



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université SaadDahl  
ab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention

## **Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Synthèse bibliographique sur les mammites chez les vaches laitières**

**(Aspect étiologique, clinique et moyens de lutte)**

Présenté par

**Moknine Abdeslem**

**Tikour kalafate Aness**

Devant le jury :

<b>Président:</b>	<b>Lafri I.</b>	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	<b>Akkou M.</b>	MCA	ISV Blida
<b>Promotrice :</b>	<b>Dahmani As.</b>	MCA	ISV Blida

**Année : 2020/2021**

## Remerciements

En tout premier lieu nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promotrice **Dr DAHMANI Asma**, qui a bien voulu d'accepter d'encadrer ce travail, on la remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ses conseils et ses orientations qui nous ont guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

Nous remercions également :

Dr **Iafri Ismail** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Dr **Akkou Madjid** D'avoir accepté d'évaluer et examiner notre projet.

J'exprimer mes plus profonds remerciement à Dr **Bounar Rahim** et Dr **khelladi Yacine** pour ses aides.

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida1.

Enfin, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à réussite de cinq ans au collège.

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail :*

***A mon cher PÈRE:** Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Que Dieu vous protège.*

***A mon ange ma chère MÈRE:** tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mes chères sœurs **Anfel, Soundous** .*

*A mes très chers frères **Yacine, Akram** .*

*A ma grande famille paternelle **Tikour kalafate** et maternelle **Bouregba***

*A mes partenaires : **Malek et Abdèslem**.*

*A mes chers amis **Haten , Adel , Riyad , Hafid , khaled , Aymen, Imed , hssen , Mounir , Mohamed , Islem , Akrem , Omar , Menad , lamine** et tous les membre du **CLUB IBN AL BAYTAR**.*

*A mes amis que je n'ai pu citer mais qui sont toujours présent dans mes pensées et mon cœur. A toutes les personnes qui m'ont aidé au cours des dernières années de ma carrière universitaire.*

***Tikour kalafate Aness***

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mon guide, qui n'a jamais cessé de me conseiller quand j'en avais le plus besoin, à toi mon éternel guide, mon **PERE**.*

*A celle qui m'a donné magnifique modèle de labeur et de persévérance, à ma précieuse mère qui a veillé sur moi et continue de le faire, elle qui a toujours su me remonter le moral chaque fois que j'en avais besoin, merci **MAMAN**.*

*A mes très chers frères et chère sœur*

*A tous ma famille paternelle **Moknine** et maternelle **Hammou Zerrouki** .*

*A mes chers amis Hatem , Adel , Riyad , Hafid , khaled , Aymen, Imed , hssen , Mounir , Mohamed , Islem , Akrem , Omar , Menad , lamine , Yacin , Nadjib , Imen , Melissa et tous les membre du CLUB IBN AL BAYTAR.*

*Moknine Abdeslem*

## Résumé

La mamelle est souvent sujete des infections appelées mammites, qui constituent l'une des pathologies les plus coûteuses en élevage bovin laitier.

La mammite est définie comme une réaction inflammatoire du parenchyme de la glande mammaire. Elle est caractérisée par des changements physiques, chimiques et généralement bactériologiques du lait et par des changements pathologiques du tissu glandulaire du pis. La mammite est associée à la présence de plusieurs espèces de bactéries, de virus et de champignons.

Plusieurs facteurs tels que : l'âge, la race, le niveau de production du lait, stade de lactation, nombre de gestation, litière ainsi que la conduite et l'hygiène de troupeau..., peuvent être à l'origine des mammites chez la vache.

Donc, un programme doit être développé pour éliminer cette maladie dangereuse et réduire les pertes matérielles, humaines et animales causées par cette infection.

**Mots clés** : mammites, vache laitière, élevage, facteurs.

## الملخص

غالبًا ما يتعرض الضرع للعدوى التي تسمى التهاب الضرع، والتي تعد واحدة من أكثر الأمراض تكلفة في تربية الأبقار الحلوب.

يُعرّف التهاب الضرع بأنه تفاعل التهابي لحمة الغدة الثديية. يتميز بالتغيرات الفيزيائية والكيميائية و البكتريولوجية بشكل عام في الحليب والتغيرات المرضية في النسيج الغدي للضرع. يرتبط التهاب الضرع بوجود عدة أنواع من البكتيريا والفيروسات والفطريات وهناك عدة عوامل مثل العمر، والنكاث، ومستوى إنتاج الحليب، ومرحلة الرضاعة، وعدد الحشوة، والقمامة، وسلوك القطيع، والنظافة الصحية، قد تكون سببا في الإصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار.

لذلك يجب وضع برنامج للقضاء على هذا المرض الخطير و تقليل الخسائر المادية والبشرية والحيوانية.

**الكلمات الرئيسية :** التهاب الضرع , بقرة حلوب , تربية , عوامل .

## Summary

The udder is often subject to infections called mastitis, which is one of the most expensive .pathologies in dairy cattle farming

Mastitis is defined as an inflammatory reaction of the parenchyma of the mammary gland. It is characterized by physical, chemical and generally bacteriological changes in milk and pathological changes in the glandular tissue of the udder. Mastitis is associated with the .presence of several species of bacteria, viruses and fungi

Several factors such as age, breed, milk production level, and lactation stage, number of .gestation, litter, herd conduct and hygiene..., may be the cause of mastitis in cows

Therefore, a program must be developed to eliminate this disease dangerous and reduce material, human and animal losses caused by this infection.

**Key words** : mastitis, dairy cow, breeding, factors.

# SOMMAIRE

Remerciements

Dédicace

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction.....	1
Chapitre I : Généralités : .....	Error! Bookmark not defined.
I.1. Définition du lait: .....	3
I.2. Les principales races des vaches laitières : .....	3
I.2.1. La jersiaise : .....	3
I.2.2. La brune des alpes : .....	3
I.2.3. La Montbéliarde : .....	3
I.2.4. La Normande : .....	4
I.2.5. La pie rouge : .....	4
I.2.6. La Prime Holstein : .....	4
I.3. Anatomie de la mamelle: .....	6
I.3.1. Organisation de la mamelle: .....	6
I.3.2. Le parenchyme mammaire: .....	7
I.3.3. La citerne de la mamelle: .....	8
I.3.4. Le trayon: .....	8
I.4. Physiologie de la mamelle: .....	10
I.4.1. Physiologie de la mamelle en lactation : .....	10
I.4.2. Physiologie de la mamelle au tarissement: .....	11
I.4.2.1. La phase d'involution mammaire: .....	11
I.4.2.2. La phase intermédiaire: .....	14
I.4.2.3. La phase de reprise de la sécrétion: .....	15
I.5. Mécanismes naturels de protection de la mamelle : .....	16
I.5.1. Au niveau du trayon: .....	16
I.5.2. Au niveau de la mamelle: .....	17

I.5.2.1. Défenses cellulaires :	17
I.5.2.2. Défenses non cellulaires :	17
<b>Chapitre II: Les infections intra-mammaires chez la vache:</b>	<b>20</b>
<b>II.1. Espèces bactériennes à l'origine des infections :</b>	<b>20</b>
II.1.1. Bactéries contagieuses :	20
II.1.2. Bactéries environnementales :	21
II.1.3. Les différents germes responsables des mammites :	22
II.1.3.1. Pathogènes majeurs :	22
II.1.3.2. Pathogènes mineur :	25
II.1.3.2.1 Les espèces contagieuses :	25
<b>II.2. Les différents types de mammites</b>	<b>29</b>
II.2.1. La mammite clinique :	29
II.2.2. La mammite sub-clinique :	31
<b>II.3. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage:</b>	<b>33</b>
II.3.1. Conditions de logement et de traite:	33
II.3.1.1. Conditions de traite :	33
II.3.1.2. Les facteurs liés au logement :	34
II.3.1.3. Facteurs liés à l'alimentation :	35
II.3.1.4. Facteurs liés à l'animal :	36
<b>Chapitre III : Lutte contre les infections mammaires.</b>	<b>38</b>
<b>III.1. Plan de traitement des mammites cliniques :</b>	<b>38</b>
III.1.1. Traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux	38
III.1.2. Traitement des mammites cliniques non accompagnées de signes généraux:	38
III.1.3. Plans de traitement au tarissement :	39
<b>III.2. Prophylaxie sanitaire:</b>	<b>40</b>
III. 2.1 Hygiène et santé des animaux:	40
III.2.2 Augmentation du nombre de traites par jour :	40
<b>Conclusion</b>	<b>45</b>
<b>Recommandations</b>	<b>46</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Volume, quantité et concentrations des composants de la sécrétion de quartiers de vaches Holstein au cours de la période d'involution (Hurley, 1989) .....	12
<b>Tableau 2</b> : Concentration en immunoglobulines (mg/100mL) dans le sang, le colostrum et le lait (Andrews et <i>al.</i> , 2008). .....	18
<b>Tableau 3</b> : Echelle de sévérité des mammites (Durel et <i>al.</i> , 2011). .....	30
<b>Tableau 4</b> : Traitement d'antibiotique des mammites cliniques sans signes généraux en première intention (Bosquet et <i>al.</i> , 2013). .....	39
<b>Tableau 5</b> : Plan de lutte contre les mammites (Serieys, 1995). .....	41

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> :Jersiaise .....	5
<b>Figure 2</b> :La Brune des Alpes.....	5
<b>Figure 3</b> : Montbéliarde .....	5
<b>Figure 4</b> : Normande.....	5
<b>Figure 5</b> :Pie rouge .....	5
<b>Figure 6</b> : PrimHolshtein .....	5
<b>Figure 7</b> :Anatomie de la mamelle de vache (Pavaux, 1992).....	7
<b>Figure 8</b> :Organisation d'un groupe d'alvéoles mammaires (Serieys, 1997). .....	8
<b>Figure 9</b> : Anatomie du trayon chez la vache (Barone, 2001). .....	9
<b>Figure 10</b> : La phase intermédiaire de repos en fonction de la durée du tarissement ( <i>Sérieys, 1997</i> ) .....	14
<b>Figure 11</b> : Reprise de l'activité sécrétoire (Barone, 2001). .....	15
<b>Figure 12</b> : Infection des vaches sur un modèle monoclonal (Guillot.,2016).....	21
<b>Figure 13</b> : Infection des vaches sur un modèle poly-clonal (Guillot. 2016).....	22
<b>Figure 14</b> : Fréquence d'isolement des bactéries de mammites cliniques (n = 802) (Gay et <i>al.</i> , 2010). .....	31
<b>Figure 15</b> : Etat de propreté des vaches.(photo perso) .....	35

## LISTE DES ABREVIATIONS :

CMT : California Mastitis Test

kg : kilogramme

Mm : millimètre

µm : micromètre

RER réticulum endoplasmique rugueux

IgG : immunoglobuline G

IgA : immunoglobuline A

IgM : immunoglobuline M

SCN : Staphylocoques à coagulase négative

CCSI : Concentration cellulaire somatique individuelle

## Introduction

L'Algérie est le premier consommateur de lait au Maghreb, avec près de 3 milliards de litres par an (**Kirat, 2007**). Cet aliment occupe une place prépondérante dans la ration alimentaire des algériens car il apporte la plus grande part de protéines d'origine animal.

