



Réf :/UAMOB/FSNVST/DSA/2022

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV **Filière** : Sciences Agronomiques

Spécialité : Production et Nutrition Animale

Présenté par :

MERZOUK Lynda & BELGHALI Wiam

Thème

Enquête sur les mammites bovines au centre de l'Algérie

Soutenu le : 06/ 07 /2022

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
Mr MENZER. N	MAB	Univ. Bouira	Président
Mme MIMOUNE. N	MCA	ENSV	Promotrice
Mme BENFODIL. K	MCA	Univ. Bouira	Co-Promotrice
Mr ABDELLI. A	MCA	Univ. Bouira	Examineur

Année Universitaire : 2021/2022

REMERCIEMENTS

D'abord, et avant tout nous remercions

Allah pour nous avoir aidé

à effectuer ce travail et pour tout ses donnés.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

*A Mme **Mimoune Nora**,*

MCA à l'Ecole Nationale Vétérinaires d'Alger

*Pour avoir accepté de diriger ce travail, pour sa disponibilité,
sa gentillesse et sa patience tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude.

A notre chère co-promotrice

*Mme **Benfodhil Karima**.*

Aux membres du jury, qui ont accepté d'évaluer notre travail.

*Aux éleveurs et au personnel vétérinaire
qui ont consacré du temps à répondre à notre
questionnaire.*

Merci.

DEDICACES

Je dédie ce travail :

*A celle qui a attendu avec patience les fruits de
sa bonne éducation et de ses dévouements*

A ma chère mère

*A celui qui s'est changé la nuit en jour pour
m'assurer les bonnes conditions*

A mon cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel pour vous.

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

A mon frère et ma sœur

A mes chères amies

A ma petite famille qui m'a toujours soutenue

Lynda

*Je dédie, humblement comme preuve d'amour
et de reconnaissance ce mémoire :*

*A mes très chers parents ; quoi que je fasse ou je dise je ne saurai
point vous remercier comme il se doit, votre présence
à mes côtés a toujours été ma source de force
pour affronter les différents obstacles*

A ma sœur

*Et à tous ceux qui me sont chers,
ceux que j'aime et qui m'aiment*

Wiam

Résumé

La production laitière dans notre pays reste médiocre en regard du niveau élevé de l'importation du lait et ses dérivés. Ceci s'explique par la non maîtrise de cette production, dont la pathologie de la mamelle (mammite) occupe une place très importante dans ce déficit. Vu l'importance économique du lait, notre but est de réduire au maximum les pertes en production laitière. Pour cela, nous avons effectué cette enquête auprès des éleveurs et vétérinaires afin de voir l'impact de cette pathologie sur le terrain, les différents facteurs de risque pouvant influencer ainsi que la conduite à tenir de nos vétérinaires praticiens devant cette pathologie. Nous constatons que les mammites sont influencées par différents facteurs tels : L'hygiène, type de traite, mode d'élevage, la saison et la parité. Nos praticiens posent leur diagnostic en se basant sur l'examen clinique et les méthodes de dépistage (test de CMT). La conduite à tenir devant les cas de mammites consiste en une conduite thérapeutique par un traitement local et général à base d'antibiotiques et d'anti-inflammatoire associé par des suppléments vitaminiques ainsi que des recommandations des mesures hygiéniques à l'éleveur. D'après l'enquête qui a été faite et les résultats obtenus, on peut conclure que le problème de la mammite est multifactoriel et difficile à cerner. C'est pour cela, il est important de faire des visites de suivi pour observer les résultats de l'élevage et comprendre les objectifs de l'éleveur, ses difficultés et ses contraintes dans l'application de certaines pratiques afin de minimiser les risques de toute sorte de pathologies.

Mots clés : production laitière, mammites, lait, enquête.

Abstract

Milk production in our country remains mediocre compared to the high level of imports of milk and its derivatives. This is explained by the lack of control of this production, of which the pathology of the udder (mastitis) occupies a very important place in this deficit. Given the economic importance of milk, our goal is to minimize losses in milk production. For this, we carried out this survey with breeders and veterinarians in order to see the impact of this pathology on the ground, the various risk factors that can influence as well as the behavior to be taken by our veterinary practitioners in the face of this pathology. We find that mastitis is influenced by different factors such as : Hygiene, type of milking, breeding method, season and parity. Our practitioners make their diagnosis based on clinical examination and screening methods (CMT test). The action to be taken in cases of mastitis consists of therapeutic action with local and general treatment based on antibiotics and anti-inflammatory drugs associated with vitamin supplements as well as recommendations for hygienic measures to the breeder. From the investigation that was carried out and the results obtained, it can be concluded that the problem of mastitis is multifactorial and difficult to define. This is why it is important to make follow-up visits to observe the results of the breeding and to understand the objectives of the breeder, his difficulties and his constraints in the application of certain practices in order to minimize the risks. Of all kinds of pathologies.

Keywords: milk production, mastitis, milk, survey.

ملخص

لا يزال إنتاج الحليب في بلدنا متوسطًا مقارنة بالمستوى المرتفع لواردات الحليب ومشتقاته. وهذا ما يفسره عدم التحكم في هذا الإنتاج، حيث تحتل أمراض الضرع (التهاب الضرع) مكانًا مهمًا للغاية في هذا النقص. نظرًا للأهمية الاقتصادية للحليب، فإن هدفنا هو تقليل الخسائر في إنتاج الحليب. لهذا، أجرينا هذا المسح مع المربين والأطباء البيطريين من أجل رؤية تأثير هذا المرض على الأرض، وعوامل الخطر المختلفة التي يمكن أن تؤثر وكذلك السلوك الذي يجب أن يتخذه ممارسونا البيطريون في مواجهة هذه الحالة المرضية. نجد أن التهاب الضرع يتأثر بعوامل مختلفة مثل: النظافة ونوع الحلب وطريقة التربية والموسم والتكاثر. يقوم ممارسونا بتشخيصهم بناءً على الفحص السريري وطرق الفحص (اختبار CMT). يتمثل الإجراء الواجب اتخاذه في حالات التهاب الضرع في عمل علاجي مع علاج موضعي وعامة يعتمد على المضادات الحيوية والأدوية المضادة للالتهابات المرتبطة بمكملات الفيتامينات بالإضافة إلى توصيات للتدابير الصحية للمربي. من خلال الاستقصاء الذي تم إجراؤه والنتائج التي تم الحصول عليها، يمكن الاستنتاج أن مشكلة التهاب الضرع متعددة العوامل ويصعب تحديدها. هذا هو السبب في أهمية القيام بزيارات متابعة لمراقبة نتائج التربية وفهم أهداف المربي، والصعوبات والقيود التي يواجهها في تطبيق ممارسات معينة من أجل تقليل المخاطر. الأمراض.

الكلمات المفتاحية: إنتاج الحليب، التهاب الضرع، الحليب، المسح.

TABLE DES MATIERES

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction1

Partie bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomo-physiologiques

1. Anatomie de la mamelle5

2. Mécanismes de la sécrétion de lait7

2.1. La galactogénèse7

2.2. La galactopoïèse8

2.3. L'involution8

3. Mécanismes de défense de la mamelle10

3.1. La défense locale10

• Le sphincter10

• La kératine10

3.1.1. Les moyens physiques10

3.1.2. Les moyens immunitaires10

3.2. La défense générale11

3.2.1. Les moyens cellulaires11

3.2.2. Les moyens non cellulaires11

• Le lysosome11

• La lactoperoxydase11

4. Colonisation de la mamelle12

4.1. Pénétration des bactéries12

4.1.1. La traite12

4.1.1.1. Phénomène d'impact12

4.1.1.2. Phénomène de reverse-flow13

4.1.2. La période de post-traite	13
4.2. Les traitements intra-mammaires	13
4.3. Contamination de quartier	13
4.3.1. La multiplication active	14
4.3.2. Le transport passif	14
5. Guérison ou persistance de l'infection	14
5.1. Guérison spontanée	14
5.2. Equilibre entre bactéries et polynucléaires neutrophiles	14
5.3. Internalisation profonde	14
6. Victoire	15

Chapitre II : Les mammites

1. Définition.....	17
2. Effets de mammites	17
2.1. Effet sur la santé humaine	17
2.2. Effets économiques	18
3. Description et symptômes	18
4. Les différentes mammites rencontrées en élevage bovin laitier	19
4.1. Mammites latentes	19
4.2. Mammites subcliniques	19
4.3. Mammites cliniques	19
4.3.1. Mammites suraiguës	20
4.3.1.1. Mammite colibacillaire	20
4.3.1.2. Mammite paraplégique	20
4.3.1.3. Mammite gangréneuse	20
4.3.1.4. Mammite d'été	21
4.3.1.5. Mammite à Nocardia astéroïde.....	21
4.3.2. Mammites aiguës	21
4.3.3. Mammites subaiguës	22
4.3.4. Mammites chroniques	22
5. Evolution des mammites	22

5.1. La phase d'invasion	23
5.1.1. Exposition de la mamelle à l'agent pathogène	23
5.1.2. Pénétration des microorganismes	23
5.2. La phase d'infection	24
5.3. La phase d'inflammation	24
6. Les facteurs de risque.....	24
6.1. Facteurs favorisants	24
6.1.1. Facteurs liés à l'environnement	24
6.1.1.1. Le climat	25
6.1.1.2. Facteurs alimentaires	25
6.1.1.3. La traite manuelle	25
6.1.1.4. La machine à traire	25
6.1.2. Facteurs liés à l'animal	26
6.1.2.1. Le stade de lactation	26
6.1.2.2. La race	26
6.1.2.3. L'anatomie de la glande mammaire	26
6.1.2.4 Symétrie des quartiers	26
6.1.2.5. Forme des trayons	26
6.1.2.6. Les facteurs pathologiques	27
6.2. Facteurs déterminants	27

Chapitre III : Causes des mammites bovines

1. Causes bactériennes	29
1.1. Les germes pathogènes majeurs	31
1.1.1. Staphylococcus aureus ou Staphylococcus doré	31
1.1.2. Streptococcus agalactiae	31
1.A. germes de l'environnement	32
1.A.1. Les entérobactéries	32
1.A.1.1. Escherichia coli	32
1.A.1.2. Klebsiella Pneumoniae	33
1.A.1.3. Streptococcus uberis	34

1.A.1.4. Streptococcus dysgalactiae	35
1.2. Les germes pathogènes mineurs	36
1.B. Germes contagieux	36
1.B.1. Les Staphylococcus coagulase négative	36
1.B.2. Corynebacterium bovis	37
1.C. Autres bactéries responsables de mammites	37
1.C.1. Actinomyces pyogènes	37
1.C.2. Les mycoplasmes	38
1.C.3. Les leptospires	39
1.C.4. Bacillus cereus	40
1.C.5. Listeria monocytogenes	40
1.C.6. Nocardia astéroïdes	41
1.C.7. La brucellose	42
1.C.8. La tuberculose	42
1.C.9. La leucose	42
1.C.10. La fièvre aphteuse	43
1.C.11. Le charbon bactérien	43
1.D. Autres agents non bactériens responsables de mammites	43
1.D.1. Les virus	43
1.D.2. Les levures et les algues	43
Chapitre IV : Diagnostic et dépistage des mammites	
Méthodes de diagnostic	46
1.. Diagnostic des mammites cliniques	47
1.1. Les symptômes généraux	47
1.2. Les symptômes locaux	47
1.2.1. L'inspection	47
1.2.2. La palpation	48
1.3. Les symptômes fonctionnels	48
1.3.1. Le test du bol de traite ou du filtre	49
1.3.2. Le test d'homogénéité	49

2. Dépistage des mammites subcliniques	49
2.1. Les méthodes de numérotation des cellules de lait	49
2.1.1. Comptage automatique optique en fluorescence	50
2.1.2. Comptage avec le coulter-counter	50
2.2. Le Californian Mastitis Test ou test de Schlam et Noorlander	50
2.3. La conductivité électrique	51
2.4. La recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë	51
3. Diagnostic étiologique	52
3.1. Par bactériologie	51
• Speed Mam Color	52
3.2. Par la recherche d'anticorps spécifiques	52

Chapitre V : Traitement et prévention des mammites bovines

1. Traitement des mammites	54
1.1. Traitement conventionnel	54
1.1.1. Antibiotiques	54
1.1.1.1. Choix de l'antibiotique	54
1.1.1.2. Voie d'administration de traitement	55
1.1.1.2.1. Traitement par voie galactophore	56
1.1.1.2.2. Traitement par voie générale	56
1.1.1.2.3. L'injection transcutanée	56
1.1.2. Anti-inflammatoires	56
1.1.3. Fluidothérapie	56
1.1.3.1. Fluidothérapie hypertonique	57
1.1.3.2. Fluidothérapie isotonique	57
1.1.3.3. Calcithérapie	57
1.1.3.4. Administration de bicarbonates	57
1.1.3.5. Complémentation potassique	57
1.1.3.6. Apport de dextrose	58
1.2. Traitement alternatif	58
1.2.1. Traite fréquente	58

1.2.2. Phytothérapie	58
1.2.3. Oxygénothérapie	58
1.2.4. Argilothérapie	58
1.3. Traitement au tarissement	59
2. Causes possibles d'échec thérapeutique	60
3. Antibiorésistance	61
4. Prophylaxie	63
4.1. Prophylaxie sanitaire	63
4.2. Prophylaxie médicale	64
Partie expérimentale	
I. Introduction	66
I.1. Objectif de l'étude	66
II. Matériel et méthodes	68
III. Résultats et discussion	71
IV. Conclusion	107
V. Recommandations et perspectives	108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Evaluation de la qualité du prélèvement en fonction du nombre de types de colonies isolées (modifié d'après GUERIN-FAUBLEE)	52
Tableau 2: Régions de distribution des questionnaires	69
Tableau 3 : Informations générales sur les animaux (Nombre total de tetes, de vaches laitière et race des vaches)	72
Tableau 4 : Distribution des exploitations selon le type d'élevage et de stabulation	73
Tableau 5 : Les élevages présentant des aires d'exercice	77
Tableau 6 : Répartition des races exploitées selon les élevages	79
Tableau 7: Caractéristiques de la production laitière au niveau de différentes exploitations	85
Tableau 8 : Nombre de têtes atteintes dans chaque élevage	94
Tableau 9 : Période de séparation des veaux de leurs mères	96
Tableau 10 : Les différentes méthodes utilisées par les vétérinaires pour la détection des mammites cliniques	97
Tableau 11 : Les différentes méthodes utilisées par les vétérinaires pour la détection des mammites subcliniques	98
Tableau 12 : Fréquence des mammites en fonction de la saison	99
Tableau 13 : La période d'apparition des mammites	100
Tableau 14 : Répartition des réponses de vétérinaires concernant la durée moyenne de traitement	102
Tableau 15 : Répartition des réponses selon les résultats obtenus suite à l'atteinte par les mammites	103
Tableau 16 : Décisions concernant la réforme des vaches chroniques	104

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Le système de support du pis de la vache	5
Figure 2 : Système canaliculaire	6
Figure 3 : Schéma de la glande mammaire	7
Figure 4 : Neurostimulation de la lactation et de l'éjection du lait	9
Figure 5 : Phénomène d'impact	12
Figure 6 : Les sources de contamination	17
Figure 7 : Mammite gangréneuse	21
Figure 8 : Les portes d'entrées des pathogènes	27
Figure 9 : Photo microscopique de <i>Staphylococcus aureus</i>	30
Figure 10 : Photo microscopique de <i>Streptococcus agalactiae</i>	31
Figure 11 : Image en 3 dimensions d' <i>Escherichia coli</i>	32
Figure 12 : Photo microscopique de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	33
Figure 13 : Photo microscopique de <i>Streptococcus uberis</i>	34
Figure 14 : Photo microscopique de <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	35
Figure 15 : Image en 3 dimensions de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	36
Figure 16 : <i>Corynebacterium bovis</i>	37
Figure 17 : Les mycoplasmes	39
Figure 18 : Illustration de <i>Bacillus cereus</i>	40
Figure 19 : Image en 3 dimensions de <i>Listeria monocytogenes</i>	41
Figure 20 : Image microscopique de <i>Nocardia astéroïdes</i>	42
Figure 21 : Lésions du trayon de type vasculaire	47
Figure 22 : Régions de distribution des questionnaires	69
Figure 23: Répartition des exploitations selon le type d'élevage	73
Figure 24 : Répartition des exploitations selon le type de stabulation	74
Figure 25 : Type de revêtement du sol dans les élevages	75
Figure 26: Type de litière dans les élevages	76
Figure 27 : Drainage du sol des étables	77
Figure 28 : Pourcentage de vaches laitières dans la totalité des élevages	79
Figure 29 : Répartition des races exploitées selon les élevages	80
Figure 30 : Aliments composant la ration des vaches laitières	81

Figure 31 : Origine des aliments des vaches	82
Figure 32 : Fréquence de distribution des aliments dans les élevages	82
Figure 33 : Type d'abreuvoirs dans les exploitations	83
Figure 34 : Répartition du nombre de trayeurs selon les exploitations	86
Figure 35 : Type de machines à traire et traite manuelle dans les élevages	87
Figure 36 : Nombre de postes de traite selon les exploitations	88
Figure 37 : Hygiène des trayeurs avant la traite	89
Figure 38 : Type de nettoyage de la mamelle pratiqué avant la traite dans les élevages	89
Figure 39 : Modes d'élimination des premiers jets de lait	92
Figure 40 : Traitement antibiotiques au tarissement	93
Figure 41 : Pourcentage de vaches atteintes dans chaque élevage	95
Figure 42 : Cas de mammites observés durant les 12 derniers mois (Mai 2021- Mai 2022)	95
Figure 43 : Période de Séparation des veaux de leurs mères	97
Figure 44 : Méthodes de détection des mammites cliniques	98
Figure 45 : Méthodes de détection des mammites subcliniques	99
Figure 46 : Fréquence des mammites en fonction de la saison	100
Figure 47 : La période d'apparition des mammites	101
Figure 48 : Réaction des éleveurs face à une mammite clinique	102
Figure 49 : Répartitions des réponses des vétérinaires selon la durée moyenne de traitement	103
Figure 50 : Répartition des réponses selon les résultats obtenus suite à l'atteinte par les mammites	104
Figure 51: Réforme des vaches chroniques.....	105

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La filière lait est un des secteurs privilégiés dans le cadre du soutien à la croissance économique. Elle a bénéficié largement des réformes et politiques déployées par l'Etat comme on peut le constater dans l'évolution remarquable dans la production de lait cru qui est passée d'un volume de 1,5 milliards de litres en 2009 à plus de 3,7 milliards de litres en 2015 (**Kouidri et al., 2018**).

Les algériens consomment annuellement l'équivalent de 5 milliards de litres de lait, ce qui correspond à une moyenne située entre 145 et 150 litres/hab/an. Sachant que la production locale avoisine les 3,5 milliards de litres (**Demmad, 2021**).

Les mammites sont les affections les plus communes et les plus coûteuses pour les producteurs de lait ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière, dans la plupart des pays du monde (**AYRAL, 2004**).

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante, les plans de prévention mis en place contre cette pathologie restent inadaptés, d'une part par la négligence des bénéfices qu'ils apportent, et d'autre part par le manque de sensibilisation des éleveurs (**Belkhier et al., 2016**).

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 engendré par la consommation de lait qui contient les résidus d'antibiotiques (**M'Sadek et al, 2014**).

On distingue la mammite clinique, avec une modification visible de la composition du lait et une inflammation de la mamelle et la mammite subclinique est la plus répandue et pose beaucoup de problèmes par la difficulté de sa détection qui rend le traitement difficile. Elle est à l'origine de pertes économiques considérables en raison de son évolution silencieuse (**Latereche, 2010**).

Afin d'obtenir une production de lait en quantité comme en qualité et pour diminuer notre dépendance vis-à-vis des importations, la santé mammaire doit être maîtrisée.

- L'objectif de notre étude est de savoir les principales causes des mammites et l'évaluation du respect d'hygiène de traite par les éleveurs et comparer les résultats des vétérinaires praticiens à l'aide d'une enquête ;
- En premier lieu, nous avons consacré une partie pour une étude bibliographique qui débute par des rappels anatomiques de la mamelle, la physiologie, la classification des mammites, leur diagnostic et traitement.
- En second lieu, une étude expérimentale qui consiste à évaluer le problème des mammites dans nos élevages par l'intermédiaire d'un questionnaire qui a été distribué à 25 vétérinaires praticiens et 15 éleveurs et puis récupéré dans les wilayas : Alger, Bouira, Tizi-Ouzou et Blida.

***PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE***

CHAPITRE I
RAPPELS ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUES

1. Anatomie de la mamelle

La mamelle est un organe très lourd, elle pèse 50kg en moyenne chez une vache en lactation, parfois pouvant atteindre les 100kg. Donc, elle est solidement attachée aux muscles et au squelette par différents ligaments : d'une part les ligaments médians composés de tissu fibreux élastique, d'autre part les ligaments latéraux formés de tissus conjonctif moins élastique, comme le montre la figure 1.

La fragilité de ces ligaments suspenseurs est liée principalement à l'âge ou à un œdème important, pouvant entraîner une rupture et un décrochement de la mamelle (**Rémy, 2010**).

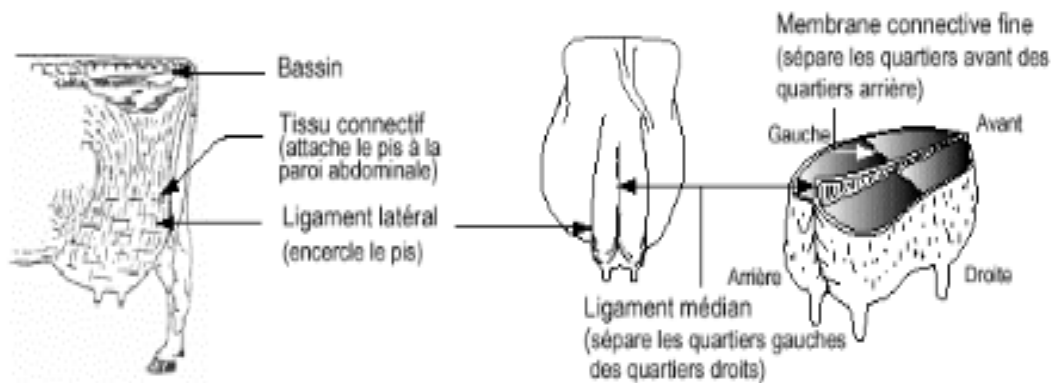


Figure 1 : Le système de support du pis de la vache (**Site internet 1**)

La mamelle d'une vache se compose de quatre quartiers physiquement séparés les uns des autres par différentes structures (Figure 1), en particulier par les ligaments médians et une membrane conjonctive. Cette séparation se traduit par des différences de production laitière (aussi bien qualitative que quantitative) entre les quartiers.

Chaque quartier contient des acini mammaires, également appelés alvéoles glandulaires, tapissés à l'intérieur de lactocytes qui synthétisent le lait, comme le présente la Figure 2 (**Rémy, 2010**).

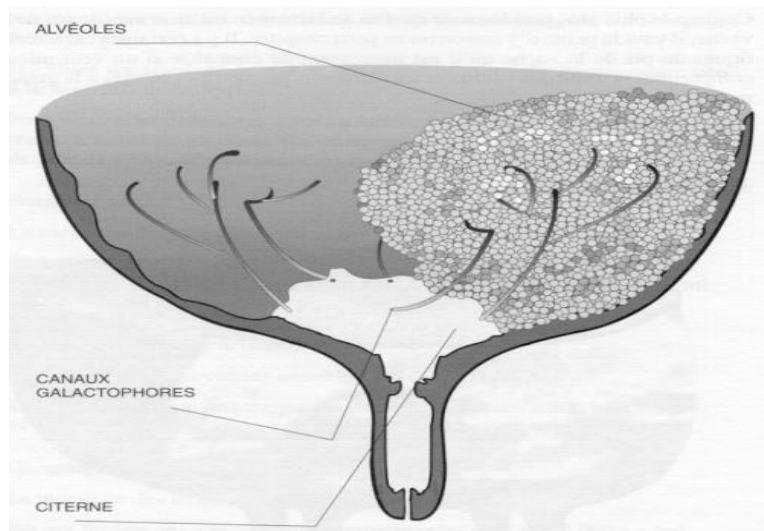


Figure 2 : Système canaliculaire (Site internet 2)

Ces acini mammaires sont recouverts extérieurement par un tissu conjonctif et adipeux extrêmement irrigué : le stroma ; en effet, la production d'1L de lait nécessite le passage de 500L de sang circulant. C'est sur cette dernière structure que se greffe un réseau de canaux galactophores (Figure 2), dont le rôle est d'acheminer le lait produit vers la citerne (**Rémy, 2010**).

Le stockage du lait dans les différentes structures anatomiques présentées ci-dessus est ainsi fait :

- 60% dans les acini mammaires
- 20% dans les canaux galactophores
- 20% dans la citerne du pis

Chacun des quatre quartiers possède un trayon ; certaines génisses affichent cependant des trayons supplémentaires qui sont généralement inutilisables et qui devront être supprimés afin d'éviter une augmentation de risque de mammites.

Le trayon et le quartier sont séparés l'un de l'autre par un repli annulaire qui est un tissu érectile gênant l'excrétion du lait en fin de traite.

Le trayon est une structure cylindrique creuse, d'une longueur de 5 à 7 cm et d'un diamètre de 2 à 4 cm. Sa paroi fibro-élastiques, riche en fibres musculaires lisses, assure par sa souplesse une facilité de traite. Elle est recouverte à l'extérieur par une peau glabre dépourvue de glandes (sudoripares ou sébacées) et à l'intérieur par un épithélium stratifié kératinisé (**Remy, 2010**).

Le lait stocké dans la citerne du pis est évacué vers le sinus du trayon, comme le montre la figure 3, ensuite acheminé dans le canal du trayon.

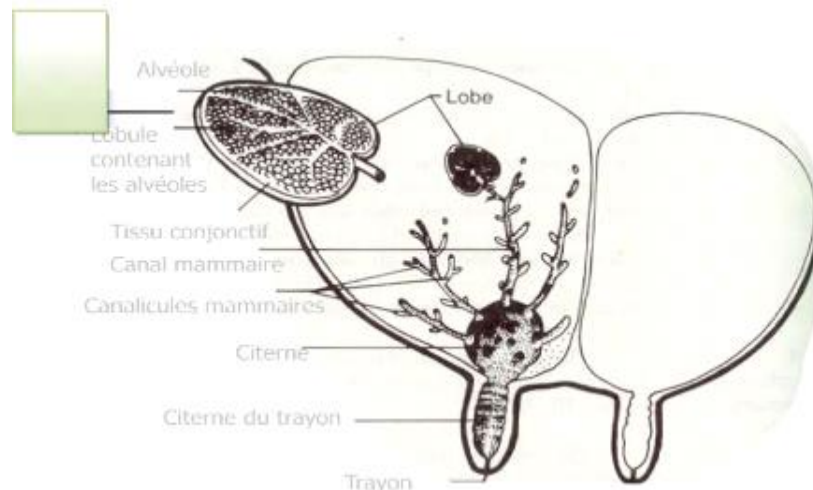


Figure 3 : Schéma de la glande mammaire (Site internet 2)

Ce canal est situé au centre du trayon, est haut d'environ 1cm et est recouvert de nouveau par un épithélium stratifié kératinisé.

