



788THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

*Synthèse bibliographique sur les mammites en
élevage bovin laitier*

Présenté par :

Bechou Rifka & Hammoudi Soumia

Membres du jury

Président : Dr Yahimi A. MAA

Examinatrice : Dr Djawata N. MAB

Promotrice : Dr Abdellaoui L. MAB

-Promotion 2012 / 2013-

Remerciements

*Nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir donné la volonté et le courage de
pouvoir terminer de modeste travail*

*On ne saurait remercier assez madame Dr. Abdellaoui Lynda pour nous avoir proposé ce
sujet et dirigé nos travaux par les conseils qu'elle nous a prodigués et enfin pour ses
encouragements.*

Nous remercions également le jury pour avoir bien voulu examiner notre travail

Et à tous ceux qu'on ne peut citer mais qui se reconnaîtront....

*Et pour être sûr de n'oublier personne que tous ceux qui de près ou de loin ont contribué
par leurs conseils leurs encouragements ou leur amitié à l'aboutissement de ce modeste
travail trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance*



DEDICACES

-A mes parents-

*Pour m'avoir soutenue et encouragée toutes ces longues années
Pour avoir cru en moi et m'avoir appris à faire confiance ...
Un seul merci même infini ne suffit pas, je vous dédie cette thèse
Avec tout mon amour*

*-A mon fiancé-
REDOUANE BELMAHI*

*Pour avoir supporté les moments difficiles, et ma mauvaise humeur de
Certains jours...
Et pour partager maintenant ce moment de bonheur*

-A mes sœurs, Manel, Raouia, Hadil à mon frère mohamed-

Merci de m'avoir soutenue dans les moments difficiles

-A tous les membres de la famille BELMAHI

*A ma sœur et mon binôme Soumia, nchallah notre amitié durera pour
toujours*

A tous ceux qui je n'ai pas cité leur nom et qui sont cher à mon cœur

Bechou Rifka

DEDICACES

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A mes chers frères : Kamel et Karim.

A mes chères sœurs : manel et louiza

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect.

A tous mes cousins et mes cousines particulièrement : yasmina ; Amel ; Samiha ; Hanen ; Isma ; Asma ; Amina ; Yasmine ; Sara ; Nesrine ; Alaa et oumaima et surtout mon petit cousin Ahmed.

A mes grandes mères et mon grand père.

A tous les membres de ma famille.

A tous mes amis : Ismail ; Salim ; Sara et Amel.

A mon binôme Rifka ainsi que pour toute sa famille.

A mes camarades de promotion 2013 que j'apprécie beaucoup.

Soumia Hammoudi

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX	I
LISTE DES FIGURES	II
LISTE DES ABREVIATIONS	III
RESUME (EN FRANCAIS)	IV
RESUME (EN ARABE).....	VI
RESUME (EN ANGLAIS).....	VII
INTRODUCTION	1

CHAPITRE I: ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE

I.1. Définition	2
I.2. Anatomie de la mamelle	2
I.2.1. Morphologie externe	2
I.2.2. Morphologie interne	2
I.3. Physiologie de la lactation	3
I.4. Tarissement	4
I.5. Mécanismes de défenses	4
I.5.1. Les défenses passives	4
I.5.2. Les défenses actives	4

CHAPITRE II: ETUDE DES MAMMITES

II.1. Définition	5
II.2. Etiologie	5
II.3. Clinique	8
II.3.1. Mammite clinique	8
II.3.1.1. Mammite suraiguë	9
II.3.1.2. Mammite aiguë	9
II.3.1.3. Mammite chronique	10
II.4. Pathogénie	11
II.4.1. Les moyens de défense de la mamelle	11
II.4.1.1. Première ligne de défenses	11
II.4.1.2. deuxième ligne de défenses	12
II.4.1.3. Autres système de défense de la mamelle	12
II.4.2. Evolution des mammites.....	13
II.4.2.1. Invasion	13
II.4.2.2. Infection	13
II.4.2.3. Inflammation	14

CHAPITRE III: REPERCUSSION ECONOMIQUES DES MAMMITES

III.1. Répercussions liées à la production laitière	15
III.2. Répercussion économiques liées à la qualité du lait	15
III.2.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait	15

III.2.2. Qualité physico-chimique du lait	16
III.2.2.1. Le taux protéique	16
III.2.2.2. Le taux butyreux	16
III.2.2.3. Autres constituants du lait	17
III.3. Répercussions économiques liées à l'augmentation de l'incidence des mammites cliniques	17
III.4. Répercussions économiques liées aux réformes	18
III.5. Répercussions économiques liées aux modifications des paramètres de reproduction.....	18

CHAPITRE IV: DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

IV.1. Diagnostic des mammites cliniques	19
IV.1.1. Diagnostic épidémioclinique	19
IV.1.2. Diagnostic de laboratoire	19
IV.1.2.1. Diagnostic des mammites cliniques	19
IV.1.2.2. Dépistage des mammites sub-cliniques	20
IV.1.2.2.1. Mesure directe du taux cellulaire	20
IV.1.2.2.2. Mesure indirecte du taux cellulaire	22

CHAPITRE VI: LE TRAITEMENT DES MAMMITES

VI.1. Traitement des mammites cliniques	24
VI.1.1. Pharmacodynamie	24
VI.1.2. Pharmacocinétique	25
VI.1.3. Modalité du traitement	25

VI.1.3.1. Voies d'administration	25
VI.1.3.2. Conduite à tenir	26
VI.2. Traitement des mammites sub-cliniques	27
VI.2.1. Modalités de tarissement	28
VI.2.2. Variation des spécialités du traitement	28
VI.2.3. Stratégie de traitement	29
VI.2.4. Lutte contre la mammite chronique	29
VI.2.5. Traitement par augmentation de la résistance du pis	29
VI.2.6. Hygiène du traitement	30
VI.2.7. Protocole de réforme	30
VI.3. Traitements complémentaires des mammites	32
VI.3.1. Traitements hygiéniques	32
VI.3.2. Traitements médicaux	32
VI.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens	32
VI.3.2.2. La calcithérapie	33
VI.3.2.3. La vaccinothérapie ou antigénothérapie	33
VI.3.2.4. Le cataplasme	33
VI.3.2.5. La phytothérapie	33
VI.3.2.6. L'oxygénothérapie	33
VI.3.3. Autres traitements complémentaires	34
VI.3.3.1. Méthode naturelle	34
VI.3.3.2. Méthode aux anticorps	34

CHAPITRE VII: LA PREVENTION DES MAMMITES

VII.1. La lutte contre les sources primaires	37
VII.1.1. L'élimination des infections existantes	37
VII.1.2. La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries...	37

VII.2. Interruption des voies de contamination	38
VII.2.1. Procédure de traite	38
VII.2.2. Observation	38
VII.2.3. Lavage du pis	38
VII.2.4. Pré-traite	39
VII.2.5. Ordre de traite	39
VII.2.6. Autres mesures pendant la traite	39
VII.2.7. Bain de trayon d'après-traite	40
VII.2.8. Nettoyage de l'équipement de traite	40
VII.3. Mammites et alimentation	41
CONCLUSION GENERALE	42
RECOMMANDATION	43
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire

Tableau II : Classification des streptocoques responsables de, mammites bovines

Tableau III : Classification des staphylocoques responsables de mammites bovines

Tableau IV : Principales espèces d'entérobactéries isolées de laits de mammites chez la vache

Tableau V : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection

Tableau VI : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel)

Tableau VII : Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Les cellules sécrétoires (cellules alvéolaires) et les canaux formant ce système sécréteur de la glande mammaire

Figure 02 : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë

Figure 03 et 04 : Mammite chronique

Figure 5 : Epreuve du bol de traite

Figure 6: Réalisation de CMT

Figure 07 : Injection intra mammaire d'antibiotique

LISTE DES ABREVIATIONS

C.C.I. : Concentrations cellulaires individuelles.

C.C.E. : Code civile européen.

C.C.S. : Comptagedescellulesomatiques.

C.M.T.: California Mastitis Test.

C.N.S.: Coagulase Negatives Staphylococcus.

E. coli : Escherichia coli.

Ig.A:Immunoglobuline A.

Ig. M:Immunoglobuline M.

I.M.: Intra musculaire.

I.V.: Intra veineuse.

S.C. : Sous cutanée.

Staphylo. : Staphylocoques.

Strepto. : Streptocoques.

V.I.H. :Virus immunodépression humain.

PMN :Polymorphonucléaire.

PCR : Polymérase chaine réaction

Résumé :

La mammite est une inflammation d'un ou à plusieurs quartiers de la mamelle. Cette dernière, qu'elle soit ou non accompagnés de signes cliniques, s'accompagne le plus souvent d'une élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait.

Les mammites représentent l'une des premières pathologies sévissant en élevage laitier et constituent un fléau majeur, qui se répercute par de lourdes pertes en lait et en réforme précoces.

La lutte contre les mammites doit faire l'objet d'un travail continu qui porte ses fruits à long terme.

Mots clés : mammites, vache laitière, lait, pathologie.

Summarizes

Mastitis is an inflammation of one or more quarters of the udder. The latter, whether or not accompanied by clinical signs are most often accompanied by a rise in the number of somatic cells in milk.

Mastitis represents one of the first diseases rampant in dairy farming and is a major scourge, which affects by heavy losses in milk and early reform.

The fight against mastitis must be a continuous work pays off in the long term.

Keywords: mastitis, dairy cow, milk, pathology.

الملخص :

التهاب الضرع هو التهاب واحد أو أكثر من أرباع الضرع. هذا الأخير، سواء كان أو لم يكن مصحوبا بالعلامات السريرية وغالبا ما يصاحبه ارتفاع في عدد خلايا جسمية في الحليب.

التهاب الضرع تمثل واحدة من أوائل الأمراض المتفشية في صناعة الألبان وآفة كبرى، مما يؤثر كتبها خسائر فادحة في الحليب والإصلاح المبكر.

