lait et notamment des lipases et des protéases qui peuvent jouer un rôle dans la stabilité des produits laitiers : leurs qualités organoleptiques peuvent être altérées (SERIEYS et al., 1985).

A la suite de cette étude, et en observant les multiples variations des laits mammiteux et de leur conséquence en technologie laitière, on conçoit l'importance de la détection des mammites sub-cliniques et surtout des méthodes pour lutter contre l'apparition de cet état sanitaire amoindri.

Tableau 6. Changement de composition du lait causé par les mammites (WATTIAUX, 1995).

Constituant	Changement	Raison
-Caséine -Lactose -Matière grasse	Diminution	Diminution de synthèse
-Protéines solubles -Chlore -Sodium	Augmentation	Passage passif du sang vers le lait

1.3 Conséquence pour la mise en valeur du lait

Au niveau de la mise en valeur du lait, des coûts sont avant tout occasionnés en raison de la teneur en caséine plus faible et des moins bonnes aptitudes transformatrices. La teneur en caséine du lait de fabrication revêt une importance centrale pour la fabrication de fromage. La caséine est le facteur décisif pour le rendement lors de la fabrication de fromage et représente entre 72% et 78% de la protéine totale. Le rendement en fromage dépend linéairement de la teneur en caséine du lait.

Le lait provenant de vache souffrant d'une mammite présente d'autres caractéristiques négatives qui peuvent entraîner des problèmes de qualité telle qu'une mauvaise aptitude à la conservation au des défauts au niveau du goût (WALTER, 2007).

L'impact économique

Les mammites sont la cause de graves préjudices économiques pour les élevages laitiers: baisse de production, lait jeté, accidents inhibiteurs, frais vétérinaires, coûts de renouvellement supplémentaires, etc. Elles augmentent par ailleurs la charge de travail pour les éleveurs. Ces maladies d'origine constituent la préoccupation majeure dans les troupeaux laitiers (BAUDET et *al.*, 2009).

Les infections mammaires ont des effets sur la production et sur la qualité du lait. Selon les études, on observe une très grande variabilité au niveau de la perte de lait. La baisse de production laitière due à une mammite clinique est en moyenne de 5 % sur une lactation, soit 400 litres de lait pour une lactation de 8 000 litres.

Après une infection, un certain nombre de vaches ne retrouvent pas leur niveau de lait initial. Ces baisses de lait sont souvent plus importantes chez les multipares que chez les animaux en cours de première lactation. Mais aussi plus le stade de lactation avance, plus la perte de

production est importante. Globalement, les mammites cliniques réduisent la carrière d'une vache laitière. Donc pour l'éleveur, les enjeux sont multiples : la qualité du lait, la gestion des réformes et du renouvellement mais aussi le stress, le travail et les pertes économiques. Les pertes économiques sont différentes selon les sources de données. L'impact économique d'une mammite clinique est estimé à 250 €/VL/an. Ce coût se décompose de la façon suivante (données issues de l'institut de l'élevage) : □ 120 € de coût direct : baisse de production (70%), réformes subites (13%), lait écarté (11%) et frais vétérinaires (5%) □ 130 € de coût indirect : pénalités sur la paie de lait (dépassement de la norme cellules) et les pertes de temps lors de la traite sont estimés à 4h par mammites jusqu'à sa guérison Les pénalités et les traitements pour guérir les infections mammaires coûtent cher, mais c'est surtout la baisse du lait vendu qui pèse le plus lourd dans le budget des éleveurs. En effet, deux tiers des coûts directs d'une mammite sont liés aux pertes de lait. Au niveau « Bilan Cellules Mammites » du Conseil Elevage des évolutions sont en cours pour prendre en compte ces coûts. Un encadré reprendra : □ le coût des cellules (somme des incidences négatives connues dans les paies de lait et la baisse de production induite) □ le coût des mammites (coût des traitements + lait jeté). (FIDOCL CONSEIL ELEVAGE, 2015).