L'extrémité du trayon découvre finalement, un sphincter musculaire qui excrète le lait vers le milieu extérieur lors de la traite. Donc, il s'agit de la seule porte d'entrée possible dans la mamelle pour les pathogènes et nécessite donc une surveillance particulière (**Remy,2010**).

2. Mécanismes de la sécrétion de lait (lactation)

On distingue trois phases dans la lactation d'une vache :

2.1. La lactogénèse

Le terme lactogénèse est utilisé pour décrire l'ensemble des phénomènes et facteurs associés au déclenchement de la lactation et à la synthèse du lait. Elle caractérise la première phase de l'activité de la glande mammaire ; c'est la phase de déclenchement de la lactation. Elle donne naissance au colostrum, qui diffère du lait par sa composition et par le mécanisme de sa production ; c'est une sécrétion mérocrine (libération par exocytose).

La lactogénèse est rendue possible par la disparition de l'équilibre hormonal de la gestation, qui permet à la prolactine d'agir sur la glande mammaire (**Concannon et al., 1978**). Ces modifications hormonales entraînent une synthèse abondante du lait et la sécrétion est ensuite maintenue par les tétées ou les traites quotidiennes : c'est la galactopoïèse.

2.2. La galactopoïèse

Après la mise bas, la production de lait par les glandes mammaires est maintenue grâce à la tétée ou la traite.

La galactopoïèse est la phase d'entretien de la lactation.

L'excitation de la glande provient de deux réflexes : le réflexe galactopoïétique, qui favorise la production de lait et le réflexe galactocinétique, qui entraîne la vidange des mamelles indispensable à la poursuite de la sécrétion lactée.

2.3. L'involution

Cela correspond au repos de la mamelle et donc à la période de tarissement de la lactation.

A la mise bas, la chute brutale du taux de progestérone provoque une augmentation de la sécrétion de prolactine. Cette hormone agit directement sur les cellules lactocytaires, comme le présente la figure 4, et entraîne la synthèse de lait par la mamelle ; son action est renforcée par l'hormone de croissance (GH), les glucocorticoïdes et l'insuline.

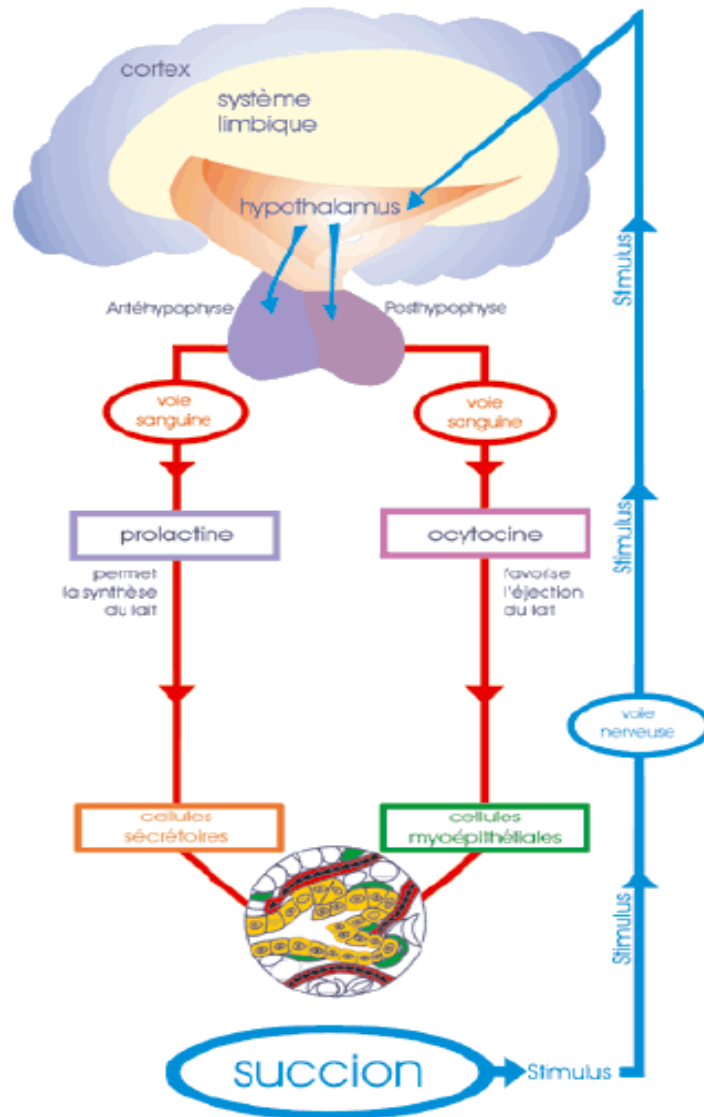


Figure 4 : Neurostimulation de la lactation et de l'éjection du lait (**Site internet 3**)

Comme le montre la figure 4, pendant la succion du veau ou le massage des trayons lors de la préparation de la mamelle ainsi que les différentes stimulations sensorielles tels que la salle de traite, déclenchent la libération rapide d'ocytocine par l'hypophyse. L'ocytocine permet donc la contraction des cellules myoépithéliales, provoquant l'éjection du lait vers la citerne du pis.

La libération d'ocytocine au moment de la tétée entraîne un rétrocontrôle positif sur l'hormone de croissance (GH), la prolactine, la thyrostimulines (TSH) et l'hormone corticotrope (ACTH). Ce sont des hormones qui maintiennent la lactation chez la vache laitière.

Les caséines contenues dans le lait exercent quant à elles un rétrocontrôle négatif sur la lactogénèse pour éviter tout phénomène d'engorgement de la mamelle (**Site internet 4**).

3. Mécanismes de défense de la mamelle

En cas d'agression, la mamelle fait intervenir de nombreux mécanismes de défense spécifiques ou non-spécifiques, impliquant non seulement l'organe lui-même mais aussi l'organisme animal.

3.1. La défense locale

Lorsque les micro-organismes envahissent la glande mammaire, le canal du trayon constitue une barrière naturelle et est sans doute la barrière la plus efficace contre les infections de la mamelle (**Poutrel, 1985**). Ainsi, les moyens de défense locale sont présentés par :

- **Le sphincter** : il est constitué de fibres musculaires lisses qui tapissent le canal papillaire. Il joue le rôle d'ouverture et de fermeture du canal du trayon, empêchant ainsi la pénétration des germes.
- **La kératine** : elle tapisse la paroi du trayon et a un effet bactéricide par la captation des bactéries. Les protéines basiques et les lipides de la kératine du canal auraient également un pouvoir bactéricide ou bactériostatique (**Dupont, 1980 ; Poutrel, 1985**).

3.1.1. Les moyens physiques

Les poils représentent la première barrière physique, en empêchant le contact entre la peau et d'éventuels agents pathogènes et en minimisant les atteintes physiques ou chimiques (**Burton et Erskine, 2003**).

3.1.2. Les moyens immunitaires

Le système immunitaire est divisé en deux types d'immunité : l'immunité innée et l'immunité adaptative. Pour lutter contre les infections intra-mammaires le lait doit tendre à ressembler aux exsudats inflammatoires des autres tissus. Ceci est compliqué de fait de sa composition et de son volume.

Les effets de dilution et le blocage des facteurs immuns limitent la capacité de la mamelle à réagir à une infection. Donc, il faut un nombre plus important de cellules de l'immunité et de facteurs humoraux (**Burton et Erskine, 2003**).

3.2. La défense générale

Une fois la barrière locale franchie, la glande en elle-même relativement désarmée, assure la plupart de ses moyens de défense par une réaction inflammatoire. Celle-ci mobilise des protéines plasmatiques telles que les immunoglobulines, la transferrine et les cellules sanguines telles que les polynucléaires, les cellules lymphoïdes et les macrophages. La synthèse locale de transferrine est également stimulée (**Rainard, 1985**).

En effet, en dehors de la période colostrale le lait est relativement pauvre en immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet le passage des immunoglobulines du sang (IgG1, IgG2, IgM), simultanément à la sérumalbumine, qui est un bon indicateur de l'amplitude de la réaction vasculaire. Les immunoglobulines du type IgA n'interviennent que lorsque la mamelle est déjà le siège de l'infection (**Dupont, 1980 et Poutrel, 1985**).

3.2.1. Les moyens cellulaires

Les mécanismes de défense cellulaire de la glande mammaire sont constitués des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes et des macrophages. Les polynucléaires neutrophiles (PMN) de la glande mammaire constituent la première ligne de défense cellulaire contre les bactéries mammopathogènes et représentent 90% des cellules dans la sécrétion lactée lors de mammites (**Williers, 1995**).

3.2.2. Les moyens non cellulaires

Elles passent par différentes sécrétions de la mamelle. Les immunoglobulines dans un premier temps, spécifiques des pathogènes, interviennent dans l'opsonisation, favorisant la phagocytose des microorganismes. Elles sont sécrétées par les plasmocytes. Pendant la lactation, la concentration en anticorps est inférieure comparativement à celle retrouvée dans le sérum et dans le colostrum.

- Le lysozyme, bien que capable de lyser les peptidoglycanes de la paroi bactérienne est en trop faible quantité dans les sécrétions mammaires pour avoir une importance réelle dans défenses naturelles de la mamelle (**Le Page et Poutrel, 2007**).
- La lactoperoxydase inhibe ou détruit un grand nombre d'espèces bactériennes en produisant de l'hypothiocyanite à partir de thiocyanate et de peroxyde d'hydrogène. Son efficacité est plus importante lors de la lactation du fait d'un pH plus favorable à son activité (**Le Page et Poutrel, 2007**).

4. Colonisation de la mamelle

4.1.Pénétration des bactéries

La colonisation de quartier par les agents pathogènes de milieu extérieur se produit par passage des bactéries dans le canal de trayon. Cependant, ce canal est fermé par un sphincter serré, qui assure une première barrière naturelle de protection contre les infections. Donc, la colonisation ne peut avoir lieu que durant les phases d'ouverture de ce sphincter.

Trois phases critiques ont été identifiées : la traite, la période poste traite et l'administration des traitements intra-mammaires (**Institut de l'élevage, 2008**).

4.1.1. La traite

La traite est une étape qui favorise la dissémination des germes. La pénétration des bactéries dans le canal du trayon se fera soit par le phénomène d'impact, soit par le phénomène de reverse-flow (**Institut d'élevage, 2008**).

4.1.1.1.Le phénomène d'impact

Le phénomène d'impact se produit lorsque l'air atmosphérique pénètre soudainement la pièce d'embouchure d'un manchon durant la traite (figure 5) (**Enault, 2008**).

Alors, le lait contaminé est projeté à travers le canal du trayon, contaminera non seulement le quartier mais également provoque des lésions du canal (**Lebret et al., 1986**).

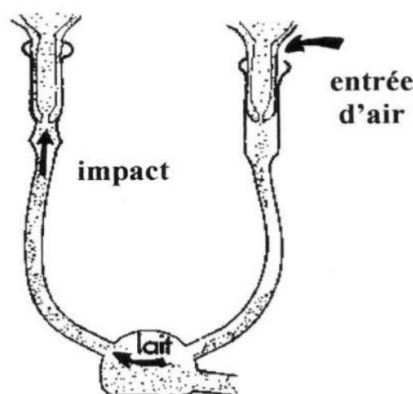


Figure 5 : Phénomène d'impact (**Noireterre, 2006**)

4.1.1.2. Le phénomène de reverse-flow :

Le phénomène du « reverse-flow », aussi appelé phénomène de retour de lait, comme son nom l'indique, correspond à un retour de lait du faisceau trayeur vers le trayon lors de la traite. Ce lait chargé de bactéries qu'il aura pu collecter sur l'extrémité du trayon, sur le manchon ou dans le tuyau court à lait va participer à la contamination du trayon.

Le phénomène de retour de lait est lié à une mauvaise évacuation du lait depuis le manchon jusqu'au lactoduc (Noireterre, 2006).

4.1.2. La période post-traite

La période post-traite est une phase critique, car le sphincter du canal du trayon ne se referme entièrement qu'après deux heures.

Le contact direct des trayons avec la litière notamment quand la vache se couche, conduira à la pénétration du fumier et des germes qu'il contient dans le canal du trayon, par capillarité. Cependant, il est important de souligner que la traite n'est pas la seule cause d'ouverture du sphincter, car l'augmentation de pression intra-mammaire à l'approche de la mise-bas ou au tarissement entraîne, elle aussi, une légère ouverture du sphincter. Par ailleurs, le diamètre du canal du trayon augmente avec l'âge de la vache, c'est pour cela les vaches laitières âgées sont plus sensibles aux infections. Enfin, les lésions du trayons (gerçures, blessures, verrues ...) sont une source capitale de contamination, puisqu'elles permettent une multiplication des bactéries de la flore commensale et environnementale (Institut de l'élevage, 2008).

4.2. Les traitements intra-mammaires

Si une thérapie intra-mammaire ou un sondage du canal du trayon n'est pas réalisé dans des conditions appropriées d'hygiène, elle provoquera une contamination bactérienne. Les bactéries sont directement injectées par les embouts des seringues et des sondes dans le sinus du trayon (Institut de l'élevage, 2008).

4.3. Contamination du quartier

A chaque traite, les bactéries qui parviennent à pénétrer dans le quartier sont normalement éliminées par l'effet chasse-lait.

Cependant, certaines réussiront à atteindre le quartier pour s'y multiplier ; pour cela elles emprunteront l'une des voies suivantes : la multiplication active ou le transport passif (Site internet 5).

4.3.1. La multiplication active

La multiplication active est le mode de passage le plus fréquent des bactéries du canal du trayon au quartier. Certaines bactéries, comme *Escherichia coli*, ont des capacités de multiplication telles, qu'elles peuvent provoquer une mammite clinique, parce-que la traite ne parvient plus à éliminer toutes les bactéries présentes. Alors, l'infection engendre la synthèse de toxines bactériennes qui lèseront les tissus et modifieront la composition du lait (**Site internet 5**).

4.3.2. Le transport passif

Il s'effectue via le lait. Ce dernier lait constitue un milieu nutritif idéal pour les bactéries et leur permet rapidement d'atteindre les canaux galactophores. A ce niveau, certaines d'entre elles parviennent à se fixer sur l'épithélium via leurs adhésines et ne peuvent plus être éliminées par le flux laitier : c'est le cas de *Staphylococcus aureus*. La bactérie subsiste alors intimement dans le quartier en provoquant une mammite subclinique (**Site internet 5**).

5. Guérison ou persistance de l'infection

5.1. Guérison spontanée

Selon le statut immunitaire de la vache, il est possible d'obtenir une guérison spontanée de l'infection. Les polynucléaires neutrophiles prennent ainsi le dessus sur les bactéries dans 20% des cas (**Remy, 2010**).

5.2. Equilibre entre bactéries et polynucléaires neutrophiles

Cette situation correspond aux mammites subcliniques.

Il existe un équilibre entre la force bactérienne et les cellules du système immunitaire de la mamelle, d'où l'absence de symptômes cliniques et l'augmentation du comptage cellulaire. En cas de rupture de cet équilibre suite à un stress, les bactéries l'emportent sur les polynucléaires neutrophiles et donc une mammite clinique se déclare (**Remy, 2010**).

5.3. Internalisation profonde

Certains germes vont pénétrer profondément le tissu mammaire et provoqueront alors des mammites chroniques. Pour limiter l'infection de parenchyme se fibrose de plus en plus autour des foyers infectieux formant des nodules durs détectables à la palpation du quartier. Ces micro-

abcès seront alors hors d'atteinte de tout antibiotique et il faudra songer à réformer la vache **(Remy, 2010)**.

6. Victoire des bactéries sur les polynucléaires neutrophiles

Selon la virulence des bactéries et l'état du système immunitaire des vaches, les mamelles peuvent se faire déborder.

L'agent pathogène atteint alors les acini mammaires et développe une mammite clinique. Si la bactérie est sécrétrice de toxines on observe une destruction des épithéliums mammaires, conduisant à l'entrée des bactéries dans le parenchyme et éventuellement dans le sang et la lymphe : c'est la septicémie ou bactériémie avec un risque mortel pour la vache **(Remy, 2010)**.

CHAPITRE II

LES MAMMITES

1. Définition

Une mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, généralement causée par la pénétration d'une bactérie dans l'un des quartiers, via le canal de trayon.

La mammite est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimique et biochimique du lait (Remy, 2010).

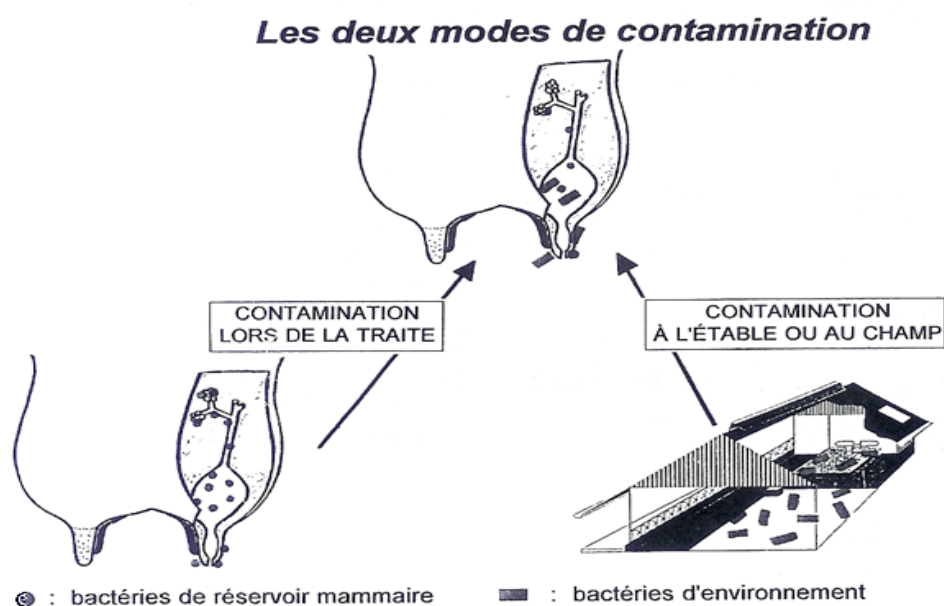


Figure 6 : Les sources de contamination (Thibert, 1996)

2. Effets des mammites

2.1. Effets sur la santé humaine

La mammite porte atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique (Seegers et al ; Bradley, 2002). Le lait mammitique est souvent contaminé par des souches capables de provoquer des toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation (Poutrel, 1985).

D'après les études réalisées par le Roux (1999), les bactéries les plus impliquées dans les intoxications alimentaires par ingestion des produits laitiers sont :

- Certaines souches de *Staphylococcus aureus* produisent des entérotoxines résistantes à la chaleur, pouvant provoquer une toxi-infection accompagnée de nausées, de vomissements et de diarrhée.
- La listériose peut être provoquée par *Listeria monocytogenes*, c'est une maladie relativement rare elle peut entraîner des avortements, des méningites et elle est parfois mortelle chez l'homme.
- Salmonelles Coliformes sont responsables des troubles digestifs.

2.2. Effets économiques

La mammite est considérée comme la maladie infectieuse la plus courante chez les vaches laitières économiquement importante sur tous les continents, avec des pertes annuelles estimées à 35 milliards de dollars dans l'industrie laitière mondiale (**Bradley, 2002**).

Les principales pertes sont les suivantes :

- Diminution de la production de lait proportionnelle à l'inflammation (**Seegers et al., 1997**).
- Le lait ne peut pas être commercialisé durant des délais d'attente du traitement.
- Les frais vétérinaires.
- Faible productivité des quartiers affectés conduisant à des réformes prématurées (**Seegers et al., 1997**).
- Vaches de réforme qui ne peuvent pas être traitées.
- Coûts des mesures de traitement, de prévention et de diagnostic (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique) (**Jérôme, 2009**).

3. Description et symptômes

L'inflammation de la mamelle est l'une des trois principales maladies des vaches laitières. Cette pathologie peut être inapparente (infection latente, mammite subclinique) et constitue le type le plus fréquent (95% à 98% des cas). La mammite apparente (mammite clinique) représente seulement 2 à 5 % des cas (**Mahieu, 1985**).

4. Les différentes mammites rencontrées en élevage bovin laitier

4.1. Mammite latente

Lors d'une mammite latente, la vache ne présente aucun signe clinique et son lait n'est pas modifié. En effet, malgré la présence d'agents pathogènes, les mamelles ne réagissent pas. Cependant, ces mammites sont très dangereuses car elles peuvent provoquer rapidement une contamination des troupeaux laitiers entiers sans que les éleveurs ne s'en aperçoivent (**Remy, 2010**).

4.2. Mammite subclinique

Une mammite subclinique est une évolution de la mammite latente, mais aussi elle peut correspondre à une mammite clinique traitée dont le traitement n'a pas réussi à éliminer totalement le pathogène.

Les vaches ne présentent toujours aucun signe clinique, mais on observe une diminution de la production de lait simultanément à une variation de la composition du lait du quartier atteint, ainsi qu'une augmentation du nombre de cellules, avec prédominance des leucocytes (globules blancs) et principalement des polynucléaires neutrophiles.

Ensuite, le nombre de cellules dans le lait dépasse alors 300 000 cellules/mL contre moins de 150 000 cellules/mL chez les primipares saines et moins de 200 000 cellules/mL chez les multipares saines. Ces variations sont uniquement microscopiques et la mammite reste asymptomatique (**Institut de l'élevage, 2008 ; Remy, 2010**).

4.3. Mammite clinique

Les mammites cliniques sont moins fréquentes par rapport aux mammites subcliniques. Les signes cliniques apparaissent à ce stade : le tissu mammaire subit une atteinte inflammatoire, le quartier est congestionné, rouge, chaud et sensible.

La présence d'un grand nombre de germes, de cellules sanguines et de cellules épithéliales conduit à une dénaturation du lait ; la sécrétion lactée est alors fortement modifiée (lait aqueux, présence de grumeaux...). Dans la majorité des cas, la mammite clinique peut être accompagnée de symptômes généraux tels que la fièvre, la déshydratation de l'animal et faiblesse (**Descoteaux, 2004**). Enfin, selon la gravité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques : suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques.

4.3.1. Mammites suraiguës

- Elles sont rares mais généralement mortelles.
- Elles apparaissent brutalement presque sans prodrome, et correspondent à une intoxication extrêmement grave, suivi d'une nécrose du tissu mammaire.
- Le quartier infecté est dans un premier temps très rouge, brillant et chaud pour devenir en quelques heures très sombre et froid. À ce moment-là on observe un tarissement de la sécrétion lactée qui se transforme en pus.
- Le quartier touché est irrémédiablement perdu et les quartiers sains étant épargnés grâce au sillon disjoncteur.
- De plus, on note une détérioration brutale et rapide de l'état général avec abattement, anorexie, difficultés motrices, impossibilité de se lever, hyperthermie puis très vite une hypothermie (<37,5°C) synonyme de choc.
- Le pronostic devient très réservé et la mort dans les 24 à 72 heures est possible [(**Institut de l'élevage, 2008**) (**Remy, 2010** ; **Watremez, 2014**)].

On distingue plusieurs formes caractéristiques :

4.3.1.1. Mammites colibacillaires

La mammité colibacillaire est due à des bactéries à Gram négatif telles que *E. coli* et *Klebsiella spp* (**Hazlett M.J, et coll, 1984**). Dans un premier temps on remarque des symptômes généraux (brusque hyperthermie, anorexie), des symptômes locaux (violente inflammation du quartier atteint avec gonflement et douleur, une grande diminution de production du quartier avec modification de l'aspect de lait). Dans un deuxième temps c'est le choc endotoxinique avec le passage des endotoxines bactériennes dans la circulation sanguine (**Meissonier, 1995** ; **Faroult, 2000**).

4.3.1.2. Mammite paraplégique

Ce type de mammites est caractérisée par les symptômes suivants : tachycardie, tachypnée, hyperthermie, diarrhée... (**Noireterre, 2006**).

4.3.1.3. Mammite gangréneuse

C'est une infection mammaire, généralement due à *Staphylococcus aureus*. L'inflammation du quartier atteint est très violente suivie d'une nécrose, avec apparition d'un

sillon disjoncteur qui sépare les tissus sains des tissus nécrosés. Cette forme de mammite est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les âgées, l'évolution rapide conduit à la mort de l'animal en absence de traitement (Noireterre, 2006).



Figure 7 : Mammite gangréneuse (Franck Wrzosriewicz)

4.3.1.4. Mammite d'été

Cette forme de mammite est plus fréquente entre juin et septembre, elle atteint les génisses et les vaches laitières tariées (Blood et Henderson, 1976).

4.3.1.5. Mammite à *Nocardia* astéroïde

Elle atteint généralement les vaches en troisième et quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage.

4.3.2. Mammite aiguë

Ce sont des mammites courantes et apparaissent brutalement, mais l'inflammation du quartier est plus au moins remarquée ; ou moins marqués ; la mamelle est également très sensible. Les symptômes généraux sont très faibles ou absents ; l'hyperthermie n'est pas systématique. La production de lait est modifiée en qualité et en quantité : on observe un lait qui prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile. L'évolution de ce type de mammites est moins rapide que les précédentes.

En l'absence de traitement, ce type d'infection évolue généralement à la chronicité avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire (Noireterre, 2006).

4.3.3. Mammite subaiguë

Ce sont des inflammations modérées bénignes qui se manifestent par des altérations de sécrétions, mais elles ne provoquent pas des symptômes généraux. Le lait est modifié en qualité : il semble plus ou moins visqueux et difficile à passer à travers les filtres à lait, des grumeaux et des flocons sont présents dans le lait des premiers jets (**Noireterre, 2006**).

4.3.4. Mammite chronique

Ce sont des inflammations mammaires modérées mais persistantes qui succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, observées plus fréquemment après un épisode silencieux.

Elles se caractérisent par l'absence de symptômes généraux et les symptômes locaux sont discrets et tardifs : noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire, fibrose. La sécrétion de lait présente deux phases : l'une est plus ou moins aqueuse et l'autre est du pus en amas obstruant le canal du trayon. Ces mammites se terminent après une lente évolution de plusieurs mois par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Jusque-là, ils seront inaperçus si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la traite, et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite. Toutes les bactéries responsables de mammites peuvent être isolées avec une prédominance des Gram positifs (**Noireterre, 2006**).

Il est important de noter que la mammite subclinique peut devenir clinique si l'immunité de la vache ne parvient plus à assurer une stase bactérienne.

De même, la mammite clinique peut devenir subclinique si le traitement administré ne parvient pas à éliminer la totalité des agents pathogènes impliqués (**Remy, 2010**).

5. Evolution des mammites

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

L'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers des formes plus sévères, avec des signes cliniques (mammite clinique) ou bien encore persister sous une forme inapparente (mammite subclinique) (**Poutrel, 1985**).

Au cours du processus infectieux, plusieurs étapes se succèdent :

5.1. La phase d'invasion

Elle se déroule en deux étapes :

5.1.1. Exposition de la mamelle à l'agent pathogène

Les infections des mamelles par voie endogène sont exceptionnelles. Cependant l'excrétion des microorganismes viables dans le lait, sans qu'il y ait réellement mammite, est parfois rencontrée dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, para tuberculose, salmonellose et chlamydie (**Poutrel, 1985**).