مكافحة التهاب الضرع يجب أن يكون العمل المتواصل يوتي ثماره على المدى الطويل.

كلمات البحث: التهاب الضرع، بقرة حلوب، والحليب، علم الأمراض.

Introduction

La mammite est une réaction inflammatoire de la glande mammaire d'origine infectieuse, traumatique ou toxique. Elle est considérée comme l'une des maladies les plus importantes en élevage bovin laitier. Cet État inflammatoire, en absence de traitement peut conduire à la détérioration de la santé de la vache, de la production laitière avec une répercussion sur la qualité du lait et par conséquent à la réforme des vaches affectées.

On comprend ainsi le grand intérêt suscité par les mammites. Les publications scientifiques sur ce sujet sont innombrables. La difficulté à soigner cette maladie majeure est d'autant plus grande que le problème est complexe. Il existe plusieurs types de mammite, on les classe de manières différentes.

- Soit on s'intéresse à l'agent étiologique des mammites et on les classe en mammites bactérienne, virale, fongique ; et parmi les mammites bactériennes - de loin les plus nombreuses - on retrouve les mammites staphylococciques, streptococciques, à entérobactéries, etc.

- Soit on s'attache à la gravité des symptômes, et on les classe alors en mammites cliniques (suraiguë, aiguë ou subaiguë) et mammites sub-cliniques. En outre, la gravité clinique de la mammite ne permet pas de présumer de l'agent étiologique.

Comme pour toute infection bactérienne, le traitement des mammites doit être fonction de l'agent étiologique, mais la rapidité d'évolution des lésions et leur plus ou moins grande irréversibilité empêchent d'attendre un résultat d'analyse bactériologique pour mettre en place un traitement. Différer un traitement de 24 heures réduit considérablement les chances de guérison sans lésions. Une analyse bactériologique complète peut sembler coûteuse et demande de 3 à 5 jours en moyenne. En plus, ce seul résultat bactériologique n'a plus d'intérêt que pour soigner la mammite clinique dont le prélèvement est issu: soit la mammite guérie est déjà alternative à la méthode d'analyse classique des laits des mammites, soit les lésions sont installées et réduisent déjà la valeur économique de la vache.

Dans les variantes sub-cliniques l'aspect du lait ainsi que la mamelle semble normaux. Ces variantes sont négligés par les consommateurs ce qui pose toujours un risque pour leurs santé.

Dans cette optique, nous avons recherché par la présente étude bibliographique de mettre le point sur l'étude des mammites en élevage bovin laitier.



CHAPITRE I

I.1. Définition :

La mamelle synthétise du lait destiné à la nourriture du nouveau-né, les glandes mammaires n'entrent normalement en fonction qu'à la fin de la gestation ; leur développement comme les phénomènes sécrétoires sont dépendants des hormones génitales. Sa fonction se caractérise par la production successive de deux sécrétions différentes : le colostrum et le lait, indispensables à la survie de la descendance des espèces (Fourar et al, 2007 ; Dérivaux et Ectors, 1980).

I.2. Anatomie de la mamelle :

I.2.1. Morphologie externe :

La vache possède deux paires de mamelle inguinales, deux quartiers antérieurs et deux quartiers postérieurs. Chaque mamelle se prolonge par un trayon au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (Hollmann, 1979). Les mamelles sont réunies extérieurement par une masse hémisphérique appelée le pis (Hanzen, 2000). En effet, ce dernier est volumineux, comportant quatre tétines ou trayons disposées en quadrilatère (Vaissaire, 1977). La peau a essentiellement un rôle d'emballage, elle n'intervient pas ou peu dans le support de la mamelle (Guy, 1986).

I.2.2. Morphologie interne :

Les quatre quartiers du pis sont séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profond et superficiel) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive (Hanzen, 2000).

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le « méat du trayon » qui est fermé par un sphincter et se continue par un court conduit papillaire « le canal du trayon ». En allant vers les alvéoles, se trouve un repli muqueux la « Rosette de Fürstenberg » anneau tissulaire renfermant des lymphocytes, impliqué dans les premières étapes de la réponse immunitaire (reconnaissance du germe) elle constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (Hanzen, 1999 ; Dosogne et al, 2001).

Le tissu glandulaire comprend des acini ou alvéoles de 100 à 300 microns de diamètre ; ils représentent l'unité sécrétoire de la glande mammaire ; et des organes conducteurs (canaux). Les alvéoles ont un épithélium constitué d'une seule couche de cellules. Le lait produit par chaque alvéole est drainé par un petit canal.

Les canaux excréteurs forment une arborisation touffue. Ils se terminent dans le sinus galactophore qui communique avec le canal du trayo (Guy, 1986).

Le système vasculaire apporte au pis les nutriments nécessaires à la production de lait et les hormones qui contrôlent son développement, la synthèse du lait, et régénération des cellules sécrétrices entre deux lactations et pendant la période de tarissement (Wattiaux, 1999).

Le système nerveux est composé de fibre sensitive. Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (Derivaux et Ectors 1980). Le stroma est formé de tissu conjonctif et de tissu adipeux. Il s'insinue entre les quartiers sécrétoires et constitue la majorité des tissus des glandes non sécrétrices tandis que chez les femelles en lactation, il se réduit au profit du parenchyme sécrétoire (Capuco et al, 1995).

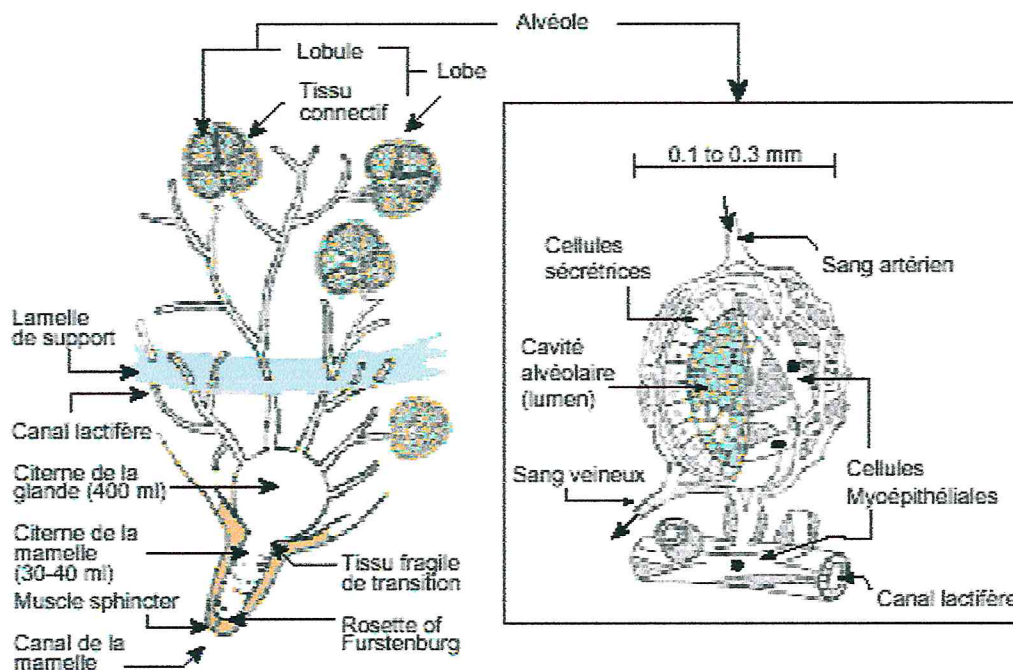


Figure 01 : Les cellules sécrétrices (cellules alvéolaires) et les canaux formant ce système sécréteur de la glande mammaire (Wattiaux.1999).

I.3. Physiologie de la lactation :

➤ Galactopoïèse :

L'excitation extérieure du mamelon par succion ou par traite est transmise par voie nerveuse au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire qui y répond par voie humorale en sécrétant la

prolactine, l'ACTH et l'ocytocine qui déversés dans le milieu intérieur d'où elles agiront sur la glande mammaire.

L'ocytocine, déversée dans le sang, agit au niveau des cellules myoépithéliales des acini qui, en se contractant, poussent le lait dans les canaux galactophores (**Derivaux et Ecrors, 1980**).

I.4. Tarissement :

Le tarissement se définit comme une phase physiologique transitoire en fin de lactation ; il se produit par diminution des réflexes de stimulation, donc par chute des influences hormonales (**Serieys, 1997**).

I.5. Mécanismes de défenses :

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanismes :

I.5.1. Les défenses passives :

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense. Ils siègent essentiellement au niveau du canal du trayon (**Lebret et al, 1990**).

I.5.2. Les défenses actives :

Ces mécanismes sont essentiellement ceux qui sont mis en jeu une fois que l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon (**Lebret et al, 1990**).

Plusieurs protéines du lait sont douées d'activités antibactériennes non spécifique dont le lysozyme, la lactoferrine, le système lactoperoxydase / thiocynate / peroxyde d'hydrogène, le système du complément, les anticorps, etc....



CHAPITRE II

II.1. Définition:

L'expression de mammite ou mastite provient du terme grec mastos, terme qui signifie poitrine, glande mammaire, La mammite est un état inflammatoire de la mamelle qui est caractérisé par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence des cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé et de modifications chimiques du lait(Weisen J-P, 1974).

Elle peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle quelle que soit l'origine : traumatique, chimique, physique ou biologique(Hanzen C ; 2000).

Le terme générique «mammite» se rapporte à l'inflammation de la glande mammaire quelle que soit la cause. Elle peut être d'origine bactérienne, virale ou mycosique et quelque fois traumatique et se caractérise par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaire. Les modifications les plus importantes du lait comprennent un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de leucocytes. Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflement, de douleur et d'induration de la glande mammaire, il est indéniable qu'un certain nombre de glande atteintes de mammites ne sont pas aisément détectables ni par la palpation ni par l'examen du lait dans le bol de traite(Readostis O M et al, 1994).

II.2. Etiologie:

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique. L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associés, par exemple lors de tuberculose, paratuberculose, salmonellose, listériose et brucellose(Noireterre Philippe. 2006).