2. Les effets économiques de la mammite bovine et de la gestion de la mammite

Bien que la mammite subclinique soit plus répandue que la mammite clinique, l'impact économique des infections subcliniques est plus difficile à quantifier et de prévoir des troupeaux en raison de la variabilité de l'intensité de dépistage au niveau du troupeau et de la définition de cas (ROLLIN *et al.*, 2015).

La mammite subclinique a la plus grande importance économique en raison de la réduction à long terme de la production laitière. Les pertes sont des revenus potentiels perdus, alors que les coûts de contrôle sont les dépenses réelles liés à des traitements, des mesures préventives, et à la main-d'œuvre supplémentaire utilisée (SINHA *et al.*, 2014).

Selon (HALASA *et al.*, 2007) et (Viguiet *et al.*, 2009), les facteurs économiques et les coûts associés peuvent être répartis comme suivants :

- **Les pertes de production de lait**

Les pertes économiques sont engendrées par la baisse de la production de lait par vache et la réduction du système de paiement du lait fondé sur les kilogrammes de lait. Les pertes de la production sont temporaires ou permanentes ;

- **Les médicaments**

Les médicaments nécessaires pour traiter les animaux infectés sont une cause directe de dommages économiques, en raison de leurs coûts ;

- **Lait jeté**

Les pertes sont sous la forme de lait anormal jeté des quartiers infectés. Le préjudice économique dû au lait jeté est comparable à une diminution de cette production de lait et les coûts d'alimentation ;

- **Services vétérinaires**

Le coût de diagnostic et le traitement des cas de mammites ;

- **La main d'œuvre**

Le coût du travail supplémentaire et le temps qui a été utilisée pour prévenir et traiter les vaches atteintes de mammite ;

- **Les coûts sont**

- Des coûts de traitements supplémentaires liés, par exemple, aux médicaments et soins vétérinaires.
- L'augmentation des coûts de main-d'œuvre, par exemple le travail supplémentaire requis pour l'élevage de bétail et pour l'application de mesures préventives.
- Augmentation des coûts pour la surveillance de la qualité du lait et de l'état de la maladie chez le reste du troupeau.

- **La qualité des produits**

La réduction du système de paiement du lait fondé sur les kilogrammes de composants de lait tel que la graisse et les protéines, résultant en des produits laitiers avec des propriétés organoleptiques moins favorables et de mauvaise qualité avec un nombre élevé de cellules somatiques. L'utilisation d'antibiotiques dans le traitement de la mammite fait augmenter le risque de pénalités par le rejet du lait. Certains de ces changements rendent le traitement du lait moins efficace et pourrait aboutir à des produits ayant des propriétés de moindre qualité.

- **Matériaux et investissements**

La gestion de la mammite comprend l'utilisation de matériaux et de matières premières qui coûtent chères. Les matériaux peuvent être soit renouvelables (par exemple les désinfectants et les médicaments) ou non renouvelables (par exemple une nouvelle salle de traite).

- **Diagnostics**

Les coûts de diagnostic relatif à la mammite doivent être inclus dans les calculs, des frais d'instance de techniciens et de cultures bactériennes.

- **Autres maladies**

Les vaches atteintes de mammite sont une source constante d'infection due à l'effusion de bactéries.

- **Abattage**

Une vache est abattue quand le remplacement est la décision optimale ; la réforme prématurée réduit la vie productive du bétail et engendre des coûts de remplacement des vaches. Les vaches, avec une mammite, ont un risque plus élevé d'être abattues. Il y a une valeur basse pour la viande des vaches de réforme, suite à un rendement de carcasse et une qualité réduite. En outre, la mammite était parmi les principales raisons identifiées de mortalité de la vache (**ROLLIN et al., 2015**). Dans le contexte Tunisien, 30 % des vaches laitières sont réformées à cause des mammites (**M'Sadak et al, 2013**).