Cependant, ce lait est un milieu propice à la multiplication de plusieurs contaminants. Un contrôle de ce produit est donc nécessaire, en particulier pour la transformation qui utilise le lait cru. L'organe de synthèse de ce lait est la mamelle de la vache laitière qu'est un organe très sensible, elle représente un véritable enjeu par rapport à la productivité d'une exploitation c'est pour cette raison les producteurs n'hésitent plus à investir du temps et de l'argent pour le contrôle des mammites (**Dominique Remy, 2002**). De part l'incidence des mammites, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes, des toxines ou des résidus d'antibiotiques résultant du traitement des mammites (**Poutrel, 1986**), aussi les concentrations cellulaires élevées présentent un risque sanitaire permanent.

En effet, 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, est l'un des problèmes courants rencontrés en élevage bovin laitier. Cet état inflammatoire, en absence de traitement peut conduire à la détérioration de la santé de la vache et de la production laitière avec une répercussion sur la qualité par un changement de composition de lait, qui devient plus pauvre en calcium, phosphore, protéines, et matières grasses, mais plus riche en sodium et chlore. Tout ça peut conduire à la réforme des vaches affectées.

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages des bovins laitiers. La connaissance précise des différents facteurs susceptibles d'augmenter le risque d'infections intra-mammaires chez la vache est indispensable pour la définition et l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques.

On comprend ainsi le grand intérêt suscité par les mammites, les publications scientifiques sur ce sujet sont innombrables mais la difficulté à soigner cette maladie majeure est d'autant plus grande que le problème est complexe. Mais, heureusement, qu'elles ne sont pas une fatalité car il existe des moyens de lutte efficace. C'est dans ce cadre qu'on a choisi ce sujet afin de déterminer ces facteurs de risque d'infections intra-mammaires et de présenter un plan de lutte contre cette pathologie.

Ce travail est une synthèse bibliographique qui traite les principaux agents causals des infections mammaires, ainsi que les facteurs de risque de cette infection, et qui présente l'aspect clinique des mammites chez les vaches laitières et les moyens de lutte contre cette infection.

## **I.1. Définition du lait**

Le lait a été défini en 1908, au cours du Congrès International de la Répression des Fraudes à Genève comme étant : « Le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Le lait doit être recueilli proprement et ne doit pas contenir de colostrum» (**Alais, 1975**). Le *Codex Alimentarius* en 1999, le définit comme étant la sécrétion mammaire normale d'animaux de traite obtenue à partir d'une ou plusieurs traites, sans rien y ajouter ou en soustraire, destiné à la consommation comme lait liquide ou à un traitement ultérieur.

Selon (**Deforges et al., 1999**), le lait cru est un lait non chauffé au-delà de 40°C ni soumis à un traitement non thermique d'effet équivalent notamment du point de vue de la réduction de la concentration en micro-organismes.

## **I.2. Les principales races des vaches laitières**

### **I.2.1. La jersiaise**

La race Jersiaise, originaire de l'île de Jersey, a été sélectionnée depuis très longtemps en vue de la production laitière. La Jersiaise se distingue par son petit format, son squelette particulièrement fin et une forme de tête caractéristique. Elle produit un lait au taux protéique élevé, la plaçant en tête de toutes les races laitières sur ce critère.

### **I.2.2. La brune des alpes**

La race brune, originaire de Suisse et élevée aujourd'hui sur les cinq continents. Aujourd'hui, elle occupe une place de choix parmi les races laitières à haut potentiel. Son lait riche en protéines constitue une matière première intéressante pour la fabrication de fromages de qualité.

### **I.2.3. La Montbéliarde**

La race Montbéliarde appartient au rameau des "Pie Rouge Simmental". L'élevage est fondé sur une alternance entre une longue période de stabulation hivernale où les animaux consomment des fourrages secs et une période de pâturage estival.

C'est essentiellement une race laitière ; son lait a une excellente valeur fromagère. Elle se situe au premier plan pour ses qualités d'élevage et ses caractères fonctionnels : résistance aux mammites, fertilité, longévité, facilité de vêlage. Elle possède aussi des qualités

bouchères : bonne vitesse de croissance, bonne conformation des veaux et des taurillons, carcasses sans excès de gras pour les vaches de réforme.

#### **I.2.4. La Normande**

Cette race laitière spécialisée produit un lait riche en matière utile, et tout particulièrement en matière protéique/azotée : elle présente le meilleur taux protéique/azoté des races laitières spécialisées, après la Jersiaise. La richesse de son lait explique la part importante que prend la race Normande dans la fabrication de fromages mondialement reconnus tels que Camembert de Normandie, le Pont l'évêque ou le Livarot.

Bien que le progrès génétique dû à la sélection ait plutôt porté sur les aptitudes laitières de la race, la valorisation bouchère des veaux, taurillons ou vaches de réforme est toujours très intéressante pour les éleveurs. Les carcasses sont en effet bien conformées et le persillé de la viande est très apprécié. La Filière Qualité Race Normande a d'ailleurs été créée pour certifier la qualité de la viande grâce à un cahier des charges précis.

#### **I.2.5. La pie rouge**

Son nom traduit ses origines. Cette race provient du croisement d'une autre pie rouge, l'Armoricaine, avec des pies rouges du nord de l'Europe. Elle est adaptée aux zones de plaines, c'est-à-dire plates et peu élevées. La pie rouge des plaines est une race mixte, plutôt laitière. Elle offre une croissance très rapide et une grande longévité. Son lait contribue largement à la production du beurre breton, de crème fraîche et de fromages au lait cru. Sa viande commence également à se faire connaître, notamment pour les veaux de 8 jours.

#### **I.2.6. La Prime Holstein**

La Prime Holstein est une race de grande taille, facilement reconnaissable à la couleur de sa robe pie noire, parfois pie rouge. Le poids moyen des veaux est supérieur à 40 kg tandis que celui des femelles adultes se situe aux environs de 600 à 700 kg pour une hauteur au sacrum de 145 cm. Elle est très précoce, elle bénéficie d'une vitesse de croissance rapide, les génisses vêlent facilement à deux ans. C'est une race laitière spécialisée, elle affiche les meilleures productions en lait mais également en matière sèche.

Elle est également dotée d'une excellente morphologie fonctionnelle, c'est-à-dire une mamelle adaptée à la traite mécanique, une capacité corporelle permettant une valorisation optimale des fourrages, un bassin légèrement incliné facilitant les vêlages, des membres assurant une bonne locomotion.



**Figure 1 :** Jersey (Restelli, 2011)



**Figure 2:** La Brune des Alpes (Nathalie, 2015)



**Figure 3 :** Montbéliarde (Kekeli, 2014)



**Figure 4 :** Normande (Meekma, 2017)



**Figure 5 :** Pie rouge (Philippe, 2018)



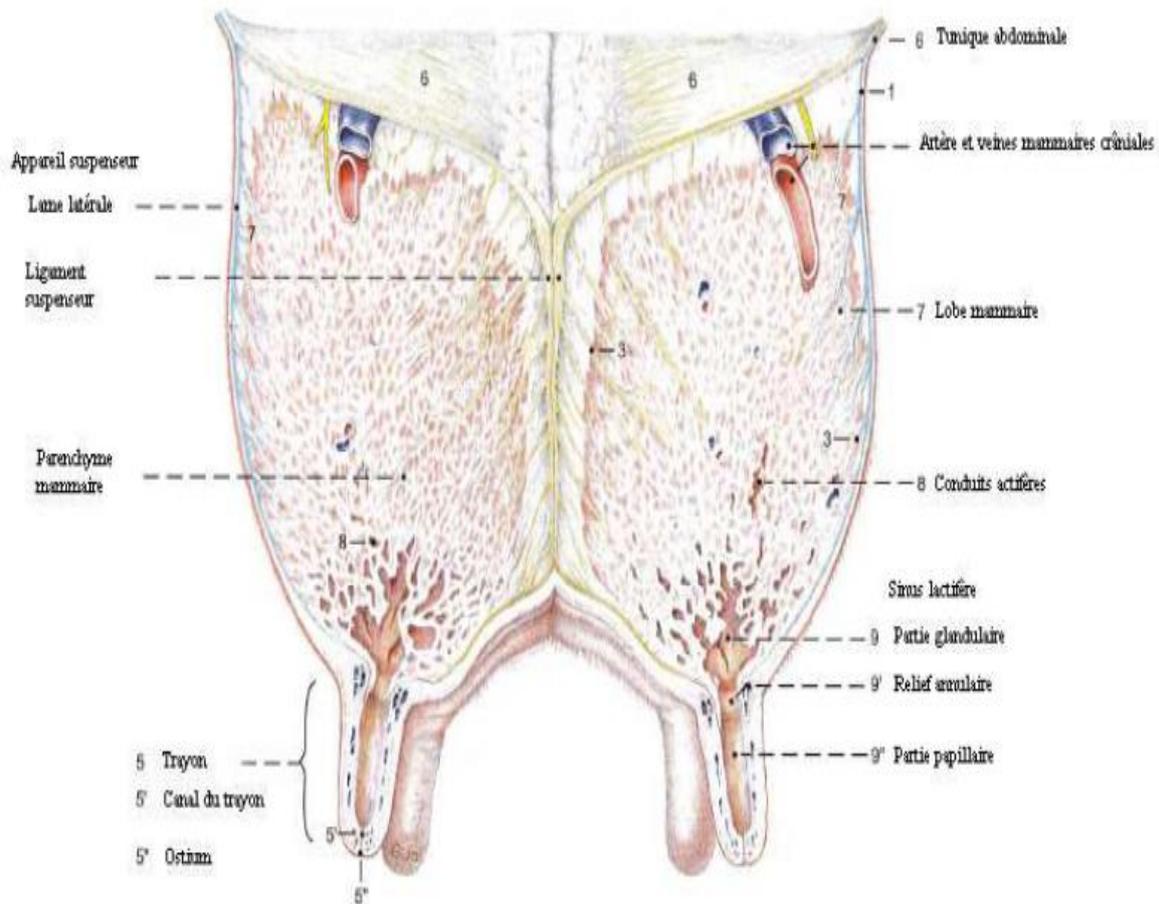
**Figure 6 :** PrimHolshtein (Thomas, 2016)

### **I.3. Anatomie de la mamelle**

#### **I.3.1. Organisation de la mamelle**

La mamelle de la vache est constituée de quatre quartiers anatomiquement séparés par des ligaments. Chaque quartier est terminé à son extrémité par un trayon. La mamelle est suspendue à l'abdomen par le ligament suspenseur du pis, tissu fibro-élastique, inséré sur la ligne blanche. Très résistant et épais, il garantit le maintien de la glande, qui atteint 50 kg en moyenne chez la vache mais pouvant atteindre 100 kg chez les très hautes productrices. Les quartiers avant et arrière quant à eux sont séparés par un septum plus mince. Le parenchyme mammaire et les voies d'excrétion de chaque quartier sont donc isolés, sans passage direct d'un quartier à l'autre possible (**Delaval., 2010**).