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

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes (tableau I)

Les espèces pathogènes majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. Dysgalactiaesubsp. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*2), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniaesubsp. pneumoniae*3, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent (Noireterre Philippe. 2006).

Sont plus rarement isolés *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des Mycoplasmes et des bactéries anaérobies. Les espèces pathogènes mineures sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. Ce sont essentiellement les staphylocoques à coagulase négative (CNS) (*S. xylosum*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*...).

Entre pathogènes majeurs et pathogènes mineurs tend actuellement à être remise en cause devant la part croissante des isolements de staphylocoques à coagulase négative dans les laits de mammites cliniques (Myllys V, Honkanen-Buzalski T, Huovinen P, Sandholm M, Nurmi E. (1994).

Tableau I: Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (Guérin P, 2007).

	Genres	Espèces
Germes Pathogènes majeurs	Streptocoques	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactiaesubsp dysgalactiae</i> <i>Streptococcus uberis</i> . <i>Streptococcus bovis</i> Entérocoques ' <i>Enterococcus faecalis</i> et <i>Enterococcus faecium</i>
	Staphylocoques (coagulase positifs. CPS)	<i>Staphylococcus aureus</i>

	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Serratia marcescens</i>
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium pyogenes</i> (anciennement nommé : <i>Corynebacterium pyogenes</i> puis <i>Actinomyces pyogenes</i>) <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacillus cereus</i>
	Pseudomonas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	Mycoplasmes	<i>Mycoplasma bovis</i>
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i> , <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Candida albicans</i> <i>Algues (Prototheca zoopfi)</i>
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques coagulase - (CNS)	Voir tableau VI
	Microcoques et macrocoques	Nombreuses (<i>Micrococcus caseolyticus</i> ...)

Tableau II : Classification des streptocoques responsables de, mammites bovines (Guérin P, 2007)

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

Tableau III : Classification des staphylocoques responsables de mammites bovines (Guérin P, 2007).

Groupe	Hôte habituel	Mammites
Staphylocoques coagulase + (CPS) : <i>S aureus, S intermedius, S hyicus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Vaches : peau, mamelles, (lésions des trayons) amygdales, vagin *Nombreuses autres espèces animales • Homme peau, 	Cliniques
Staphylocoques coagulase (CNS) : <i>S. capitis, S. chromo genes, epidermidis, S. haemolyticus, S. hominis; saprophyticus S. sciuri, S. warneri, Sxylosus</i>	S. Vaches: peau, mamelles, amygdales, vagin S. Homme: peau, mains	Sub-cliniques parfois cliniques

Tableau IV: Principales espèces d'entérobactéries isolées de laits de mammites chez la vache (Guérin P, 200).

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

II.3. Clinique:

II.3.1. Mammite clinique:

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration (Journées nationales GTV-INRA. 1999).

En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer des symptômes classiques de l'inflammation: rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On

parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose (Noireterre Philippe. 2006).

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, non rumination, déshydratation, troubles locomoteurs ...). On parle alors de mammite suraiguë (Noireterre Philippe. 2006).

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

II.3.1.1. Mammite suraiguë:

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce. On distingue deux formes caractéristiques :

- a) **La mammite paraplégique** : La vache est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie ...), parfois en diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite (Noireterre Philippe. 2006).
- b) **La mammite gangreneuse** : L'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies. (Noireterre Philippe. 2006).

II.3.1.2. Mammite aiguë:

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés (Noireterre Philippe. 2006).

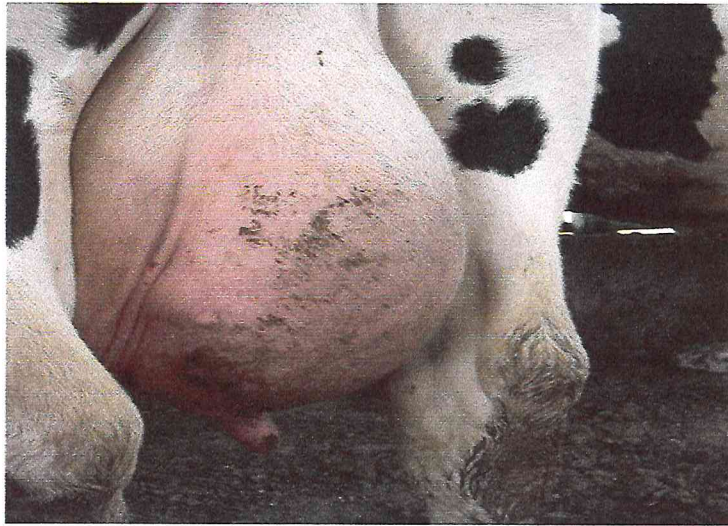


Figure 02 : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë

(Hanzen, 2005-2006).

II.3.1.3. Mammite chronique:

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones' de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés(Noireterre Philippe. 2006).



Figure 03

Figure 04

Mammite chronique (Hanzen, 2005-2006).

II.3.2. Mammite sub-clinique :

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques) (Noireterre Philippe. 2006).

Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau (Noireterre Philippe. 2006).

II 4. Pathogénie :

II 4.1. Les moyens de défense de la mamelle :

Sauf exception les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon.

Ce canal constitue donc la 1^{ère} barrière défensive contre les infections. Puis les germes qui franchissent cette 1^{ère} barrière se trouvent confrontés à une 2^{ème} barrière constituée par des mécanismes humoraux et cellulaires (Guérin P, 2007).

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

Les défenses liées au trayon sont d'ordre anatomique (forme, présence d'un pseudo-sphincter, rosette des plis papillaires) et physiologique (desquamation cellulaire, présence de kératine, desquamation épithéliale)(Guérin P, 2007).

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

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

Rosette des plis papillaires et kératine: Située en région supérieure du canal, la rosette des plis papillaires (rosette de Fürstenberg) est constituée de plis muqueux qui ont un rôle protecteur important contre les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon. La

desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal concourt à l'élimination continue des germes qui y ont été introduits (Guérin P, 2007).

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

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au 1^{er} rang desquels se trouvent les cellules du lait. Ces cellules sont constituées par: (tableau V) (Guérin P, 2007).

Tableau V : Répartition des différents types cellulaires dans le lait de vache en l'absence d'infection. [Guérin P, 2007]

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

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

A. Protéines et enzymes antimicrobiennes :

Le lait peut constituer un bon milieu de culture pour beaucoup de germes. Cependant, au sortir de la mamelle, et débarrassé de ses cellules, le lait possède des propriétés antibactériennes vis-à-vis de nombreux germes (sauf *Arcanobactérium pyogènes*). Ce pouvoir antibactérien est dû à des protéines auxquelles on a donné le terme générique de LACTENINES (Guérin P, 2007).

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

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

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

- Le lysozyme fait l'objet de controverses. Présent dans les laits de tous les quartiers pour les uns ou uniquement dans les laits de mammite pour les autres, il est vraisemblablement présent à des taux faibles dans tous les cas.
- La lactoferrine est l'analogue de la transferrine du sang,

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

Essentiellement présentes dans le colostrum (> 100 mg/mL) elles sont 50 fois moins concentrées dans le lait que dans le sang. Ce sont surtout des IgG 1 et des IgG2 provenant du sérum par un mécanisme sélectif actif pour les IgG 1 et passif (adhésion aux PNN) pour les IgG2.

II.4.2. Evolution des mammites:

Suivant le trajet de l'agent pathogène à travers la mamelle, l'évolution de la mammite passe par trois événements : invasion, infection et inflammation.(Weisen J-P, 1974).

II 4.2.1. Invasion:

Le canal de trayon constitue la 1^{ère} ligne de défense qui s'oppose aux infections de la mamelle. Ce mécanisme sera dépassé durant les intervalles de traite ou la dilatation de la partie proximale du canal, la capillarite et la diffusion dans la partie distale produisent un film permanent de lait qui facilite la colonisation microbienne et le passage des germes vers la cavité du trayon ; ou encore si le trayon souffre de lésions(Weisen J-P, 1974).

II 4.2.2. Infection:

La phase d'infection semble être une suite naturelle de l'invasion ou les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement aux acini mammaires, tout en se multipliant rapidement. En outre, la prolifération des germes et les lésions des cellules épithéliales sont contemporaines(Weisen J-P, 1974).

On peut également rencontrer une infection hématogène dont les pathogènes sont capables de provoquer une infection endogène, comme les agents de la brucellose et de la tuberculose(Radostis O M et al, 1994).

II 4.2.3. Inflammation:

Dans les tissus affectés, la réponse inflammatoire va permettre l'augmentation de la perméabilité vasculaire et du flux sanguin. Il en résulte un afflux de cellule et de facteurs solubles indispensables au bon fonctionnement des défenses mammaires. Les macrophages mammaires agissent comme initiateurs de la réponse inflammatoire ; suite à leur activation lors de la phagocytose du pathogène, ils libèrent des facteurs à activité CHIMIOTACTIQUE (= constitution d'un gradient chimique qui guide les neutrophiles jusqu'au foyer infectieux) pour les neutrophiles et amplifient ainsi la réponse inflammatoire(Weisen J-P 1997.Boutet P, Burreau F et Lexeux P. 2006). L'évolution de l'inflammation dépend de l'efficacité du système immunitaire et du pouvoir pathogène des bactéries en cause qui résulte de leur virulence et de leur pouvoir toxique (Bramley A. J. et Dodd F. H., 1984). On a 3 possibilités d'évolution: guérison, fluctuation et extension

- Guérison: on estime que dans 20% des cas environ, les défenses mammaires permettent la guérison bactériologique(Descoteaux L, 2004).
- Fluctuation: une forte infiltration cellulaires des parois des canaux lactifères et une prolifération du tissu conjonctif sous-jacent rétréci, étranglent les canaux et conduisent à la formation de poches, dans lesquelles les germes peuvent facilement persister. Ces germes peuvent également se cacher dans des abcès ou même dans des cellules. [Weisen J-P, 1974]
- Extension: la réaction vasculaire et exsudative s'étendent à l'ensemble de la glande ou encore lorsque le système immunitaire est débordé, les bactéries se multiplient et finissent par passer dans le sang (Septicémie). Cette forme est caractérisée par une forte fièvre, par des nécroses possibles de la mamelle voire la mort de l'animal(Descoteaux L, 2004).