3. Les pertes de mammites

3.1 Pertes liées aux reformes et à l'élimination des vaches incubables

La mammite est un motif fréquent que les vaches sont en permanence retirées de la production laitière (**OLIVEIRA et RUEGG, 2014**). Les mammites subcliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce (**DEBREIL, 2008**). Il existe d'autres pertes économiques qui sont liées au retard de croissance ou à la mort des veaux et surtout des velles destinées au remplacement du cheptel (**SOEDJI, 1996**). représente les causes des pertes économiques occasionnées par les mammites.

3.2 Pertes liées à la diminution de la production

En effet, un quartier infecté perd 50% de sa production et une vache dont un seul quartier est infecté perd 10% de sa production (**SOEDJI, 1996**). Ces pertes importantes sont non seulement le fait de mammites cliniques mais également de mammites subcliniques responsables de taux cellulaires élevés (**SOEDJI, 1996**). En effet les pertes moyennes en lait, dues aux mammites subcliniques, ont été de 524 kg par vache et par an (**MTAALLAH et al., 2002**). La perte de lait se fait soit à court terme (résidus) soit à long terme (baisse de production : 1.5% par tranche de 100 000 cellules) (**CROCHET et al, 2004**). En France, le coût des mammites pour un éleveur est d'environ 80€/vache/an dont 70% est représenté par la baisse de la quantité et de la qualité du lait pendant une mammite (**GERAULT, 2014**).

4. Impact médicale et sanitaire

Toute mammite touche le bien être de l'animal outre que certaines mammites peuvent occasionner des dégâts mortels comme le cas des mammites gangréneuses et les mammites colibacillaires. Les mammites peuvent entraîner une atteinte ou une aggravation à l'hygiène

animale et même pour la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique. Le lait « mammitique » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (GEDILAGHINE, 2005).

4.1 Coûts du traitement et de la main d'œuvre

Les pertes économiques associées au traitement des mammites sont multiples et comptent entre autres les frais vétérinaires, les médicaments utilisés (CROCHET *et al.*, 2004), le tarissement précoce et la réforme (DESCOTEAUX, 2004). Ces pertes économiques sont estimées au Canada entre 150-300 \$ par épisode de mammité clinique (DESCOTEAUX, 2004). Les mammites entraînent une charge de travail supplémentaire pour l'éleveur qui doit mettre en place des traitements en cours de lactation et écarter le lait du circuit commercial et une main-d'œuvre agricole supplémentaire (LEGRU, 2014 ; ABEE, 2006).

C'est aussi le premier poste de consommation d'antibiotiques avec deux traitements par vache et par an en moyenne, et la première source de pollution du lait par des antibactériens (M'SADAK et MIGHRI, 2014). Les coûts de maîtrise représentaient en France 36% de l'impact économique (24% pour les traitements et préventions médicales et 12% pour les produits d'hygiène de traite et de lavettes) (GEDILAGHINE, 2005).

CONCLUSION

Conclusion

En conclusion, il ressort dans les conditions de cette étude, que les vaches présentant deux formes une mammite clinique ou une mammite subclinique sont des affections multifactorielles qui peuvent avoir un impact économique non négligeable pour l'exploitation d'où l'intérêt de bien comprendre l'ensemble des facteurs favorisant, pour lutter sur tous les fronts, dans tous les cas il est important de consulter un vétérinaire, il n'y a pas d'amélioration rapide les résultats majeurs issus de cette étude ont été synthésés en fonction d'une estimation de pertes économiques par cas de mammite clinique sur une vache laitière, la perte moyenne toutes étiologies publiées confondues s'élève à 224 € par cas la présente étude consiste en une estimation des pertes économiques engendrées par les mammites, Les pertes liées aux mammites à germes gram- sont nettement plus importantes que celles dues aux infections par bactéries gram+ mais ne présentent pas en compte les effets à long terme de la mammite