Généralement le processus infectieux commence par la contamination des extrémités du trayon surtout entre les traites ou pendant la traite. Dans le premier cas, les facteurs environnementaux 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 second cas, il a été démontré que la contamination des trayons est largement influencée par la morphologie de la mamelle et ses trayons. En général, les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons cylindriques diminuent les distances par rapport au sol et augmentent les risques de traumatismes accidentels. Cependant, les lésions ainsi créées constituent des réservoirs de microorganismes qui augmentent la probabilité d'infection des quartiers (**Poutrel, 1985**).

5.1.2. Pénétration des microorganismes

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

5.2. La phase d'infection

C'est l'étape au cours de laquelle les bactéries passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle ainsi qu'aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires. Les bactéries vont coloniser la mamelle et les enzymes et les toxines qui sont élaborées lors de leur multiplication vont provoquer des lésions des tissus sécrétoires avec pour conséquence des modifications qualitatives et quantitatives de la production (**Weisen, 1974**).

5.3. La phase d'inflammation

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

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

6. Les Facteurs de risque :

La mammite bovine, est une pathologie multifactorielle très fréquente, impliquant des interactions entre l'hôte, l'environnement et les agents infectieux. Les facteurs qui expliquent dans une certaine mesure l'incidence de cette maladie; ce sont par ordre d'importance les suivants: le stade de la lactation; le rang de la lactation; la taille du troupeau et la race. Ainsi, il semble que les mammites subcliniques sont plus fréquentes dans les grands troupeaux, surtout chez les vaches âgées (quatrième rangs de lactation et plus) mais notamment chez les vaches qui sont au début et en fin de lactation (**Saidi R et al., 2015**).

6.1. Facteurs favorisants

6.1.1. Facteurs liés à l'environnement

Les conditions de température et d'humidité sont plus ou moins favorables à la prolifération bactérienne environnementales (**Hanzen, 2010**).

6.1.1.1. Le climat

Des gerçures peuvent se former au niveau de la mamelle par temps froid et avec une litière insuffisante.

6.1.1.2. Facteurs alimentaires

L'alimentation déficiente en vitamines réduit la résistance de l'épithélium du canal à l'infection. Les carences en sélénium et en vitamines E et A entraînent une augmentation de nouvelles infections et des cas de mammites cliniques. Des teneurs élevées d'autres éléments comme l'iode, réduisent la résistance aux infections (**North, 1993**).

6.1.1.3. La traite manuelle

La traite brutale provoque une vasoconstriction qui crée une rétention laiteuse : facteur prédisposant à l'infection.

Par ailleurs, une traite incomplète peut laisser le lait dans la mamelle qui distend les canaux galactophores et favorisera le développement des germes.

6.1.1.4. La machine à traire :

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

Le fonctionnement de la machine à traire et la technique de traite sont impliqués dans les mammites par 3 mécanismes :

- Les lésions des trayons.
- Le phénomène d'impact ou phénomène du reflux de lait.
- Le phénomène de traite humide (les trayons des vaches baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite lors des problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation de lait).

6.1.2. Facteurs liés à l'animal

6.1.2.1. Le stade de lactation

L'accumulation de liquide et l'augmentation de pression dans la mamelle pendant le tarissement provoque la dilatation du canal du trayon, facilitant ainsi l'entrée d'agents pathogènes de l'environnement. Pendant la lactation, les pathogènes sont éliminés par la traite, au tarissement, ils restent dans les trayons (**Hogan et Smith, 2003**).

6.1.2.2. La race

Les vaches laitières sont prédisposées par rapport aux vaches allaitantes dont la glande mammaire est moins sollicitée (**Blood et Radostits, 2000**).

6.1.2.3. L'anatomie de la glande mammaire

Les mamelles très développées de type pendulaires sont plus sensibles aux infections car elles sont plus exposées aux souillures et traumatismes. Il en est de même pour les trayons particulièrement allongés. Dans les deux cas, la distance extrémité du trayon-sol sera raccourcie, les quartiers postérieurs sont plus exposés aux traumatismes et souillures (**Guérin, 2007**).

6.1.2.4. Symétrie des quartiers

La symétrie des quartiers est particulièrement importante. Toute dissymétrie induit sur la traite des quartiers moins volumineux avec le risque accru de faire pénétrer des germes dans les quartiers concernés.

6.1.2.5. Forme des trayons

Les mamelons cylindriques, sont plus souvent associés à des mammites que les trayons en forme d'entonnoir (fig.8).

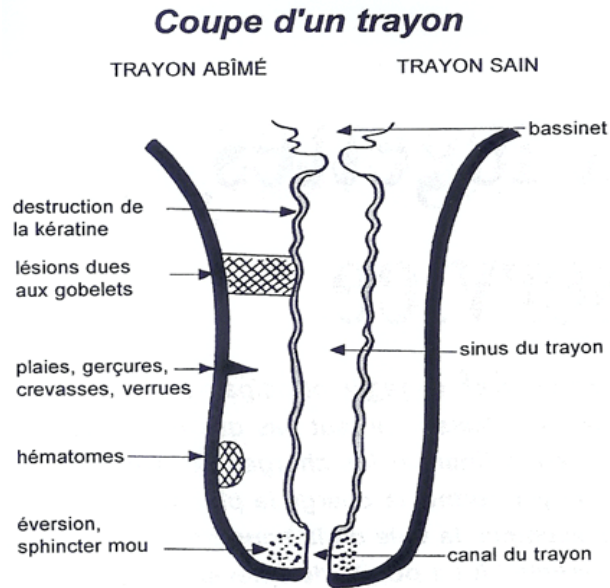


Figure 8 : Les portes d'entrées des pathogènes (Thibert, 1996)

6.1.2.6. Les facteurs pathologiques

D'autres maladies, telles que les troubles métaboliques (acétonémie) diminuent la capacité de la vache à combattre les infections fongiques et donc augmentent leur sensibilité aux infections mammaires (Michel et al, 1994).

6.2. Facteurs déterminants

Plusieurs microorganismes sont impliqués dans l'étiologie des infections intramammaires chez les bovins, il est principalement représenté par des bactéries, des virus et des mycoplasmes des algues et des levures (Poutrel, 1985).

CHAPITRE III
CAUSES DES MAMMITES
BOVINES

1. Causes bactériennes

Toutes les espèces bactériennes sont a priori capables d'induire des mammites. Cependant, quelques espèces bactériennes prédominent.

En fonction de leur importance et de l'étendue du processus inflammatoire occasionné, on distingue les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs (**Institut de l'élevage, 2008**).

1.1. Les germes pathogènes majeurs

Les bactéries isolées les plus courantes sont les coques à Gram positifs responsables des mammites cliniques et subcliniques. Trois groupes de germes sont retrouvés dans trois mammites sur quatre : les *staphylocoques (aureus)*, les *streptocoques (agalactiae, dysagalactiae, uberis)* (ces deux premiers sont à l'origine de neuf mammites sur dix) et les entérobactéries (*Escherichia coli, Klebsiella sp.*) sont à elles seules responsables de 80% des mammites cliniques des fois on leur adjoint des agents plus rares comme *Bacillus cereus, Actinomyces pyogènes, Nocardia astéroïdes et Mycoplasma bovis* (**Badinand, 1994**).

Les bactéries pathogènes majeurs contagieuses comprennent le *Staphylococcus aureus*+ et le *Streptococcus agalactiae* (**Bruyas, 1997 ; Ziv, 1994**).

1.1.1. *Staphylococcus aureus* ou *staphylocoque doré*

C'est un cocci Gram-positif, de couleur blanche, jaune ou orangée sur gélose, d'où son nom *Staphylococcus doré*, hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. C'est un germe résistant dans le milieu extérieur (**Boddie et al., 1987**). Cette espèce bactérienne prend l'aspect de coques d'environ 1µm de diamètre, souvent regroupées en amas irréguliers et non mobiles, comme le montre la photo de la Figure 9.

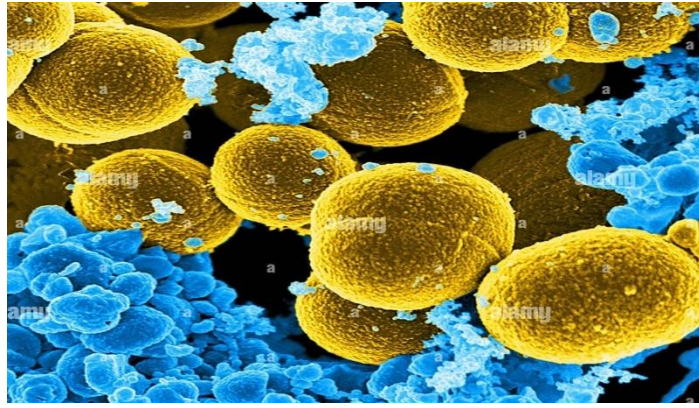


Figure 9 : Photo microscopique de *Staphylococcus aureus* (Site internet 6)

S. aureus est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Les lésions de la peau favorisent sa multiplication. Son réservoir principal est la mamelle infectée. La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire ou par les mains du trayeur ou son matériel (Asperger et Zangerl, 2011).

Il possède une coagulase qui est une enzyme qui fait coaguler le plasma sanguin. Cela le distingue de la plupart des autres espèces de staphylocoques. La paroi de *Staphylococcus aureus* présente une protéine A ayant la capacité de fixer les immunoglobulines G ce qui interfère avec leur action opsonisante. De plus, cette bactérie contient des récepteurs à la fibronectine et des adhésines qui favorisent son adhésion aux tissus. Enfin, cette souche est capable de produire de nombreuses toxines.

Son équipement enzymatique performant assure sa pénétration profonde et son internalisation dans le tissu mammaire. Par conséquent, dans les micro-abcès et les cellules, *S. aureus* n'est plus excrété dans le lait, entraînant ainsi des bactériologies faussement négatives (Remy, 1010).

S. aureus est l'un des principaux germes responsables de la mammite bovine, dont 80 % des cas des mammites subcliniques sont causés par Celui-ci (Figure 9). Il est également responsable de mammites cliniques. Les lésions cutanées au niveau des mains du trayeur sont la principale source d'infection (Figure 9). Parfois il est difficile de le découvrir surtout dans les cas suraigus, lorsque le tissu nécrosé est envahi par diverses espèces de *Clostridium*. Il résiste à de nombreux antibiotiques (Hanzen et Castaigne, 2002). Des mesures d'hygiène comme le trempage et le traitement au tarissement permettent de mieux contrôler la dissémination du germe (Bruyas, 1997).

1.1.2. *Streptococcus agalactiae*

C'est un cocci à gram positif.

Cette espèce bactérienne prend l'aspect des coques, d'environ 1µm de diamètre qui forment de longues chaînes, comme sur la photo de la Figure 10, ils sont immobiles et non sporulés. C'est un germe hautement contagieux, parasite obligatoire de la glande mammaire, parce qu'il ne survit que très peu de temps en milieu extérieur (**George et al., 2008**).

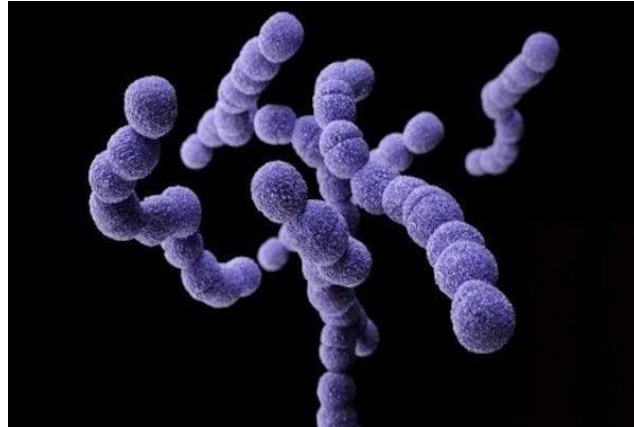


Figure 10 : Photo microscopique de *Streptococcus agalactiae* (**Site internet 7**)

Cette 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.

L'infection par *Streptococcus agalactiae* provoque des mammites spécifiques chez les vaches laitières. Ce germe se retrouve principalement dans le lait et les quartiers atteints, les plaies du trayon, des mammites impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister pendant trois semaines. La principale source d'infection est la mamelle d'un sujet infecté et la contamination se produit principalement pendant la traite. Cependant, lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises : un environnement contaminé peut être la source d'infection. Cela se fait en déposant du lait infecté sur les ébauches mammaires et le streptocoque se maintient dans la mamelle jusqu'au premier vêlage (**Hanzen, 2002**). Le staphylocoque est la principale cause de mammite subclinique.

Contrairement à celle causée par *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est la seule bactérie qui augmente significativement le comptage bactérien du lait

(Emanuelson et Person, 1984). Il provoque également des mammites dans les espèces ovines et caprines.

Staphylococcus aureus et *Streptococcus agalactiae* constituent les deux germes les plus fréquemment rencontrés dans les mammites subcliniques (Remi, 2010).

1.A. Germes de l'environnement

Ce sont principalement : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

1.A.1. Les entérobactéries

Selon HANZEN, ce groupe comprend les bactéries Gram négatif du tube digestif. Les bactéries les plus importantes dans la pathologie mammaire sont le lactose+ plus spécifiquement encore appelées les coliformes : *Escherichia coli* (pathogène majeur), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae et aerogenes*, *Hafnia sp.*, *Citrobacter freundii* (Hanzen, 2002).

Chez les vaches laitières, ce type d'infection bactérienne est très fréquent, sans aucun symptôme clinique. La maladie est plus fréquente dans le bétail qui hiverne à l'étable, que dans celui qui passe l'hiver au dehors.

1.A.1.1. *Escherichia coli*

Escherichia coli, également connu sous le nom de colibacille, appartient à la famille des Entérobactéries. C'est un bacille gram-négatif mobile grâce à une ciliature péritriche, il vit isolé ou groupé par paire comme sur la figure 11.

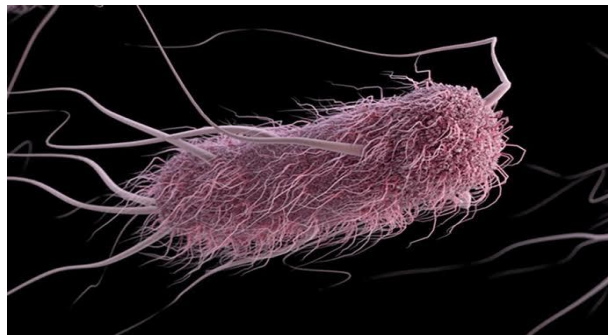


Figure 11 : Image en 3 dimensions d'*Escherichia coli* (Site internet 8)

Escherichia coli, est une bactérie gram-négatif d'origine digestive que l'on trouve principalement dans la litière. Elle est transmise entre les traites, mais elle peut également l'être suite à un défaut de nettoyage des trayons en empruntant les modes de transmission des germes de traite. La sévérité des symptômes dépend de l'animal et sa réponse immunitaire. Certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales et donc sont responsables de mammites chroniques. Par rapport aux autres souches, ces souches pourraient être adaptées à l'environnement mammaire (**Remy et al., 2010**).

Les infections à *E. coli* sont possibles à tout moment pendant la lactation, mais elles sont prédominantes dans les trois premières semaines de lactation.

Après inoculation le pic de croissance a lieu entre 5 et 16 heures mais les symptômes apparaissent plus tard. La mammite colibacillaire est précédée d'une phase de diarrhée résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de bactéries dans le milieu extérieur, constituant donc un risque supplémentaire de son apparition. L'auto-guérison n'est pas rare lors d'une mammite subaiguë ou subclinique (**Van de Leemput, 2007 ; Salat et al, 2007**).

Comme les autres mammites environnementales, la mammite à *Escherichia coli* est généralement de courte durée. Ce fait explique que dans 20% des cas, l'examen bactériologique peut être négatif.

1.A.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Son épidémiologie est comparable à celle d'*Escherichia coli*, elle colonise la litière et les matières fécales. La mammite due à *Klebsiella* est rare chez les bovins, signalée sur des effectifs isolés. Cependant, elle peut y exister sous les formes aiguës ou suraiguës (**Hanzen,2000**).

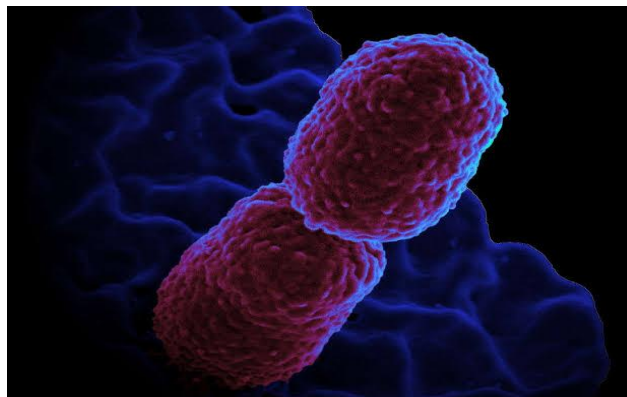


Figure 12 : Photo microscopique de *Klebsiella pneumoniae* (*Site internet 9*)

1.A.1.3. *Streptococcus uberis*

C'est un cocci Gram positif. Ce genre de bactéries prend l'aspect de coques d'environ 1 µm de diamètre, qui forment des chaînettes.



Figure 13 : Photo microscopique de *Streptococcus uberis* (*Site internet 10*)

C'est une bactérie saprophyte du milieu extérieur, résistante au froid. Elle est présente dans les glandes mammaires et sur la peau du trayon, ainsi que sur les poils, les muqueuses et dans la litière souillée par les excréments des animaux (**Remy, 2010**).

Elle est responsable de mammites subcliniques et aiguës, surtout durant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Elle est généralement associée aux infections par *Escherichia coli* lors de passage à la chronicité ou avec certaines souches.

La réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée sans hyperthermie, mais généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subclinique à *S. aureus*.

Streptococcus uberis colonise les voies galactophores. En absence de traitement adéquat, il est capable de se lier aux cellules épithéliales par des adhésines en évitant d'être évacués par la chasse de lait lors de la traite. Il produit une hyaluronidase qui peut être responsable de la désorganisation des barrières tissulaires favorisant leur passage dans le parenchyme. A ce stade, le quartier affectée peut devenir un réservoir mammaire de bactéries et on observe un passage à la chronicité (**Seriyes, 2003**).

L'importance épidémiologique de cette bactérie semble être en extension, mais la difficulté d'identification exacte de cette bactérie sous-estime l'importance épidémiologique exacte.

Il a également été impliqué dans les infections de l'appareil génital. Il est également responsable de mammite dans les espèces ovines, caprines et porcines (**Hanzen, 2000**).

D'un point de vue préventif, il est recommandé de traiter les animaux pendant la période de tarissement et de répéter ce traitement trois semaines avant le vêlage. Par ailleurs, une attention particulière sera portée aux conditions de logement des génisses et des vaches tarées.

1.A.1.4. *Streptococcus dysgalactiae*

On le trouve sur la peau et les lésions des trayons, sur les poils de la glande mammaire et chez quelques insectes piqueurs. Il est généralement associé au *Staphylocoque* et constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Corynebacterium pyogènes* (mammites d'été). Cette espèce bactérienne a pratiquement disparu depuis l'apparition des traitements antibiotiques au tarissement (**Remy, 2010**).



Figure 14 : photo microscopique de *Streptococcus dysgalactiae* (*Site internet 11*)

1.A.1.5. *Pseudomonas aeruginosa*

Il cause moins d'un pour cent des mammites, il est saprophyte et répandu dans l'environnement.

La source de contamination est souvent l'eau de lavage des mamelles, les boues de sédimentation des abreuvoirs, les lésions de la peau des trayons, les lactoducs et les tuyaux en caoutchouc. La contamination se produit pendant la traite, même pendant les injections de produits intramammaires contaminés.

Pseudomonas aeruginosa provoque des mammites cliniques suraiguës séro-hémorragique, aiguës généralement mortelles ou incurables, sporadique mais rarement enzootiques. Dans la plupart des cas, elles conduisent à la réforme des vaches atteintes. Il est également retrouvé lors de mammites subcliniques (**Sholl D et al., 2007**). Leur identification est facile. L'antibiorésistance de cette bactérie est à souligner (**Hanzen, 2000**).

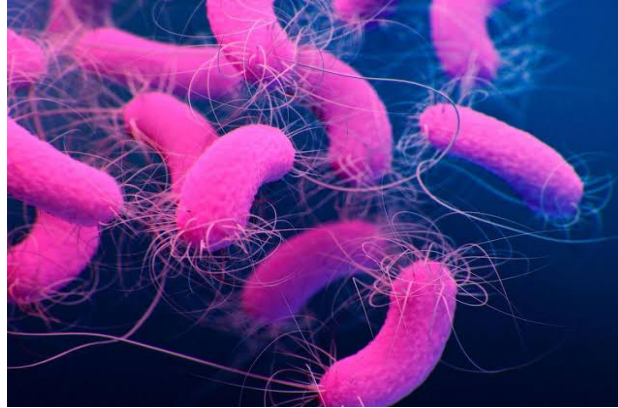


Figure 15 : Image en 3 dimensions de *Pseudomonas aeruginosa* (Site internet 12)

1.2. Les germes pathogènes mineurs

Ils provoquent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes, mais parfois ils peuvent provoquer des mammites cliniques aiguës.

Les germes pathogènes mineurs contagieux, le staphylocoque à coagulase négative, le *Corynebacterium bovis* et les microcoques (**Seriyes, 2003**).

Corynebacterium bovis et les staphylocoques à coagulase négatives sont fréquemment retrouvés dans les analyses, mais n'entraînent que de faibles élévations du taux cellulaire au point qu'on considère le quartier sain même s'ils y sont présents. Ils ne causeront aucune perte économique.

D'autres agents pathogènes mineurs tels que *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Pasteurella hemolytica*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus neoformans* et des levures sont de moindre importance (**Bradley et Green, 2004**).

1.B. Germes contagieux

Ils sont représentés par les staphylocoques à coagulase négatives et *Corynebacterium bovis*.

1.B.1. Staphylocoques à coagulase négative

Les Staphylocoques à coagulase négatives (SCN) sont : *S. hyicus*, *S. chromogènes*, *S. warneri*, *S. epidermidis*, *S. Simulans*, *S. Xylosus* et *S. sciuri*. Ces bactéries sont des hôtes normaux des animaux, ils sont souvent isolés sur la peau, les poils ou dans le canal des trayons.

Elles sont responsables de taux cellulaire compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10% des cas (**Hanzen,2000**).

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans la période après vêlage. Les infections durent souvent plus de 200 jours. Elles sont généralement éliminées dans les premières semaines de lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée chez les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage (**Hanzen, 2000**).

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et les mammites d'environnement est à l'origine de l'émergence de mammites à germe contagieux tels que les Staphylocoques coagulase à négatives.

1.B.2. *Corynebacterium bovis*

Cette bactérie est rarement responsable de mammite. Elle est présente sur la peau des trayons, dans la citerne et le canal ainsi que dans le lait. La contamination se fait généralement pendant la traite. L'infection ne se produit habituellement que lorsque les germes majeurs sont absents lors de la mise en place de mesures préventives (trempage du trayon, traitement au tarissement) (**Emanuelson et Person, 1984**).

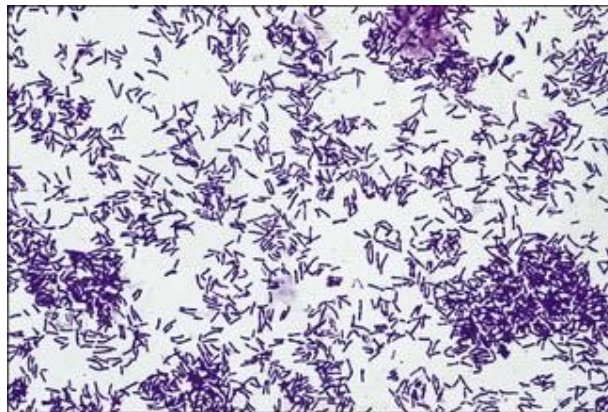


Figure 16 : *Corynebacterium bovis* (Site internet 13)

1.C. Autres bactéries responsables de mammites

1.C.1. *Actinomyces pyogenes* (mammitte d'été)

La « mammitte d'été » ou encore « mammitte de mouche » a une étiologie variable d'une étude à l'autre impliquant principalement l'*Actinomyces pyogenes* et aussi le *Streptocoque dysgalactiae*, le *Streptococcus uberis*, le *Peptococcus indolicus*, le *Staphylocoque* pathogène

et le *Moraxella bovis*. Elle touche tant les génisses que les vaches. Les quartiers touchés deviennent rapidement durs en renfermant une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser avec développement d'abcès.

Compte tenu de la transmission de ces bactéries par différentes espèces de mouches, mais surtout par *Hydrotea irritans*, principalement observée pendant les mois de juin, juillet, août et septembre (**Emmanuelson et autres, 1984**). *Actinomyces pyogènes* se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours et la transmission de l'infection par les insectes ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être traumatiques, de nature physico-chimique ou induites par les insectes eux-mêmes. Un diagnostic tardif de cette sorte de mammite peut entraîner la mort de l'animal (**Hanzen, 2000**).

1.C.2. Les Mycoplasmes

La mammite à mycoplasme est rare mais généralement grave et apparaît régulièrement sous forme d'enzootie dans un troupeau suite à des traitements hors lactation mal conduits lors desquels les règles d'asepsie n'ont pas été respectées. Des manifestations cliniques peuvent être rencontrées avec une production importante.

Mycoplasma bovis est plus souvent isolée, *Mycoplasma bovirhinis*, *Mycoplasma bovirhinis* ou *Mycoplasma canadensis*.

Lorsque le traitement est inefficace ou lorsqu'aucune bactérie n'a été isolée, ces bactéries doivent être suspectées. Les vaches en tarissement et en lactation peuvent être atteintes (**Hanzen, 2000**).

Fréquemment, les quatre quartiers sont atteints en même temps. Le lait est séparé en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant presque incolore et un dépôt floconneux jaunâtre adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut aussi prendre un aspect muco-purulent au cours des jours suivants et persiste ainsi pendant des mois. Des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps après la guérison clinique.

Des symptômes tels que les arthrites, les boiteries et les avortements sont associés aux mammites. Seuls quelques antibiotiques semblent, in vitro, efficaces (en particulier la tylosine). (**Emanuelson et Peson**).

Les sources d'infection sont principalement les animaux malades et les animaux porteurs sains et la contamination se produit essentiellement par la traite. L'infection peut être latente et découverte uniquement par la culture de lait de tank. *Mycoplasma bovis* et parfois hébergée dans les poumons ou l'appareil génital des adultes.

La survie de ces bactéries est généralement courte dans le milieu extérieur. Cependant, ils peuvent persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les laitières.