CHAPITRE III

III.1. Répercussions liées à la production laitière :

De nombreux auteurs ont démontré les pertes de production laitière associées à une augmentation de la numération cellulaire chez la vache (Cameron, 1993 ; Batra, 1986 ; Brown et al., 1986 ; Dohoo et al., 1984 ; Fabre et al., 1990 ; Jones et al., 1984 ; Koldeweij, 1999 ; Salsberg et al., 1984).

La diminution de la production laitière concomitante à l'augmentation de la numération cellulaire moyenne peut être interprétée comme une diminution des capacités de production de la vache selon l'importance des réactions inflammatoires de la mamelle. L'observation que les diminutions de production sont d'autant plus nettes que l'on considère des catégories d'animaux plus sévèrement infectés, renforce encore l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de la sécrétion du lait.

D'après Serieys (1985), les pertes de production sont mises en évidence à partir de comptages cellulaires moyens considérés habituellement comme peu élevés et sont aussi importantes lorsqu'on passe de 100.000 à 200.000 cellules par ml que de 200.000 à 400.000. Ces résultats semblent confirmer l'importance des pertes de production dues à des pathogènes mineurs (Natzke et al., 1972 ; Jones et al., 1982). Ils font également apparaître que dans les cas d'infections dues à des pathogènes majeurs, l'intensité et surtout la durée de la réaction inflammatoire sont des facteurs essentiels de la dégradation des capacités de production laitière des vaches.

Lors d'apparition de mammites sub-cliniques, non seulement la production laitière chute mais aussi le litre de lait non produit présente un coût qui est différent en fonction de la situation de l'éleveur et de ses quotas :

- Si le quota n'est pas atteint, la perte est d'environ 0,15 euros par litre de lait non produit (différence entre le prix du lait et le coût de l'alimentation de la vache pour produire du lait)
- Si le quota est atteint, la perte est d'environ 0,07 euros par litre de lait non produit (lait pour nourrir des veaux, entretien supplémentaire d'animaux) (Pothet, 1996).

III.2. Répercussions économiques liées à la qualité du lait

En France, la loi Godefroy du 3 Janvier 1969 et ses décrets d'application et arrêtés complémentaires font obligation de payer le lait en fonction de sa qualité et de sa composition en matière grasse et matière protéique (Beguïn, 1994).

III.2.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait :

La directive européenne 92/46/CEE légifère l'hygiène de la production et de la collecte du lait. Ainsi, le lait est exclu de la collecte, de son utilisation en vue d'un traitement ou de toute transformation en vue de la consommation humaine, lorsqu'il provient d'une exploitation de production dont deux moyennes géométriques successives relatives aux cellules somatiques

(constatée sur une période de trois mois avec au moins un prélèvement par mois), ont donné un résultat supérieur aux critères énoncés le 1 janvier 1998.

Ces critères ont permis d'obtenir à l'exploitation de production une qualité unique de lait cru, matière première, quelle que soit la destination ultérieure de celui-ci : cette qualité est fixée pour la numération cellulaire à 400.000 cellules/ml (Tosi, 1994).

Le premier critère de paiement retenu est la flore microbienne totale. Sauf exception ponctuelle, les laits sont classés sur la base de résultats de trois analyses mensuelles.

Le critère cellule est devenu tout aussi important. Toutes les régions françaises l'ont désormais intégré dans leur mode de paiement, certaines se contentant d'appliquer les normes communautaires en ne pénalisant que les laits à plus de 400.000 cellules par ml.

Dans la plupart des régions, germes et cellules sont pris en compte séparément, mais il existe encore des cas où les classes de paiement sont définies par une combinaison de note germes et de note cellules (Batra, 1986).

III.2.2. Qualité physico-chimique du lait :

D'une façon générale, l'infection des mamelles entraîne une perturbation de la glande : on constate une diminution des éléments produits par les cellules de l'épithélium sécrétoire (matière grasse, caséine, lactose) et une augmentation des éléments provenant du flux sanguin par augmentation de la perméabilité des tissus malades (sels minéraux, protéines solubles, cellules) (Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).

III.2.2.1. Le taux protéique :

La teneur en protéines totales issues du lait mammiteux est constante voire plus élevée. Ce taux est le reflet d'un grand nombre de remaniements dans les teneurs respectives des différentes protéines du lait : on observe une baisse de la teneur en caséine et une augmentation de la teneur en protéines solubles.

La baisse des teneurs en caséines concerne surtout les caséines α et β alors que les résultats trouvés dans la littérature concernant la caséine κ sont beaucoup plus contradictoires.

La variation de la teneur en protéines solubles dans le lait est fonction de leur origine : les protéines synthétisées localement (P lactoglobuline et l'a lactalbumine) diminuent tandis que celles provenant du sang (Immunoglobulines G, séralbumine, transferrine et lactoferrine) augmentent (Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).

III.2.2.2. Le taux butyreux :

A l'issue de nombreuses observations effectuées par Carroll, Schalm et Jain (1977) sur le laitmammiteux, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9 %) est constatée.

La composition de cette matière grasse est également modifiée : on observe une augmentation

des acides gras libres et notamment des acides gras à chaînes longues et une baisse des phospholipides. Le diamètre des globules gras diminue (Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).

III.2.2.3. Autres constituants du lait :

Le lactose est le composant du lait dont le taux, en cas de lait de mammité, est le plus affecté. Ce phénomène est dû à la moindre capacité d'élaboration de la glande et de la présence d'un taux inférieur à la normale d'albumine lactique (cette protéine est un facteur enzymatique, en partie responsable de la synthèse du lactose).

La pression osmotique est maintenue par le passage de chlore et de sodium du sang vers le lait ; de ce fait, la teneur minérale du lait évolue vers celle du sérum sanguin. On constate, outre l'élévation du chlore et du sodium, une diminution du potassium, du taux de calcium et de phosphore, et du taux de citrate. A ce bouleversement des équilibres minéraux, s'associe une augmentation du pH qui passe de 6,6 à 6,9 en cas de mammité (Waes et Van bellegem, 1969).

On trouve dans le lait de mammité de très nombreuses enzymes d'origine diverse généralement absentes de la composition normale du lait et notamment des lipases et des protéases qui peuvent jouer un rôle dans la stabilité des produits laitiers (Serieys et al. 1987).

Le calcul du prix payé au producteur s'articule toujours selon les principes de la loi Godefroy : le prix de base correspond à un lait contenant 38 g de matière grasse et 32 g de matière protéique par litre. Chaque gramme de matière grasse et de matière protéique supplémentaire par rapport à cette base est payé selon un prix négocié en interprofession. Une réduction d'un même montant est appliquée aux grammes au-dessous du taux de référence (Beguin, 1994).

En situation extrême, il est même possible qu'en raison d'une qualité hygiénique très médiocre du lait, la collecte de celui-ci soit interrompue.

III.3. Répercussions économiques liées à l'augmentation de l'incidence des mammites cliniques :

Les germes de réservoir peuvent s'exprimer cliniquement si les infections sub-cliniques sont nombreuses et qu'un stress diminue les défenses naturelles (fonctionnement défectueux de la machine à traire, traite traumatisante par exemple). Ces mammites cliniques sont en général discrètes, sans répercussion sur l'état général, guérissant cliniquement aisément dans la mesure où la thérapeutique est appropriée mais rechutant fréquemment.

Ainsi, si la maîtrise des infections sub-cliniques n'est pas pleinement satisfaisante, l'existence d'une pression microbienne par germes de réservoir est réelle et potentiellement génératrice de manifestations cliniques en plus des germes d'environnement (Faroult, 1994).

Ces pertes sont très étendues et comprennent le coût du traitement, les pertes dues au lait non livré estimées à 6 jours (traitement et délai d'attente), la chute de la production (14 jours pour une

mammite grave et 4 jours pour une mammite bénigne).

Si on estime le prix du traitement à 100 euros pour une mammite grave (visite d'un vétérinaire et médicaments) et à 10 euros pour une mammite clinique bénigne, on évalue le coût d'une mammite clinique entre 40 et plus de 150 euros (en totalisant l'ensemble des pertes). Etant donné l'ampleur économique des mammites cliniques, on recherche alors à atteindre un objectif de 20% au maximum de mammites cliniques dans une exploitation (Pothet, 1996).

De plus, les mammites cliniques obligent l'éleveur à consacrer plus de temps à la surveillance de son troupeau. Les mortalités découlant de ces mammites cliniques constituent également d'importantes pertes économiques.

L'effet positif de fortes numérations cellulaires sur l'incidence des mammites cliniques montre alors la nécessité de lutter contre ces hautes concentrations cellulaires pour limiter toutes ces pertes (Pothet, 1996).

III.4. Répercussions économiques liées aux réformes :

Les vaches présentant de fréquents épisodes de mammites cliniques ou des comptages cellulaires individuels élevés sont souvent sujettes à la réforme. Il faut considérer le coût d'une réforme en fonction de :

- la différence entre la valeur bouchère de la vache réformée et sa valeur en tant que vache laitière ;
- l'incidence sur le taux de renouvellement
- l'incidence sur la génétique
- l'incidence sur la livraison du lait

Pour éviter ces dépenses importantes, l'idéal serait de respecter des taux de réforme très faibles :

- 2% de vaches réformées pour mammites cliniques
- 1% de vaches réformées pour mammites sub-cliniques (Pothet, 1996).