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- ❖ **ALEXANDRE A, (2005)**. Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors lactation. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV de Lyon ; 94 p.
- ❖ **ANGOULARD P L, (2015)**. Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV D'Alfort, 113 p.
- ❖ **BAILLARGEON P**. Connaître la cause de la mammite pour perdre moins de lait. Le producteur de lait québécois. 2010;41-4
- ❖ **BAILLET M, (2009)**. Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV D'Alfort. 222 p.
- ❖ **BAILLET M, (2009)**. Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV D'Alfort. 222 p.
- ❖ **BAREILLE N, (2013)**. Maitriser les mammites avec moins d'antibiotiques : le traitement sélectif au tarissement. Conférence « prévenir et réduire les mammites en élevages laitiers bovins », une priorité pour la filière. SPACE.
- ❖ **BAREILLE, H. SEEGERS, C. FOURICHON, F. BEAUDEAU, X et MALHER. N, (1998)**, Survenue et expression des mammites cliniques et subcliniques en troupeaux bovins laitiers : facteurs de risque liés la conception et à l'utilisation du bâtiment, Ranc. Rech. Ruminants, 5, pp : 297-300
- ❖ **BARONE R (1978)**. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, 3, 118^{ème} édition. Ed Vigot, 2001, 896 pages.
- ❖ **BAUDET H., BOSSUET I., COULON R., FULBERT L., HUNEAU T., LEFEVRE T., LEISEING E., PELLETIER E., ROUSSEL P., THOMAS B et TOCSEZ C (2009)**. Mammites, Cellules, tous les conseils pour lutter efficacement. Chambre régionale d'agriculture des Pays de la Loire pour le GIE Elevage - Conception : D. Benoist Angers
- ❖ **BERTHELOT X et BERGONIER D (2006)**. La maîtrise des mammites cliniques en péripartum: traitement et prévention. Le Nouveau Praticien Vétérinaire, 1 : 23-26
- ❖ **BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P et VIGUERRIE Y (2007)**. Etiologie des mammites bovines en France entre 2005-2007. Journées bovines nantaises: 121-122.
- ❖ **BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y**. Etiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007. *Intervet*, 2010.

- ❖ **BILLON, SAUVEE, CORBERT, LECLERC, MENARD et TROBOA (2009).** La traite des vaches laitières matérielles installations entretien, institut de l'élevage édition : France agricole.
- ❖ **BOSQUET G, FAROULT B, LABBE J-F, LE PAGE P, SERIEYS F.** *Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines.* 2013. SNGTV, Paris, France. 100 p.
- ❖ **BOSUET G, ENNUYER M, GOBY L, LEISEING E, MARTIN S, SALAT O, SANDERS P, SEEGER H et SERIEYS F (2005).** Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites <<Ouvrons le dossier >>, conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, Novembre: 45 p.
- ❖ **BRADLEY A.J, LEACH K.A, BREEN J.E, GREEN M.J (2007).** Survey of incidence and etiology of mastitis on dairy farms in England and Wales. *Veterinary Record*, 160: 253-258.
- ❖ **BRADLEY A.J, LEACH K.A, BREEN J.E, GREEN M.J (2007).** Survey of incidence and etiology of mastitis on dairy farms in England and Wales. *Veterinary Record*, 160: 253-258.
- ❖ **CHARTON C. (2017).** Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vache laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites. *Biologie animale. Thèse de Doctorat. Agro campus Ouest. Université Bretagne. Loire.*
- ❖ **CLERENTIN R, (2014).** La gestion du tarissement de la sécrétion lactée chez la vache laitière. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. *VETAGRO SUP Campus vétérinaire de Lyon.* 151 p.
- ❖ **COUTURE, Y et MULON, PY, 2005.** Procedures and surgeries of the teat. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 2005. Vol. 21, n° 1, pp. 173-204.
- ❖ **COWIE, TINDAL, (1971) ;HART, et al, (1978), in HELENE JAMMES, J. DJIANE,** Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l'espèce bovine. *INRA Production animales*, 1 (5), pp.299-310.
- ❖ **CRAPLET CAMILLE, THIBIER MICHEL, 1973** la vache laitière, production Génétique-Alimentation-Habitat-Grandes maladies, deuxième édition avec 273 figures et tableau.
- ❖ **CRAPLET CAMILLE, THIBIER MICHEL, 1973** la vache laitière, Production-Génétique-Alimentation-Habitat-Grandes maladies, deuxième édition avec 237 figures et tableau.