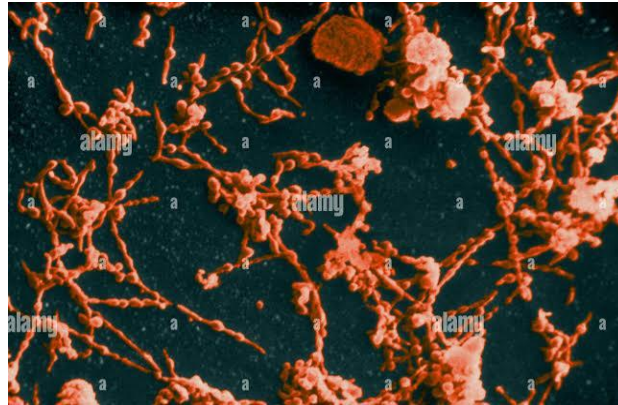


Figure 17 : les mycoplasmes (Site internet 14)

1.C.3. Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et une autre espèce pathogène (*Leptospira interrogans*), dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul le sérovar *hardjo* semble jouer un rôle dans la pathologie mammaire.

Son identification à partir du lait est concrètement impossible étant donné sa grande fragilité.

En pratique, on fait un diagnostic sérologique (ELISA ou sérologie couplée).

La principale source de contamination est représentée par l'urine des animaux infectés.

Cependant, d'autres sources d'infections comme les voies conjonctivales ou vénériennes, l'avorton, les enveloppes fœtales, les lochies et le sperme sont à ne pas négliger. Les Leptospires sont sensibles au milieu extérieur. Cependant, ils peuvent résister longtemps dans les eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo provoque un syndrome caractérisé par des avortements, de l'infertilité, des mammites, une chute brutale de la production laitière avec une atteinte simultanée des quatre quartiers. Chez l'homme, cette bactérie est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles de la mamelle. La streptomycine (25mg/kg) est le traitement prescrit. Des cas d'auto-guérison ont été observés. Dans les exploitations infectées, la vaccination contre *Leptospira hardjo* est la mesure principale (primo-vaccination : deux injections à quatre semaines d'intervalle et rappel annuel pendant trois à cinq ans) (**Emanuelson et Person, 1984**).

1.C.4. *Bacillus cereus*

Il se trouve en abondance dans les excréments d'animaux qui se nourrissent de drèches de brasserie. C'est une bactérie saprophyte environnementale peu pathogène et très résistante dans le milieu extérieur (spores). Il est à l'origine de mammites sporadique faisant suite à une blessure du trayon, à caractère suraigu évoluant vers la gangrène et l'hémorragie de la mamelle (**Hanzen, 2000**).



Figure 18 : Illustration de *Bacillus cereus* (**Site internet 15**)

1.C.5. *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes contamine le tube digestif de 10 à 30% des bovins. Les vaches s'infectent en ingérant de l'alimentation de mauvaise qualité ou de l'eau polluée, et deviennent ensuite dans la plupart des cas porteurs asymptomatiques.

Listeria monocytogene est un pathogène du lait, car elle le contamine durant ou juste après la traite via les trayons souillés par les fèces ou les mains de l'éleveur (**Institut de l'élevage,**

2008). Les infections à cette bactérie sont exceptionnelles mais elles ont des conséquences extrêmement graves sur la santé humaine.

La bactérie pénètre par voie digestive suite à l'ingestion de lait ou de produits laitiers non pasteurisés et envahit activement l'épithélium intestinal. Les formes invasives prennent en quelques semaines un aspect de méningite ou de bactériémie qui provoquera la mort du consommateur.

Chez la femme enceinte, la listériose entraînera un avortement ou un accouchement prématuré, et dans ce cas le nouveau-né présentera une forme septique précoce ou une méningite retardée de la maladie (**Institut de l'élevage, 2008**).



Figure 19 : Image en 3 dimensions de *Listeria monocytogenes* (**Site internet 16**)

1.C.6. *Nocardia astéroïdes*

Cette bactérie atteint généralement les vaches en troisième et quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage et elle se manifeste par des quartiers durs avec des abcès. La sécrétion de lait est souvent dénaturée en formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. L'infection par cette bactérie provoque une augmentation de la température, une anorexie avec amaigrissement de l'animal, donc un abattage économique est de règle (**Faroult, 2000**).

Son identification repose sur une incubation prolongée durant trois jours. La contamination se produit lors d'une intervention thérapeutique sur la glande mammaire (traitement pendant ou hors lactation) ou après une infusion thérapeutique.

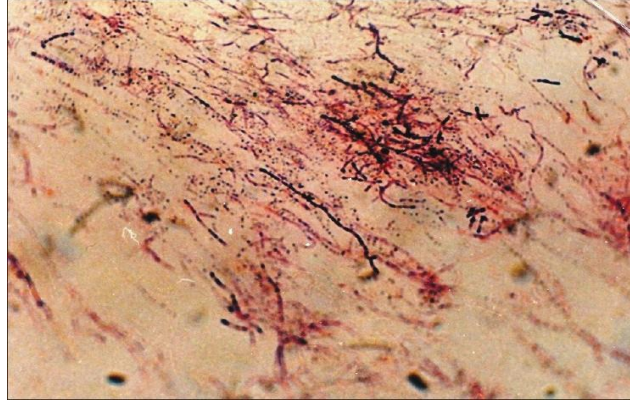


Figure 20 : Image microscopique de *Nocardia astéroïdes* (Site internet 17)

Germes responsables de maladies contagieuses.

1.C.7. La brucellose

La contamination se produit par la peau endommagée du trayon ou par la voie galactophore. D'un autre côté l'élimination du brucella dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Cette bactérie peut également entraîner une mammite subclinique (**Hanzen, 2000**).

1.C.8. La tuberculose

La mamelle agit comme un entonnoir pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. La voie lympho-hématogène est la voie habituelle d'infection. Cliniquement, la tuberculose se manifeste sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante et mammite caséuse (**Hanzen, 2000**).

1.C.9. La leucose

Aucune mammite n'est directement attribuable au virus de la leucose bovine. Cependant, Il est possible d'éliminer le virus par le lait (**Hanzen, 2000**).

1.C.10. La fièvre aphteuse

Reste l'une des principales préoccupations des éleveurs et des autorités sanitaires car son extrême contagion entraîne de graves conséquences. Cliniquement, des tâches rouges au niveau desquelles apparaissent des aphtes. Ils se rompent après une semaine et laissent des érosions plates se réparant après la formation de croûtes. La traite devient difficile (**Hanzen, 2000**). La fièvre aphteuse engendre des séquelles graves qui transforment le sujet apparemment guéri en non-valeur économique (surinfection des aphtes buccaux et mammaires, podaux d'où amaigrissement, des pertes en lait et en viande, une incapacité d'allaiter, des complications de mammites et parfois des lésions cardiaques irréversibles).

1.C.11. Le charbon bactérien

Dans la forme de septicémie, on observe une agalaxie rapide, un lait jaunâtre et un sanguinolent et/ou visqueux (**Emanuelson et Person, 1984**).

1.D. Autres agents non bactériens responsables de mammites

1.D.1. Les virus

De façon marginale, certains virus ont été mis en évidence lors de l'épisode de mammite clinique et subclinique.

Selon Anderson 78,25 % des cas de mammite sont d'origine inconnue, suggérant soit la difficulté de mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non étudiées, telles que les virus pouvant être l'origine de ces mammites. Le coût élevé du diagnostic de laboratoire, les nombreux symptômes cliniques lors d'une infection virale, les caractéristiques subcliniques des mammites virales, sont d'autant d'éléments qui affectent la recherche du rôle et des effets des virus dans les mammites.

1.D.2. Les levures et les algues

Les levures sont abondantes dans l'environnement. Quelques cas d'infections mammaires ont été décrits dans la littérature. L'isolement le plus souvent mis en évidence : *Candida spp.* Leur incubation est généralement le résultat d'une mauvaise hygiène pendant l'administration de traitements en cas de mammites ou l'utilisation des seringues à usage

multiple. *Prototheca sp.* est une algue qui cause l'infection des glandes mammaires chez les vaches. Son incubation donne généralement lieu à des mammites cliniques ou subcliniques.

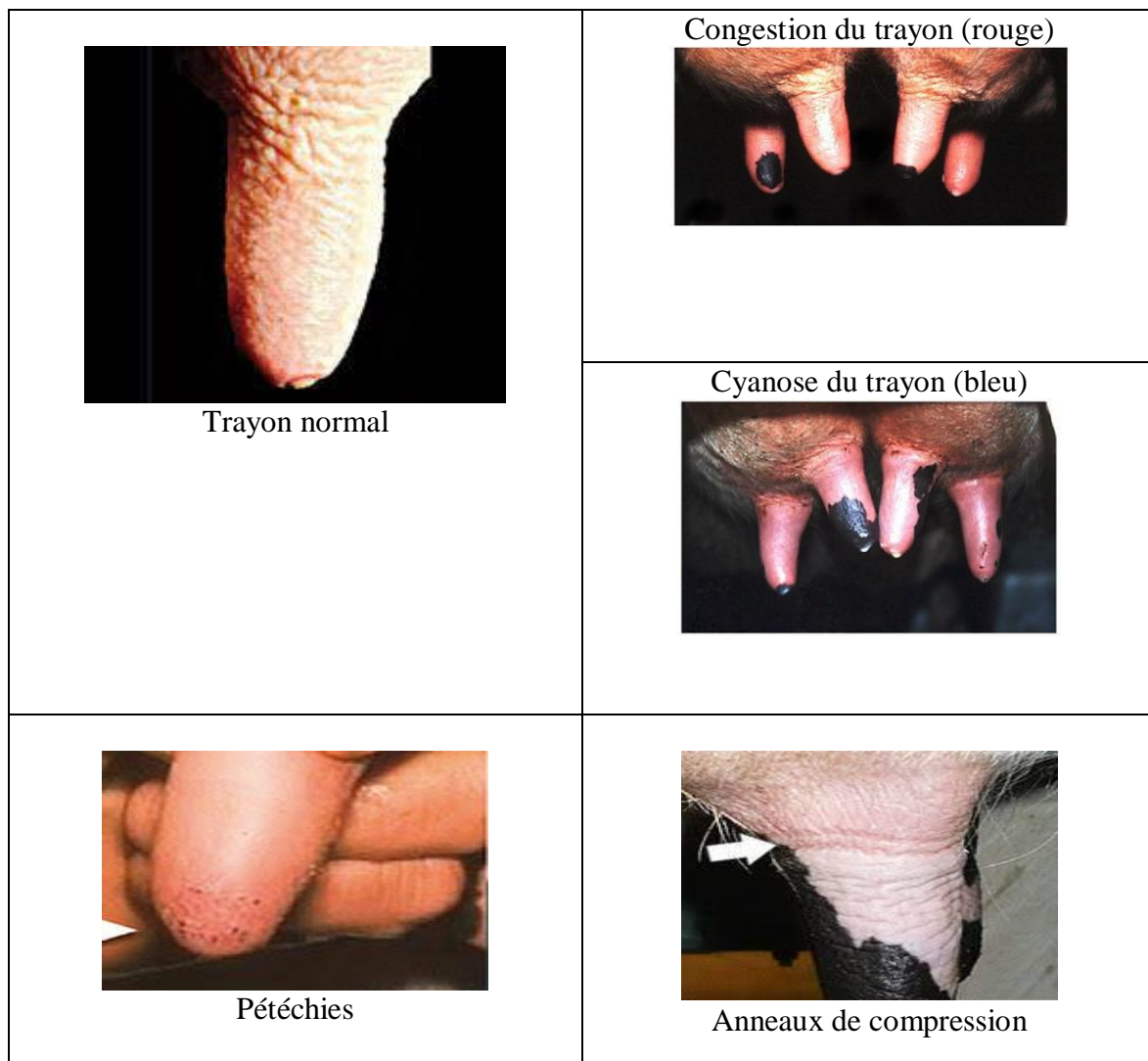
Le contact avec des abreuvoirs contaminés, avec des eaux stagnantes sont des exemples de sources potentielles pour une infection à *Prototheca sp.*

Les levures comme les bactéries vivent dans des lieux humides, qui sont riches en matière organique, et sont facilement isolées à partir des trayons et du matériel de traite (**Keller et al.,2000**).

***CHAPITRE IV
DIAGNOSTIC ET
DEPISTAGE DES
MAMMITES***

Méthodes de diagnostic

Le diagnostic des mammites cliniques et subcliniques, repose sur la mise en évidence des symptômes généraux (perte d'appétit, fièvre, coma, etc.), locaux (rougeur, douleur, chaleur, tuméfaction) et fonctionnels (modification de couleur, d'aspect et d'homogénéité du lait), caractéristiques de l'inflammation mammaire. Ces signes sont notés pendant l'examen clinique des vaches, avec l'observation des premiers jets de lait (**Togniko, 2009**).



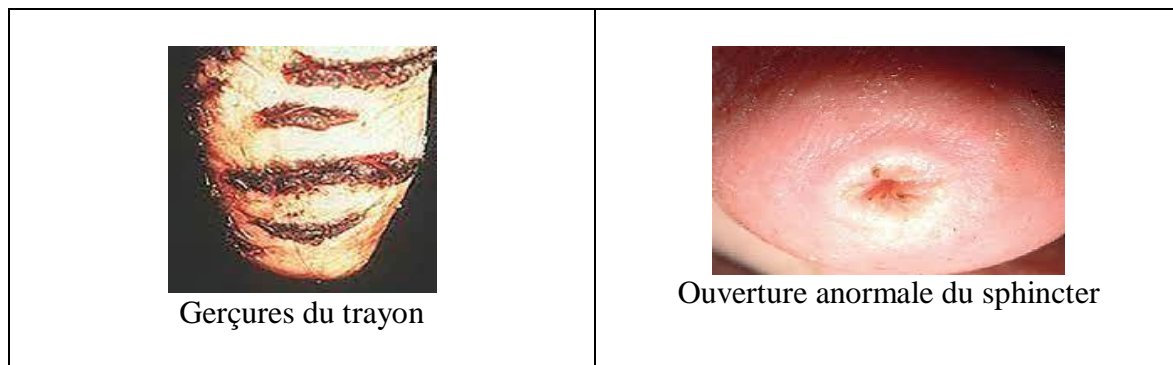


Figure 21: Lésions du trayon de type vasculaire (**Durel et al., 2011** et photos du Teat Club International).

1. Diagnostic des mammites cliniques

Le diagnostic des mammites cliniques repose sur la mise en évidence des symptômes caractéristiques de l'inflammation mammaire (**Rodenberg, 1979**) :

1.1. Les symptômes généraux

Les symptômes généraux surviennent lors des mammites aiguës et surtout suraiguës. Leur intensité varie, allant de la simple perte d'appétit (avec ou sans fièvre), à la prostration complète, voire au coma par intoxication et parfois à la mort de l'animal (**Rodenberg, 1979**).

1.2. Les symptômes locaux

Ces signes sont détectés par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

1.2.1. L'inspection

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

- ❖ La couleur : la couleur de la peau de la mamelle est souvent rose. Elle peut devenir rouge lors d'une inflammation. (**Rodenberg, 1979**).
- ❖ Le volume : le volume des glandes mammaires augmente significativement (5 fois lors d'une Nocardiose mammaire ou d'une tuberculose) lors d'une inflammation aiguë en cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible (**Rodenberg, 1979**).

- ❖ Présence d'éventuelles déformations ou asymétries : des déformations (nodules, abcès), des lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies) peuvent être observées (**Kelly, 1971 ; Rodenberg, 1979**).

1.2.2. La palpation

La palpation permet la mise en évidence :

- Des modifications de consistance de la glande et du trayon.
- Une douleur intense lors d'inflammation aiguë, tandis que l'inflammation chronique ne s'accompagne pas de modifications de la sensibilité.

Au niveau des canaux et des sinus du trayon, on note la présence de nodules et d'indurations.

La perméabilité doit être vérifiée par ce qu'elle est :

- Augmentée lors de lésion du sphincter.
- Diminuée (difficulté ou impossibilité du traite) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes, ou des décollements muqueux (**Hanzen, 2000**).

La consistance des glandes varie selon :

- Le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite).
- Le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple) (**Kelly, 1971**).

Certains signes cliniques locaux sont assez caractéristiques d'une infection :

- Gangrène (mammite staphylococcique suraigüe).
- Quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammite à entérobactéries).
- De nombreux abcès contiennent un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à *Corynebacterium*) (**Kelly, 1971**).

1.3. Les symptômes fonctionnels

Souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls les signes fonctionnels qui sont présents, autrement dit les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la couleur et l'homogénéité du lait (**Hanzen, 2000**).

1.3.1. Le test du bol de traite ou du filtre

Le test consiste à recueillir avant la traite les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre pour faciliter la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage des facteurs de coagulation dans le lait (**Rodenberg, 1979**).

Dans le cas de la traite mécanique, les grumeaux peuvent être facilement trouvés par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (**Rodenberg, 1979**).

1.3.2. Le test d'homogénéité

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

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

2. Dépistages des mammites subcliniques

Contrairement au diagnostic des mammites cliniques qui s'appuie sur des critères visibles à l'œil nu : modification de la mamelle et de la sécrétion lactée, état clinique de l'animal, le diagnostic des mammites subcliniques ne peut s'appuyer que sur des tests évaluant la modification de la composition du lait (**Renaud T. 2002**).

Comme les infections mammaires subcliniques sont peu visibles, un simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas à les diagnostiquer. Donc, on utilise des méthodes de dépistage, plus fines, praticables en routine à grande échelle et qui sont peu coûteuses. C'est le cas de la méthode de numération des cellules de lait (**Serieys, 1985**).

2.1. Les méthodes de numération des cellules de lait

La numération des cellules somatiques du lait est une méthode quantitative directe qui peut être appliquée indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait individuel (mélange des laits des quatre quartiers) ou de lait de troupeau (lait du tank) (**Serieys, 1985**).

2.1.1. Comptage automatique optique en fluorescence

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

2.1.2. Comptage avec le Coulter-Counter

Il s'agit d'une méthode rapide et économique, déjà utilisée en hématologie, elle est basée sur un principe électronique, le lait est prétraité : les cellules sont fixées au formol, lyse des globules gras par un détergent et une dilution du lait dans un électrolyte.

Le lait ainsi traité est aspiré à travers des pores placés entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) traverse le pore. Elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée).

La conductivité de la cellule étant plus faible, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance, donc une augmentation de la tension qui se traduit par une pulsation proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimale définie seront enregistrées (supérieure à 4 ou 5 μ) (**François, 1983**).

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

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

Il est basé sur le mélange à parties égales de tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate/ 5 litres) et de lait provoquant la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN est constitué de longs filaments et forme alors un réseau qui recouvre les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense, plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense (**Hanzen, 2000**). L'ajout d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) au Teepol, facilite la lecture de la réaction (**Radostits, 1997**).

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

2.3. La conductivité électrique

L'état inflammatoire de la mamelle a des effets sur les concentrations des ions : la concentration en ion Na⁺ et Cl⁻ augmente, la concentration en K⁺ diminue. Les mesures de conductivité sont basées sur ces modifications. Cependant, cette technique reste inefficace dans le diagnostic des mammites subcliniques [(**Renaud T. 2002**), (**Sheldrake R. et al.1983**)].

2.4. La recherche d'enzymes et de protéines de la phase aiguë

La concentration de N-acétyl-béta-D-glucosaminidase est un indicateur des lésions des cellules épithéliales. Le dosage révèle une augmentation de cette concentration lors d'inflammation [(**Renaud t. 2002**), (**Sheldrake R. et al. 1983**)].

Le dosage de plusieurs protéines de la phase aiguë semble être plus intéressant : le sérum amyloïde A, le milk amyloïde A et l'haptoglobine. Ce test a une spécificité et une sensibilité élevée et peut être une technique d'avenir pour la création d'un test en salle de traite [(**Renaud T. 2002**), (**Sheldrake R. et al. 1983**)].

3. Diagnostic étiologique

3.1.Par la bactériologie

On identifie directement la cause de l'Infection Intra-Mammaire (IIM).

- Prélèvement

Afin d'obtenir des résultats interprétables, la qualité des prélèvements doit être parfaite. La technique de prélèvement a été décrite par Mialot (**Mialot J. P. 1983**).

- Conservation et transport

Si les prélèvements ne peuvent pas être acheminés dans l'heure au laboratoire, ils doivent être réfrigérés, même congelés si le délai dépasse 48h (**Bouchot M. et al 1985**).

- Ensemencement

Il se réalise sur des milieux non sélectifs comme la gélose au sang de mouton. Ce milieu permet le développement et la croissance de la plupart des bactéries. Le milieu est placé à l'étuve 35±1°C et une lecture est réalisée à 24 et à 48h (**Bouchot M. et al 1985**).

- Identification des souches

La première étape est la lecture de l'isolement direct et permet de conclure sur la qualité du prélèvement et de faire une première identification :

Tableau 1 : Evaluation de la qualité du prélèvement en fonction du nombre de types de colonies isolées (modifié d'après GUERIN-FAUBLEE).

Nombre de type de colonies	Conclusion
0	Prélèvement stérile
1	Prélèvement correct
2	Contamination ou infection bimicrobienne
>3	Contamination

En cas de prélèvement stérile, on peut passer le prélèvement dans un bouillon d'enrichissement avant l'ensemencement. L'aspect macroscopique des colonies, la coloration de Gram et la présence ou non de catalase permet de connaître le genre du germe en cause. Après cette première étape dichotomique, des méthodes d'identification particulières sont utilisées pour la détermination de l'espèce et parfois du sérotype (**Bouchot M. et al 1985**).

- **Speed Mam color :**

Ce test permet l'identification de bactéries pathogènes responsables de mammites bovines et la réalisation d'un antibiogramme rapide à l'aide d'une mini-galerie de culture. Ce test permet d'identifier 7 bactéries pathogènes, à savoir *staphylocoques*, *streptocoques*, *E. coli*, *entérobactéries*, *Listeria*, *mycoplasmes* et *Pseudomonas*. Il teste 14 antibiotiques et association d'antibiotiques. Les résultats sont obtenus en 24 à 48h. Ce test est donc précis, rapide et permet d'identifier les principaux germes en cause et leur sensibilité aux antibiotiques (**Saidi et al., 2019**).

3.2. Par la recherche d'anticorps spécifiques

Il s'agit d'une technique basée sur un test ELISA recherchant les anticorps dirigés contre une bactérie en particulier. Son intérêt par rapport à la bactériologie est la rapidité d'obtention des résultats (2h) et son faible coût lorsque la technique est automatisée. Mais, il existe des réactions croisées ayant pour conséquence des résultats faussement positifs (**Renaud T. 2002**).

***CHAPITRE V
TRAITEMENT ET
PREVENTION DES
MAMMITES BOVINES***

La mise en place d'une méthode de traitement des mammites dans les élevages n'est pas aisé. Elle doit prendre en considération divers paramètres liés au diagnostic (symptomatique versus des réservoirs, résistance), à l'antibiotique (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétique, interactions et efficacité), pendant le traitement (en lactation vs au période de tarissement) et aux conséquences du traitement (résidus, aspects économiques, bonnes pratiques vétérinaires).

Il convient de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention précoce de traitement dès l'apparition des premiers symptômes pour éviter l'extension ou la persistance de l'infection et augmenter les chances de la réussite thérapeutique (**Faroult et Seryes, 2005**).

Une lutte efficace contre les mammites doit se baser à la fois sur le traitement et la prophylaxie (**Poutrel, 1985**).

1. Traitement des mammites

L'utilisation des antibiotiques représente encore à l'heure actuelle le moyen le plus utilisé pour lutter contre les mammites des vaches laitières, notamment en période de tarissement (**Boutet et al, 2005 ; Hebras, 1993**). Ce traitement anti-infectieux est parfois associé à des corticoïdes (**Milhaud,1985**).

1.1. Traitement conventionnel

1.1.1. Antibiotiques

Les antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action. Voir leurs conditionnements, leurs associations et la durée recommandée de leur utilisation.

1.1.1.1. Choix de l'antibiotique

Le choix rationnel suppose une connaissance des propriétés antibactériennes et pharmaceutiques de la molécule. Il est basé sur différents critères (**Hanzen, 2000**).

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

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

1.1.1.2. Voies d'administration de traitement

1.1.1.2.1. Traitement par voie galactophore

L'introduction des antibiotiques par la voie galactophore semble être la plus justifiée lorsqu'une infection ayant lieu par voie ascendante. Egalement dans les premiers stades de l'infection, les bactéries se trouvent généralement dans les canaux excréteurs de la mamelle. Donc, cette voie permet de mettre rapidement en contact les micro-organismes et les anti-infectieux. Ainsi, on obtient au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des bactéries en cause et le nombre des traitements peut donc être réduit parfois à une seule administration (**Durel et al, 2003**).

Cependant on note que les traitements locaux présentent quelques inconvénients. En effet, certains antibiotiques lorsqu'ils sont mis en contact avec les polynucléaires, inhibent leurs activités ; de plus, on note également une élimination rapide du principe actif (90% en deux traites pour les antibiotiques peu liposolubles) (**Durel et al, 2003**).

Egalement la réponse inflammatoire (congestion, œdème, caillot, pus) qui résulte de l'infection peut s'opposer à la diffusion des médicaments. De même, la composition physico-chimique du lait très altéré peut avoir des effets négatifs sur l'activité des antibiotiques (**Hanzen, 2010**).

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, car dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures, alors que dans le cas d'une mamelle infectée on a retrouvé 2%. L'administration intra-mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection y compris les nocardioses et les mycoses. Par conséquent, un protocole de traitement strict doit être suivi : Après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter l'orifice du trayon (20 secondes) avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (**Hanzen, 2010**).

1.1.1.2.2. Traitement par voie générale

La voie parentérale ne se justifie qu'en cas de mammites aiguës et suraiguës, pour lesquelles la septicémie est à craindre (**Durel et al, 2003**).

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

1.1.1.2.3. Injection transcutanée

L'utilisation de ce type d'injection dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients : la diffusion n'est pas meilleure, les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit (**Hanzen, 2010**).

1.1.2. Anti-inflammatoires

Les corticoïdes ont été utilisés pour diminuer l'inflammation des mammites aiguës. On a publié qu'il s'en suivait une diminution de 25% de la durée de convalescence et une augmentation de 20% des guérisons (**Schalm et al, 1965**).

La corticothérapie par voie générale est indiquée pour lutter contre le choc toxémique lors de mammite suraiguë. Cependant, les doses les plus préconisées sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire.

Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammites sévères survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas) (**Hanzen, 2010**).

1.1.3. Fluidothérapie

La fluidothérapie consiste à rétablir une circulation adéquate en augmentant le volume vasculaire. Un suivi de l'hématocrite et des protéines plasmatiques est théoriquement souhaitable (**Eberhart R.J., 1984**).

1.1.3.1. La fluidothérapie hypertonique

Le soluté salé, hypertonique (NaCl 7.2%) peut être administrée par voie intraveineuse (5mL/Kg de poids vif) pendant la phase initiale de récupération du volume vasculaire. L'administration de soluté salé hypertonique provoque une dilatation du volume plasmatique, une hypernatrémie, hypophosphatémie transitoire et une hyperchlorémie ainsi qu'une augmentation de la glycémie et une diminution de l'activité sérique des enzymes spécifiques hépatiques et musculaires. Outre l'expansion du volume plasmatique rapide, par déplacement du fluide du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire, l'administration de soluté salé hypertonique stimule les réflexes vagues et la contractilité du myocarde; de plus, elle diminue les pertes vasculaires de fluides et rétablit la perfusion glomérulaire (**Blood D.C., Radostits O.M., 2000**).