III.5. Répercussions économiques liées aux modifications des paramètres de reproduction :

D'après une étude menée par (Schrack et al., 2001), l'apparition de mammites sub-cliniques en début de lactation a des effets aussi néfastes sur les performances reproductives que les mammites cliniques. Les mécanismes par lesquels les mammites cliniques et sub-cliniques influencent les paramètres de reproduction sont inconnus. Dans tous les cas, il s'agit d'un manque à gagner pour l'éleveur.

Les mammites sub-cliniques constituent donc une perte de revenu importante dans les exploitations. Il est considéré que le traitement d'une mammite sub-clinique en lactation n'est généralement pas justifié à la fois pour des raisons techniques (taux de guérison faible) et économiques (coût du traitement et élimination du lait pendant 4 à 5 jours) (Craven, 1987).



CHAPITRE IV

IV.1. Diagnostic des mammites cliniques :**IV.1.1. Diagnostic épidémiologique :**

La détection précoce des mammites passe par la détection des symptômes fonctionnels, avant l'apparition de symptômes locaux. On cherche donc à mettre en évidence la présence de grumeaux dans le lait. Le moyen le plus efficace est l'épreuve du bol de traite : lors de la préparation de la mamelle à la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier sont recueillis dans un bol à fond noir et rugueux, avant la mise en place des gobelets trayeurs (Noireterre Philippe. 2006).

IV.1.2. Diagnostic de laboratoire :**IV.1.2.1. Diagnostic des mammites cliniques :****a) Le test du bol de traite ou du filtre :**

Réale : Le 1^{er} symptôme de mammite est l'apparition de grumeaux dans le lait. Ils sont mis en évidence par l'épreuve du bol de traite (Figure 5), réalisée lors de la préparation de la mamelle à la traite et de manière systématique sur tous les quartiers de toutes les vaches. Principe: Consiste à recueillir dans un bol à fond noir et rugueux le ou les deux 1^{ers} jets de lait après avoir nettoyé les trayons et avant de mettre en place les gobelets trayeurs. Objectif: Mettre en évidence les grumeaux qui signent une mammite clinique et dont ils constituent la 1^{ère} manifestation.

Avantage: Ce test simple permet en outre de rincer le canal du trayon (élimination des germes qui s'y trouvent toujours et qui constituent un risque important de contamination ascendante pendant la traite) (Guérin P, 2007).

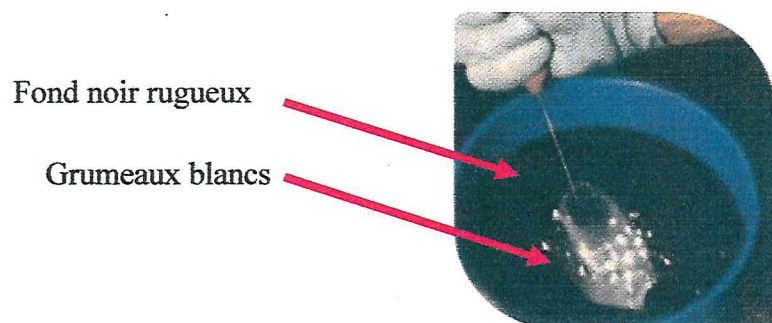


Figure 5 : Epreuve du bol de traite. [Guérin P, 2007]

b) Le test d'homogénéité:

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (**Rosemberger G, Epinasse J et Stober M. 1979**).

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines. Lors de mammites à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (**Rosemberger G, Epinasse J et Stober M. 1979**).

IV.1.2.2. Dépistage des mammites sub-cliniques:

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

- Elles contribuent à élever les taux cellulaires du lait de mélange
- Elles constituent des sources de contagion pour les quartiers sains
- Elles peuvent passer du stade sub-clinique au stade clinique.

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

IV.1.2.2.1. Mesure directe du taux cellulaire:**a). Le comptage direct au microscope ou << Méthode de Prescott et Breed >> :**

Elle est considérée comme référence et est basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalable séché sur lame et colore au bleu de méthylène. (**Prescott et Breed, 1970**).

Elle est aussi utilisée pour l'étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptages cellulaires électroniques, lus rapide, réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau (CCI: comptage Cellulaire Individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvement mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites. (**Leary O et Trossat PH, 1996**).

b). La technique DEFT (Direct Epi-Fluorescent Filtrer technique) :

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

(Dasen A et coll, 1989).

c). Numération par compteur Coulter (Coulter counter) :

Le compteurcoulter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une renferment deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimal fixée ($>$ à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures eu moyen suppose au permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait(Grappin et Jeunet, 1974).

Lorsqu'une particule passe par cet orifice, elle déplace son propre volume d'un liquide fortement conducteur. L'augmentation de la résistance fait monter la tension, produisant une impulsion de courant proportionnelle au volume de la particule. Le nombre d'impulsions obtenues indique le nombre des particules passant par l'orifice. Les particules dont la taille est inférieure au seuil ne peuvent pas être comptées. Avec un volume de mesure de 0,1 ml de lait dilue dans 10ml de mélange électrolytique émulsionnant, la concentration en cellules somatique est exprimée directement en milliers de cellules par millilitre de lait(Grappin et Jeunet, 1974).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le compteur conter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000' cellules. La mesure du compteur counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donne néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement(Lutz et al, 1975).

d). Numération par fluoro-opto-électronique (Fossomatic) :

Ce test est fondé sur la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium. La fluorescence rouge ainsi émise après éclaircissement de la

préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthilium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité (Grappin et Jeunet, 197).

IV.1.2.2.2. Mesure indirecte du taux cellulaire :

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

Le californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. Il est basé sur le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na- Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-sulfate 15 litres) et de lait provoquant la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocresol) facilite la lecture de la réaction (Radostis O. M andal, 1997).

Pratique du test:

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



Figure 6: Réalisation de CMT. (Grappin et Jeunet, 1974).

Tableau VI : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) (Schalm OW, Noorlander DO. 1957).

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

b). La PCR:

Au profil de la polymérase Chain Réaction (PCR), on peut mettre en évidence les infections latentes de la glande mammaire. La PCR a l'avantage d'être rapide et spécifique : mais, elle est encore coûteuse et ne se fait pas partout. L'interprétation des PCR peut être délicate car elle est très sensible aux contaminations, notamment lors du prélèvement et peut donc être faussement positive. (Frecoz D, 2004).



CHAPITRE VI

La lutte contre les mammites doit faire l'objet d'un travail continu qui porte ses fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

VI.1. Traitement des mammites cliniques :

L'efficacité des soins est fortement conditionnée par leur précocité. Une étude allemande a montré que lorsque le traitement antibiotique est administré dans les six heures suivant les premiers symptômes, la guérison survenait dans 86% des cas contre 47% quand il intervenait plus de 24 heures après (Philippon.,1991).

VI.1.1. Pharmacodynamie :

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est nécessaire pour l'éleveur, d'avoir une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité de ce qu'il dépiste.

A l'encontre de ces trois espèces bactériennes : S aureus, S uberus, E coli, une question sur l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose (Davidet al. 1998).

Concernant les bactéries Gram positif, C'est S aureus qui possède le plus de résistances à l'antibiothérapie (60% de souches productrices de β -lactamase) (Perrin et Coullioud ,1992).

Les antibiotiques les plus actifs sur S aureus sont :

- les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline) ;
- l'association Amoxicilline –Acide Clavulinique, les céphalosporines ;
- les associations Pénicilline- Aminocide (Streptomycine, Néomycine, Gentamycine) ;
- les macrolides et apparentés (Lincosamine, Novobiocine), la Rifamicine (Faroult, 1998).

Les β -lactamines et particulièrement la Pénicilline G sont les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques. Les aminocides sont aussi intéressants en association avec les β -lactamines dont ils potentialisent l'action pour obtenir une synergie (Meissonnier, 1989).

Les antibiotiques les plus actifs sur E coli sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline), l'association Amoxicilline-Acide Clavulinique, les céphalosporines, les aminocides, les fluoroquinolones et les polypeptides.

Le pourcentage de guérison bactériologique spontanée est d'environ 70% pour les mammites à E coli, contre 20% pour les mammites à S uberus ou S aureus (Craven,1991).

VI.1.2. Pharmacocinétique :

Il faut confirmer l'activité in vitro de l'antibiotique par son action in vivo. L'efficacité des antibiotiques étudiés in vivo est modifiée par la localisation des germes à atteindre et les conséquences de l'inflammation sur les sites dans lesquels l'antibiotique doit diffuser. On peut retrouver le germe à détruire dans trois localisations : le lait sécrété, les phagocytes (macrophages, leucocytes) et le parenchyme mammaire (Sandholm et Louhi, 1991).

Par sa présence dans le parenchyme mammaire et dans les phagocytes, S aureus prend, in vivo, certains caractères qui le rendent peu sensible aux antibiotiques et insensible aux défenses naturelles de l'animal. Les streptocoques quant à eux, se multiplient sur la paroi des canaux galactophores.

Afin d'apporter la molécule antibiotique dans les trois endroits visés, il faut bien déterminer ses potentialités par la connaissance des caractères physico-chimique de celle-ci: la liposolubilité, le caractère acide ou basique; et la galénique de la spécialité (Toutain, 1984).

On peut considérer que les β -lactamines ont les meilleures potentialités pour assurer la prévention de nouvelles infections pendant la période sèche et le traitement des infections aiguës pendant la lactation, surtout si leur administration se fait par voie locale.

Les molécules de choix pour le traitement des infections persistantes, générant une inflammation discrète, sont les macrolides ; du fait de leur degré d'ionisation et de leur capacité à franchir les barrières physiologiques.

Les Aminosides et les Polypeptides n'auront d'action que par voie locale quelque soit le ph, car ce sont des bases fortes et très ionisées (Toutain, 1984).

VI.1.3. Modalité du traitement :

VI.1.3.1. Voies d'administration :

Devant une mammitte clinique aiguë, l'objectif est d'apporter de très fortes concentrations d'antibiotiques dans les sécrétions et les canaux galactophores (Craven, 1991 ; Sandholm et Louhi1991).

Cet objectif ne peut être atteint que si on administre les antibiotiques localement.