- ❖ **DE CREMOUX G, (2010).** Mammites : Détection et traitements. FRGTV Pour le groupe Qualité du lait du Sud-Ouest. Publié le jeudi 25 novembre.
- ❖ **DEBREIL E F J B, (2008).** Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV D'Alfort ; 109 p.
- ❖ **DESCOTEAUX L, (2004).** La mammite clinique : stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ, 21 Octobre.
- ❖ **DESCOTEAUX L.** La mammite clinique : stratégies d'intervention. In St Hyacinthe; 2004. p. 1-23.
- ❖ **DJURICIC D, SAMARDZIJA M, GRIZELJ J, DOBRANIC T, (2014).** Effet du traitement intra-mammaire des mammites subcliniques pendant la lactation en élevages bovins laitiers au nord-ouest de la Croatie. Ann. Méd. Vét.,158, 121-125.
- ❖ **DU PREEZ, J. 2000.** Bovine mastitis therapy and why it fails: continuing education. Journal of the South African Veterinary Association, 71(3): 201-208.
- ❖ **DUDOUET C.** *La production des bovins allaitants.* 2ème éd. Editions France Agricole, 2004.
- ❖ **DUPLAN J-M, 1973** la vache laitière, Reproduction-Génétique-Alimentation-Habitat-Grandes maladies, deuxième édition avec 237 figures et tableau.
- ❖ **DUREL L, POUTREL B.** Le diagnostic bactériologique des mammites par le vétérinaire praticien, solutions pratiques et limites. Bulletin des GTV. 2006;(33):43-53.
- ❖ **DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- ❖ **DUREL L., FAROULT B., LEPOUTRE D., BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003-** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
- ❖ **EBERHART, R. 1986.** Management of dry cows to reduce mastitis. Journal of dairy science, 69(6): 1721-1732.

- ❖ **ERSKINE, R. J., WAGNER, S., & DE GRAVES, F. J. 2003.** Mastitis therapy and pharmacology. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 19(1): 109-138.
- ❖ **EZZELDEEN, N. A., MANSOUR, H. A., & AHMED, A. A. 2011.** Phenotypic and molecular identification of *Staphylococcus aureus* isolated from some Egyptian salted fish. *World Appl.Sci. J*, 15(12): 1703-1712.F
- ❖ **FAROULT B.** Les mammites sub-cliniques et les mammites cliniques aiguës. *Maladies des bovins 3eme Editions France Agricole 2000*, 64-75.
- ❖ **FETROW J., 1988-** Culling dairy cows. *Proc. Am. Assoc. Bov. Pract*, p102-107.
- ❖ **FIDOCL CONSEIL ELEVAGE (2015)**
- ❖ **FLACHE H, (2002).** Cinétique de comptage cellulaire de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV de Lyon, 72 p.
- ❖ **FRANCOZ D, COUTURE Y.** Manuel de médecine des bovins. Editions Med'com. 2014. 704 p.
- ❖ **GABLI A. 2005.** Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines. *Thèse Doctorat. Université Constantine*.
- ❖ **GEDILAGHINE V (2005).** La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action G.T. V. Partenaire dans le département de la Manche. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Maisons Alfort, 106 p.
- ❖ **GERAULT M, (2014).** Elaboration d'un guide vétérinaire pour le déroulement d'un audit « qualité du lait » en élevage bovin laitier. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire ; Campus vétérinaire de Lyon, 198 p.
- ❖ **GERAULT M, (2014).** Elaboration d'un guide vétérinaire pour le déroulement d'un audit « qualité du lait » en élevage bovin laitier. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire ; Campus vétérinaire de Lyon, 198 p.
- ❖ **GOURREAU J.M, ARFI L, BROUILLET P, COUSSI G, FIENI F, LACOMBE J.F, PAULIZZI L, SIMONIN F et RADIGUE P.E (1995).** Accidents et maladies du trayon. Ed France Agricole, Paris, 287 p.
- ❖ **HALASA, T., HUIJPS, K., ØSTERAS, O., & HOGVEEN, H. 2007.** Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Veterinary quarterly*, 29(1): 18-31.
- ❖ **HAMMOND, (1961).** Reproduction Croissance Et Hérité, Vigot.