1.1.3.2. La fluidothérapie isotonique

On peut administrer une grande quantité de fluides isotoniques (5% glucose, équilibré en électrolytes) pour contrer l'endotoxémie. Une vache adulte a besoin de 40 à 60L dans les 24h avec 20 à 30L dans les 4 à 6 premières heures de traitement (**Blood D.C., Radostits O.M., 1997**).

1.1.3.3. Calcithérapie

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

1.1.3.4. L'administration de bicarbonates

L'administration de bicarbonate doit être limitée à un pH inférieur à 7.2 ou un déficit de base supérieur à 15 mmol/L. Dans les autres cas, la vasodilatation augmente la perfusion rénale et contribue à rétablir l'équilibre acidobasique (**Florence, 2004**).

1.1.3.5. La complémentation potassique

Une fois l'acidose corrigée, la kaliémie peut diminuer d'autant plus que les animaux endotoxiques sont généralement anorexiques. Donc l'administration de fluides riches en potassium ou l'administration de potassium per os est indiquée (**Florence, 2004**).

1.1.3.6. Apport de dextrose

Les fluides doivent contenir du dextrose afin de limiter les conséquences de l'hypoglycémie (Florence,2004).

1.2. Traitement alternatif

1.2.1. Traite fréquente

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

1.2.2. La phytothérapie

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

1.2.3. L'oxygénothérapie

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

1.2.4. L'argilothérapie

L'application d'argile a été préconisée tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche, verte ou grise qui sera mélangée à de l'huile d'olive ou à de l'eau ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée 2 à 3 fois par jours (Hanzen, 2010).

1.3. Traitement au tarissement

L'objectif est différent selon le statut infectieux de la vache lors du tarissement. Si la mamelle de la vache est saine pendant le tarissement, le seul objectif sera de prévenir fréquemment de nouvelles infections dues à des germes d'environnement, en fin de période

sèche. Par contre, si la vache présente une mammite subclinique lors de tarissement, on aura un objectif supplémentaire curatif : la guérir bactériologiquement de cette infection comme nous l'avons vu, généralement due aux germes à Gram+ (**Bradley A. J. et Green M. J. 2004**).

L'antibiothérapie est principalement administrée par voie diathélique grâce à l'utilisation de seringues intra-mammaires et a un rôle à la fois curatif et préventif. L'action curative sera donc dirigée vers les bactéries à Gram+. Le traitement au tarissement pourra être plus efficace qu'un traitement au cours de la lactation, par ce qu'on pourra utiliser une dose plus importante d'antibiotiques sans crainte de résidus dans le lait et le contact sera étroit et prolongé avec la bactérie du fait de l'involution mammaire et de l'absence d'effet chasse-lait (**Lepoutre D. 1992**). L'action curative peut être complétée avec une antibiothérapie, par voie parentérale (**Serieys F. 1985**). L'action préventive sera elle, dirigée contre les germes d'environnement particulièrement à Gram- comme *Escherichia coli*. Les antibiotiques utilisés doivent avoir une CMI suffisante au cours des 2 dernières semaines avant le vêlage même s'il a été injecté au moment du tarissement et la vitesse de résorption de la spécialité ne doit pas être trop rapide (**Serieys F. 1995**). Ce sont les excipients qui ont un rôle important dans la persistance et la propagation de l'antibiotique (**Lepoutre D. 1992**).

Compte tenu de l'épidémiologie changeante au cours de la période sèche, Gram+ au début et Gram- en fin, il est difficile de trouver un antibiotique adapté. Par conséquent, il pourrait être intéressant de combiner un Antibiotique anti Gram+ avec un obturateur interne (**Bradley A. J. et Green M. J. 2004**).

Les échecs seraient principalement dus à une mauvaise accessibilité bactérienne au principe actif. Les staphylocoques Et les streptocoques sont peu accessibles par leur capacité d'adhésion aux cellules épithéliales des alvéoles galactophores et leur Possible localisation intracellulaire. (**Faroult B, 2005**). En ce qui concerne Les résistances aux antibiotiques intra-mammaires, actuellement, il est difficile d'isoler une bactérie Responsable de mammite complètement sensible à tous les antibiotiques communément utilisés. Les Résistances les plus importantes concernent surtout des souches résistantes aux bêtalactamines, notamment *S. aureus* et *Str. agalactiae* (**Berghash S. et al, 1983**).

2. Causes possibles d'échec thérapeutique

Des échecs thérapeutiques peuvent être observés malgré une antibiothérapie appropriée et raisonnée (**Du Preez, 2000 ; Guerin- Fauble, 2003**).

D'après FAROULT B., 1994, le taux de guérison des infections à *Staphylococcus aureus*, lors de lactation est le plus souvent inférieur (50%) et celui des infections à *Streptococcus uberis* est (80%) (Serieys, 2003).

Pour être efficaces, les antibiotiques utilisés lors d'un traitement doivent atteindre bactéries responsables de l'infection en concentration suffisantes et pendant une durée suffisante.

Les échecs de l'antibiothérapie de la mammite peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants :

2.1. Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate suite à :

- Problème de maintenir la concentration suffisante pendant un certain temps nécessaire, dose trop faible, intervalle trop long entre deux injections et durée de traitement trop courte.
- Limites pharmacocinétiques :
- Disponibilité, absorption, élimination.
- Séquestration des antibiotiques par l'ionisation.
- Interactions biologiques avec les composants du lait (protéines, Ca^{++}).
- Obstacles à la diffusion au cours des traitements intra-mammaire (œdèmes, fibrose, formation d'abcès).

2.2. facteurs liés aux bactéries

- Période d'incubation bactérienne (les bactéries ne se multiplient pas, ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques).
- Localisation des bactéries : localisation intracellulaire et invasion tissulaire de certaines bactéries (tels que le *Staphylococcus aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques.
- Résistance intrinsèque assurée par les gènes chromosomiques. Cette résistance existait avant même l'utilisation des antibiotiques, elle est due à la forme et à la constitution de certaines parois bactériennes, ce qui forme un obstacle à la pénétration des antibiotiques. Elle peut également être due à l'existence d'enzymes comme les bêta-lactamases dégradant naturellement les bêta-lactamines.
- Résistance émergente ou acquise de nouvelles résistances aux antibiotiques résultat de l'adaptation des bactéries suite aux traitements ou résultat de mutations faites au hasard

et inhérentes à la biodiversité des aptitudes microbiennes. L'usage des antibiotiques est un facteur créant une pression de sélection exercée sur les bactéries lesquelles sont responsables de l'émergence de nouvelles résistances et/ou de leur possible diffusion (Du Preez, 2000 ; Sandholm et Louhi, 1991).

3. L'antibiorésistance

3.1. Définition

L'antibiorésistance, est le phénomène qui consiste, pour une bactérie à devenir résistante aux antibiotiques. Les bactéries exposées aux antibiotiques développent et évoluent des mécanismes de défense qui leur permettent d'échapper à leur action (**Site internet 18**).

La résistance bactérienne peut être naturelle ou acquise.

3.2. Les mécanismes de la résistance

5.2.A. Naturelle

5.2. A.1. L'efflux actif : concerne les bactéries pourvues de pompes, permettent d'expulser des toxines à l'extérieur exemple *Escherichia coli* avec sa pompe qui expulse les molécules de tétracyclines, B lactamines et certaines fluoroquinolone.

5.2. A.2. L'imperméabilité : les bactéries Gram négatif possèdent une paroi riche en lipides, forme une couche hydrophile empêche le passage des molécules hydrophobes comme les pénicillines G et M, les macrolides et les lincosamides. Certains antibiotiques, comme les aminosides, pénètrent la bactérie par le biais des transporteurs dans la chaîne respiratoire sont incapables de pénétrer les bactéries anaérobies.

5.2. A.3. Présence de faible affinité pour la cible : les quinolones de première et deuxième génération, possèdent une faible affinité pour les topoisomérases II (cible) chez les coques Gram négatif.

5.2. A.4. Modification enzymatique des antibiotiques : toutes les souches de *Bacillus* sont résistantes aux céphalosporines, à cause de l'action de Bétalactamase chromosomique (**Puyt et al., 2013**).

5.2. B. Acquis

Elle se produit chez les bactéries qui possèdent des gènes qui leur permettent de produire des protéines productrices contre les effets de la molécule d'antibiotique.

Ce type de résistance survient soit :

5.2.B.1. Par pression de sélection : les populations bactériennes sont généralement composées de plusieurs cellules bactériennes dont certains sont sensibles et d'autres sont plus ou moins résistantes à un antibiotique donné. Si un antibiotique administré à faible dose à une vache tue les cellules sensibles, mais échoue pour les bactéries modérément résistantes, ces dernières persisteront dans les glandes mammaires. Ces cellules restantes seront alors libres de se multiplier et de devenir la souche dominante.

Par conséquent, les populations bactériennes deviendraient entièrement résistantes (**Sholl et al. 2007**).

5.2. B.2. Par transfert de gènes : Plusieurs gènes bactériens liés à l'antibiorésistance sont transportés par des plasmides. Les plasmides peuvent être transférés entre les cellules bactériennes. Lorsque les plasmides qui contiennent des gènes de résistance aux antimicrobiens sont transférés à d'autres bactéries, la bactérie receveuse acquiert la capacité de résister aux antibiotiques (**Sholl et al., 2007**).

5.2. B.3. Par induction : pour que les gènes bactériens expriment les protéines nécessaires pour conférer la résistance aux antibiotiques, ils doivent être induits. Les facteurs qui influencent l'expression de l'antibiorésistance ne sont pas bien compris et font l'objet de plusieurs recherches, notamment en médecine humaine (**Sholl et al. 2007**).

En théorie, les populations bactériennes qui développent une résistance à une certaine classe d'antibiotiques peuvent devenir sensibles après un arrêt prolongé de l'utilisation d'antibiotiques.

4. Prophylaxie

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature sanitaire (réforme des animaux atteints de maladies incurables, intensification de l'hygiène et de techniques de traite) ou médicale (traitement des animaux affectés ou stimulation des moyens de défenses spécifiques ou non spécifiques).

Leur objectif principal est de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections. Ce choix de l'une ou de l'autre mesure dépendra des résultats de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre pratique et financier (certaines mesures supposent des changements du personnel, de la technique de traite...) (**Fetrow, 1988**).

Une hiérarchisation des mesures à prendre est alors indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires.

4.1. Prophylaxie sanitaire

Selon Audfray et al, 2011, une bonne prophylaxie sanitaire repose sur :

- Des rations bien équilibrées tout au long de l'année, y compris en hiver.
- Des bâtiments entièrement fonctionnels et bien entretenus avec :
 - Une surface adéquate par animal pour réduire la pression microbienne.
 - Prévoir des espaces d'exercice extérieures en cas d'augmentation de cheptel dans un bâtiment trop juste.
 - un entretien régulier des litières (raclage, curage, paillage).
 - Maintenir une bonne ambiance et une ventilation satisfaisante.
 - Réaliser un vide sanitaire annuel de 02 mois minimum.
- Une hygiène stricte dans la salle de traite.
- Un entretien régulier des mamelles avant la traite (lavage 2 fois par jours).
- La préparation des mamelles avant la traite (lavettes individuelles, premier jets).
- Un contrôle régulier de la machine à traire.
- Un entretien régulier des aires de circulation des animaux (accès aux pâturages).
- La réforme des vaches incurables. ‘Garder une bonne productrice infectée, c'est garder un réservoir de Germes transmissibles à tout le troupeau’.
- La sélection des futures productrices, en fonction de la mamelle et de la qualité des sphincters.

Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique, telle que la fièvre de Lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité comme les métrites

et les Acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal telles que les boiteries qui augmentent Le temps de couchage (**Durel et al, 2011**).

4.2. Prophylaxie médicale

Les infections mammaires ne produisent pas de protection contre une infection ultérieure à cause de la diversité des souches bactériennes responsables de mammites (**Lombardot, 1993**). Mais la vaccination contre les mammites rencontre plusieurs difficultés majeures qui expliquent la difficulté de mise au point de vaccins efficaces :

- Les espèces et les souches bactériennes qui causent les mammites sont très diverses. Cette diversité s'observe généralement y compris à l'échelle de l'élevage.
- Les défenses immunitaires en matière de mammites ne sont pas spécifiques, c'est-à-dire qu'elles reposent principalement sur les leucocytes et peu sur les anticorps (**Audfray et al, 2011**).

La vaccination est conçue pour protéger les animaux vaccinés de trois manières :

- Réduire la sévérité des signes cliniques.
- Diminuer le nombre de cas.
- Baisser les CCSI.

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

PARTIE EXPÉRIMENTALE

I. Introduction :

Les mammites représentent la pathologie majeure dans les élevages bovins laitiers. Malgré les efforts fournis par les éleveurs pour le diagnostic et les traitements contre ces pathologies, elle reste l'une des causes les plus importantes de pertes économiques et sanitaires. De nombreuses études épidémiologiques ont porté sur cette maladie en Algérie.

De ce fait, nous nous sommes intéressés à réaliser une enquête épidémiologique sur les mammites auprès des vétérinaires praticiens et des éleveurs.

1. Objectifs de l'étude

- L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prévalence des mammites cliniques et subcliniques dans les élevages bovins, afin d'envisager des solutions pratiques pour améliorer la santé des mamelles, et par conséquent, de la rentabilité de l'élevage laitier.
- Identifier les facteurs de risques associés aux infections intra-mammaires et établir une carte de la situation épidémiologique des infections mammaires.
- Définir les méthodes de détection des mammites utilisées par les éleveurs.
- Décrire les modalités de traitement des mammites cliniques utilisables par les éleveurs.
- Evaluer le taux d'intervention des vétérinaires pour le traitement des mammites cliniques et subcliniques.
- Recueillir des informations auprès des vétérinaires praticiens vis-à-vis de la problématique posée sous forme d'un questionnaire.

***MATÉRIEL
ET
MÉTHODES***

II. Matériel et méthodes

Notre enquête a été effectuée à partir d'un questionnaire distribué à 25 vétérinaires praticiens et 15 éleveurs réparties sur différentes régions de l'Algérie (Bouira, Alger, Blida et Tizi Ouzou).

1. Description du questionnaire

Ce questionnaire comporte des questions à choix multiples, des questions fermées et des questions ouvertes. Il comprend 12 volets et 65 questions :

- Le premier volet comprend des informations générales sur l'élevage : 5 questions.
- Le deuxième concerne les caractéristiques du logement des animaux : 9 questions.
- Le troisième volet comprend des informations sur les animaux : 3 questions.
- Le quatrième volet sur l'alimentation et l'abreuvement des vaches : 5 questions.
- Le cinquième volet comprend des questions sur les mamelles des vaches : 3 questions.
- Le sixième volet sur le contrôle laitier : 1 question.
- Le septième volet concerne les conditions et le matériel de traite : 10 questions.
- Le huitième volet sur l'hygiène et l'entretien des machines à traire : 4 questions.
- Le neuvième volet sur le nettoyage des trayons : 8 questions.
- Le dixième volet concerne le tarissement : 4 questions.
- L'onzième volet comprend des questions sur les mammites : 7 questions.
- Le douzième volet concerne le traitement : 6 questions.

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

Les réponses sont regroupées en détail dans les tableaux de l'annexe et présentées dans la partie résultats. (Une copie de ce questionnaire est présentée dans l'annexe).

2. Choix des fermes

Pour réaliser notre étude, nous avons choisi 15 exploitations de bovins laitiers.

Les critères de choix des élevages sont :

- L'accessibilité des fermes.
- L'accord des propriétaires : certains éleveurs n'ont pas adhéré à l'enquête.

Certaines difficultés ont été rencontrées durant la réalisation de l'enquête parmi ces difficultés :

- L'interdiction de l'accès à certaines exploitations.
- Le refus de répondre ; la principale raison invoquée est le manque de temps.
- Plusieurs éleveurs sont réticents à donner des informations concernant leurs élevages.

On a également reçu des refus de la part des vétérinaires.

3. Zone d'étude

Notre enquête a été réalisée au niveau de plusieurs Wilayas de centre de l'Algérie (Bouira, Alger, Blida et Tizi-Ouzou), c'est une région tempérée, considérée comme bassin laitier. Les données climatiques et météorologiques (pluviométrie variable entre 500 à 600 mm/an), une série de phases climatiques allant du sud aride au fond de la vallée au sud humide sur les reliefs, donnent à cette zone un caractère propice au développement de l'élevage.

Le tableau suivant représente les régions de distribution des questionnaires.

Tableau 2 : Régions de distribution des questionnaires

Wilayas	Nombre de vétérinaires	Nombre des éleveurs	%
Bouira	15	12	67.5%
Alger	4	0	10%
Blida	2	0	5%
Tizi-Ouzou	4	3	17.5%

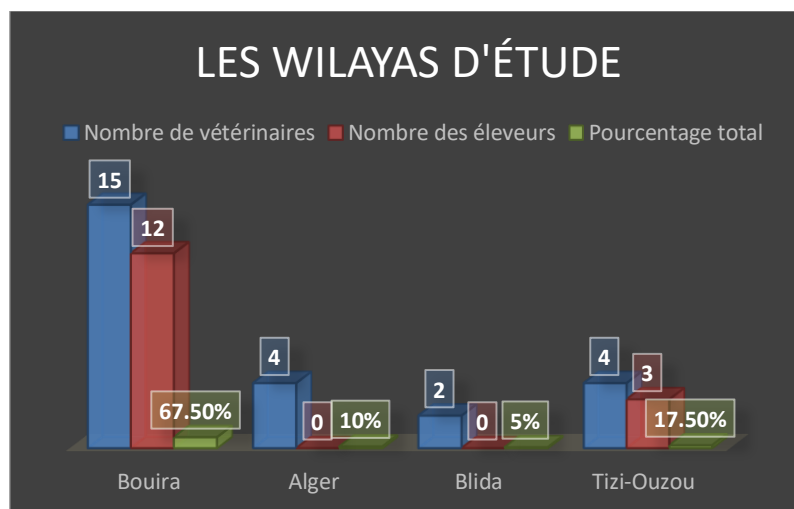


Figure 22 : Régions de distribution des questionnaires

D'après le tableau et l'histogramme ci-dessus, les questionnaires ont été distribués et récupérés dans ces quatre wilayas : Bouira, Alger, Blida, Tizi-Ouzou, avec les fréquences respectives de 67.5%, 10%, 5%, 17.5%.

La plupart des questionnaires ont été distribués dans la région de Bouira en raison de la plus grande disponibilité des vétérinaires praticiens et des éleveurs.

4. Analyses statistiques des données

Les données sont traitées et saisies à l'aide d'un logiciel Excel (Microsoft 2016).

RÉSULTATS ET DISCUSSION

1. Informations générales sur l'élevage

a. Nombre et race de vaches

Tableau 3 : Informations générales sur les animaux (Nombre total de têtes, de vaches laitières et race des vaches)

Wila ya	Bouira												Tizi-Ouzou		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
N° d'élevage															
Nombre total de têtes	90	9	15	2	14	14	7	11	9	5	12	17	14	7	7
Vaches laitières	36	7	8	2	8	6	3	9	7	3	9	13	8	3	5
Race des vaches	Holstein	Croisée	Croisée	Holstein	Holstein	Montbéliarde	Locale	Locale/Croisée	Holstein	Locale	Locale/Croisée	Montbéliarde	Montbéliarde	Holstein	Holstein

Les élevages comportent un total de 233 têtes, dont 127 sont des vaches laitières. La race Holstein constitue la grande partie par son effectif dépassant 60 vaches (élevage n° 1, 4, 5, 6, 9, 14 et 15) ; et dans la partie restante, on trouve la race Montbéliarde avec un effectif de 27 vaches (élevage n° 6, 12 et 13), la race locale avec un effectif qui dépasse 19 vaches (élevage

n° 7, 8, 10 et 11) et enfin, la race croisée qui est trouvée dans les élevages n° 2, 3, 8 et 11 avec un effectif de 19 vaches.

b. Type d'élevage et stabulation

Tableau 4 : Distribution des exploitations selon le type d'élevage et de stabulation

		Type de stabulation			Total
		Entravée	Semi-entravée	Libre	
Type d'élevage	Intensif	1	4	0	7
	Extensif	1	1	1	3
	Semi-intensif	2	2	1	5
Total		4	9	2	15

Dans les exploitations étudiées, l'élevage est de type intensif dans 7 exploitations, soit un pourcentage de 46.7% des exploitations. Il est de type extensif dans 3 élevages, soit 20% des exploitations et de type semi intensif dans 5 exploitations, soit 33.3% des exploitations (figure 23).

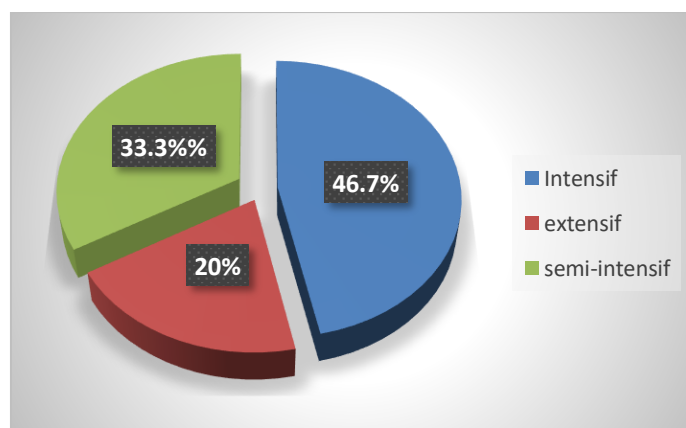


Figure 23 : Répartition des exploitations selon le type d'élevage.

Nous remarquons que 4 élevages pratiquent la stabulation entravée, soit un pourcentage de 26.7%. La stabulation est semi-entravée dans 9 élevages, soit 60% des exploitations et elle est libre dans 2 élevages, soit un pourcentage de 13.3% (figure 24).

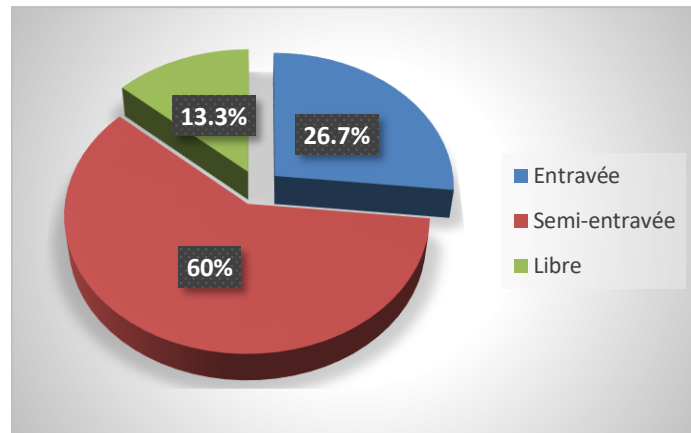


Figure 24 : Répartition des exploitations selon le type de stabulation.

D'après le tableau 4, les exploitations étudiées peuvent être divisées en 8 groupes selon le type d'élevage et de stabulations.

- Le premier groupe est composé d'une exploitation, qui est un élevage intensif avec une stabulation entravée.
- Le deuxième groupe est composé de 4 exploitations qui ont un élevage intensif avec une stabulation semi-entravée.
- Le troisième groupe est composé d'une exploitation avec un élevage extensif et une stabulation entravée.
- Le quatrième groupe comprend une exploitation avec un élevage extensif et une stabulation semi-entravée.
- Le cinquième groupe comprend une exploitation à un élevage extensif avec une stabulation libre.
- Le sixième groupe est composé de 2 exploitations qui ont un élevage semi-intensif avec une stabulation entravée.
- Le septième groupe comprend 2 exploitations qui ont un élevage semi-intensif avec une stabulation semi-entravée.
- Le huitième groupe soit une exploitation à un élevage semi-intensif et une stabulation libre.

Hanzen (2000) a révélé une forte proposition d'observation des mammites chez les vaches conduites en stabulation entravé, puisque ce type de stabulation exige plusieurs normes tel que :

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

2. Caractéristiques du logement des animaux

a. Type de revêtement du sol

Parmi les 15 exploitations que nous avons étudiées, 13 élevages ont un revêtement constitué de terre bétonnée, soit 86.7%. Les 13.3% restantes ont un revêtement constitué de terre battue, soit 2 élevages sur 15 (figure 25).

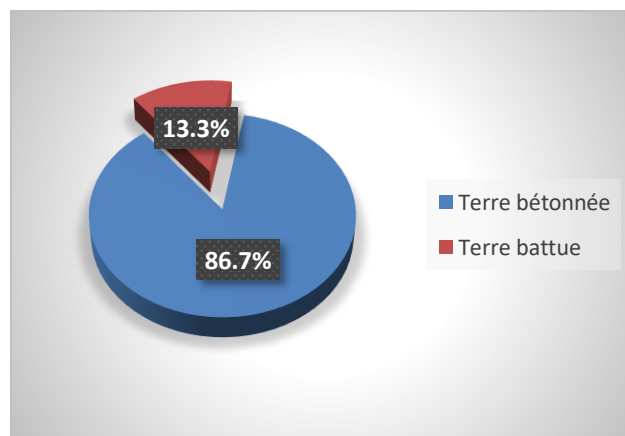


Figure 25 : Type de revêtement du sol dans les élevages.

Les terres bétonnées ou à sol dur facilitent le nettoyage contrairement aux terres battues (**Hanzen, 2000**). Cependant, cette matière peut causer des glissades des animaux qui prédisposent les vaches aux blessures du trayon et de la mamelle (**Tababouchet, 2019**).

b. Type de litière :

La figure montre la répartition des types de litière. Nous constatons que la litière est constituée de paille au niveau de 11 exploitations, soit 73.3%. Elle est constituée de copeaux

de bois dans une seule exploitation, soit un élevage sur 15 et dans les 3 exploitations restantes la litière est absente, soit 20%.

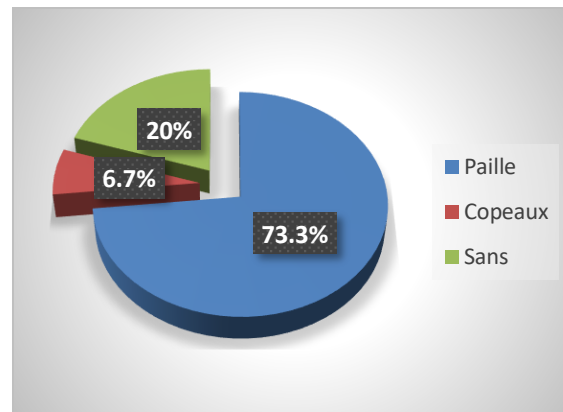


Figure 26 : Type de litière dans les élevages

La majorité des élevages enquêtés ont une litière constituée de paille, ceci s'explique par la disponibilité des ressources en paille et son coût réduit. Cette paille est souvent humide, souillée et forme une couche fine. La litière organique comme la paille et les copeaux de bois, contient peu de bactéries au départ, cependant les microorganismes des fèces se reproduisent rapidement dans la litière organique. Pour cela, il faut curer régulièrement. Le curage doit être réalisé dès que la litière se dégrade (humidification, formation de monticules) (**Bouaziz, 2020**).