Concernant la voie parentérale, les données restent encore fragmentaires dans l'efficacité et le coût des traitements. Cependant, la voie générale reste toujours réservée aux mammites accompagnées de signes généraux ou dans des cas épidémiologiques (plusieurs infections à Staphylocoques). Pour lesquels on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisé, des macrolides, d'où le recours à la voie parentérale (Serieys et Faroul, 2001).

Comment injecter un antibiotique dans un quartier ?

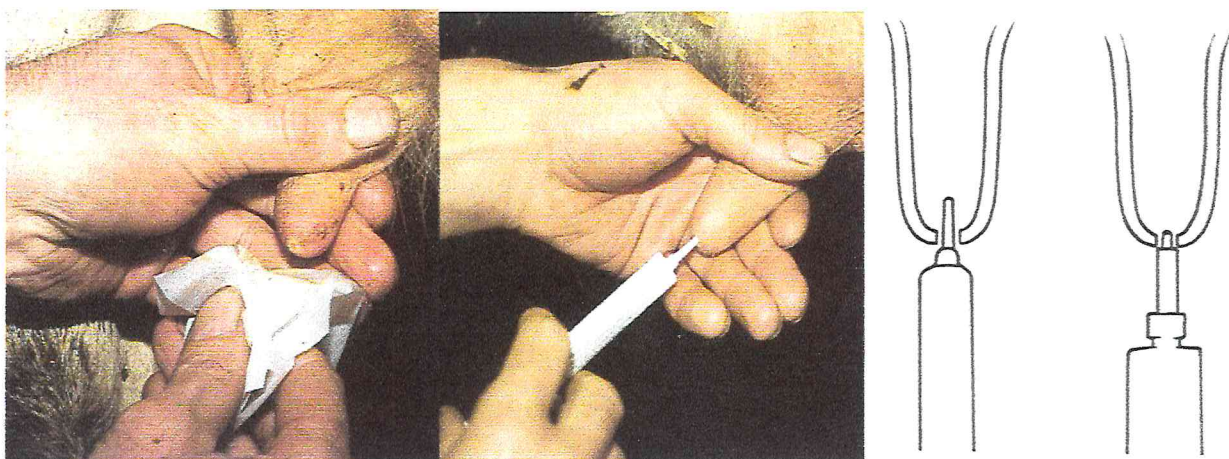


Figure 07 : Injection intra-mammaire d'antibiotique (Hanzen et Castaigne, 2002)

VI.1.3.2. Conduite à tenir

La disparition des symptômes (signes inflammatoires) n'interviendra qu'après un succès du traitement antibiotique, c'est-à-dire la guérison bactériologique et dans un délai variable ; d'où l'intérêt de faire un examen clinique dans les jours qui suivent le traitement.

La conduite à tenir se base sur la stratégie suivante :

La prescription faite à J0 doit se traduire par une amélioration clinique nette, obtenue dans les 48 heures ; et dans ce cas, il convient de poursuivre sans modification le traitement et d'attendre J5 ou J7 pour juger la guérison clinique. S'il n'y a pas de guérison clinique à J5 ou J7, on parlera d'échec et de là, il faut envisager un traitement de seconde intention. On évalue donc la clinique 48 heures et 5 à 7 jours après le début du traitement. L'examen clinique ne permet pas de remettre en cause le schéma thérapeutique initial (la durée d'attente et la fin du traitement).

Pour éviter la non-guérison bactériologique surtout en face d'une guérison apparemment clinique, avant la fin du traitement, il ne faut pas préjuger de la guérison bactériologique avant J5 ou J7. La disparition des signes cliniques n'intervient qu'après la guérison bactériologique (Faroult, 1998).

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet donc de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie. Un vétérinaire familier avec l'histoire du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis.

On peut traiter la mammite provoquée par *S agalactiae* en haut pourcentage, jusqu'à 90% et plus de réussite seulement pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par *S aureus*, les Coliformes et d'autres, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas (Wattiaux, 1994).

Concernant les mammites aiguës, notamment celles provoquées par les Coliformes qui mettent la vie de l'animal en danger (incapacité de se relever, pouls rapide, fièvre,...), la traite manuelle du quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures sera un bon palliatif pour l'élimination des toxines (Wattiaux, 1994).

VI.2. Traitement des mammites sub-cliniques :

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites subcliniques, diagnostiquées sur la base de concentrations cellulaires individuelles élevées, n'a pas lieu d'être fait en cours de lactation. D'une part les germes en cause sont suffisamment installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique d'action courte et leur multiplication suffisamment faible pour ne pas représenter une source majeure de contagion. D'autre part, le manque à gagner lié au retrait du lait durant un délai d'attente n'est pas compensé par une amélioration de la qualité après traitement.

C'est à la faveur du tarissement que l'administration d'une suspension intra-mammaire élimine l'infection, l'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Actuellement, la cure au tarissement est systématique et réalisée avec un double objectif : curatif et préventif. En l'absence de traitement, 70% des infections présentes au

tarissement se retrouvent au vèlage suivant. Le traitement permet de passer de 30% de guérisons spontanées à 70-80% (Serieys F, 1997).

VI.2.1. Modalités de tarissement :

Deux techniques ont été héritées des pratiques antérieures à l'apparition des seringues à tarir.

La première consiste en une diète sévère (aliment et eau), une semaine avant l'arrêt brutal de la traite. Il est fortement déconseillé de suivre cette méthode en substituant brusquement un fourrage grossier (foin, paille) à la ration de base. Il s'ensuit une sous-alimentation de l'organisme et un déclin spectaculaire de l'immunité. La diminution de la ration énergétique, opération nécessaire pour accélérer la chute de la sécrétion, est obtenue plus doucement par la suppression des distributions individuelles de concentré (Serieys F, 1997).

La seconde technique est fondée sur l'arrêt progressif de la traite, réalisée une fois sur deux durant les huit derniers jours de lactation. Elle est particulièrement intéressante pour les fortes laitières et en augmentant le taux de lactoferrine, elle accroît les défenses naturelles du lait (Serieys F, 1997).

L'attention portée sur la dernière traite conditionne largement le tarissement. Les bactéries qui envahissent la mamelle à cet instant se multiplieront à coup sûr sans qu'une traite, 12 heures après contamination, vienne les déloger des avant-postes du trayon.

VI.2.2. Variation des spécialités du traitement :

L'antibiotique doit être maintenu au maximum dans la sécrétion et idéalement à proximité du canal du trayon pour prévenir et éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection.

L'action curative du traitement consiste en une large diffusion de l'antibiotique dans l'ensemble des tissus pour atteindre les bactéries qui ont colonisé les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire, surtout dans les infections à *S aureus*.

La répartition de l'antibiotique dans le temps, si le but est préventif, doit se faire par une libération lente de la matière active dans le produit de sécrétion (le lait), de façon à assurer la protection la plus grande possible pendant la période sèche. Pour un but curatif, il est préférable que la libération de la dose d'antibiotique soit plus rapide dans le lait, afin d'espérer atteindre les sites

infectieux profonds, dans lesquels les concentrations d'antibiotiques doivent être supérieures à celles administrées pendant les jours nécessaires à la guérison bactériologique (Serieys, 1997).

VI.2.3. Stratégie de traitement :

Dans la stratégie classique, le traitement est systématique et uniforme pour toutes les vaches du troupeau. On utilisera une spécialité mixte (curative et préventive). Mais, l'utilisation de ces deux activités en même temps, induit une difficulté de pharmacocinétique, qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles.

L'infusion intra-mammaire d'antibiotiques à action longue, au moment du tarissement est donc une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites sub-cliniques. Ce traitement fait guérir plus de 50% des mammites causées par *S aureus*, et 80% de celles causées par streptocoques de l'environnement tels que *S uberis* et *S dysgalactiae*.

Probablement, un quartier guéri au tarissement, après infection, produira 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si ce même quartier reste infecté, sa production chutera à 60-70% de son potentiel, lors de la lactation (Watiaux, 1994).

VI.2.4. Lutte contre la mammite chronique :

Aux USA, on a testé un produit contre la mammite chronique, vendu dans les magasins d'aliments naturels : le bromelain. Il s'agit d'un mélange d'enzymes extraits de la tige de l'ananas. Ce produit réduirait la production de substances inflammatoires et diminuerait ainsi le compte de cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites chroniques. Cette thérapie a été essayée sur dix vaches dont le CCS se situait autour de 300.000cellules/ml, le bromelain réduisait le CCS de 100.000 cellules/ml en moyenne. La durée du traitement est de quatre semaines (Chantal Paul, 03/2002).

VI.2.5. Traitement par augmentation de la résistance du pis :

C'est un traitement qui prétend à augmenter la résistance des vaches à des infections par *S aureus*. Il s'agit d'un stimulateur du système immunitaire développé à partir d'un virus. On a traité la moitié des vaches d'un élevage, avec le produit : Bayram, par Bayer, à 7 et 5 jours avant la date prévue du vêlage, puis 24 heures après le vêlage. On a ensuite pris des échantillons de lait des quatre quartiers, à intervalles réguliers jusqu'à 60 jours après le vêlage. Le Baypamum n'a pas eu d'effet sur la présence de *S aureus* dans les quartiers, ni sur le compte de cellules somatiques. Par

contre, il a réduit le nombre d'infections par *S aureus* dans la moitié du troupeau qui participait à l'étude.

L'effet du traitement se faisait sentir durant environ trois semaines. Il ne semble donc pas que le Baypamum soit un produit miracle, mais il peut s'agir d'un outil de plus dans la trousse de lutte à la mammite (Chantal Paul, 03/2002).

VI.2.6. Hygiène du traitement :

Toute contamination à cette occasion compromet fortement la lactation suivante et même la santé de la vache (cas de vaches tarées non surveillées, retrouvées mortes en pâtures des suites d'une mammite). L'administration se fait avec des mains propres, après désinfection des trayons en évitant de traumatiser le sphincter avec l'embout stérile des tubes. Cette opération a lieu après la dernière traite, de préférence le matin ce qui permet de retenir quelque temps l'animal debout, avant de le lâcher, sous surveillance, sur une litière propre ou au pré (Serieys F, 1997).