- ❖ **HANZEN C, (2008).** Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de médecine vétérinaire. 49 p.
- ❖ **HANZEN C, (2009).** Pathologies de la glande mammaire. Etio-pathogénie et traitements. Aspects individuels et de troupeau. Deuxième partie. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogenologie des animaux de production. 121 p.
- ❖ **HANZEN C, (2009).** Pathologies de la glande mammaire. Etio-pathogénie et traitements. Aspects individuels et de troupeau. Deuxième partie. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogenologie des animaux de production. 121 p.
- ❖ **HANZEN CH (2010).** La pathologie infectieuse de la glande mammaire : Etiopathogénie et traitements, Approche individuelle et de troupeau.P7, 15,44.
- ❖ **HANZEN CH (2010).** Lait et production laitière p 12
- ❖ **HANZEN CH., 2010-** La pathologie infectieuse de la glande étiopathogène et traitements approche individuelle et de troupeau.
- ❖ **HANZEN CH., 2010-** La pathologie infectieuse de la glande étiopathogène et traitements approche individuelle et de troupeau.
- ❖ **HANZEN, (2008-2009).** Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de Médecine vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production Année.
- ❖ Hymastitis [Internet]. CMI France. 2008 [cité 31 juill 2015]. Disponible sur: <http://www.cmi-france.eu/>
- ❖ **INSTITUT DE L'ELEVAGE.** Maladies des bovins. 4ème édition. Editions France Agricole, 2008.
- ❖ **Institut de l'élevage. (1994).** Maladie des bovins. PP 85.98. Edition France Agricole. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes : 319-33.
- ❖ **JOLY J A M, (2007).** Le péripartum de la vache laitière, aspects zootechniques et sanitaires. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV D'Alfort. 244 p.
- ❖ **LABBE J.F (2007).** Fonctionnement et dysfonctionnement de la machine à traire. Conférence organisée par le laboratoire Elanco pour les vétérinaire praticiens.
- ❖ **LABUSSIÈRE. J, RICHARD. PH, (1965).** La traite mécanique, aspect anatomiques, physiologiques et technologiques, mise au point bibliographique, annales de zootechnie,14 (1), pp.63-126.

- ❖ **LAFONT J.P, MARTEL J.L, MAILLARD R, CHASLUS-DANCLA E, PUYT J.D, LAVALA et al (2002).** Antibiothérapie bovine. Acquis et consensus. Conférences organisée par le laboratoire Pfizer Santé Animale. Ed Du Point Vétérinaire: 318 p
- ❖ **LE GRAND D, ARCANGIOLI M.A, GIRAUD N, POUMARAT F, BEZILLE, BERGONIER D (2004).** Conduite à tenir face à des mammites à mycoplasmes. Le Point vétérinaire, 35(245): 34-37. 21
- ❖ **LEPAGE P. 2003.** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. *nationales GTV INRA*, Tours : 157-162.
- ❖ **LEVESQUE P.** Identifier les facteurs de risque de la mammite. Le producteur de lait québécois. 2006;36-8.
- ❖ **MEZINE S M C, 2006.** Analyse descriptive des facteurs de risque liés aux mammites dans les élevages d'une clientèle des Ardennes appliquant la démarche GTV partenaire. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV d'Alfort. 146 p.
- ❖ **MICHELLE OLLIVIER, BOUSQUET JEANE DJIANE, 2000,** Biosynthèse du lait : régulations hormonales, INRA Unité de biologie cellulaire et Moléculaire 78352 Jouy-en-Josas Cedex.
- ❖ **MOUBUCHON, 2015** impacts des microARNs sur la lactation et la régulation nutritionnelle de leur expression dans la glande mammaire. Sciences agricoles. Université Blaise pascal – Clermont-Ferrand II , Français.
- ❖ **M'SADAK, Y., MIGHRI, L., & KRAIEM, K. 2014.** Etude des numérations cellulaires du lait et analyse descriptive des facteurs de risque des mammites en élevage bovin hors sol dans la région de Monastir (Tunisie). *Revue Nature & Technologie*, 10 :56-61.
- ❖ **NOIRETERRE P.** Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. [Thèse de doctorat vétérinaire]. [Université Claude Bernard, Lyon]; 2006.
- ❖ **PIERRE LEVESQUE (2004).** Tirées du livre* Moins de mammite, meilleur lait * , distribue par la fédération des producteur de lait du Québec.
- ❖ **POUTREL B. 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées
- ❖ **RADOSTITS, O. M., LESLIE, K., & FETROW, J. 1995.** Herd health: food animal production medicine: WB Saunders compan