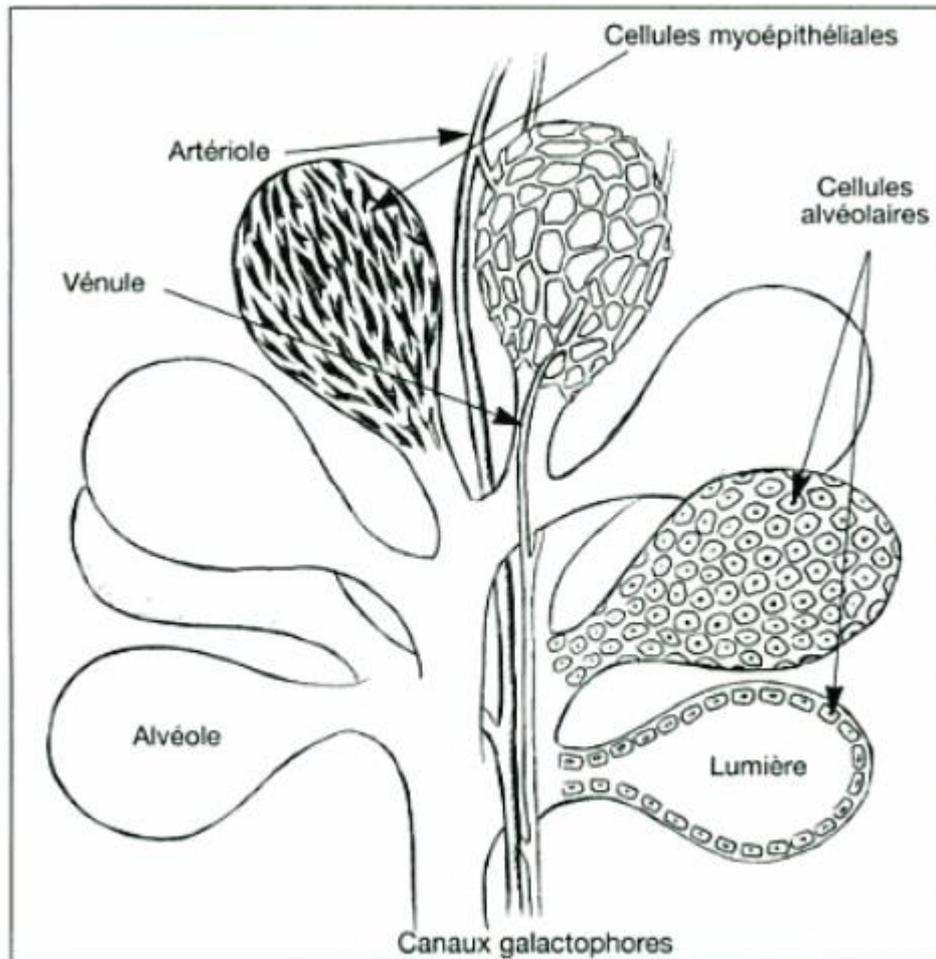
Un quartier est ainsi une « glande » indépendante, composée du parenchyme mammaire, des voies d'excrétion du lait et du trayon, comme le montre la **Figure 7**



**Figure 7 :** Anatomie de la mamelle de vache (Pavaux, 1992).

### 1.3.2. Le parenchyme mammaire

Le parenchyme mammaire est composé d'acini (ou alvéoles), organisés en grappe (**Figure 8**). Les acini sont entourés par des cellules myoépithéliales et par une vascularisation intense. Ces acini mesurent de 100  $\mu\text{m}$  à 300  $\mu\text{m}$  (**Sérieys, 1997**). C'est au sein de ces acini qu'est sécrété le lait par les lactocytes. Ces alvéoles débouchent sur les canaux galactophores, qui débouchent sur la citerne de la mamelle.



**Figure 8 :** Organisation d'un groupe d'alvéoles mammaires (Sérieys, 1997).

### **I.3.3. La citerne de la mamelle**

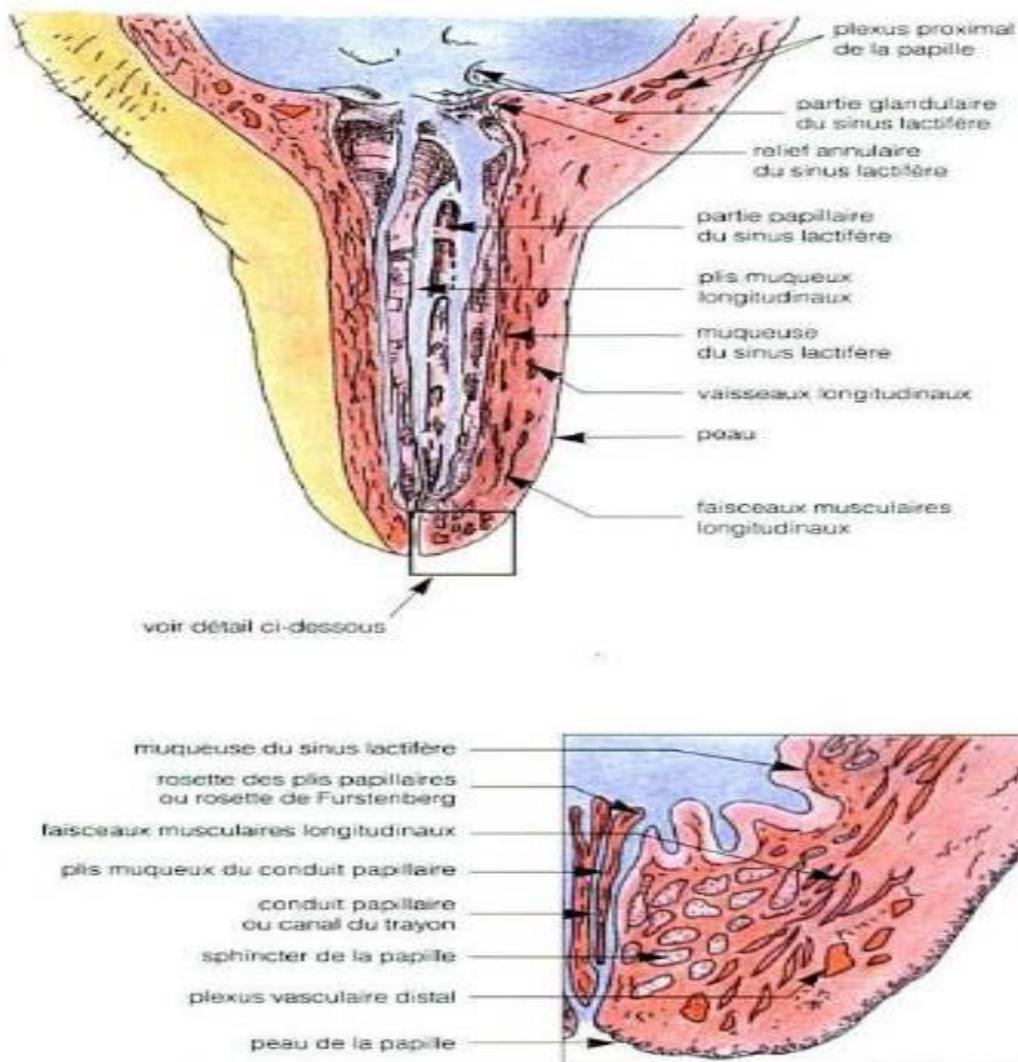
La citerne de la mamelle reçoit le lait provenant des conduits lactifères du parenchyme mammaire. Elle est séparée du sinus du trayon par un repli annulaire, aussi appelé anneau veineux de Fürtenberg. Elle correspond à la partie glandulaire du sinus lactifère (Pavaux, 1992).

### **I.3.4. Le trayon**

De 3 à 14 cm de hauteur (la hauteur moyenne étant de 5 à 6 cm), le trayon (**Figure 9**) est constitué en son centre par le sinus du trayon, partie papillaire du sinus lactifère. La muqueuse du sinus forme des plis longitudinaux permettant une certaine distension de ce dernier. La paroi du trayon est fibro-élastique avec des faisceaux musculaires et vasculaires longitudinaux. La peau, glabre, est dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses ce qui la rend particulièrement sensible aux modifications d'hygrométrie ou de

température. Le canal du trayon ou conduit papillaire permet la communication vers l'extérieur du sinus du trayon. Il mesure environ 10 mm de long et son diamètre varie d'environ 0,5 mm lorsqu'il est fermé ; à 1 à 2 mm lorsqu'il est ouvert, lors de l'éjection du lait (Gourreau,1995).

À la jonction entre le sinus du trayon et le conduit papillaire, la muqueuse participe à la formation de la rosette de Fürstenberg. Autour du conduit papillaire, les fibres musculaires s'organisent progressivement en anneau pour former un sphincter.



**Figure 9 :** Anatomie du trayon chez la vache (Barone, 2001).

## **I.4. Physiologie de la mamelle**

### **I.4.1. Physiologie de la mamelle en lactation**

Dans la mamelle, la production de lait est répartie entre les différentes parties de la glande. Soixante pour cent du lait avant la traite se trouve dans le parenchyme mammaire, au sein des alvéoles, 20% dans les canaux galactophores et 20% dans la citerne (**Bruckmaier et Blum, 1998**).

#### ➤ **Le parenchyme mammaire**

L'épithélium sécrétoire des acini est composé par les lactocytes et délimite une lumière où est sécrété le lait. Un lactocyte est capable de sécréter son poids en protéines, en lactose et en lipides chaque jour, les nutriments étant captés à travers une lame basale, grâce à l'intense réseau vasculaire de la mamelle. Ces cellules font parties des cellules les plus actives de l'organisme. Elles sécrètent dans la lumière les protéines, le lactose et les minéraux au pôle apical par exocytose et les lipides par pinocytose (**Sérieys, 1997**). L'éjection du lait de l'alvéole dans les canaux galactophores se fait sous l'action de la contraction des cellules myoépithéliales, sous la stimulation de l'ocytocine (**Sérieys, 1997**).