Le type de litière utilisé influence le type de bactéries qui causera la mammites : les copeaux de bois, surtout par temps chaud, contient beaucoup de coliformes ; la paille, surtout si elle est hachée finement, contient plus de streptocoques de l'environnement (**Levesque, 2004**).

Le manque de litière est mauvais pour le confort des vaches. En effet, une vache qui doit se coucher sur du béton nu aura tendance à passer de plus longues périodes en position debout ; son temps de repos s'en trouvera automatiquement réduit et elle assimilera moins les aliments (**Steve, 2007; Cazin et al., 2014**). Le projet européen "Welfare Quality" a pour objectif de veiller au bien-être animal afin de garantir le produit au consommateur (**Cazin et al., 2014**).

Aucun système n'est parfait, mais peu importe le type de litière, il est clair que plus elle demeure longtemps sous les animaux, plus la population microbienne y augmente et plus le bout des trayons est contaminé (**Steve, 2007**).

Qu'on soit en stabulation libre ou en stabulation entravée, la litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammites. Lorsqu'on pense au lait mammitique qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement microbien sur la litière et au fait qu'il est commun

pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière, on comprend facilement cette importance. Dans une expérience où des vaches étaient gardées avec ou sans litière, le taux de mammites était plus du double sans litière. La litière insuffisante dans un élevage en stabulation libre, surtout dans un grand troupeau, peut mener à des situations graves dans le cas des mammites contagieuses (**Brim et Timms, 1989**).

c. Drainage de sol

La figure ci-dessus montre la qualité du drainage des bâtiments. Parmi les 15 exploitations étudiées, 3 présentent un bon drainage, soit 20% du total des exploitations, 10 élevages ont un drainage moyen, soit 66.7% et 2 exploitations ont un mauvais drainage de leurs bâtiments, soit 13.3% des élevages.

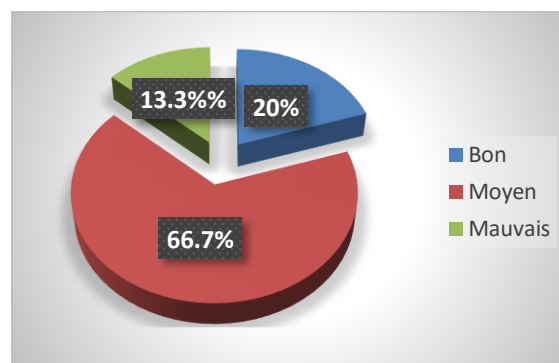


Figure 27 : Drainage du sol des étables

Pour que le couchage ne soit pas contaminant, il faut d'abord avoir un sol bien adapté, sous la litière. Celui-ci doit être plat, bien régulier et ne pas comporter de trous. En effet, à force de curer, le sol s'abîme et des trous se creusent. Ces trous deviennent alors des zones plus difficiles à curer et se transforment en nids à bactéries très contaminants. Lorsque la belle saison arrive et que les vaches quittent le bâtiment, il faut en profiter pour faire une réfection complète du sol si cela est nécessaire. Il faut donc prévoir cela dès la fin d'hiver pour que les matériaux nécessaires (pierres et sables, pour un bon drainage), voire les artisans et la pelleuse, soient disponibles au moment voulu (**Vincent, 2020**).

d. Aire d'exercice

Le tableau suivant montre les élevages ayant des aires d'exercice.

Tableau 5 : Les élevages présentant des aires d'exercice

Aire d'exercice	Nombre d'élevages
Présence	14
Absence	1

Parmi les 15 élevages étudiés, l'aire d'exercice est présente dans 14 élevages, soit 93.3% et absente dans un seul élevage.

e. Aération

L'air statique est la principale source de ventilation naturelle dans les bâtiments d'élevage bovin. Parmi les 15 exploitations étudiées, 11 sont équipées d'un système d'aération par des ouvertures unilatérales et 4 exploitations par des ouvertures bilatérales.

Une bonne aération influe beaucoup sur la santé et la rentabilité des bovins, par contre un mauvais climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite (**Eckles, 1913 ; Sheldon, 1880**). L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite. On peut comprendre que des changements rapides de température seraient favorables à l'incidence de la mammite (**Klastrup et al., 1987**).

f. Luminosité

La luminosité est :

- Suffisantes dans 13 bâtiments d'élevages, soit 86.7% des élevages.
- Non suffisantes dans 2 élevages, soit 13.3%.

La luminosité est un facteur de confort pour la vache, qui participe au bon développement de son système immunitaire ; c'est pourquoi un accès quotidien à l'extérieur est à privilégier impérativement pour la bonne santé mammaire.

Pendant la mauvaise saison, il est indispensable de veiller, en plus, à la bonne luminosité de la stabulation car la lumière contribue à limiter le développement des pathogènes de l'air (**Lensik & Leruste, 2006**).

g. Présence de corps vulnérants

Il n'existe pas de corps vulnérants dans toutes les exploitations étudiées.

h. Box de vêlage

Dans cette étude, 12 exploitations ne possèdent pas un box de vêlage, soit 8%. Par contre les 3 exploitations restantes le possèdent, soit 20%.

3. Informations sur les animaux

a. Effectif des vaches laitières : 127 vaches, soit 54.5% de la totalité des têtes.

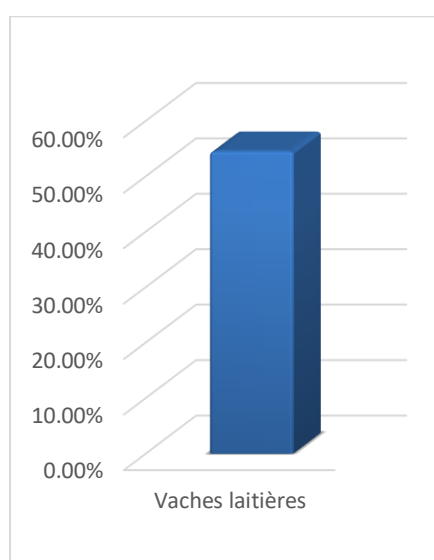


Figure 28 : Pourcentage de vaches laitières dans la totalité des élevages

b. Race des vaches

Tableau 6 : Répartition des races exploitées selon les élevages

Race	Holstein	Montbéliarde	Locale	croisée
Nombre de vaches	61	27	20	19

Les races exploitées dans ces élevages sont différentes. Il s'agit de races importées, dites bovins laitiers modernes (BLM). Les principales races sont : la Holstein, la Montbéliarde, il existe aussi des races locales et des races issues de croisement entre race locale et race importée (race croisée). On remarque que les troupeaux sont hétérogènes. La race attribuée à un élevage est la race principale en terme d'effectif présent.

La répartition des races dans les 15 exploitations enquêtées est représentée dans la figure 29. Nous remarquons que 48% des élevages ont des races Holstein, soit la majorité. La race montbéliarde représente 21.3% des élevages, la race locale 15.7% et la race croisée 15%.

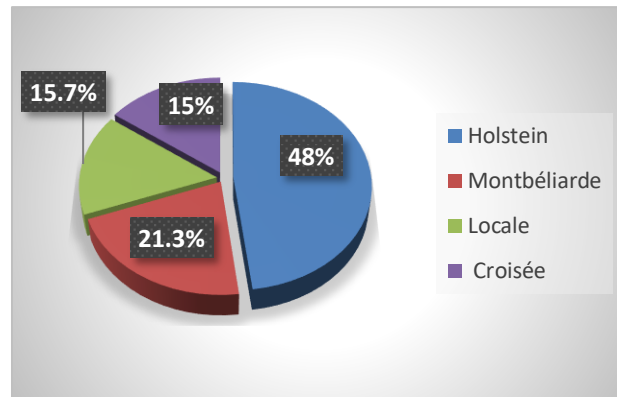


Figure 29 : Répartition des races exploitées selon les élevages

Il s'est fait beaucoup de recherches dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité à la mammite. Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite. Les grosses productrices ont plus tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Selon différentes sources, les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race. Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. Il est donc important de ne pas sélectionner seulement sur cette base (Bushnell, 1987).

c. Age moyen des vaches

L'âge moyen des vaches dans tous les élevages est entre 3 et 8 ans.

d. Durée moyenne de lactation

Dans les exploitations étudiées la lactation commence à la mise-bas et dure plus de 300 jours chez les vaches laitières.

4. Alimentation et abreuvement des animaux

a. Alimentation des vaches laitières

La ration des vaches laitières est constituée de différents aliments tels que : la paille, le concentré, l'avoine, le pâturage, la luzerne déshydratée.

Plusieurs élevages mettent les animaux aux pâturages où l'herbe est abondante. La ration utilisée dans l'alimentation des vaches se diffère d'un élevage à un autre. Dans la plupart des élevages, la ration est constituée de deux aliments, dans d'autres 3 aliments et pour certains 4 aliments différents.

L'alimentation des vaches laitières dans les exploitations étudiées est constituée principalement de paille. Nous remarquons que 13 élevages sur 15 utilisent la paille dans les rations des vaches, soit 86.7%. Le concentré pour les vaches laitières (VL 18) qui est un concentré spécial lactation, est utilisé par 11 éleveurs dans la ration des vaches (73.3%), L'avoine est utilisée dans 6 élevages (40%), le pâturage est utilisé comme complément des rations distribuées dans 5 élevages (33.3%). La luzerne déshydratée est utilisée dans la ration des vaches dans 3 élevages (20%). La figure ci-dessus représente le pourcentage d'utilisation des principaux aliments dans la ration des vaches laitières.

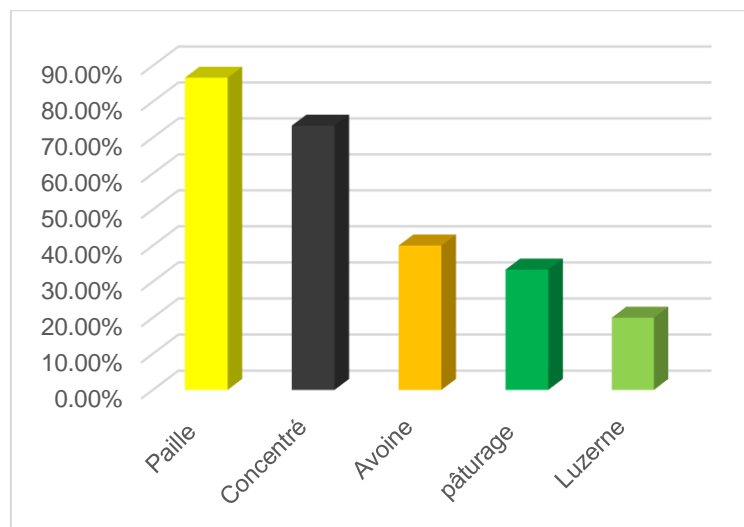


Figure 30 : Aliments composant la ration des vaches laitières

Les résultats obtenus montrent que la plupart des éleveurs donnent une ration de base qui est la paille complétée par un concentré et d'autres compléments.

Le risque d'infection mammaire est augmenté par l'affaiblissement des défenses immunitaires de l'animal. Si l'alimentation n'a pas un effet direct sur les mammites, il faut éviter les déséquilibres ou déficits alimentaires et tout ce qui pourrait fragiliser l'immunité. Le manque de cellulose dans la ration est un facteur qui favorise l'apparition de l'acidose du rumen et cette dernière prédispose la vache aux mammites. Ainsi, un excès de protéines fermentescibles par

rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composant susceptibles de favoriser l'apparition des mammites (Hanzen, 2006).

Les troubles de l'équilibre nutritionnel (herbe riche en phytoestrogènes ou en azote) favorisent le passage à l'état aigue (Dupon, 1980 ; Poutrel, 1985).

b. Origine des aliments

Achetés dans 13 élevages, soit 86.7% des élevages.

Autoproduction dans 2 élevages, soit 13.3%.

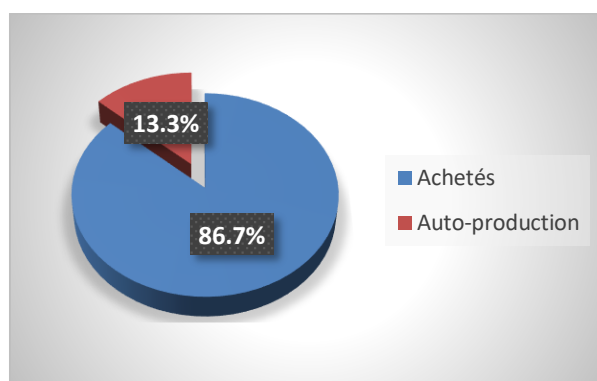


Figure 31 : Origine des aliments des vaches

c. Fréquence de distribution des aliments

La fréquence de distribution des aliments est 2 fois/j dans la majorité des élevages, 12 élevages sur 15, soit un pourcentage de 80% et 3 fois/j dans 3 exploitations, soit 20%. La figure ci-dessus montre la fréquence de distribution des aliments dans les élevages.

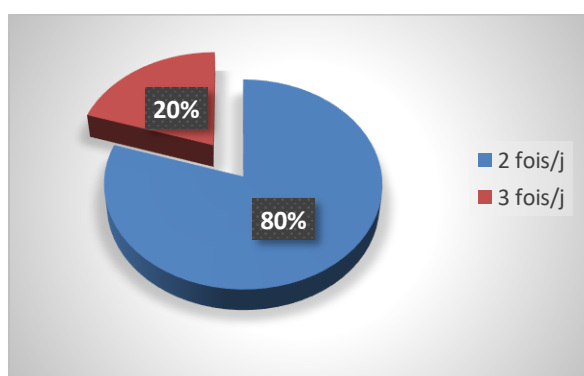


Figure 32: Fréquence de distribution des aliments dans les élevages

d. Abreuvement des vaches

La consommation de l'eau par les vaches laitières est à volonté (Ad-libitum) dans 12 élevages, soit 80% des exploitations. L'abreuvement est par contre périodique d'une à deux fois/j dans 3 élevages, soit 20% du total des exploitations.

L'eau doit être saine, accessible et les animaux doivent pouvoir boire à volonté et paisiblement ce qui est le cas dans 80% des élevages, L'eau doit être disponible en quantité suffisante. Une vache allaitante avec son veau a besoin d'au moins 55 litres d'eau par jour. Il en faut entre 80 et 120 litres par jour à une vache laitière en lactation ; 25 litres pour une génisse de 18 mois ; 15-20 litres pour une femelle d'un an ; 20 litres pour un mâle d'un an. Un élevage allaitant de cent vaches, a besoin de 7 à 8 mètres cubes d'eau chaque jour. Un abreuvement insuffisant a un impact sur la production laitière engendrant un lait plus gras. Le manque d'eau peut aussi entraîner des problèmes de digestion sur les veaux allaitants (**Le journal professionnel agricole, 2019**).

Une eau d'abreuvement doit être de bonne qualité car s'il est de mauvaise qualité cela peut être vecteur de nombreuses pathologies telles que les mammites (**Delphine S, 2017**).

e. Type d'abreuvoirs

Nous avons constaté la présence d'abreuvoirs individuels dans 3 élevages, soit 20% des exploitations. Par contre, la présence d'abreuvoirs collectifs est constatée chez 12 éleveurs, soit 80% des exploitations et constituent la majorité. Comme le montre la figure ci-dessus.

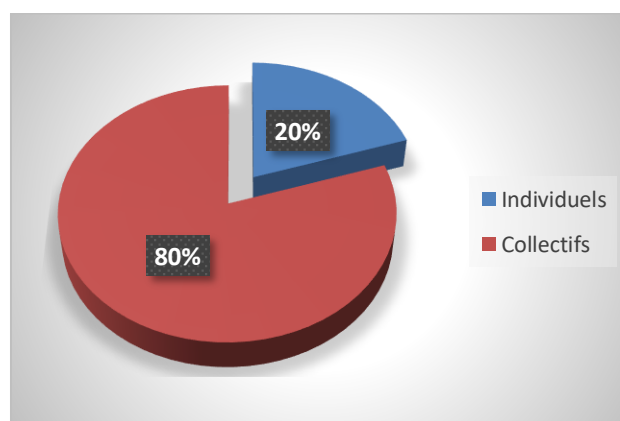


Figure 33 : Type d'abreuvoirs dans les exploitations

5. Les mamelles des vaches

- D'après l'enquête réalisée, 13 éleveurs s'intéressent à la conformation de la mamelle et des trayons de leurs vaches, soit 86.7%. Tandis que 2 éleveurs ne s'intéressent pas.
- 9 éleveurs sont satisfaits de la conformation de la mamelle de leurs vaches, alors que les 6 autres éleveurs ne sont pas satisfaits.
- Seulement 2 éleveurs sur 15 s'intéressent à la conformation de la mamelle et à la résistance aux mammites lors de la sélection des animaux.

6. Contrôle laitier

Le contrôle laitier, signifie la mesure de la quantité mensuelle de lait, de la matière grasse (MG), du taux protéique et du comptage cellulaire. Ce contrôle est pratiqué par les collecteurs et les transformateurs de lait privés et étatique.

Parmi les 15 exploitations, seuls 7 élevages sont adhérents au contrôle laitier, soit 46.7% des exploitations. Par contre les autres exploitations ne sont pas adhérentes au contrôle laitier, soit 53.3%. Le contrôle laitier est dit officiel quand il est pratiqué par un organisme rattaché au secteur public et non officiel quand il est pratiqué par des collecteurs privés. On note que les organismes d'Etat et les collecteurs privés ont leurs propres fournisseurs.

7. Conditions et matériel de traite

a. Fréquence de la traite

Toutes les exploitations pratiquent la traite biquotidienne (2 fois/j) matin et soir. Les horaires de traite varient entre 5h et 8h le matin et entre 15h et 19h pour la traite de soir.

b. Intervalle entre traites

L'intervalle entre les deux traites est compris entre 10h et 12h selon les exploitations et la saison.

Ordre de traite

Selon **Bushnell** (1987), il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre:

- Vaches de première lactation
- Les vaches normales

- Les vaches avec un haut comptage cellulaire
- Les vaches infectées

Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

L'arrêt progressif de la traite diminue le niveau de production au tarissement (**Gott et al, 2016**) ce qui est le cas dans 93.3% des exploitations étudiées.

c. Production laitière

Tableau 7 : Caractéristiques de la production laitière au niveau de différentes exploitations

N° d'élevage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Nombre de vaches traitées	25	5	7	2	6	4	2	7	5	1	5	10	4	3	3
Production laitière moyenne/vache	24 L	20 L	15 L	22 L	22 L	20 L	10 L	15 L	20 L	20 L	20 L	20 L	22 L	24 L	22 L
Quantité de lait/jour	600 L	100 L	120 L	44 L	132 L	80 L	20 L	105 L	100 L	20 L	100 L	200 L	88 L	72 L	66 L

Destination de lait après traite
Vente sur place (Soummam)
Autre destination
Vente au marché
Autoconsommation
Vente au marché
Vente chez un vendeur local
Autoconsommation
Vente au marché
Vente au marché
Autoconsommation
Vente chez un vendeur local
Autoconsommation
Vente au marché
Vente au marché
Autoconsommation
Vente chez un vendeur local
Vente sur place
Vente au marché
Vente au marché
Vente au marché

d. Nombre des trayeurs

Le terme trayeur est utilisé indifféremment pour désigner la personne effectuant la traite des vaches. Parmi les 15 exploitations, 10 élevages possèdent un seul trayeur, soit 66.7% des élevages. Deux élevages possèdent 2 trayeurs, soit 13.3% du total des élevages (où on trouve l'un des propriétaires pratique la traite de ses vaches avec son associé et l'autre avec son mari). Nous avons 3 exploitations (soit 20%) où la traite est réalisée par le propriétaire ou les membres de sa famille. La figure ci-dessus montre la répartition des exploitations selon le nombre de trayeurs.

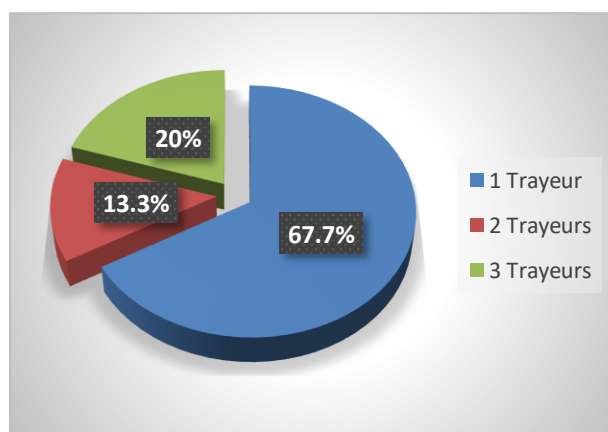


Figure 34 : Répartition du nombre de trayeurs selon les exploitations

e. Mode de traite et type de machines à traire

La traite est mécanique dans 73.3% des élevages (11 élevages), en utilisant les chariots trayeurs. La traite est manuelle dans 4 élevages, soit 26.7% du total des élevages. La figure ci-dessus représente le mode de traite utilisé par les éleveurs.

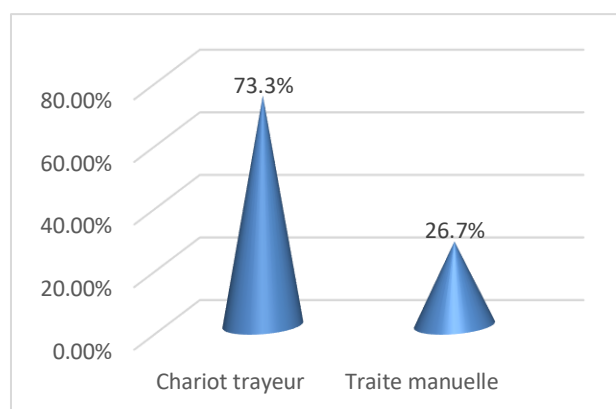


Figure 35 : Type de machines à traire et traite manuelle dans les élevages

La traite peut influencer sur l'apparition et la gravité des mammites de quatre façons importantes :

- Faciliter la transmission de germes pathogènes entre les vaches lors de la traite.
- Favoriser la multiplication des bactéries à l'extrémité des trayons.
- Accroître la pénétration des bactéries dans le canal du trayon.
- Altérer le trayon ou l'environnement intra-mammaire pour favoriser l'infection bactérienne ou compromettre la réponse immunitaire (**Site internet 19**).

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

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

Toutefois, un tel intérêt peut être masqué, entre autres, par un manque d'hygiène. Malgré les points forts des pratiques manuelles, la mécanisation de la traite est devenue indispensable avec l'intensification de l'élevage bovin, tout en adoptant les règles techniques et hygiéniques de la traite mécanique. Le contrôle de la machine à traire peut à lui seul faire disparaître à large proposition les problèmes de mammites (**Weisen, 1974**).

f. Nombre de postes de traite

Le nombre de poste de traite vari de 1 à 4. Parmi ces élevages

- 4 élevages possèdent un seul poste trayeur.
- 6 élevages possèdent 2 postes de traite.
- Un élevage possède 4 postes de traite.

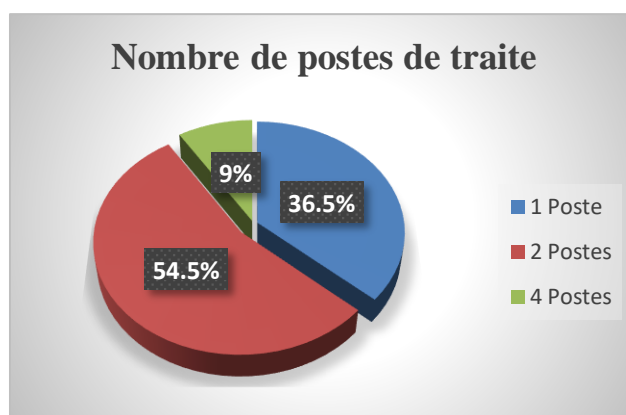


Figure 36 : Nombre de postes de traite selon les exploitations

8. Hygiène des trayeurs et entretien des machines à traire

a. Hygiène des trayeurs

Nous avons constaté que 93.3% des trayeurs lavent toujours leurs mains avant la traite (14 élevages), avec l'eau qu'ils vont utiliser pour nettoyer les trayons. Cette eau est parfois additionnée d'eau de Javel pour la désinfection. Le lavage des mains des trayeurs se fait qu'une seule fois avant le début de la traite (n'est pas renouvelé entre 2 vaches successives). Un seul trayeur ne pratique pas fréquemment les mesures d'hygiène, il ne se lave pas toujours les mains, soit 6.7%.

La majorité des trayeurs (12, soit 80% du total des trayeurs) ne portent pas une tenue spéciale pour la traite. C'est la même tenue qui est utilisée à la fois pour faire les différents travaux dans la ferme et pour la traite. Les 3 autres trayeurs portent une tenue spéciale pour la traite, soit 20%.

Nous avons constaté aussi que 100% des trayeurs ne présentes pas des lésions au niveau de leurs mains comme : panaris, mycoses ou autres blessures. Cependant, nous remarquons la présence de gerçures et de crevasses sur les mains de quelques trayeurs. Aucun trayeur au niveau des élevages étudiés ne porte des gants lors de la traite. (Figure 37).

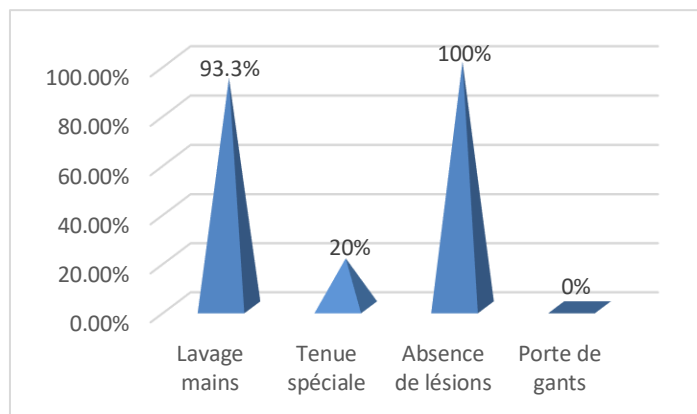


Figure 37 : Hygiène des trayeurs avant la traite

b. Contrôle régulier des machines à traire

Un suivi régulier des machines à traire est indispensable pour que jour après jour elles accompagnent l'éleveur dans la réalisation de son objectif de production d'un lait de qualité.

Bien que toute cette importance, mais la majorité des éleveurs dans les exploitations étudiées ne pratiquent pas un contrôle régulier pour leurs machines à traire (parmi les 11 élevages qui utilisent la traite mécanique seuls 3 éleveurs pratiquent ce contrôle).

9. Préparation de la mamelle avant la traite

a. Nettoyage des trayons

Le nettoyage des trayons est réalisé par des lavettes dans 66.7% des élevages : une lavette collective est utilisée dans 53.3% des exploitations et une lavette individuelle est utilisée dans 13.3% des élevages. Dans 20% des exploitations le lavage des trayons se fait avec de l'eau et les mains nues. Un pré-trempage est réalisé dans 2 élevages seulement, soit 13.3% du total des exploitations. La figure ci-dessus montre le type de nettoyage de la mamelle pratiqué avant la traite.