VI.2.7. Protocole de réforme :

La réforme intéresse surtout les vaches incurables et celles atteintes de mammites sub-cliniques.

- Les vaches ayant un CCI supérieur à 800.000 cellules/ml au cours de deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement ;
- Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs antibiothérapies pendant la lactation (Serieys, 1991).

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout été démontrée lors d'infection à *Staphylocoques* mais aussi à *Nocardia*, *Mycoplasma* et *Pseudomonas*.

Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammite n'est pas simple à prendre. Plusieurs facteurs doivent être pris en considération :

- Niveau de production laitière ;
- Numéro de lactation ;
- Nature du germe en cause ;
- Stade de lactation ;

- Etat gestant ou non de l'animal ;
- Nombre de cas cliniques déjà manifestés ;
- Nombre de quartiers atteints ;
- Double comptage cellulaire supérieur à 800000 cellules/ml pendant la lactation précédente ;
- De la génisse de remplacement (**Hanzen et Castaine, 2002**)

Le tableau suivant répertorie l'ensemble des principales mesures curatives et prophylactiques de lutte contre les infections mammaires en indiquant notamment leur action sur les germes d'environnement ou mammaire (**Serieys, 1995**).

Tableau VII : Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau (SERIEYS ; 1995).

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	Élimination	Lactation	Tarissement	Réservoirs mammaires	Réservoirs D'environnement
Contrôle et entretien de la machine à traire	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Lavage et essuyage des trayons	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
Opérations de traites	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Désinfection des trayons après la traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non

Hygiène du logement	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui
Traitement au tarissement	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Traitement en lactation	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Réforme des incurables	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non

VI.3. Traitements complémentaires des mammites :

VI.3.1. Traitements hygiéniques :

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d’obtenir la guérison. Ces traites s’effectuent à la main et sont parfois facilitées par l’administration d’ocytocine. L’application de pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l’inflammation locale et de résorber les indurations (Hanzen, 2005-2006).

VI.3.2. Traitements médicaux :

VI.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Ainsi, Les doses le plus souvent préconisées : 30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache. Ont été recommandées l’aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures) et la flumixinemeglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L’acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d’une solution bicarbonatée à 5 %. L’endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes(Hanzen, 2005-2006).

VI.3.2.2. La calcithérapie :

L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes, cela conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vèlage (**Berthelot et al ; 1985**).

VI.3.2.3. La vaccinothérapie ou antigénothérapie :

A l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccination a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses (**Hanzen, 2005-2006**).

VI.3.2.4. Le cataplasme :

Le cataplasme utilisera de l'argile blanche, verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour (**Jean Duval, juillet 1995**).

VI.3.2.5. La phytothérapie :

La phytothérapie a elle aussi été préconisée 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 de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour (**Jean Duval, juillet 1995**).

VI.3.2.6. L'oxygénothérapie :

Il existe un traitement pour la mammité, appelé traitement de Koch du nom de son inventeur le Dr. William Frederick Koch, qui est à base d'une substance oxygénante comme le peroxyde, le glyoxilide. Des essais chez des producteurs laitiers de la Colombie-Britannique, de même, un grand nombre de producteurs laitiers du Michigan témoignent de la grande efficacité du traitement.

Le glyoxilide est vendu en ampoules de 5 cc, ce qui est la dose pour un traitement. Cette dose est injectée avec une seringue hypodermique dans le muscle du cou de la vache, parfois la croupe.

Un seul traitement est administré, parfois deux, rarement trois. Le glyoxilide provoquerait des réactions en cycle de 21 jours, réactions qui s'estompent avec le temps. Il aurait une action se prolongeant sur une à deux années (Jean Duval, juillet 1995).

VI.3.3. Autres traitements complémentaires :

Plusieurs autres méthodes et produits sont employés dans le traitement de la mammite. Si on peut se permettre certains doutes sur des astuces dont l'efficacité n'est pas prouvée scientifiquement (ex: blanc d'œuf injecté dans le trayon), on peut aussi s'en permettre sur des méthodes prouvées scientifiquement mais qui risquent de faire souffrir l'animal (ex: injection dans le trayon d'un mélange de sulfate de cuivre, de chaux vive) (Vijayan et al. 1987).

VI.3.3.1. Méthode naturelle :

Une des méthodes éprouvées de traitement rapide de la mammite consiste à laisser un veau vigoureux téter la vache affectée en s'assurant que le veau tète les quartiers infectés. Malheureusement, le veau peut ainsi devenir un vecteur du microbe dans le troupeau (Jean Duval, juillet 1995).

VI.3.3.2. Méthode aux anticorps :

Certains produits commerciaux sont faits à base d'anticorps. Colostrum est l'un de ces produits en provenance de l'Iowa (USA) disponible par l'intermédiaire d'un vétérinaire homéopathe. Il est appliqué en injection intramusculaire. Ce produit ferait disparaître le problème en moins de 12 heures et n'occasionne aucune perte de lait (Jean Duval, juillet 1995).



CHAPITRE VII

□ A l'extérieur

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des bourbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plate-forme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir.

On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fils de fer barbelés qui traînent ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis.

On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (JeanDuval,juillet1995).

VII.2. Interruption des voies de contamination :

VII.2.1. Procédure de traite :

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 (JeanDuval,juillet1995).

VII.2.2. Observation :

Il faut observer le pis pour détecter la présence de rougeurs ou de gonflements, signes d'inflammation. Un quartier enflammé est chaud et douloureux au toucher (JeanDuval;juillet1995).

VII.2.3. Lavage du pis :

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulant sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire.

D'après la revue de littérature de(Pankey1989), le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit:

- Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte, en plus, de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.
- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

A noter que le bain de trayon avant la traite en plus du séchage ne donne pas de meilleurs résultats que le séchage seul, en plus d'augmenter les risques de contamination du lait par les produits désinfectants.

VII.2.4. Pré-traite :

Tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse-filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux, etc.) (Jean Duval, juillet 1995).

VII.2.5. Ordre de traite :

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (Jean Duval, juillet 1995).

Cette pratique est surtout recommandable dans les troupeaux confrontés à un problème de mammite à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Mycoplasmes*. Cette pratique est plus facile à réaliser dans les stabulations entravées dans lesquelles on peut aussi traire les vaches saines en descendant et les vaches atteintes en remontant. Classiquement l'ordre de traite optimal devrait être le suivant : les primipares, les vaches avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un taux cellulaire élevé et enfin les cas cliniques (Pankey, 1989).

En salle de traite ou en stabulation entravée, on réservera idéalement un faisceau voire une cruche spéciale pour les vaches infectées. Il est difficile en effet de procéder en cours de traite à une désinfection efficace de la griffe puisqu'un trempage de plusieurs minutes dans une solution antiseptique est nécessaire (Pankey, 1989).

VII.2.6. Autres mesures pendant la traite :

Il est important de traire complètement. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées. D'après la revue de littérature de Grindal (1988) sur le sujet, on peut réduire les chances de

pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution.

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. De **Baïracli-Levy 1973** suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font.

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.

VII.2.7. Bain de trayon d'après-traite :

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 *Streptococcus agalactiae* et 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.

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 (**JeanDuval, juillet 1995**).

VII.2.8. Nettoyage de l'équipement de traite :

Il est bien sûr important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatives à l'acide phosphorique et au chlore (**JeanDuval, juillet 1995**).

La machine à traite doit être nettoyée après chaque usage. Une machine à traire propre est indispensable pour conserver la saveur naturelle du lait et maintenir sa stabilité jusqu'à sa consommation. Lorsqu'une machine à traire est installée, il faut tenir compte de la facilité de nettoyage :

- Les pipelines doivent être faits d'un matériel lisse qui résiste à la corrosion et à l'action des solutions acides et alcalines (aluminium, acier inoxydable, etc.) ;

- Le nombre de courbures dans les pipelines doit être minimum (c'est là que les dépôts ont tendance à se former) ;
- Les pipelines doivent être placés en pente pour faciliter l'écoulement du lait et des eaux de nettoyage (**Wattiaux,1994**)

VII.3. Mammites et alimentation :

Contrairement à ce qui a été dit pour les maladies d'élevage en général, en matière de mammites, l'alimentation joue un rôle mineur par rapport aux techniques d'élevage. On lui attribue néanmoins des échecs sanitaires, à l'heure où les exploitations sont de plus en plus performantes en matière de traite (**Giboudeau, 1994**).

Les malades alimentaires (déséquilibres, bouleversements) sont des facteurs aggravants : les diarrhées augmentent le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Les excès d'apport azoté (alcalose) ou énergétique (acidose) conduisent à une irritation du tissu mammaire. Ils sont responsables d'un durcissement des sphincters, de défauts d'étanchéité, d'une congestion mammaire lente et chronique. Les mammites brutales, associées à des changements de pâture ou météorologiques, en sont un exemple et sont en partie causées par les éléments azotés solubles qui passent dans le lait (**Giboudeau,1994**).

Il faut assurer un rapport calcium-phosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire (**Jean Duval, juillet 1995**).

Conclusion générale

La fréquence et la gravité des infections mammaires d'origine bactérienne dépendent de plusieurs facteurs déterminants et favorisants

- Les facteurs déterminants sont les bactéries. Par leur effet pathogène, elles sont initiatrices de l'inflammation. Classées en germes d'environnement ou contagieux et sont soit des pathogènes majeurs soit des pathogènes mineurs.
- Les facteurs favorisants sont ceux qui prédisposent l'animal à faire la maladie et/ou participent à l'aggravation de celle-ci. Ils sont liés au statut physiologique de l'animal (type et niveau de production, rang et stade de lactation), à des facteurs environnementaux (litière, saison, stabulation) et à des facteurs nutritionnels (azote, rapport phosphore/calcium, etc.)