#### ➤ **Le trayon**

Lors d'un contact (stimulation lors de la tétée du veau ou par la main du trayeur), les corpuscules sensibles au contact, à la pression et à la température libèrent un influx nerveux vers le système nerveux central. L'hypophyse ainsi stimulée sécrète de l'ocytocine qui va conduire à la contraction des cellules myoépithéliales des acini et ainsi stimuler l'excrétion du lait. L'ocytocine stimule également la contraction des cellules myoépithéliales le long des canaux lactifères, ce qui facilite l'écoulement du lait, des alvéoles vers la citerne (**Gourreau, 1995 ; Bruckmaier et Blum, 1998**).

Au niveau du sphincter, les muscles se relâchent, après stimulation, non pas sous l'effet de l'ocytocine, mais sous contrôle sympathique. Entre les traites, l'activité sympathique augmente, ce qui conduit à une augmentation du tonus du sphincter. Lors de la traite, le tonus diminue et le diamètre de l'ostium augmente, passant de 0,4 mm à 0,8 mm. Puis sous l'effet de la poussée du lait, le diamètre atteint 1 à 2 mm (**Gourreau, 1995 ; Bruckmaier et Blum, 1998**).

## **I.4.2. Physiologie de la mamelle au tarissement**

Lors de la période de tarissement, que nous définirons ici par la période entre l'arrêt de la traite et le vêlage (**Sérieys, 1997**), la mamelle subit de nombreuses modifications tant au niveau morphologique que physiologique. Ces modifications se répartissent en trois phases successives, en se basant sur l'activité sécrétrice de la mamelle:

- La phase initiale d'involution mammaire, pendant laquelle le cytoplasme des cellules sécrétrices se désorganise, conduisant à l'arrêt de la lactation.
- La phase intermédiaire où la mamelle est totalement involuée et où il n'y a plus d'activité sécrétoire.
- La phase finale, de reprise de la sécrétion avec production du colostrum

### **I.4.2.1. La phase d'involution mammaire**

#### **➤ Modification structurelle du parenchyme**

Elle débute 12 à 24 h après l'arrêt de la traite (**Sérieys, 1997**). A l'état fonctionnel, le lactocyte est cubique et contient de nombreuses vacuoles de petite taille. La première manifestation de l'involution se situe au niveau cellulaire, par l'apparition de vacuoles de grande taille, suite à la fusion des vésicules de sécrétion qui ne peuvent plus être expulsées au pôle apical. En effet, les vésicules ne peuvent plus fusionner avec la membrane apicale, probablement suite à une désorganisation du cytosquelette. De plus, en lactation, le réticulum endoplasmique rugueux (RER) et l'appareil de Golgi sont très développés : dès 24h après l'arrêt de la traite, leur quantité diminue. Quarante-huit heures après l'arrêt de la traite, l'appareil de Golgi n'est quasiment plus visible et le réticulum endoplasmique rugueux est segmenté, aboutissant à l'arrêt de la sécrétion lactée (**Sérieys, 1997**).

Durant les dix premiers jours, des phénomènes d'apoptose des cellules anciennes et de prolifération de nouveaux lactocytes permettent un renouvellement important des cellules sécrétrices. En effet, au cours de la période sèche, les vaches régénèrent la quasi-totalité de leur stock de cellules (**Capuco et al., 1997 ; Sérieys, 2010**). Le phénomène d'apoptose/prolifération se poursuit pendant la période sèche, jusqu'à une semaine après le vêlage (**Capucoetal., 1997**).

Au niveau des acini, le lait résiduel est progressivement résorbé, conduisant à une disparition de la lumière, disparition maximale 25 jours après le début de la période sèche. En effet, la structure générale de l'acini reste la même au cours du tarissement avec des

lactocytes présents sur leur lame basale (Capuco et al., 1997). Trois à quatre semaines après l'arrêt de la traite, l'involution est terminée (Sérieys, 1997).

Durant les tout premiers jours de l'involution mammaire, la quantité de lait présente dans la glande augmente, car les lactocytes poursuivent leur production alors que le lait n'est plus excrété. Puis rapidement, le volume de lait diminue, les lactocytes cessant de produire environ 36h après le tarissement et le lait étant résorbé. La concentration des différents composants du lait change aussi. Le **tableau 1** montre l'évolution des quantités et des concentrations des différents produits dans les sécrétions mammaires.

**Tableau 1** : Volume, quantité et concentrations des composants de la sécrétion de quartiers de vaches Holstein au cours de la période d'involution (Hurley, 1989)

	Jour après le début de l'involution							
	0	1	3	7	11	18	25	30
Volume de la sécrétion, mL	1996	2316	2192	572	453	634	120	36
Lactose,								
- Quantité (g)	90,4	88,8	47,3	3,9	2,5	3,8	0,9	0,3
- Concentration (g/L)	45,3	38,3	21,6	6,8	5,5	6,0	7,5	8,3
Lipides,								
- Quantité (g)	82,8	76,7	89,9	31,5	18,3	9,7	1,5	0,2
- Concentration (g/L)	41,5	33,1	41,0	55,1	40,4	15,3	12,5	5,6
Protéines,								
- Quantité (g)	89,1	110,4	152,4	53,4	46,7	54,1	22,6	6,8
- Concentration (g/L)	44,6	47,7	69,5	93,4	103,1	85,3	188,3	188,9
Lactoferrine,								
- Quantité (g)	1,0	0,8	4,2	2,7	11,0	17,7	9,1	3,3
- Concentration (g/L)	0,5	0,3	1,9	4,7	24,3	27,9	75,8	91,7
NAGase *	4,8	9,7	56,5	20,9	28,1	78,1	22,3	14,3
Leucocytes								
- 10 <sup>3</sup> cellules	50	501	1995	2512	1995	1995	794	158
- 10 <sup>3</sup> cellules/mL	0,03	0,22	0,91	4,39	4,40	3,15	6,62	4,42

\* NAGase :  $\mu\text{mol}$  p-nitrophenol relâché par minute (activité de la N-acétyl-bêta-D-glucosaminidase).

Durant la lactation, la lactoferrine est sécrétée dans le lait à dose très faible mais durant la période sèche, la quantité sécrétée augmente beaucoup. Diverses études ont montrée

activité inhibitrice sur quelques souches pathogènes mais certaines études, orientent son activité vers une action simplement bactériostatique (**Baggiolini et al., 1970**) alors que d'autres lui confèrent en plus un pouvoir bactéricide (**Dalmastri et al., 1988 ; Ellison et al., 1988 ; Kutila et al., 2003**).

L'augmentation de la concentration en lactoferrine dans la mamelle lors de la période sèche permet donc à cette dernière de mieux se défendre face aux pathogènes (**Guillot., 2016**).

Le nombre de leucocytes mammaires (en particulier macrophages et polynucléaires neutrophiles), augmente fortement lors de l'involution de la mamelle. De plus, avec l'augmentation de perméabilité au niveau des lactocytes, des immunoglobulines de classe G (IgG) passent dans la sécrétion lactée. La concentration en immunoglobulines A (IgA) et M (IgM) quant à elle augmente car la quantité de plasmocytes augmente localement pendant les deux premières semaines d'involution. Les immunoglobulines participent à la défense de la mamelle contre les infections (**Guillot, 2016**).

#### ➤ **Modification structurelle du trayon**

Lors de l'involution, des modifications du canal du trayon sont également observées. Dans un premier temps, suite à l'augmentation de la pression dans la mamelle, le canal du trayon est dilaté, favorisant l'entrée de germes. De plus, lors de la traite, les squames de kératine, qui piègent les germes dans le canal, sont évacuées. Mais lors du tarissement, les squames restent en place. Il n'y a donc pas d'élimination des germes à de courts intervalles, ce qui favorise là encore la pénétration de bactéries dans la mamelle. Cependant, une semaine après le début du tarissement, cette accumulation de squames non éliminés va permettre d'obstruer complètement le canal, ce qui limite l'entrée de germes. Cette obstruction n'est pas identique pour toutes les vaches et seulement 60 % des sphincters sont obstrués une semaine après le début du tarissement. Six semaines après, 5 % à 20 % des canaux sont encore ouverts (**Remy, 2010; Sérieys, 1997**).

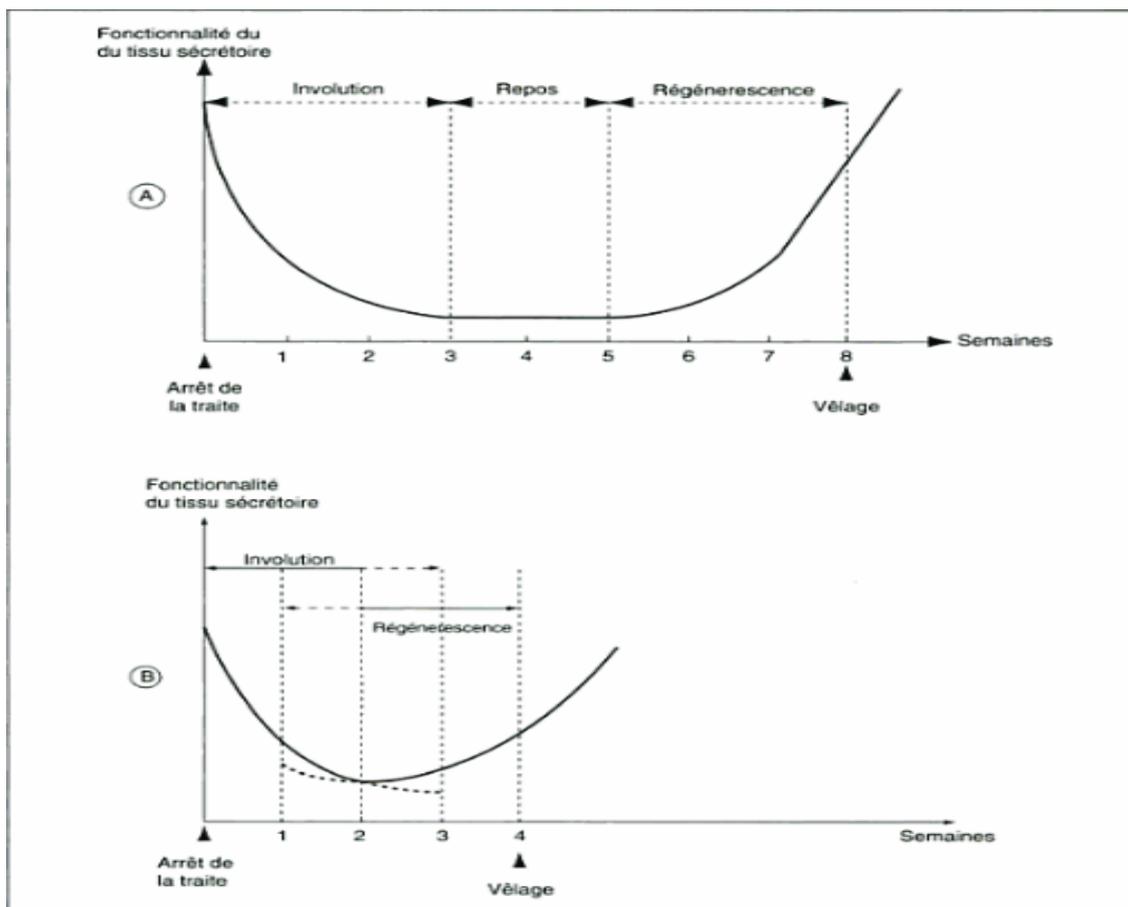
La première semaine du tarissement est donc une période particulièrement à risque pour le développement de nouvelles infections mammaires (**Dingwell et al., 2002**)

### I.4.2.2. La phase intermédiaire

La phase de repos début donc 3 à 4 semaines après l'arrêt de la traite. Sa durée est variable en fonction des vaches. En effet, elle dépend de la durée du tarissement, qui dépendu temps qui sépare le début du tarissement et le vêlage.