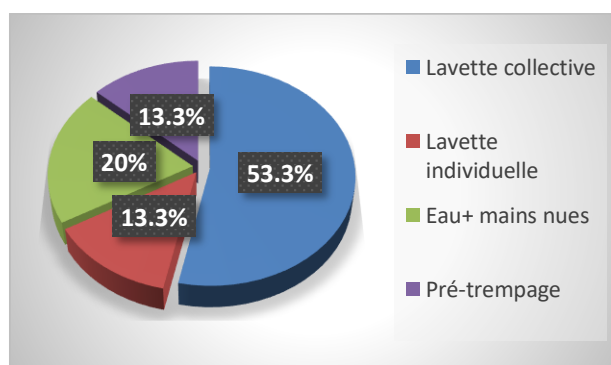


Figure 38 : Type de nettoyage de la mamelle pratiqué avant la traite dans les élevages

- Le pré-trempage est utilisé uniquement par 2 éleveurs, soit 13.3% des éleveurs. Les produits utilisés sont : Filmyne BEL et Vitsoft Tremp.
- **Filmyne BEL** : produit à base d'acide lactique, nettoyant et désinfectant après traite, dermoprotecteur et il prévient les gerçures et les crevasses (**Site internet 20**).
- **Vitsoft Tremp** : c'est un produit à base de gel d'Aloé Vera, reconnu pour ses vertus de régénération cellulaire et de cicatrisation, aussi il permet une protection optimale de la mamelle en évitant ainsi la formation de gerçures et crevasses (**Site internet 21**).

Le mode d'emploi de ces deux produits

Trempez le trayon dans un gobelet rempli de trempage. Recouvrir la totalité du trayon, laisser en contact.

Le pré-trempage avec un désinfectant élimine plus de bactéries que le lavage, mais augmente aussi le risque de présence de résidus dans le lait (**Levesque, 2003**) et 20% des exploitations le lavage des trayons se fait avec de l'eau et les mains nues.

- Les 10 éleveurs qui utilisent la technique de lavettes, ils utilisent un gel nettoyant pour nettoyer les trayons de leurs vaches.

Le nettoyage de la mamelle et la désinfection rigoureuse du pis améliorent la qualité bactériologique du lait en diminuant la charge microbienne (**Hakem et al, 2011 ; Titouche et al, 2011**).

b. Le nettoyage des lavettes

Le nettoyage des lavettes dans toutes les exploitations se fait entre chaque traite.

Le nettoyage et la désinfection des trayons avec l'eau se fait seulement dans 3 élevages, soit 20%.

- La source de cette eau est :
 - Puits dans deux élevages.
 - Citerne dans un élevage.

L'utilisation de la même serviette pour plus d'une vache augmente la transmission des bactéries et par là même de mammite (**Levesque, 2003**).

- **Bain de trayon d'après-traité**

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme les staphylocoques dorés. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches (**Bushnell, 1987**).

Il est important que le bain de trayon contienne jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine (**Levesque, 2003**).

c. Essuyage des trayons

Nous avons constaté que l'essuyage des trayons après nettoyage n'est réalisé que dans 6 élevages, il se fait avec la même lavette essorée, soit 40% des élevages. Les autres éleveurs n'appliquent pas l'essuyage des trayons.

L'essuyage minutieux des trayons élimine l'eau contaminé par les bactéries ou le désinfectant du pré-trempeage, en plus d'empêcher que cette eau contaminée se retrouve dans le lait, on évite que les bactéries transmettent la mammites (**Hanzen, 2006**).

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre (**Levesque, 2003**).

d. Elimination des premiers jets

L'élimination des premiers jets est une étape importante dans la détection des mammites. Malgré son importance, elle est réalisée systématiquement que dans 6 élevages (40% des exploitations), et occasionnellement dans les 9 élevages restants, soit 60% des exploitations. Cette élimination se fait directement sur le sol dans 33.3% des élevages et 6.7% dans un bol à fond noir. (Figure 39)

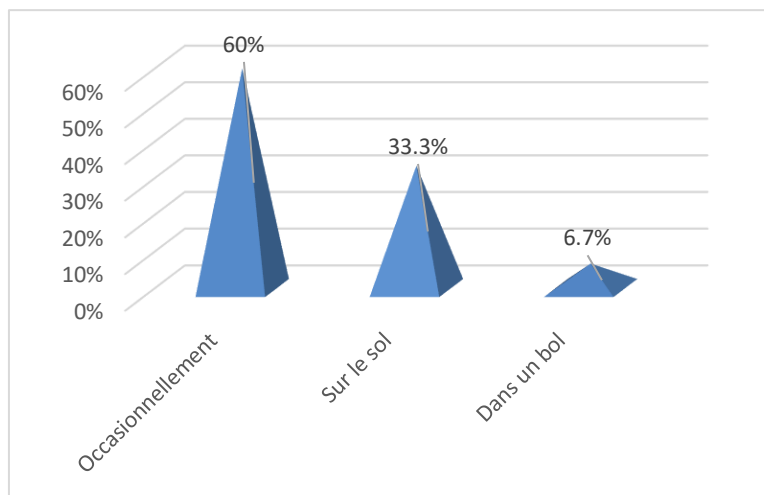


Figure 39 : Modes d'élimination des premiers jets de lait

L'observation des premiers jets présente plusieurs avantages, elle permet en effet d'évaluer la qualité du lait (s'il contient des caillots ou du sang) (**Hanzen, 2006**). Elle reste la méthode de référence pour la détection des mammites cliniques (LE GUENIC, 2011), et la meilleure façon pour bien stimuler la vache (**Levesque, 2003**).

L'examen des premiers jets est une étape incontournable pour une bonne technique et un bon résultat de la traite (**Gerault, 2014**).

L'examen systématique des premiers jets de lait devait se faire avant chaque traite, car toute trace de grumeaux signe la présence de mammite (**Bouaziz, 2020**).

10. Tariessement

a. La ration des vaches au tariessement

Dans la majorité des élevages, la ration des vaches est constituée de paille et de concentré. Quelques semaines avant le vêlage les éleveurs minimisent la ration fourragère des vaches pour les préparer à la mise-bas.

Il est bien connu que la mammite affecte souvent les vaches récemment taries. Il faut éviter de trop nourrir ces dernières, surtout en temps de grandes chaleurs. Il faut surveiller particulièrement les vaches de premières lactations qui ont deux fois plus de chances de développer une mammite en période sèche que les autres (**Natzke, 1978**).

b. Arrêt de la traite

D'après l'enquête réalisée, nous avons constaté que l'arrêt de la traite est progressif dans 14 exploitations, soit 93.3% des exploitations, et il brutal dans l'exploitation restante, soit 6.7% des élevages.

c. Isolement des vaches tarées

12 exploitations pratiquent l'isolement des vaches tarées, soit un pourcentage de 80% du total des exploitations, par contre, les 3 autres élevages ne le pratiquent pas au tarissement, soit 20%.

d. Traitement antibiotique au tarissement

Le traitement antibiotique est réalisé que par 33.3% des élevages, soit 5 élevages sur 15 (réalisé de façon ciblée dans 3 élevages et de façon systématique dans 2 élevages). Ce traitement n'est pas réalisé par 66.7% des exploitations. (Figure 40).

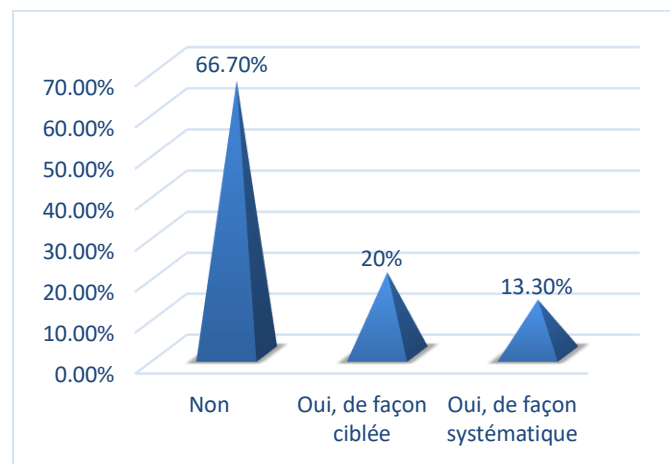


Figure 40 : Traitement antibiotiques au tarissement

Le but de traitement au tarissement est :

- Recherche d'une action curative : elle concerne les quartiers infectés au moment du tarissement. La période est idéale dans la mesure où le problème des résidus ne se pose pas.
- Recherche d'une action préventive : la présence d'antibiotiques dans la mamelle permet de la protéger d'une nouvelle infection au début et au cours de la période sèche.

La nature de l'antibiotique et la forme galénique doivent être adaptés à chacun des animaux. L'éleveur doit prendre conscience qu'un traitement antibiotique au tarissement n'est pas toujours efficace (**Bouaziz, 2020**).

Le traitement systématique des vaches laitières au moment de leur tarissement est l'un des fondements des programmes de maîtrise des infections mammaires, on considère qu'en moyenne, il permet d'obtenir des taux de guérison de l'ordre de 75%, et une réduction d'environ 50% des nouvelles infections (**Roussel et Seegers, 2010**).

Ces actions conduisent aussi à un abaissement des risques de pénalité, de réformes anticipées et de contagion à la traite (**Cab, 2010**). Le traitement antibiotique peut en revanche avoir des conséquences indésirables par la présence de résidus d'antibiotiques dans le lait (**Roussel et al., 2005**).

11. Mammmites

a. Vaches atteintes

Le nombre de vaches atteintes par les mammmites dans les 15 exploitations étudiées est illustré dans le tableau ci-dessus.

Tableau 8 : Nombre de têtes atteintes dans chaque élevage

N° d'élevage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Nombre total de vaches laitières	36	7	8	2	8	6	3	9	7	3	9	13	8	3	5
Nombre de vaches atteintes	6	1	1	0	2	1	1	3	2	0	2	2	1	0	2
Pourcentage de vaches atteintes	16.7%	14.3%	12.5%	0%	25%	16.7%	33.3%	33.3%	28.6%	0%	22.2%	15.4%	12.5%	0%	40%

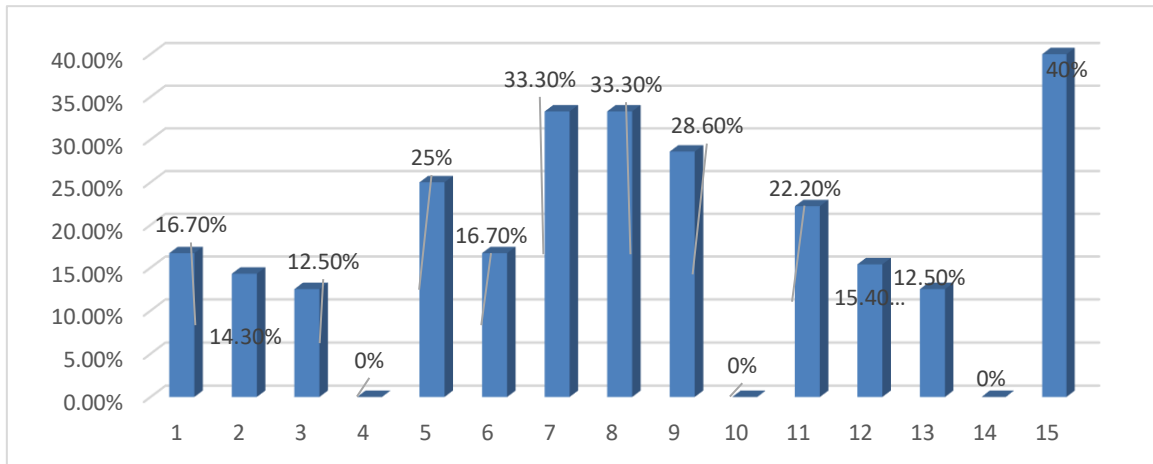


Figure 41 : Pourcentage de vaches atteintes dans chaque élevage

Selon l'enquête réalisée, le nombre de cas de mammites durant les 12 derniers mois dans les exploitations montre que :

- 3 élevages n'ont eu aucun cas de mammite, soit 20%.
- 5 exploitations ont eu un seul cas de mammite, soit 33.3%.
- 5 élevages ont eu 2 cas, soit 33.3%.
- Un élevage a eu 3 cas de mammite, soit 6.7% des exploitations.
- Une exploitation a eu 6 cas de mammite, soit 6.7%.

La figure 43 représente le nombre de cas de mammites durant les 12 derniers mois dans les élevages visités

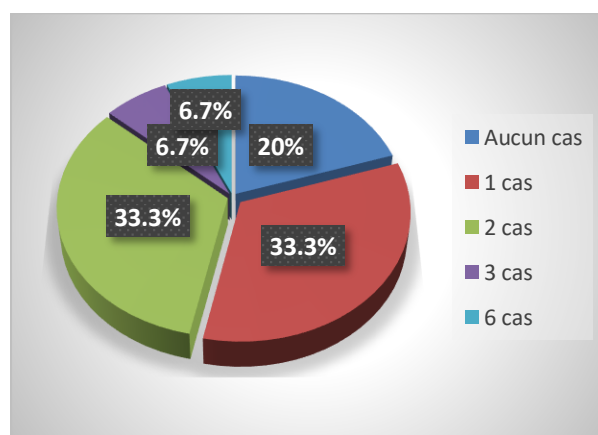


Figure 42 : Cas de mammites observés durant les 12 derniers mois

(Mai 2021- Mai 2022)

Les conséquences majeures des mammites sont liées à la diminution de la teneur en protéines insolubles (caséines) et à la perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques. Le danger essentiel pour le consommateur, réside dans les risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques. Enfin pour le producteur, les mammites représentent une perte financière non négligeable (**Hanzen ,2016**).

Une vache souffrant de mammite produira du lait de moins bonne qualité (nombre élevé de cellules somatiques) et pourra transmettre l'infection à d'autres vaches. Le risque de rétablissement complet de la mamelle chez un animal infecté est limité, ce qui entraîne une réduction de la production de lait pendant le reste de la lactation actuelle et au cours des lactations suivantes. Les vaches atteintes sont également susceptibles d'être moins fertiles et ont plus de chances de vêler prématurément (**Julian, 2020**).

b. Séparation des veaux de leurs mères

Tableau 9 : Période de séparation des veaux de leurs mères

Séparation des veaux de leurs mères	Nombre d'élevage	Pourcentage
Directement après la mise-bas	12	80%
Après la prise de colostrum	2	13.3%
Non séparés	1	6.7%

D'après ce tableau, la séparation des veaux de leurs mères directement après la mise-bas se fait dans la plupart des exploitations, 12 exploitations sur 15, après la prise de colostrum dans 2 élevages, soit 13.3% des élevages.

Les veaux ne sont pas séparés de leurs mères seulement dans un élevage, soit 6.7%.

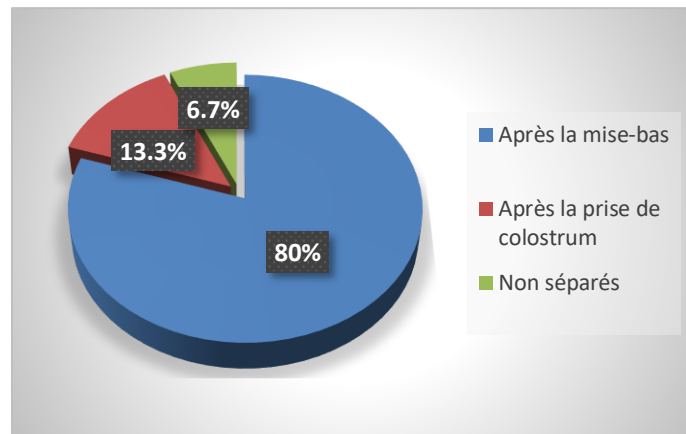


Figure 43 : Période de Séparation des veaux de leurs mères

Le but de pratiquer la séparation des veaux de leurs mères immédiatement après la naissance est de permettre à la vache laitière de produire directement du lait pour la consommation humaine. Des consommateurs, et certains éleveurs surtout bio, se questionnent sur cette pratique d'élevage qui leur semble opposée au bien-être du veau et de la vache (**Site internet 19**).

On observe souvent qu'une vache qui a récemment vêlée et qui est séparé de son veau, le cherche et l'appelle. On peut bien sûr débattre du fait que la vache vit alors une « émotion » pénible. Mais si on admet cette hypothèse, on pourrait être porté à croire que certaines vaches, qui vivent plus difficilement la séparation de leur veau, développent plus facilement des mammites (**Bushnell, 1987**).

c. Réaction des éleveurs face à des cas de mammites

D'après l'enquête réalisée, le taux de sollicitation des vétérinaires pour des cas de mammites dans les élevages étudiés est de 80%, soit 12 élevages sur 15. Les autres élevages (20%) pratiquent l'automédication et ne sollicitent pas les vétérinaires pour les cas de mammites.

L'automédication des cas de mammites cliniques avec des tubes injecteurs intra-mammaires, constitue un très grand risque pour l'émergence de bactéries résistantes aux antibiotiques. (**Debreil, 2008**) constate que dans 95 % des cas, les mammites cliniques sont traitées par l'éleveur sans l'intervention du vétérinaire.

d. Détection des mammites cliniques

Tableau 10 : Les différentes méthodes utilisées par les vétérinaires pour la détection des mammites cliniques

Méthode de détection	Nombre de vétérinaires	Pourcentage %
Examen général	2	8%
Changement de couleur de lait	7	28%
Changement de consistance de lait	3	12%
Tuméfaction du pis	1	4%
Pis rouge et dur	2	8%
Pis douloureux	1	4%
Test CMT	9	36%

D'après les 25 vétérinaires interrogés, on a constaté que la majorité utilisent le test CMT pour diagnostiquer les mammites cliniques, soit un pourcentage de 36% du total des vétérinaires. Le test CMT est la méthode la plus utilisée par ces vétérinaires.

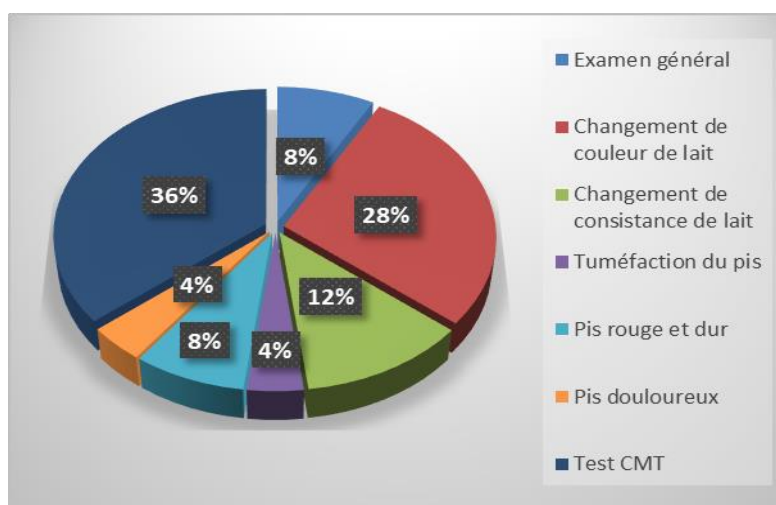


Figure 44 : Méthodes de détection des mammites cliniques

e. Détection des mammites subcliniques

Tableau 11 : Les différentes méthodes utilisées par les vétérinaires pour la détection des mammites subcliniques

Méthode de détection	Nombre de vétérinaires	Pourcentage %
Comptage Cellulaire Individuel	4	16%

Test CMT	21	84%
----------	----	-----

D'après les vétérinaires interrogés, on a constaté que la majorité utilisent le test CMT pour détecter rapidement les infections subcliniques dans un quartier, soit un pourcentage de 84% du total des vétérinaires.

Le test CMT est la méthode la plus utilisée par ces vétérinaires pour le diagnostic des mammites subcliniques.

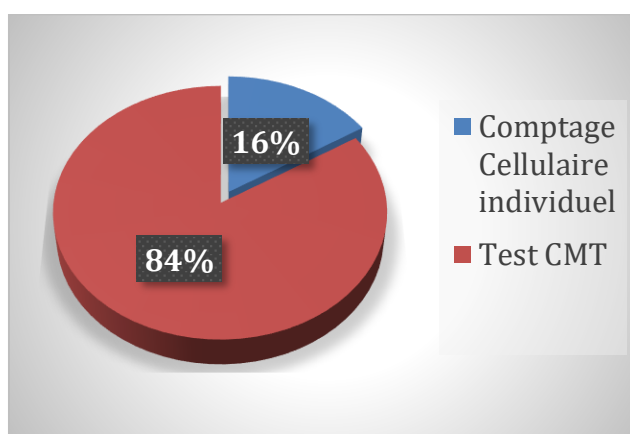


Figure 45 : Méthodes de détection des mammites subcliniques

Le test CMT (California Mastitis Test) reste le meilleur test réalisable chez les femelles laitières pour détecter les mammites. C'est un simple indicateur côté vache du nombre de cellules somatiques du lait. Il fonctionne en perturbant la membrane cellulaire de toutes les cellules présentes dans l'échantillon de lait, permettant à l'ADN de ces cellules de réagir avec le réactif de test, formant un gel. Il fournit une technique utile pour détecter les cas de mammites. (Fogsgaard K.K. et al. 2012).

f. Fréquence des mammites en fonction de la saison

Tableau 12 : Fréquence des mammites en fonction de la saison

La saison	Nombre de cas	Pourcentage
Hiver	12	48%
Printemps	15	28%
Automne	7	24%
Eté	6	60%

D'après ce tableau et les réponses des vétérinaires, l'été prédispose l'apparition des mammites avec une fréquence de 60% suivi de l'hiver avec une fréquence de 48% et enfin le printemps et l'automne avec des fréquences respectives de 28% et 24%.

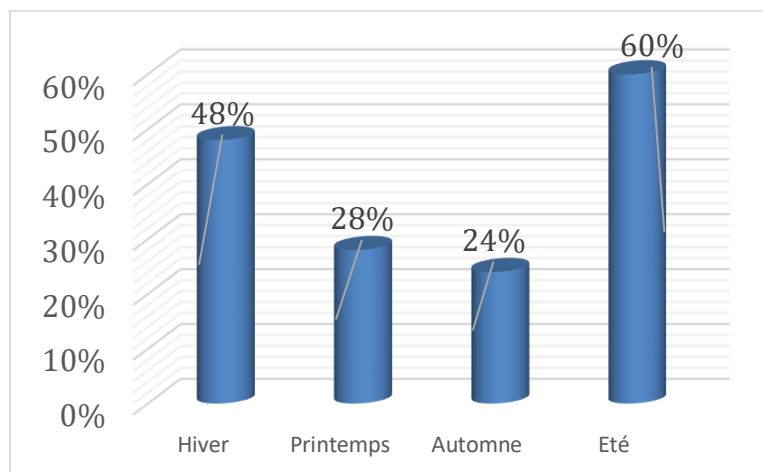


Figure 46 : fréquence des mammites en fonction de la saison

La saison influence l'apparition des nouveaux cas de mammites. Les périodes humides sont propices à la croissance des bactéries dans la litière des vaches confinées à l'intérieur et favorisent aussi une forte pression d'infection pour les vaches à risque.

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

Les mammites se rencontrent toute l'année sauf en été où le nombre de mammites décroît fortement (**Noireterre, 2006**).

g. Période d'apparition des mammites

Tableau 13 : La période d'apparition des mammites

La période	Nombre de réponses	Taux %
Début de lactation (après mise bas)	24	96%
Période sèche	1	4%

L'analyse des réponses des vétérinaires représentés dans le tableau précédant, a montré que la principale période d'apparition des mammites est le début de lactation (après la mise bas)

avec un pourcentage de 96%, par contre dans la période sèche les cas de mammites sont présents mais avec un pourcentage minime (4%).

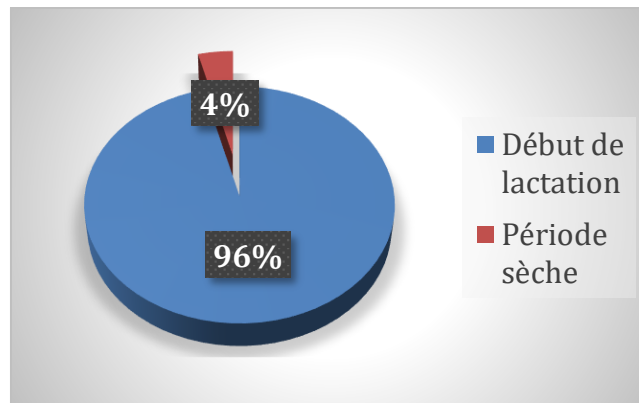


Figure 47 : La période d'apparition des mammites

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire au début de lactation (**Poutrel, 1983**).

Une forte fréquence de mammites est observée au cours de stade de lactation à cause de l'augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaires (transmission pendant la traite), 80% des mammites persistent jusqu'au tarissement (**Hanzen, 2000**).

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

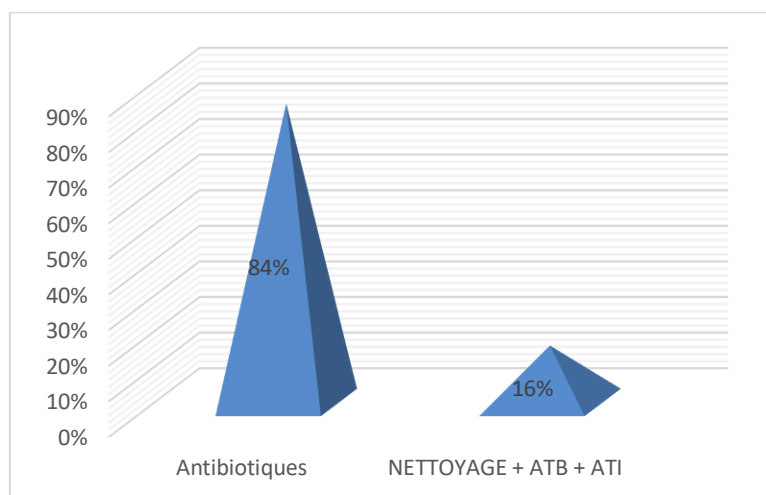
- La condensation de la population bactérienne sur l'extrémité de trayon du fait de l'arrêt de la traite.
- Le canal de trayon serait plus perméable durant cette période.
- Altération des facteurs de résistance de la glande.

12. Traitement :

a. Attitude des vétérinaires face à une mammite clinique

D'après l'enquête réalisée, nous constatons que le comportement des vétérinaires face à une vache présentant une mammite clinique est différent. Parmi les 25 vétérinaires, 21 (84% des vétérinaires) utilisent un traitement à base d'antibiotiques seulement. Après la détection de la mammite, ils utilisent directement des tubes injecteurs intra-mammaires. Cette détection se fait après la modification de l'aspect du lait et l'apparition des signes locaux.

D'autres vétérinaires qui sont au nombre de 4, nettoient la mamelle et traitent le quartier malade localement (d'une façon à éviter d'infecter les autres quartiers) et utilisent en association du traitement antibiotique un anti-inflammatoire injectable par voie générale, soit 16%. La figure ci-dessus montre l'attitude des vétérinaires face à une vache mammitieuse.