- ❖ **RAHAL K, AMEUR A, BOUYOUCF A et KAIDI R (2009).** Epidémiologie des mammites chez les bovins laitiers dans la région de la Mitidja, 7^{ème} Journée des sciences vétérinaires, les maladies infectieuses des bovins, 18, 19 Avril, Algérie. Ecole Nationale Vétérinaire, El Harrach
- ❖ **REMY D. (2010).** Les Mammites. Hygiène, prévention, environnement. Guides France Agricole. 6 p.
- ❖ **ROLLI , E., Dhuyvetter, K., & Overton, M. 2015.** The cost of clinical mastitis in the first 30 days of lactation: an economic modeling tool. Preventive veterinary medicine, 122(3): 257-264.
- ❖ **ROLLIN, E., DHUYVETTER, K., & OVERTON, M. 2015.** The cost of clinical mastitis in the first 30 days of lactation: an economic modeling tool. Preventive veterinary medicine, 122(3): 257-264.
- ❖ **ROUSSEL P et SEEGER H, (2010).** Tarrissement des vaches laitières : quelle stratégie possible. Bulletin des GTV 09/2010.
- ❖ **ROY J, al.** Diagnostic rapide de la mammite clinique. In Québec; 2007. p. 85.
- ❖ **SALAT O. (2014).** Test CMT : toujours d'actualité pour le trayeur et le manager du troupeau. *PLM*, n°460, 58-59.
- ❖ **SANDGREN, C. H., WALLER, K. P., & EMANULSON, U. 2008.** Therapeutic effects of systemic or intramammary antimicrobial treatment of bovine subclinical mastitis during lactation. *The Veterinary Journal*, 175(1): 108-117.
- ❖ **SCHMITT- VAN DE LEEMPUT E et SCHMITT-BEURRIER A (2005).** Bactériologie sur le lait en clientèle. *Le Point Vétérinaire*, 36 (255) : 52-53.
- ❖ **SCHMITT-VAN DE LEEMPUT Ellen, SCHMITT-BEURRIER A.** Examens complémentaires lors de mammites chez la vache, bactériologie sur le lait en clientèle. *Le point vétérinaire*. 2005;(255):52-3.
- ❖ **SCHUKKEN Y, POIRIER H.** Qu'est ce que la mammite ? Le producteur de lait québécois. 2012;40-2. Comptage des cellules somatiques : Interprétation individuelle pour les vaches [Internet]. MAAO Élevages. [cité 15 déc 2016]. Disponible sur: <http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/85-087.htm>
- ❖ **SEEGER H, SERIEYS F.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales des GTV; 2002; Tours.
- ❖ **SERIEYS F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France agricole, Paris : 224 p.