La mamelle, dans cet état de repos est caractérisée par un arrêt de production de sécrétion par les lactocytes. Mais si le vêlage intervient 30 à 40 jours après l'arrêt de la traite, la période de reprise de l'activité de la mamelle se superpose avec la période d'initiation de l'involution mammaire. Il n'y a alors, par conséquent, pas de véritable phase intermédiaire, de repos (**Guillot., 2016**).

L'involution durant 3 semaines, et la régénérescence de la mamelle durant elle aussi environ 3 semaines, la phase intermédiaire n'est présente que lors de tarissement de plus de 6 semaines. Sur un tarissement habituel de 8 semaines, elle dure donc 2 semaines comme le montre la **Figure 10**.



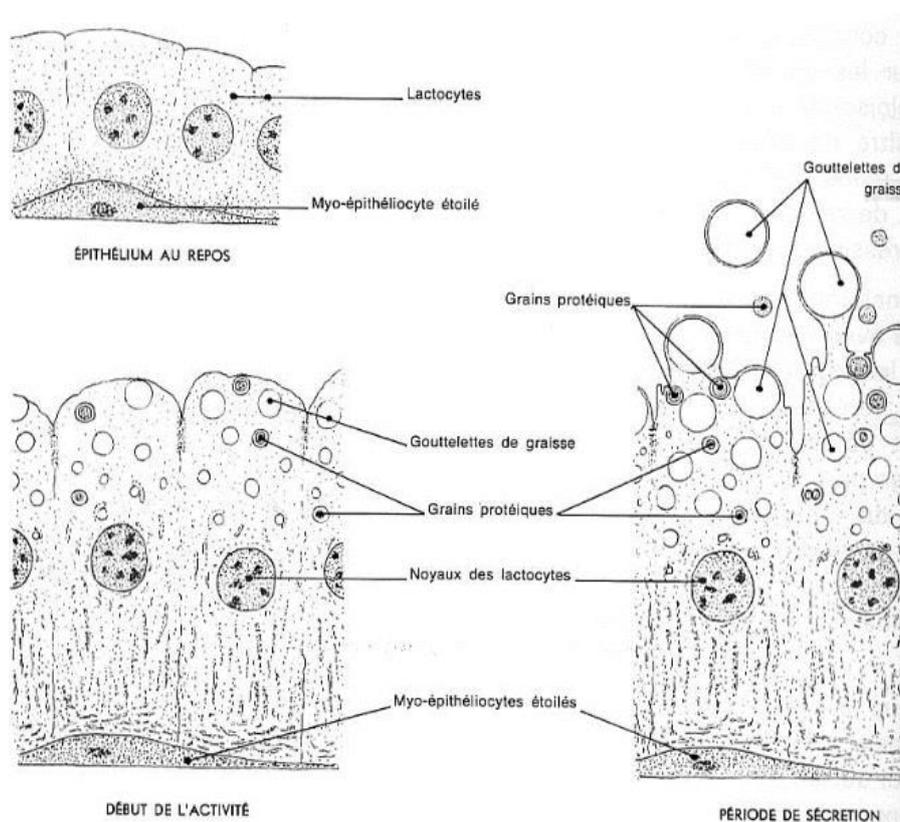
**Figure 10** :La phase intermédiaire de repos en fonction de la durée du tarissement (**Sérieys, 1997**)

### I.4.2.3. La phase de reprise de la sécrétion

La reprise de l'activité sécrétoire a lieu 2 à 3 semaines avant le vêlage. Au cours de cette période, la majorité des anciennes cellules épithéliales ont été remplacées. De nouveaux acini (boutons alvéolaires) se forment aussi à partir de la multiplication de cellules souches (Hurley et Loor, 2011).

A l'échelle microscopique, durant les 2 dernières semaines du tarissement, les jonctions entre les lactocytes redeviennent étanches. Les cellules vont finir de se différencier au cours de la dernière semaine de tarissement comme représenté sur la **Figure 11**. Le RER vase réorganiser, l'appareil de Golgi se reformer et le cytosquelette se polymériser à nouveau vers le pôle apical. Des vésicules de sécrétion apparaissent et les mitochondries se multiplient. Cette différenciation finale se réalise sous l'action majoritairement de la prolactine même si d'autres hormones/molécules interviennent (Sérieys., 1997).

La durée de la période sèche recommandée est de 8 semaines pour permettre la meilleure régénération du tissu sécrétoire et assurer ainsi la meilleure production de lait possible (Sérieys., 2010).



**Figure 11** : Reprise de l'activité sécrétoire (Barone., 2001).

## **I.5.Mécanismes naturels de protection de la mamelle**

En l'absence de traitement protecteur administré par l'homme, la mamelle possède des mécanismes de défense contre les germes dont certains évoqués précédemment. Différents niveaux de protection sont rencontrés (**Guillot., 2016**).

### **I.5.1.Au niveau du trayon**

En premier lieu, l'aspect extérieur du trayon permet de limiter l'entrée de germe. La peau est glabre, limitant ainsi la contamination par le milieu extérieur. Le trayon présente une certaine élasticité permettant de résister aux forces de succion sans se crevasser : cette propriété est importante, les crevasses favorisant la présence de bactéries et ainsi facilitant la contamination de la mamelle. Mais c'est principalement au niveau du canal du trayon que se situe le système de protection du trayon (**Guillot., 2016**).

Le sphincter au niveau de l'ostium se relâche durant la traite ou la tétée permettant l'éjection du lait. Une fois la traite terminée, les fibres musculaires vont se contracter à nouveau pour fermer le canal du trayon. Cette occlusion est complète au bout de deux heures.

La paroi du canal elle-même complète ce mécanisme de fermeture grâce à son rôle antimicrobien. Dans les replis de la muqueuse du canal du trayon, des écailles de kératine se forment entre les traies, au niveau du *stratum granulosum* : c'est à ce niveau que les cellules dégénèrent pour former de la kératine à partir des grains de kératohyaline contenues dans les cornéocytes. Lors de la kératinisation, les cellules se différencient, s'allongent, perdent leurs noyaux et meurent, formant la kératine. Au niveau du canal du trayon, la kératinisation est intense, formant de véritables « pièges à germes » entre les écailles de kératines.

Entre les traies, le canal du trayon peut être fortement contaminé par des germes, bloqués dans ce piège physique, incapables d'adhérer à autres choses qu'aux écailles. Les premiers jets peuvent être fortement chargés en bactéries, en éjectant les couches superficielles de kératine (**Guillot., 2016**).

Au niveau de l'épithélium du trayon, extérieur et intérieur, les cellules produisent des acides gras saturés et insaturés, comme l'acide linoléique ou l'acide palmitoléique. Les acides gras insaturés particulièrement semblent avoir un effet inhibiteur sûr la croissance bactérienne, ralentissant la propagation des bactéries vers le pis (**Le Page et Poutrel., 2007**).

De plus, des protéines cationiques sont aussi retrouvées dans le canal. *In vitro*, aux conditions de pH et de température du canal du trayon, ces protéines ont un effet inhibiteur sur la croissance bactérienne de staphylocoques et streptocoques. Cependant, lorsque de la kératine est ajoutée, ces protéines, au lieu de se lier à celles présentes à la surface des bactéries, se lient à la kératine. Dans ces conditions et toujours *in vitro*, aucun effet inhibiteur n'est démontré (**Gourreau., 1995 ; Andrews et al., 2008**).

## **I.5.2. Au niveau de la mamelle**

### **I.5.2.1. Défenses cellulaires**

Les macrophages et les granulocytes sont les types cellulaires agissant majoritairement au niveau de la défense de la mamelle. Dans la mamelle saine, les leucocytes sont en faible nombre mais lors de l'entrée d'une bactérie et suite à sa prolifération, le recrutement de ces cellules se fait rapidement suite à la stimulation par des médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines ou encore, certaines interleukines. Ces médiateurs permettent le relâchement des jonctions cellulaires des cellules endothéliales et donc la diapédèse des neutrophiles. Les neutrophiles ayant réalisé cette diapédèse vont eux-mêmes produire des médiateurs accélérant le recrutement d'autres cellules. Rapidement la concentration cellulaire dans le lait augmente, conduisant à une élévation du comptage cellulaire (**Guillot., 2016**).

Les neutrophiles et macrophages vont phagocyter les bactéries, les polynucléaires neutrophiles mourant après phagocytose de la bactérie. Leur durée de vie est faible. En lactation, le lait est régulièrement éjecté et les neutrophiles sont constamment renouvelés ce qui pourrait expliquer en partie leur relative efficacité par rapport à ceux présents au tarissement (**Goff et Horst, 1997 ; Andrews et al., 2008**).

### **I.5.2.2. Défenses non cellulaires**

Elles passent par différentes sécrétions de la mamelle. Les immunoglobulines, dans un premier temps, spécifiques des pathogènes, interviennent dans l'opsonisation, favorisant la phagocytose des micro-organismes. Elles sont sécrétées par les plasmocytes. Pendant la lactation, la concentration en anticorps est faible comparativement à celle retrouvée dans le sérum et dans le colostrum comme l'indique le **tableau 2**.

**Tableau 2 :** Concentration en immunoglobulines (mg/100mL) dans le sang, le colostrum et le lait (**Andrews et al., 2008**).

	IgG1	IgG2	IgA	IgM
Sérum	1 400	1 300	39	380
Colostrum	1 000 – 9 000	250	470	540
Lait	40	6	11	9

La lactoferrine est une protéine avec une activité, notamment bactériostatique est quant à elle démontrée pendant le tarissement. La concentration en lactoferrine est très variable d'un animal à l'autre durant le tarissement (**Kutilla et al., 2003 ; Le Page et Poutrel., 2007**). Cette protéine, synthétisée majoritairement par les lactocytes possède la capacité de bloquer le fer, nécessaire à la croissance de bactéries. En réalité, la lactoferrine seule n'est pas responsable de cette activité bactériostatique, mais c'est le rapport lactoferrine/citrate qui est révélateur de cette capacité à séquestrer le fer pour le rendre indisponible aux bactéries. Le citrate est en effet lui aussi capable de lier le fer mais ce dernier reste utilisable par les micro-organismes. Les concentrations de citrate diminuent au tarissement au contraire de la lactoferrine, renforçant l'effet réel de la lactoferrine.