Ces facteurs assurent la pérennité des mammites pendant toute l'année, ce qui est favorisé par l'existence surtout des formes sub-cliniques au sein des élevages. Ceci impose le dépistage régulier des mammites sub-cliniques, d'où l'utilité du CMT. Les formes cliniques sont généralement faciles à diagnostiquer par la présence de grumeaux dans le lait et des signes cliniques caractéristiques.

En cas de mammite, l'antibiogramme apporte une information sur une sensibilité in vitro. Le rôle du praticien sera alors de transposer ces résultats sur le terrain, en tenant compte des données pharmacocinétiques des molécules et des données cliniques observées sur l'animal. L'antibiogramme doit conduire à un traitement raisonné, interprétatif, mais pas à une application directe des résultats.

La réforme des vaches incurables constitue une solution pour éviter la contamination des autres vaches mais doit être maintenue aux taux les plus faibles possibles.

Les references

- 1-Batra T. R. 1986.** Relationship of somatic cell concentration with milk yield in dairy. Can. J. Anim. Sci. 66, 607-614.
- 2-Beaudeau F., Seegers H. 1996.** Renouvellement. Connaître ses motifs de réforme. Production laitière moderne, 256 (6), 76-77.
- 3-Beguïn M. 1994.** La qualité du lait : point de vue des transformateurs et conséquences sur le système de paiement. Recueil de Médecine Vétérinaire – Spécial qualité du lait, 170, 617, 345-351.
- 4-Berthelot et al., 1985.** Les infections mammaires chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire Toulouse 1985.
- 5-Boutet P, Burreau F et Lexeux P, 2006.** La mammite bovine de l'initiation à la résolution. Formation continue, article de synthèse 6. Ann Med. Vet. 150. P1-2
- 6-Brown C. A. Rischette S. J. Schultz L. H. 1986.** Relationship of milking rate to somatic cell count. Journal of Dairy Science, 69, 850-854.
- 7-Capuco A, V Smithejj Waldo D. R. Rexobad C. E** Influence of prepubertal dietary regimen on mammary growth of Holstein heifers“ journal of dairy sciences : (1995) 78. 2709_2725
- 8-Chantal Paul. 02/2002.** Journal of Dairy Science, vol : 82, n° 10, 2101p; révisé le 7/02/2002.
- 9-Craven N. 1987.** Efficacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation. Br. Vet. J., 143, 410-422
- 10-Craven N. 1991.** Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects in. Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991: 113-126.
- 11-Dasen A et coll. 1989.** Numération des cellules somatiques du lait cru par la technique DEFT associée à un comptage visuel ou par analyse d'image. Le lait.
- 12-David R. C., Legrand M., Nicolas J. A., Thomasson C. 1988.** Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. Bull. Soc. Vet. Prat. Fr., 72: 529-539.
- 13-Dervaux J. Ectors** « physiologie de la gestation obstétrique vétérinaire » les éditions points vétérinaire (1980)
- 14-Descoteaux L, 2004 .** La mammite Clinique. Stratégies d'intervention-Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ
- 15-Dohoo I. R., Meek A. H. et Martins. W. 1984.** Somatic cell counts in bovine milk: Relationships to production and clinical episodes of mastitis. Can. J. Comp. Med. 48, 130-135.

élevage université de Liège

16-Fabre J. M. Rouse P. Concordet D. Berthelot X.1990. Relations entre comptages cellulaires individuels et production en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France ; Analyse critique des méthodes statistiques utilisées. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 141, 5,361-368.

17-Faroult B.1994. Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. *Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait*, 170, 617, 469-478.

18-Faroult B. 1998. Stratégie de traitement des mammites cliniques, le nouveau peripartum. Société Française de Buiatrie, Paris 26 et 26 novembre 1998 : 290-299.

19-Fourrar Nabil, Belkacem Yasmin dépistage et diagnostique bactériologique et électrophorétique des mammites sub-clinique .

20-Francoz D,2004. Les mycoplasmes, ces inconnus. Le producteur du lait québécois. *Vétérinaire*

21-Giboudeau B.1994. Alimentation et pathologie en élevage laitier : la prévention des mammites. Brioude : Institut Technique de l'Agriculture Biologique, Journées techniques élevage en agriculture biologique, (25, 26 et 27 Octobre 1994, Recueil des communications), 103-111.

22-Grappin et Jeunet, 1974. Premiers essais de l'appareil Fosmatic pour la détermination automatique du nombre de cellules du lait 51.P627-644.

23-Grindal, R. J. 1988. The role of the milking machine in mastitis. *British Veterinary Journal*, 144:524-533.

24-Guérin P,2007 . Les mammites de la vache laitière .Laboratoire Micrologie et Immunologie, Faculté Méd.Vét.P11-14 /17-35 /50-53

25-Hanzen 1999. pathologie de la glande mammaire de la vache laitière aspects individuels et

26-Hanzen C, 2006 . Cours de reproduction, chapitre 6 de 1^{ère} doctorat. Faculté de médecine Vétérinaire université de Liège

27-Hanzen C.2000. Propédeutique et pathologie de la reproduction de la glande mammaire, édition OC université de Liège

28-Hanzen C.H 2000. propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire 4^{ème} édition (2000) université de Liège

29-Hanzen CH. 2005-2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2^{ème} doctorat 2005-2006: p 45. www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.

30-Hanzen CH., Castaigne J. Loup. 2002. Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web : www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.

31-Holman. K 1974. Cytology and the structure of mammary, In Larson B .L Smith V.R lactation IA, comprehensive treatise ,Academic Press , New York.3.9.5

- 32-Jones G. M., Pearson R. E., Heald C. N. et Vinson W. E.1982.** Milk loss, somatic tells counts and udder infections in Virginia herds 21st Annual Meeting of the National Mastitis Council, NMC, Washington, 31-37.
- 33-Jones G. M.,Pearson R. E.,Clabaugh G. A. et Heald C. W.1984.**Relationships between somatic tell counts and milkproduction. Journal of Dairy Science, 67, 1823-1831.
- 34-Koldewei E. Emanuelson U. Janson L.1999.** Relation of milk production loss to milk somatic tells count. ActaVeterinaria Scandinavia, 40, 1, 47-56
- 35-Leary O et Trossat PH ,1996.** Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using combined milk samples Performances according of animals,preceedings
- 36-Lebret P .Bertheclot. petit c.1990.**connaissancefondamentales .les infectionsmammaire de la vachelaitiere 1.4.9PP
- 37-Lutz et al,1975.** The efficacy of online meassurement of quarter milk electrical conductivity,milk yield and milk temperature of the detection of clinical and sub clinical mastitis_Livestock production Science. 30.239_249.
- 38-Meissonnier E.1989.** L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière. Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France., 73 :197-212.
- 39-Natzke R. P., Everett R.W., Guthrie R. S., Keown J. F., Meek A. M., Meril W.G. Roberts S.J.EtSchmmt G. H. 1972.**Mastitis control program: effect on mille production..Journal of DairyScience, 55, 1256-1260.
- 40-Pankey, J. W.1989.** Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. British Veterinary Journal, 145:401-409.
- 41-Perrin et Coullioud M.1992.** Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de Staphylococcus aureus.
- 42-Philippon C. 1991.** Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière : étude bibliographique et résultats d'enquête. Thèse Méd. Vet. : Toulouse ; 54.
- 43-Pothet S.1996.** Comment évaluer facilement et rapidement le coût des mammites dans un élevage ? L'Action Vétérinaire, 1378, 35-36.
- 44-Prescot et Breed,1910.** The determination of the number of body cells in milk by a direct Method.j.Inf Dis
- 45-Readostis OM et al.1994.** VeterinaryMedcine a Textbookof The diseasesofcattle,sheep,Pigs,goats and Horses 8th Edition English language Book Society. P566, 597
- 46-Rosemberger G,Epinasse J et STOBERM.1979.** Examen clinique des bovins .Les Editions du pointvétérinaire P410-415
- 47-Salsberg E., Meek A. H. et Martin S. W. 1984.**Somatic cell counts: associated factors and relationship to production. Can. J. Comp. Med., 48,251-257.
- 48-Sandholm M., et Louhi M.1991.** Bovine mastitis: whydoesantibiotictherapyfail? Mammites

des vaches laitières. Société française de buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991:98-106.

49-Schrick F. N. Hockett E. Saxton A. M. Lewis M. J. Dowlen H. H. Oliver S. P.2001.Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science, 84, 1407-1412.

50-Serieys F.1985. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Les mammites bovines. Recueil de Médecine Vétérinaire, 161, 617, 553-566.

51-Serieys F. 1991. Dépistage systématique des inflammations de la mamelle, un outil de gestion sanitaire. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 159-162.

52-Serieys F. 1995. Le point sur les mammites des vaches laitières. ITEB, Paris : 65p.

53-Serieys F.1997. Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole, Paris : 224-225p

54-Serieys F., Auclair J. et Poutrel B. 1987.Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. Le lait matière première de l'industrie laitière, Paris, 161-170.

55-Serieys F., Faroult B.2001. Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. Bull. GTV., 12 :41-46.

56-Tosi J. C.1994. Qualité hygiénique et sanitaire du lait : réglementation. Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait, 170, 617, 339-343.

57-Toutain P.L. 1984. Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. Bull. GTV. , 3:49-73.

58-Vaissaire J.P.1977.Sexualite et production des mammitesdomestique de laboratoireéditionMaloine

59-Vijayan R., et al. 1987. Kerala Journal of Veterinary Science, 18(1):65-70.

60-Waes G. et Van Belleghem M. 1969.Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. Le lait, 485-486,266-289.

61-Watiaux Michel A. 1998. La mammite : La maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.

62-Watiaux M.A“Reproductionet selectiongenitique .chapitre 12:evaluation de laconditioncorporelle“ 1999. Institut Babcockpour la recherche et le developpement international du secteurlaitier .universiyyWisconsin_Medison.

63-Weisen j-p.1974. Prophylaxie des mammites Edition frères.