- ❖ **SERIEYS F., 1997.** Le tarissement des vaches laitières. ED. France Agricole. Paris ; 224p
- ❖ **SERIEYS, F, AUCLAIR, J, POUTREL, B .** Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. In : CEPIL. Le lait matière première de l'industrie laitière. CEPIL – INRA, Paris, 1987, 161-170.
- ❖ **SHARIF A. et MUHAMMAD G. (2009).** Mastitis control in dairy animals. *Pak Vet J*, **29**:145-148.
- ❖ **SIMON D, (2008).** La mammite subclinique : “Il faut le voir pour le croire!”. Colloque sur la santé des troupeaux laitiers, Drummondville, 9-10 Décembre. Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine (RCRMB).
- ❖ **SINHA, M. K., THOMBARE, N., & Mondal, B. 2014.** Subclinical mastitis in dairy animals : Incidence, economics, and predisposing factors. *The Scientific World Journal*, 2014.
- ❖ **SOL, J., SAMPIMON, O., SNOEP, J., & SCHUKKEN, Y. 1997.** Factors associated with bacteriological cure during lactation after therapy for subclinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Journal of dairy science*, 80(11): 2803-2808.
- ❖ **SOLTNER , (1993).** La reproduction des animaux d'élevages, bovins –chevaux-ovins-caprins-porcins-volailles-poissons, collections sciences et techniques agricoles, zootechnie générales tom 1 éditions N°=2.
- ❖ **SOUCHARD J, LOUCHE C, CADUDAL T, LECOURE F, (sans date).** Comment raisonner le traitement des mammites. Clinique vétérinaire Coubertin.
- ❖ **SVENNERSTEN.K,GOREWTT R.C, SJAUNJA L.O, UVNAS-MOBERG.K, 1995** l'alimentation pendant la traite améliore la sécrétion d'ocytocine liée à la traite et la production de lait chez les vaches laitières alors que la privation de nourriture la diminue pages 309-310.
- ❖ **TAGAND, novembre (1932),** anatomie des vaisseaux mammaires, mémoires généreux.
- ❖ **TCHASSOU T K, (2009).** Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état). EISMV, 143 p.
- ❖ **TCHASSOU T.K (2009)** Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar, Thèse de PFE, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Dakar : 143p.

- ❖ **VAN DE LEEMPUT E (2007)**. Analyse bactériologique du lait. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer Pour les vétérinaires en exercice, Nantes.
- ❖ **VIGUIE, C., ARORA, S., GILMARTIN, N., Welbeck, K., & O’Kennedy, R. 2009**. Mastitis detection: current trends and future perspectives. *Trends in biotechnology*, 27(8): 486-493.
- ❖ **Virbac BVT. Speed Mam Color** [Internet]. [cité 5 mai 2017]. Disponible sur: <https://www.bvt.fr/home/diagnostic-solutions/pour-le-veterinaire-praticien/produit-1/main/produits/speed-mam-color-1.html>
- ❖ **WAAGE, MOERK T, SVILAND S, BLORLAND J**. Evaluation of a test for bacteriological examination of milk samples from cases of mastitis. *Norsk Veterinaertidsskrift*. 1997;109(5):291-6.
- ❖ **WAES G, VAN BELLEGHEM, M**. Influence De La Mammite Sur Les Propriétés Technologiques Du Lait Et Sur La Qualité Des Produits Laitiers. *Le Lait*, 1969, **485-486** : 266-289
- ❖ **WALTER SCHAEAREN**, Station de recherché Agroscope Liebefeld-Posieux ALP, Tachetés rouge Suisse 3/2007.
- ❖ **WALTER SCHAEAREN**, Station de recherché Agroscope Liebefeld-Posieux ALP, Tachetés rouge Suisse 3/2007.
- ❖ **WATTIAUX, M-A. 1995**. Lactation et Récolte du lait Board of the Université of Wisconsin Système, 191 :
- ❖ **ZADOKS RN, ALLORE HG, BARKEMA HW, SAMPIMON OC, GROHN YT, SCHUKKEN YH**. Analysis of an outbreak of *Streptococcus uberis* mastitis. *Journal of Dairy Science*. 2001, **84**, 590-599.

<http://www.fidocl.fr/content/une-mammite-ca-coute-cher>

[1] <http://microbiologiemedical.blogspot.fr/2012/08/escherichia-coli.html>, consulté le 5 novembre 2016.

[2] http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/les_mammites_bovines_tarissement.htm, consulté le 25 janvier 2017.

[3] http://www.bacteriainphotos.com/Streptococcus_agalactiae_3D.html, consulté le 20 janvier 2016.

<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/85-087.htm>