Cependant, l'effet antibactérien de celle-ci pourrait aller plus loin que la simple captation du fer. En médecine humaine, il a été montré qu'il existait des récepteurs à la lactoferrine sur des micro-organismes et que l'adhésion de la lactoferrine à ces récepteurs pouvait entraîner directement la mort de la bactérie. La lactoferrine modulerait aussi l'activité de leucocytes en augmentant l'effet cytotoxique de certains, en modulant la prolifération et la différenciation d'autres (**Kanyshkova et al., 2003**). Elle inhibe aussi la production de cytokines pro-inflammatoires (**Komine et al., 2005**). La recherche sur l'ensemble des activités de cette molécule est encore en cours.

Le lysozyme, bien que capable de lyser les peptidoglycanes des parois bactériennes est en trop faible quantité dans les sécrétions mammaires pour avoir une importance réelle dans les défenses naturelles de la mamelle (**Le Page et Poutrel., 2007**).

Au contraire, la lactoperoxydase détruit ou inhibe un grand nombre d'espèces bactériennes en produisant de l'hypothiocyanite à partir de thiocyanate et de peroxyde d'hydrogène. Son efficacité est plus importante en lactation du fait d'un pH plus favorable à son activité **(Le Page et Poutrel., 2007)**.

## Chapitre II: Les infections intra-mammaires chez la vache

### II.1. Espèces bactériennes à l'origine des infections

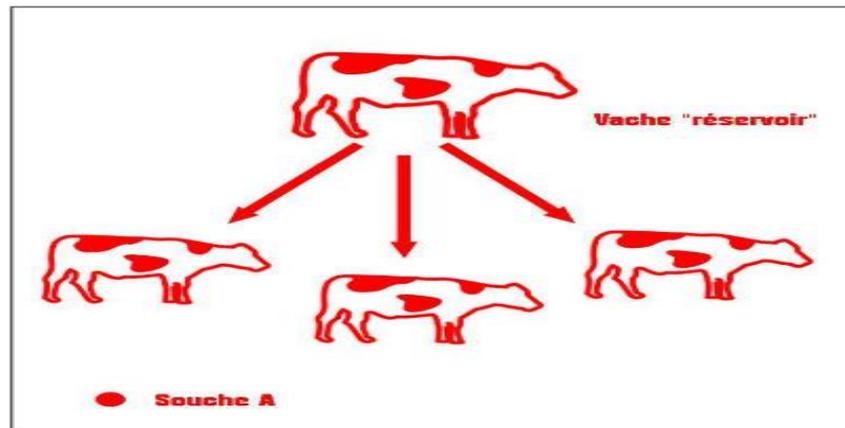
Les bactéries responsables de mammites sont classiquement réparties en deux catégories, ce qui permet, en fonction du profil, d'établir des plans adaptés de lutte : les bactéries contagieuses, qui se transmettent d'une vache à l'autre et les bactéries environnementales où les vaches se contaminent à partir de l'environnement (**Guillot, 2016**).

#### II.1.1. Bactéries contagieuses

Les bactéries contagieuses sont également appelées « bactéries à réservoir mammaire ». Ces bactéries vivent au niveau de la mamelle (peau de la mamelle et des trayons, ou encore dans le tissu glandulaire). Elles se multiplient dans la mamelle et sont excrétées dans le lait. La transmission d'une vache infectée à une vache saine se fait pendant la traite ou par l'intermédiaire d'un vecteur : les mains du trayeur, les manchons trayeurs, les lavettes, etc. Elles causent généralement une augmentation du comptage cellulaire, à l'origine la plupart du temps des mammites sub-cliniques, et induisent peu de mammites cliniques (**Remy, 2010**).

Initialement, une ou quelques bactéries pénètrent dans la mamelle, s'y multiplient et une souche prend le dessus sur les autres. Cette souche colonise l'ensemble du quartier et ce sont les « descendants » de cette souche qui sont excrétés dans le lait et colonisent à leur tour les autres vaches. Le modèle de contamination est donc un modèle dit monoclonal, comme représenté sur la **figure 12**.

Les principaux germes contagieux sont donc les mêmes que les germes à l'origine de mammites sub-cliniques : *S. aureus*, certains staphylocoques à coagulas négative(SCN), des streptocoques variés (*Str. uberis*, *Str. agalactiae*).



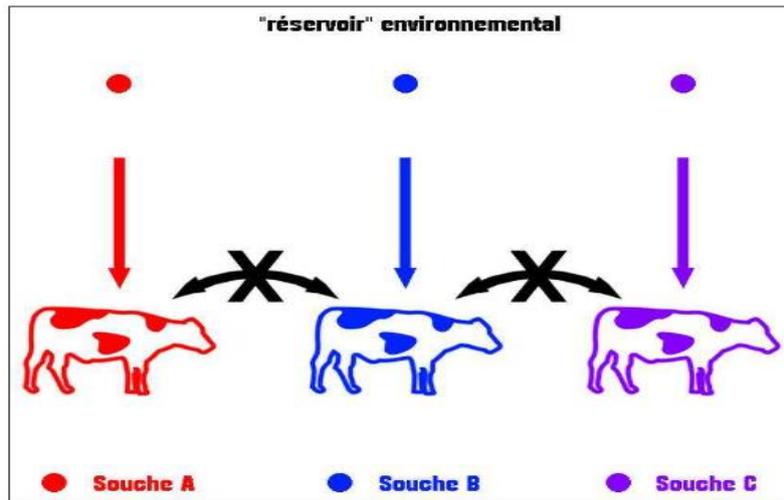
**Figure 12 :** Infection des vaches sur un modèle monoclonal (Guillot., 2016).

### II.1.2. Bactéries environnementales

Ces bactéries vivent et se multiplient dans l'environnement, dans la litière particulièrement. Les conditions de litière vont influencer le nombre de germes présents dans l'environnement et par conséquent la probabilité pour une vache de s'infecter (outre la sensibilité individuelle de l'animal). Il s'agit de bactéries souvent considérées comme opportunistes et qui tirent avantage d'une situation qui rend la glande mammaire susceptible à l'infection (Remy, 2010).

La mamelle est plus sensible aux germes environnementaux dans la période autour du vêlage, alors que la vache est immunodéprimée. La contamination se fait par contact direct avec entrée des bactéries par le canal du trayon lorsque l'ostium n'est pas bien refermé.

La contamination se faisant via l'environnement, chaque vache est alors contaminée par sa souche « propre » d'une même espèce bactérienne et il n'y a pas de contamination horizontale entre les animaux. La contamination se fait donc selon un modèle polyclonal avec une souche par vache, comme représenté sur la **figure 13**.



**Figure 13 :** Infection des vaches sur un modèle poly-clonal (Guillot, 2016).

Les bactéries associées à une contamination par l'environnement sont plus à l'origine des mammites cliniques. L'élévation des cellules somatiques est souvent de courte durée et, même si elle peut être élevée, est donc rarement détectée par les comptages cellulaires du contrôle laitier. Les germes ne persistent généralement pas longtemps dans la mamelle. Les principaux germes environnementaux sont donc les mêmes que pour les mammites cliniques:

des bactéries coliformes (*E. coli*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas aeruginosa*) et *Streptococcus uberis*.

L'exemple de *Streptococcus uberis* montre qu'il est possible pour une même bactérie de présenter un réservoir environnemental et mammaire. *Str. Uberis* peut s'adapter aux deux habitats. Mais dans le premier cas, si on regarde attentivement les souches de plusieurs vaches, il s'agira de souches monoclonales au contraire du second cas où les souches seront polyclonales (Guillot., 2016).

### II.1.3. Les différents germes responsables des mammites

#### II.1.3.1. Pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs sont appelés ainsi du fait de leur importance économique et épidémiologique (Remy, 2010). Trois germes en particulier revêtent une importance au niveau des mammites car ils sont des germes prédominants, avec des comportements particuliers à l'origine de la création de trois modèles épidémiologiques : *E. coli*, *Str. uberis* et

**S. aureus.** La description des différentes bactéries se base sur les données du Réseau canadien de recherche sur la mammite bovine et la qualité du lait (2010) et de Ch. Hanzen (**Hanzen, 2008**). Les autres sources utilisées pour compléter les descriptions sont précisées au fur et à mesure (**Guillot., 2016**).

➤ ***Escherichia coli***

Il s'agit d'une bactérie Gram négatif, d'origine intestinale, présente dans l'environnement de la vache. L'infection provient des germes présents dans la litière souillée, le fumier, le sol, les pâtures contaminées ou encore les eaux stagnantes. Les animaux sont infectés pendant la période sèche ou autour du vêlage majoritairement.

Les infections se font sur un modèle poly-clonal. La contagiosité est quasiment inexistante, l'infection d'un animal sain à partir d'un animal contaminée étant exceptionnelle.

Les infections conduisent majoritairement à des mammites cliniques, de courte durée. L'infection disparaît rapidement du quartier infecté, la guérison spontanée est fréquente si l'infection n'est pas grave.

La gravité de ces mammites est due à la libération d'endotoxines lors de la mort des bactéries, endotoxines provoquant un état inflammatoire grave. Des souches plus invasives peuvent engendrer des bactériémies et septicémies (**Guillot., 2016**).

➤ ***Staphylococcus aureus***

Il s'agit d'une bactérie Gram positif, très contagieuse, ayant la capacité de déjouer le système immunitaire en s'installant profondément dans le parenchyme mammaire, s'enkystant grâce à son système enzymatique et en provoquant des abcès. Elle peut aussi échapper aux défenses immunitaires en persistant dans les phagocytes. La bactérie est capable de produire des toxines. Elle possède en plus de nombreux gènes de résistance aux antibiotiques (**Guillot., 2016**).

L'infection provient de germes présents sur la peau des trayons et de la mamelle des vaches infectées, mais aussi des mains de l'éleveur. Les lésions au niveau des trayons favorisent la persistance du germe et en font d'excellents réservoirs.

La transmission se fait sur un modèle monoclonal ou oligoclonal quasi exclusivement. Une à deux souches peut contaminer la majorité du troupeau. La transmission se fait donc au cours de la traite, par l'intermédiaire des mains de l'éleveur, des lavettes ou des lingettes ou encore et surtout par l'intermédiaire des faisceaux trayeurs **(Guillot., 2016)**.