ATB : antibiotiques ; ATI : anti-inflammatoires

Figure 48 : Réaction des éleveurs face à une mammite clinique

b. Attitude des vétérinaires face à une mammite subclinique

Nous avons constaté durant notre enquête que le comportement de tous les vétérinaire face à une mammite subclinique est le même, ils traitent les vaches avant que la pathologie ne devienne clinique (antibiothérapie).

c. Durée moyenne de traitement

Le tableau suivant représente la répartition des réponses des vétérinaires concernant la durée moyenne de traitement

Tableau 14 : Répartition des réponses de vétérinaires concernant la durée moyenne de traitement

La durée (jours)	Nombre de vétérinaires	Pourcentage
1	1	4%
2	3	12%
3	4	16%

5 - 7	16	64%
15	1	4%

D'après les réponses des vétérinaires 64% demandent aux éleveurs de suivre le traitement pendant 5 à 7 jours selon le produit, 16% diminuent cette durée en 3 jours suivi par 12% qui préconisent le traitement pendant 2 jours. Enfin certains d'entre eux ont cités 1 et 15 jours avec la même fréquence (4%).

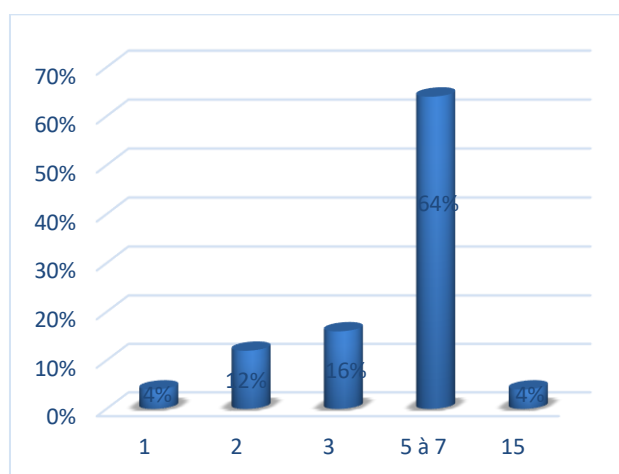


Figure 49 : Répartitions des réponses des vétérinaires selon la durée moyenne de traitement

d. Traitement dès l'apparition des premiers signes

Selon l'enquête réalisée, tous les éleveurs pratiquent le traitement des vaches dès l'apparition des premiers signes.

e. Résultat de traitement

Le tableau ci-dessus représente les résultats obtenus suite à l'atteinte par les mammites

Tableau 15 : Répartition des réponses selon les résultats obtenus suite à l'atteinte par les mammites

Résultat	Nombre de réponses	Pourcentage
Guérison clinique	6	24%
Récidive	19	76%

La guérison clinique est de l'ordre de 24% des cas.

La récurrence après traitement n'est pas négligeable et elle est le résultat obtenu dans 76% des cas (figure 51).

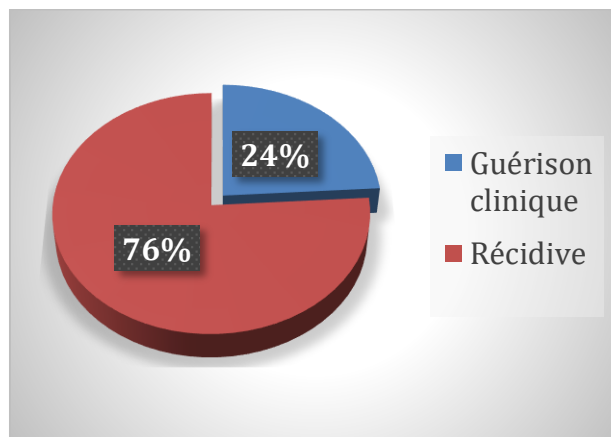


Figure 50 : Répartition des réponses selon les résultats obtenus suite à l'atteinte par les mammites

f. Décisions concernant la réforme des vaches chroniques

Tableau 16 : Décisions concernant la réforme des vaches chroniques

Réforme des vaches	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	17	68%
Non	8	32%

D'après ce tableau, dans la majorité des cas (soit 68%) les mammites sont souvent incurables, ce qui entraîne la réforme de l'animal et son abattage précoce, comme le montre la figure suivante.

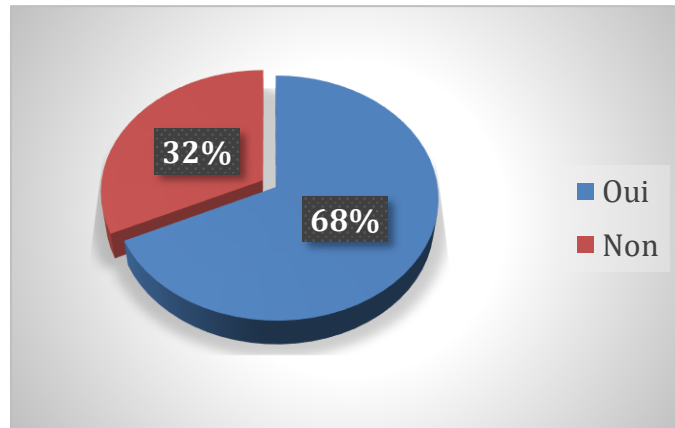


Figure 51 : Réforme des vaches chroniques

La réforme des animaux incurables est nécessaire, car ce sont des réservoirs permanents de bactéries qui augmentent le risque d'infection des vaches saines. Les vaches représentant un de ces critères doivent être réformées :

- Un quartier fibrosé.
- Plusieurs mammites cliniques durant une lactation.
- Plus de deux comptages cellulaires mensuels supérieurs à 800 000 cellules/ml au cours d'une lactation.

C'est parfois difficile, car les vaches incurables sont souvent de bonnes laitières. On peut quelquefois éviter la réforme en pratiquant un traitement fort au tarissement (**Bouaziz, 2020**).

CONCLUSION

Conclusion

La mammite est une réaction inflammatoire de la glande mammaire d'origine infectieuse, traumatique ou toxique. Sa prévalence est élevée parmi les vaches laitières et elle représente l'une des maladies les plus importantes dans l'industrie laitière, de par l'impact économique qu'elle peut représenter pour une exploitation.

Si elle n'est pas traitée, elle peut conduire à la détérioration du bien-être et de la santé de la vache, mais aussi à une diminution de la production laitière et de la qualité du lait et aboutir à la mise à la réforme des vaches affectées, voire à leur mort.

On distingue deux types de mammites ; la mammite clinique qui se caractérise par l'apparition de signes visibles : gonflement léger à sévère au niveau de la mamelle qui sera également excessivement chaude au toucher et qui aura une apparence rougeâtre. On peut aussi observer une modification de l'aspect du lait (présence de caillots, de grumeaux...). Et la mammite subclinique qui lorsque la vache est atteinte de cette infection elle essaye de lutter en produisant des leucocytes dans la mamelle. Il n'y a pas de signe visible chez l'animal. Seul le comptage cellulaire individuel de chaque vache ou le CMT (Californian Mastitis Test) permet d'identifier la présence de cette infection.

D'après l'enquête qui a été faite et les résultats obtenus on peut conclure que le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par une foule de facteurs qui peuvent être des facteurs environnementaux, génétiques, nutritionnels facteurs liés au mode de traite, mode d'élevage , parmi ces facteurs y'en a ce qui ne sont pas respectés et ne sont pas applicables dans certains élevages c'est pour cela qu'il est important de faire des visites de suivi pour observer les résultats de l'élevage et comprendre les objectifs de l'éleveur, ses difficultés et ses contraintes dans l'application de certaines pratiques cela permet de minimiser les risques de toute sorte de pathologies .

La mammite sous toutes ses formes est une maladie à prendre au sérieux, dans tous les cas, il est important de consulter au plus vite un vétérinaire s'il n'y a pas d'amélioration rapide.

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

A l'issue de cette étude, pour améliorer la qualité et la quantité du lait produit localement et garantir ainsi la santé des consommateurs, plusieurs règles et mesures doivent être appliquées.

- Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par « la prévention » que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées.
- La lutte contre les mammites doit être un effort continu qui porte ses fruits à long terme, parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des microorganismes qui provoquent la maladie.

Le but de la prévention est de diminuer le taux de nouvelles infections et la durée des infections existantes. Pour obtenir un déclin rapide du niveau d'infection dans un élevage, il faut :

- Sensibiliser l'éleveur pour minimiser ce fléau pour une bonne rentabilité et une bonne gestion ;
- Un dépistage précoce des mammites subcliniques par l'utilisation du test CMT ;
- Utilisation des détergents et désinfectants lors des opérations de lavage et de nettoyage du matériel impliqué dans la traite ;
- La traite doit s'effectuer dans des conditions d'hygiène et ceci en utilisant des lavettes individuelles lors de la préparation de la mamelle et en faisant recours aux produits homologués ;
- Isoler les vaches atteintes ;
- Traire les vaches infectées les dernières ;
- Traiter les vaches infectées au tarissement ;
- Alimenter les vaches tout de suite après la traite pour qu'elles restent debout (au lieu de se coucher) ;
- Des bonnes pratiques vétérinaires, telles que les mesures d'hygiène, la vaccination et la sélection des élevages indemnes de certaines bactéries, de façon à rechercher la moindre utilisation des antibiotiques.

Enfin, on peut dire que le thème de notre projet mérite d'être étudié à l'échelle nationale afin de mieux informer l'éleveur et le sensibiliser pour contribuer à une bonne gestion.

Références bibliographiques

A

Asperger H. and Zangerl P., 2011- Staphylococcus aureus - Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. Academic Press, Kidlington, United Kingdom, 111-116.

Ayral F, 2004. Mammites colibacillaires de la vache laitière : étude d'une série de 74 cas hospitalisés. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV de Toulouse.123 p.

B

Belkheir B. (1, 2), Ghozlane F. (1), Benidir M. (2), Benahmed N. (2), Bousbia A. (3). 2016. Dépistage de mammites subcliniques chez des vaches en zone montagneuse de Tizi-Ouzou (Algérie).

Berghash S. R., Davidson J. N., Armstrong J. C. et Dunny G. M. 1983. Effects of antibiotic treatment of nonlactating dairy cows on antibiotic resistance patterns of bovine mastitis pathogens. Antimicrob Agents Chemother 24: 771-776.

Boddie R.L., Nickerson S.C., Owens W.E. and Watts J.L., 1987- Udder microflora in nonlactating heifers. Agri. Practice., 8, 22-25.

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

Bouaziz O, 2020. Etude générale des mammites des vaches laitières, cours pathologie de la reproduction A4 2020-2021.

Bouchot M. C., Catel J., Chirol C., Garniere J. P. et Lemeneç M. 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Rec. Méd. Vét. 161: 567-577.

BOUFAIDA A Z, BUTEL M J, OUZROUT R, (2012). Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 65 (1-2) : 5-9.

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

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

Bradley A. J. et Green M. J. 2004. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 20: 547-568.

Brim M et L.L Timms, 1989. In vitro growth of environmental mastitis pathogens in various bedding materials. Journal of Dairy Science, 72(suppl.1) : 14-15.

Burton J.-L. et Erskine R.-J., 2003- Immunity and mastitis, some new ideas for an old disease. The Veterinary Clinics Food Animal Practice, 19: 1-45.

Bushnell, 1987. Environmental influences on bovine mastitis. Bulletin of the international dairy federation, n217, 37 pages.

C

Cab, 2010. Chambre d'Agriculture de Bretagne. Traitement antibiotique au tarissement. (rabzh.herbivores@cotes-d-armor.chambagri.fr).

Cazin P, Nicks B, Dufrasne I, (2014). Aménagement des logettes et confort des vaches laitières. INRA Prod Anim 27(5) 359-368.

Concannon P.-W., Bulter W.-R., Hanse L.-W., Knight P.-J. et Hamilton J.-M., 1978- Parturition and lactating in the bitch: Serum progesterone cortisol and prolactin. Biol. Reprod, 19(5):8- 1113.

D

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.

Delphine Scohy, 2017. Abreuvement de l'eau trop souvent sous estimée. Web-agri.fr

Demmad, A., 2021, 03 Développement de la filière lait : Contraintes et perspectives ». EL MOUDJAHID, économie n°17293.

Descoteaux L., 2004- la mammite clinique stratégie d'intervention. centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec.

Dupont J, 1980 .et Poutrel L., 1985- L'infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme. Thèse Méd Vét, Alfort, 53p.

Du Preez JH., Bovine mastitis therapy and why it fails. J. S. Afr. Vet. Assoc. 2000, 71 (3), 201 – 208.

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., Guyot H .et Theron L., 2011- Vade-mecum des mammites bovines. Ed. MED'COM, Paris, France, 270 p.

E

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

Eckles CH, 1913. Dairy cattle and milk production. MacMillan New York. 342 pages.

Enault C, 2008. La machine à traire : recherches et innovations depuis les années 1980 en vue d'améliorer la qualité du lait et la santé de la mamelle chez les vaches laitières. Revue bibliographique. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV D'Alfort. 240p.

F

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

Faroult B .et Seryes F., 2005- Antibiothérapie des mammites bovines Bulletin GTV hors-série médicaments.

Faye B, Dorr N, Lescourret F., Barnouin J, et chaussagne m (1994). Les infections intra mammaire chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique de bretagne. inra. prod. anim., 7(1) : p55-66.

Fetrow J., 1988- Culling dairy cows. Proc, Am, Assoc, Bov, Pract, 102-107p.

Florence A, 2004, mammites colibacillaires de la vache laitière : étude d'une série de 74 cas hospitalisés.

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

G

George L.W., Divers T.J., Ducharm N.et Welcom F.L., 2008- Diseases of the teats and udder. In : Divers T.J., Peek S.F. (Edts.), Diseases of Dairy cattle. Elsevier : Missouri, 327-394.

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.

Guerin-Fauble V., Carret G., Houffschmitt P, 2003. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. The veterinary Record, 2003, 466 – 471.

Guerin-Fauble V., Carret G., Houffschmitt P, 2007. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. The veterinary Record, 2007, 466 – 471.

Guerin Pierre. Les mammites de la vache laitière. Reproduction et Véronique GUERINFAUBLEE, Microbiologie, Immunologie.

H

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

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

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

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

I

Institut de l'élevage, 2008. Maladies des bovins. 4ème édition. Editions France Agricole.

J

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

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

Julian Sander, 2020. Phibro animal health corporation. Fibro Academy, Belgique.

K

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

Klastrup O ; G Bakken ; J Bramley et R Busnell, 1987. Environmental influences of the international dairy federation, n217, 37pages.

Kouidri H., Harrache B., Ben Amirouche H., 2018. Analyse structurelle de la filière lait en Algérie. Revue Des économies nord Africaines Vol 14 / N ° (19) 2018, P 39-47.

L

Laterche A, 2010. Prévalence et facteurs de risques des mammites subcliniques dans les élevages laitiers ; université de mohamed khiader biskra ; p1 . 65.

Legrand, D, Arcangioli M., Giraud N., Poumarat F., Bezill E et Bergonier D (2004). Conduite à tenir face à des mammites a mycoplasmes. Le Point Vétérinaire, 245P.

Lensik J. et Leruste H, 2006. L'observation du troupeau bovin : Voir - Interpréter - Agir. 1ère éd. Editions France Agricole.

Le Page P.et Poutrel B., 2007-Mécanismes de défense de la mamelle pendant la période de tarissement. Journ. Natl. GTV. POUTREL B., 1985- Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. Rec. Méd. Vét, 161 (6-7) : 497-511.

Lepoutre D. 1992. Le traitement hors lactation. Bulletin des GTV 3: 11-15.

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

Levesque P, 2003. La méthode de traite passée en revue. Le nettoyage des trayons, 1^{ère} partie. Le producteur du lait québécois. Octobre.

Levesque P, 2003. La méthode de traite passée en revue. L'observation des premiers jets. Le producteur de lait québécois. Décembre 2003/ Janvier 2004.

M

Meissonnier E, 1995. Infections par les bactéries coliformes en période de tarissement chez les vaches laitières. Bull. GTV., 4, 9-16.

Mialot J. P. 1983. Technique de prélèvements de lait pour l'examen bactériologique. Rec. Méd. Vét. 11: 1057-1058.

Milhaud G, 1985. Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 579-585.

M'Sadak Y, Makhoulf M, Hamedi S, 2014. Maintenance of the running conditions of the milking machines in pot for cows in Sousse region (Tunisia). *Revue Agriculture*. 07 (2014) 20 – 29.

N

Natzke, R.P. 1978. Detection of mastitis. pages 537 à 546. In Wilcox, C.J. et al.. 1978.

Noireterre, 2006- Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites clinique chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse du Doctorat vétérinaire, univ. Claude-Bernard, Lyon I, 94p.

Noireterre P, 2006. Suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. ENV Lyon, 98 p.

P

Pankey J.W, 1989. La préparation du pis et des trayons consiste en premilking udder hygiene. *J. Dairy*, 72 : 1308-1312.

Perrin –Coullioud M., 1992. Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*, problème des échecs thérapeutiques. *Bull. GTV*, 2-B420 : 7-16.

Poutrel B, 1983. Mammites. Données épidémiologiques. *Bull. GTV.*, 5B-268, 25-31.

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

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

Puyt J-D., Guerin-Fauble V., Arcangioli M-A, Prouillac C, 2013. Vade-mecum d'antibiothérapie bovine. Edition Med'Com, Paris, France. 190p.

R

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

Remy D. Les mammites. Guides France Agricole, 2010.

Renaud T. 2002. Méthodes de diagnostic des mammites. *Act. vet.* 1614: 21-25.

Roberson J.R., Fox L.K., Hancock D.D., GAY J.M. and Besser T.E. Prevalence of coagulase positive staphylococci, others than *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis. *Am. J. Vet. Res.*, 1996, 57, 1, 54-58.

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

Roussel P, Robert A, Poutrel B, Bareille N, Seryes F, LE Guenichm, Baudet H, Seegers H, Heuchel V, 2005. Epidémiologie descriptive des infections mammaires des vaches laitières en période sèche dans des troupeaux pratiquant le traitement sélectif au tarissement. *Renc. Rech. Ruminants*, 12.

Roussel P et Seegers H, 2010. Tarissement des vaches laitières : quelle stratégie. Possible. Bulletin des GTV 09/2010.

S

Saidi Radhwane, Khelef Djamel, Kaidi Rachid, 2015. Enquête épidémiologique sur quelques facteurs de risque des mammites: Mammite bovine en Algérie: quelle réalité? Editions universitaires europeennes EUE, 2015.

Saidi Radhwane, Mimoune Nora, Benaissa Mohammed Hocine, Baazizi Ratiba, Khelef Djamel, Kaidi Rachid, 2019. Evaluation d'un test de diagnostic rapide des mammites : Speed Mam Color.

Sandholm M. & Louhi M, 1991. Mammites bovines : pourquoi y a-t-il des limites à l'antibiothérapie ? Mammites des vaches laitières. Société Française de Bœuf, 88 –97.

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

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

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

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

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

Sereyes F, 2013. Abord du traitement des infections à str. Uberis. Point Vet., 2003, 34 (293), 36–37.

Sheldon JP ca, 1880. Dairy farming : being the theory, practice, and methods of dairying. Cassel and company, Londres. 575 pages.

Sheldrake R. F., Hoare R. J. et MC Gregor G. D. 1983. Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and serum albumin in milk. J. Dairy Sci. 66: 542-547. 75.

Sholl D., Barkema H., Baillargeon J., 2007. Mammite et Antibiorésistance. Santé animale 101, p.31.

T

Tababouchet M., Yahimi A., 2019. Enquete sur les mammites chez les vaches laitieres dans quelques regions centre et est de l'Algerie. Projet de fin d'études, Ecole nationale supérieure vétérinaire, Alger.

Thibert B, 2013. A la pointe de l'élevage, «De la mamelle aux mammites» A la pointe de l'élevage bovin-Avril 1996) Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines, 2013, SNGTV, Paris, France 100p.

Togneiko K T., 2009- Enquete epidemiologique sur les mammites subcliniques dans les elevages bovins laitiers periurbains à Dakar. Thèse Doct Vétérinaire, universite cheikh anta diop de Dakar, 30p.

V

Van De Leemput E (2007). Analyse bactériologique du lait. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes.

W

Watremez A. 2014. Mammite sèche : 9 fois/10 le quartier est condamné. PLM, n°460, 56-57.

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

Williers C., 1995- C3, protéine du complément : une molécule aux multiples Capacités. Médecine, Sciences, 11 : 1419-1429.

WEBOGRAPHIE

Site internet 1 : <http://www.memoireonline.com/10/12/6336/m>. Consulté le 22-4-2022 à 14h.

Site internet 2 : <http://www.memoireonline.com/03/12/5537/m>. Consulté le 22-4-2022 à 14h.

Site internet 3 : <http://www.medical78.com/nat>. Consulté le 26-4-2022 à 11h.

Site internet 4 : <http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Poly>. Consulté le 27-4-2022 à 13h.

Site internet 5 : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R20>. Consulté le 25-4-2022 à 10h.

Site internet 6 : <https://cutt.ly/oKl4ctQ>. Consulté le 13-5-2022 à 18h.

Site internet 7 : <https://cutt.ly/6Kl6tyz>. Consulté le 13-5-2022 à 18h.

Site internet 8 : <https://cutt.ly/EKzqwcJ>. Consulté le 13-5-2022 à 18h.

Site internet 9 : <https://cutt.ly/LKzq60y>. Consulté le 14-5-2022 à 12h.

Site internet 10 : <https://cutt.ly/YKzea1E>. Consulté le 14-5-2022 à 16h.

Site internet 11 : <https://cutt.ly/nKzeLHx>. Consulté le 14-5-2022 à 16h.

Site internet 12 : <https://cutt.ly/hKzrOKK>. Consulté le 15-5-2022 à 9h.

Site internet 13 : <http://cutt.ly/jKzN1q9>. Consulté le 15-5-2022 à 9h.

Site internet 14 : <https://cutt.ly/yKlu7CO>. Consulté le 15-5-2022 à 11h.

Site internet 15 : <https://cutt.ly/xKlinhm>. Consulté le 15-5-2022 à 11h.

Site internet 16 : <https://cutt.ly/BKliJ8d>. Consulté le 17-5-2022 à 17h.

Site internet 17 : <https://cutt.ly/kKli6Nm>. Consulté le 17-5-2022 à 17h.

Site internet 18 : <https://cutt.ly/9KziPGQ>. Consulté le 28-5-2022 à 20h.

Site internet 19 : www.nmconline.org. Consulté le 16-06-2022 à 11h.

Site internet 20 : <https://cutt.ly/eKLbhZO>. Consulté le 10-06-2022 à 16h.

Site internet 21 : <https://cutt.ly/xKLnczl>. Consulté le 10-06-2022 à 16h.

ANNEXES

Questionnaire sur les mammites

1. Informations générales sur l'élevage

- Effectif
- Nombre de vaches laitière
- Race des vaches
- Type d'élevage :

Intensif Semi intensif Extensif

- Type de stabulation :

Libre Semi entravé Entravée

2. Caractéristiques du logement des animaux

Caractéristiques physiques du sol :

- Type de revêtement :

Terre battue Terre bétonnée Autre

- Type de litière :

Paille Copeaux Tapis Autre

- Drainage du sol :

Bon Moyen Mauvais

- Aire d'exercice

Présence Absence

- Aération

Ouvertures unilatérales Ouvertures bilatérales

- Luminosité

Suffisante Non-suffisante

- Présence de corps vulnérants

Oui Non

- Box de vêlage

Présence Absence

3. Informations sur les animaux

- Effectif des vaches laitières
- Race des vaches
- Age moyen des vaches
- Durée moyenne de lactation

4. Alimentation et abreuvement des vaches

- Type d'alimentation :

Pâturage Avoine Concentré

Paille Luzerne déshydratée

- Origine des aliments :

Autoproduction Achetés

- Fréquence de distribution :

3 fois/j 2 fois/j 1 fois/j

- Abreuvement :

Ad libitum périodique

- Type d'abreuvoirs :

Individuels Collectifs

5. Les mamelles de vos vaches

- Vous intéressez-vous à la conformation de la mamelle et des trayons de vos vaches ?

Oui Non

- Etes-vous satisfait de la conformation de la mamelle de vos vaches ?

Oui Non

- Vous intéressez-vous à la conformation de la mamelle et à la résistance aux mammites lors de la sélection des animaux ?

Oui Non

6. Contrôle laitier

- Etes-vous adhérent au contrôle laitier ?

Oui Non

7. Conditions de et matériel de traite

- Fréquence de la traite

1 fois/j 2 fois/j

- Intervalle entre traites
- Durée de la traite
- Nombre de vaches traites
- Production laitière moyenne/vache
- Quantité de lait/j
- Destination du lait après traite :

Autoconsommation Vente sur place

Vente au marché ou chez un grossiste Autres destinations

- Nombre de trayeurs
- Votre machine à traire

De quel type s'agit-il ?

Chariot trayeur Lactoduc Salle de traite Traite manuelle

- Nombre de postes à traire

8. Hygiène des trayeurs et entretien des machines à traire

- Vous lavez-vous les mains ?

Oui parfois Oui à chaque fois Non

- Avez-vous une tenue spéciale pour la traite ?

Oui Non

- Portez-vous des gants lors de la traite ?

Oui Non

- Présentez-vous des lésions au niveau des mains ?

Oui Non

- Faites-vous contrôler régulièrement votre machine à traire ?

Oui Non

Si oui, avec quelle fréquence ?

9. Préparation de la mamelle avant la traite

- Méthode utilisée pour le nettoyage et la désinfection des trayons

Le pré-trempage Les lavettes La douchette

Aucun nettoyage Autre

- Pour les personnes utilisant le pré-trempage :

- Quel produit utilisez-vous ?
- Combien de temps laissez-vous agir ce produit ?

- Pour les personnes utilisant la technique des lavettes :

- Quel produit utilisez-vous pour nettoyer le trayon avec les lavettes ?
- Combien de lavette utilisez-vous par vache ?

1 lavette par vache 1 lavette pour plusieurs vaches

• Vous nettoyez les lavettes :

Entre chaque traite Une fois par jour Autre (précisez)

- Pour les personnes utilisant de l'eau seulement :

• Origine de l'eau :

Puits Source Citerne Rivière

- Essuyez-vous les trayons ? Oui Non

- Elimination des premiers jets : Oui Non

10. Tarissement

- Quelle est la ration d'une vache au tarissement dans votre élevage ?

- Arrêt de la traite : Brutal progressif

- Isolement des vaches tarées : Oui Non

- Pratiquez-vous un traitement antibiotique au tarissement :

Oui, de façon systématique.

Oui, de façon ciblée (vaches à CCI élevé, vaches à mammites récidivantes).

Non.

11. Mammites

- Combien de vaches ont eu au moins une mammite clinique dans les 12 derniers mois ?

- Le veau est-il séparé de sa mère :

Directement après la mise-bas

Après la prise du colostrum

Non séparé

- Quelle est votre réaction face à des cas de mammites ?

- Comment détectez-vous les mammites cliniques ?

- Comment détectez-vous les mammites subcliniques ?

- Saison d'apparition des mammites :

Hiver printemps

Été Automne

Période d'apparition des mammites :

Début de lactation Période sèche

12. Traitement

- Quelle est votre attitude face à une vache présentant une mammite clinique?.....

Quelle est votre attitude face à une vache présentant une mammite
subclinique?.....

- Quelle est la durée moyenne de traitement ?

- Traitement dès l'apparition des premiers signes

Oui Non

- Résultats de traitement

Guérison clinique Récidive

- Réformes des vaches atteintes

Oui Non