La majorité des mammites sont sub-cliniques et peuvent devenir chroniques. Les comptages cellulaires augmentent fortement. Des manifestations cliniques sont cependant possibles ; la mammite gangréneuse notamment, mammite suraiguë liée à la production de certaines toxines provoquant une vasoconstriction puissante entraînant la gangrène par ischémie. La peau devient violacée puis noire jusqu'à la formation d'un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée. Lors de manifestation aiguë l'inflammation touche le quartier, sans provoquer de nécrose. Le lait est modifié, souvent jaunâtre à rosé **(Guillot., 2016)**.

➤ ***Streptococcus uberis***

Il s'agit d'une bactérie Gram positif, qui peut vivre à la fois au niveau des trayons et de la peau de la vache mais aussi dans l'environnement. La bactérie est assez résistante au froid. Les sources majoritaires sont à la fois la peau, les poils, les matières fécales, les naseaux et le placenta (les voies génitales en général). Ce germe est saprophyte et peut donc vivre dans le milieu extérieur **(Guillot., 2016)**.

La transmission se fait à partir de l'environnement, sur un modèle polyclonal. La contamination à partir de prairies sur-pâturées est assez fréquente, comme lors de la période sèche. Une fois les animaux infectés, l'infection peut devenir chronique, surtout si le traitement n'est pas mis en place rapidement ou s'il n'est pas adapté : cette situation peut conduire à la création d'animaux « réservoir ». A partir de ce moment, la bactérie se multiplie dans la mamelle et peut se transmettre aux autres vaches lors de la traite. La transmission se fait alors sur un modèle monoclonal. Les deux modèles peuvent donc coexister dans un même élevage avec des contaminations à la fois environnementales et contagieuses. Les mammites sont plus fréquemment cliniques, surtout autour du vêlage **(Guillot., 2016)**.

➤ ***Streptococcus dysgalactiae***

Il s'agit d'une bactérie Gram positif. Les sources majoritaires sont les trayons, les quartiers infectés mais aussi l'environnement général de la vache. La bactérie se transmet plutôt pendant la traite même si une transmission à partir de l'environnement est possible.

Les infections sont souvent sub-cliniques, avec une hausse des comptages cellulaires.

Les trayons blessés favorisent grandement la transmission des germes. Mais les mammites peuvent aussi être cliniques, même graves, avec généralement des mammites plus sévères qu'avec *Str. Uberis* (Guillot., 2016).

### **II.1.3.2. Pathogènes mineur**

#### **II.1.3.2.1 Les espèces contagieuses**

##### ➤ **Staphylocoques à coagulase négative**

Il existe de très nombreuses espèces de staphylocoques à coagulase négative. Il s'agit de bactéries Gram positif, opportunistes, commensales de la peau des trayons. Il existe des espèces environnementales et des espèces contagieuses.

Elles colonisent souvent le canal du trayon et il est important d'évacuer quelques jets avant de récupérer un échantillon pour bactériologie. Le plus souvent, ces bactéries causent des mammites sub-cliniques, même si des mammites aiguës peuvent apparaître suite à l'infection. Les hausses des comptages cellulaires sont plus faibles qu'avec les *S. aureus* et autres agents pathogènes majeurs. Les conséquences économiques de ces SCN sont donc faibles.

La transmission de ces bactéries se fait pendant la traite mais surtout au tarissement. Les bactéries étant commensales de la peau, elles peuvent coloniser la glande mammaire, devenant alors opportunistes. Au contraire du *S. aureus*, les guérisons spontanées, notamment au tarissement, sont nombreuses. Les infections à SCN sont plus fréquentes chez les primipares que chez les multipares (Guillot., 2016).

##### ➤ ***Streptococcus agalactiae***

Cette bactérie, très contagieuse, est une bactérie à réservoir mammaire strict. Elle ne se multiplie quasiment pas en dehors de la mamelle. Les infections causent presque exclusivement des mammites sub-cliniques avec une très forte hausse des comptages cellulaires et une diminution de la quantité de lait produit. Au contraire de *S.*

*aureus*, les infections ne persistent pas dans le temps et les mammites sont assez aisées à soigner, répondant bien aux antibiotiques (**Guillot., 2016**).

➤ ***Mycoplasma*bovis :**

La bactérie est très contagieuse. Jusqu'à 80% des animaux peuvent être contaminés en quelques semaines. Elle rentre dans les troupeaux par l'intermédiaire d'achat d'animaux infectés, porteurs de la bactérie dans le tractus respiratoire en particulier. L'excrétion peut durer des mois voire des années. La bactérie peut survivre jusqu'à un mois dans l'environnement en présence de conditions favorables. De plus, les vaches avec des quartiers contaminés vont contaminer les autres animaux lors de la traite. Une contamination par voie systémique de la mamelle est possible (**Fox et al., 2008**).

La mamelle est fréquemment enflée et les sécrétions deviennent séreuses ou purulentes. La production laitière diminue très fortement, conduisant à un impact économique fort. Les traitements sont relativement inefficaces et les vaches infectées présentent une infection persistante. Il est préférable de considérer comme excrétrice à vie une vache qui a été contaminée.

Les mycoplasmes causent d'autres affections que des mammites, comme des pneumonies chez les vaches, bovins de boucherie et veaux. Des arthrites peuvent également être rencontrées chez des veaux. Ces signes d'appel doivent faire penser à une circulation de mycoplasmes dans l'élevage. L'identification et l'élimination rapide des animaux contaminés est primordiale (**Guillot., 2016**).

➤ ***Corynebacterium*bovis**

Il s'agit d'une bactérie Gram positif commensale du pis, très rarement à l'origine d'infection mammaire. Elle vit sur la peau des trayons et de la mamelle. La contamination se fait essentiellement durant la traite, lorsque les mesures de prévention sont inadéquates.

#### **II.1.3.2.2. Les espèces environnementales**

➤ ***Trueperella*pyogenes**

Cette bactérie est une des bactéries responsable des mammites d'été, infectant notamment les génisses gravides ou les vaches au tarissement. Il existe d'autres bactéries

pouvant causer ces mammites d'été mais *Trueperellapyogenesen* est la bactérie cause principale. La mammite est clinique, très sévère, pouvant conduire à une mortalité proche de 50% en cas d'absence de traitement. Les sécrétions sont malodorantes, purulentes et épaisses. La transmission se fait par les mouches notamment *Hydroteairritans*, et les plaies au niveau des trayons attirent les insectes et favorisent donc la contamination. Les pâtures à risque sont donc à éviter en période estivale. Les traitements sont peu efficaces et la réforme est recommandée (**Guillot., 2016**).

➤ ***Nocardiasp.***

Il s'agit d'une bactérie Gram positif. Cette bactérie est retrouvée sur le sol. Lors d'infection, les mammites sont graves, avec une fistulisation du quartier et un amaigrissement de l'animal, conduisant à la réforme dans de nombreux cas voire à la mort dans 15% des infections. La plupart des infections se produisent après instillation d'un traitement intra-mammaire sans nettoyage du trayon et avec un embout contaminé. La pollution des embouts peut être causée par de l'eau ou de la terre contaminée (**Guillot., 2016**).

➤ ***Pseudomonas aeruginosa***

Il s'agit d'une entérobactérie Gram négatif à l'origine de mammites cliniques aiguës voire suraiguës, mortelles. Elle se développe dans les endroits humides, les zones d'eau stagnante et même la litière humide. L'infection est donc la plupart du temps sporadique. Il existe cependant des épisodes d'épidémie de mammites à *Pseudomonas*. L'eau de nettoyage du matériel de traite est alors à l'origine de ces contaminations. Les injections intra-mammaires avec des embouts contaminés peuvent permettre au germe de pénétrer dans la mamelle. Le traitement est très difficile, la bactérie ayant tendance à former un bio film la protégeant des défenses immunitaires et des antibiotiques. La réforme des vaches contaminées est la solution recommandée (**Guillot., 2016**).

➤ ***Serratiasp.***

Il s'agit d'une entérobactérie Gram négatif à l'origine de mammites cliniques sans atteinte de l'état général. Les germes vivent dans le sol et sur les plantes. La contamination des trayons se fait entre les traites. Le maintien d'un environnement propre est la meilleure prévention face à ce germe. Il faut aussi éviter les zones d'eaux stagnantes ou les pâtures

boueuses. Certaines souches présentent une résistance à la chlorhexidine. Le traitement est difficile (Guillot, 2016).

➤ **Entérocoques**

*E. faecalis* et *E. faecium* sont les bactéries les plus souvent isolées. Elles vivent dans le tractus intestinal et contaminent l'environnement par l'intermédiaire des matières fécales. Régulièrement, les infections deviennent chroniques (Guillot., 2016).

➤ ***Bacillus cereus***

Ce bacille est associé à la drêche de distillerie, dans laquelle se retrouvent les spores. La contamination a lieu si les animaux se couchent sur des refus d'ensilage. La mammite causée est grave, aboutissant à la gangrène du quartier. De même, les seringues intra mammaires peuvent permettre la pénétration du germe. La réponse aux antibiotiques est faible (Guillot., 2016).

➤ **Les champignons, levures et algues**

- **Champignons** : *Trichosporon* sp. et *Cryptococcus* sp. : La contamination fait habituellement suite à une infection bactérienne préalable difficile à traiter, avec utilisation d'une seringue intra-mammaire sur une longue période. Bien souvent, le germe pénètre dans la glande lorsque les conditions d'hygiène n'ont pas été respectées lors du traitement local de l'infection précédente. L'augmentation de la fréquence de traite améliore les pronostics d'auto-guérison de ces mammites (Remy, 2010).
- **Levures** : *Candida* sp. : Les levures à l'origine de mammites sont *C. krusei*, *C. albicans*, *C. rugosa*. Elles sont plus fréquentes que les infections dues à d'autres champignons. Elles sont secondaires à une première infection bactérienne. Ces germes environnementaux sont bien souvent introduits lors de l'utilisation de préparations intra-mammaires dans de mauvaises conditions d'hygiène. Les mammites sont cliniques, de sévérité moyenne mais difficile à traiter. Bien souvent la mammite s'aggrave petit à petit malgré les traitements car les levures sont insensibles aux antibiotiques et utilisent les pénicillines et oxytétracyclines comme sources d'azote. La mammite devient chronique et la vache doit alors être réformée. L'arrêt des antibiotiques améliorent la situation. L'auto-guérison est cependant possible si la progression de la levure dans la glande mammaire n'est pas trop importante (Remy, 2010).
- **Algues** : *Protothecasp.* : Cette algue est présente dans les bouses et les eaux stagnantes. Elle se développe dans les zones humides, chaudes et souillées par les bouses. Les

mammites causées sont souvent sub-cliniques mais parfois aiguës. Les comptages cellulaires augmentent fortement et la production laitière chute. Les antibiotiques ne sont pas efficaces et la mammite est quasiment impossible à soigner. Les quartiers vont se tarir petit à petit et la réforme est souvent la seule solution économiquement viable. La lutte contre les eaux stagnantes permet de lutter contre l'algue. L'eau de la machine à traire doit être traitée et les conduites d'eau désinfectées (**Guillot., 2016**).

## **II.2. Les différents types de mammites**

Avant toute chose, il est nécessaire de définir les notions de mammites cliniques et sub-cliniques, qui constituent une seule et même entité pathologique avec des manifestations cliniques différentes. La mammite est un état d'inflammation de la mamelle. Cette inflammation est chez la vache, le résultat d'une infection de la mamelle par des bactéries, des levures ou des virus (**Herlekar et al., 2013**).

La mammite fait donc intervenir trois acteurs : l'hôte, le germe et l'environnement.

L'infection de la glande mammaire se déroule presque toujours par l'entrée du germe par le canal du trayon. Une fois le germe à l'intérieur de la mamelle, les défenses immunitaires de la vache vont s'activer, conduisant à l'arrivée de leucocytes dans la sécrétion lactée, les « cellules ». Ce phénomène a donc toujours lieu, que l'on soit dans le cadre d'une infection clinique ou sub-clinique (**Guillot., 2016**).

### **II.2.1. La mammite clinique**

On parle de mammite clinique lorsqu'il y a une modification de l'aspect du lait. Dans certains cas, une atteinte du quartier avec signes d'inflammation locale, voire une atteinte de l'état général sont observés : un système de grade lors de mammites cliniques permet de qualifier les différents états représentés dans le **tableau 3**.

La détection des mammites cliniques passe donc par un examen plus ou moins approfondi pour détecter précocement le problème et pour permettre de grader la mammite. En effet, si l'éleveur n'observe pas les premiers jets lors de la traite, il ne peut détecter les mammites cliniques de grade 1. La palpation de la mamelle est nécessaire pour détecter un quartier enflammé pour les mammites de grade 2.

**Tableau 3 :** Echelle de sévérité des mammites (**Durel et al., 2011**).

Symptômes	Mammite subclinique	Mammite clinique		
		Grade 1	Grade 2	Grade 3
Elévation des CCSI	+	+	+	+
Altération du lait	-	+	+	+
Quartier enflammé	-	-	+	+
Etat général altéré	-	-	-	+

**CCSI : Comptage cellulaire somatique individuel**

L'apparition de mammites cliniques est liée :

-A l'animal lui-même. La sensibilité augmente surtout avec le rang de lactation. De 7 à 10 % des primipares sont atteintes contre 20 à 25 % des vaches adultes. Une vache ayant fait une mammite clinique est une vache sensible par la suite aux infections mammaires (**Durel et al. 2011**).Le statut immunitaire de l'animal influence aussi les manifestations cliniques.

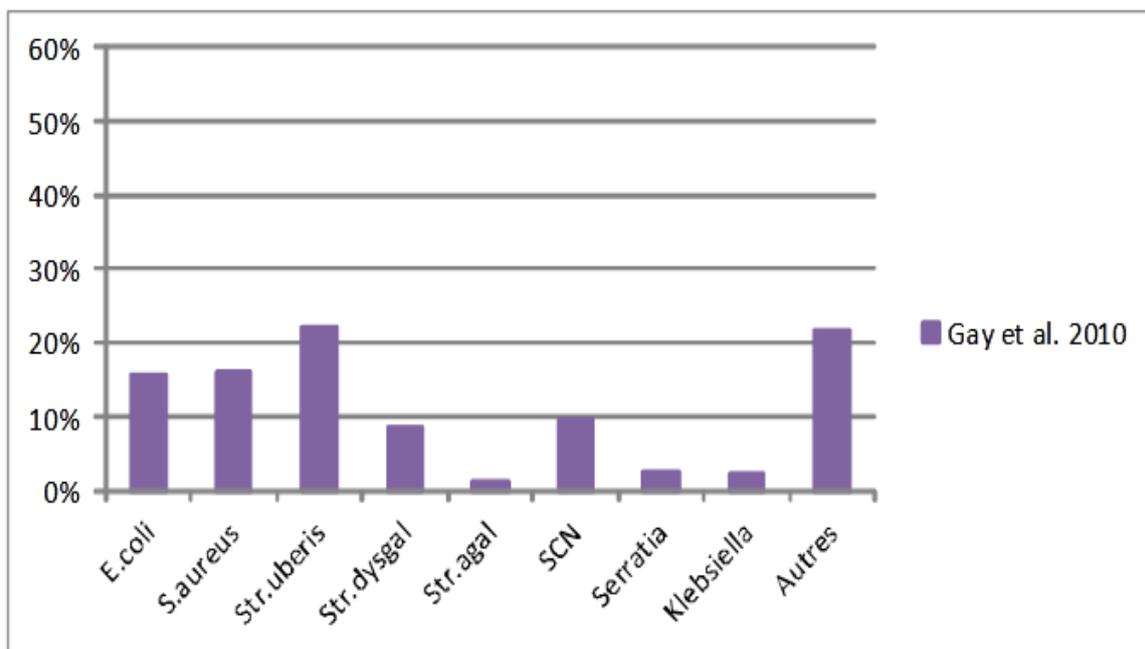
- Au germe à l'origine de la mammite. Certains germes vont causer moins de symptômes que d'autres chez des animaux au statut immunitaire identique. Les bactéries Gram négatif sont plus souvent à l'origine de manifestations cliniques.

- Aux conditions de vie. Les conditions de logement et de traite sont primordiales et conditionnent l'exposition des animaux sensibles aux germes (**Guillot., 2016**).

Les mammites suraiguës, ou de grade 3 se manifestent par un abattement marqué (92 %), du lait modifié voire une agalactie (90 %), une anorexie (72 %), une déshydratation marquée (44 %) et une hyperthermie sévère (18 %). Elles surviennent essentiellement, pour 60 % d'entre elles au cours du premier mois post-partum et surtout dans les quatre premiers jours (29 % des mammites suraiguës) (**Menzies et al., 2003**).

Les principaux germes responsables des mammites cliniques sont des bactéries coliformes (*E. coli*, *Klebsiellasp*, *Pseudomonas aeruginosa*) et *Streptococcus uberis*, même si d'autres germes peuvent être impliqués (*Str.aureus*, Staphylococoques coagulases négatives, etc.) (Berthelot et Bergonier., 2006 ; Gay et al., 2010).

Une étude réalisée en région Rhône-Alpes entre 2007 et 2008, répartit la fréquence des infections selon la **figure 14**.



**Figure 14 :** Fréquence d'isolement des bactéries de mammites cliniques (n = 802) (Gay et al., 2010).

### II.2.2. La mammite sub-clinique

Une mammite sub-clinique n'est pas à l'origine de répercussion sur l'aspect visuel du lait ni sur l'état général de l'animal. Il a été admis que les mammites chroniques seront classées parmi l'entité des mammites sub-cliniques : ce cas particulier de mammite présente une évolution sub-clinique, quelques épisodes cliniques pouvant être rencontrés. Quelques modifications au niveau de la mamelle lorsque les infections sont chroniques et assez anciennes, comme une fibrose du parenchyme mammaire ou une hypertrophie des nœuds lymphatiques mammaires, sont possibles (Roussel et al., 2011).

Le lait, bien que macroscopiquement normal, est pourtant modifié lors de mammites sub-cliniques. Le nombre de leucocytes augmente et ce, de manière assez durable pour être

déecté par des comptages cellulaires. La détection des mammites sub-cliniques dans un troupeau est intrinsèquement liée à la présence d'un comptage cellulaire, et à la fréquence de ces comptages (**Roussel et al., 2011**).

Les bactéries les plus fréquemment associées aux mammites sub-cliniques sont des bactéries Gram + qui sont responsables de ces infections sub-cliniques comme les *S. aureus*, les **staphylocoques à coagulase négative**, des streptocoques variés (*Str. uberis*, *Str. agalactiae*). Les germes Gram négatif peuvent être à l'occasion être responsables de mammites sub-cliniques (**Fabre et al., 1997 ; Gay et al., 2010**).

L'étude des comptages cellulaires individuels permet de repérer les animaux durablement infectés, avec des comptages dépassant le seuil de 300 000 cellules au cours de plusieurs contrôles sur une durée de plusieurs semaines et donc de cibler les animaux « réservoirs » de germes dans l'élevage. De même, l'étude des CCSI permet aussi de repérer les animaux correctement soignés après un épisode de mammites cliniques (**Guillot., 2016**).

Les mammites sub-cliniques sont invisibles aux yeux de l'éleveur en dehors des résultats de CCSI, au contraire des mammites cliniques, mais sont tout aussi néfastes pour la productivité d'un élevage, engendrant des conséquences économiques importantes et insidieuses. Etablir un pronostic de curabilité des cas de mammite sub-clinique revêt alors un caractère important pour l'éleveur (**Guillot., 2016**).

Un critère pronostique important est l'ancienneté de l'infection. Une infection chronique est de moins bon pronostic qu'une infection aiguë (**Bosquet, 2014**). Les germes, lors d'infection chronique pénètrent plus profondément dans le parenchyme et peuvent s'enkyster, comme notamment *S. aureus* (**Jones et al., 1998**), étant alors moins sensibles aux antibiotiques et aux défenses naturelles. Ainsi, détecter rapidement une mammite permet d'éviter au maximum que cette dernière évolue vers la chronicité et soit par conséquent plus difficile à soigner. C'est pourquoi il est intéressant de disposer de documents permettant de dater les infections ainsi que cibler le germe potentiellement responsable. L'étude des comptages cellulaires et des registres d'élevage permet d'établir un diagnostic épidémiologique et ainsi déterminer les germes les plus probablement impliqués, ce qui aidera le praticien à établir un plan d'action ciblé pour l'élevage.

## II.3. Facteurs de risque liés aux conditions d'élevage

### II.3.1. Conditions de logement et de traite

L'origine principale des 4 germes les plus préoccupants est lié soit à la mamelle, avec les infections en place (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*), soit à l'environnement, en particulier les litières (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*) **(Poutrel,1985)**. L'action sur les facteurs de risque liés aux conditions de logement et à la traite reste donc prioritaire pour la maîtrise des nouvelles infections dues à ces 4 germes.

#### II.3.1.1. Conditions de traite

Le canal du trayon, et en particulier la kératine et différents constituants (acides gras à longues chaînes, protéines à activité antibactérienne) s'opposent à la pénétration des micro-organismes pathogènes dans la mamelle. Des travaux récents montrent que chaque traite (réalisée avec une installation conventionnée) élimine un tiers de la kératine, ce qui permet de stimuler sa production et son renouvellement. Au-delà d'effets du rang et du stade de lactation ou de la génétique, l'hyperkératose peut être considérée comme résultat de mauvaises conditions de traite **(Shearnetal., 1997)**, en particulier au niveau de la pulsation, des manchons trayeurs et de la sur traite.

L'influence de la traite sur l'incidence des mammites a été étudiée par divers auteurs. D'après **(Roussel et Ribaud 2000)**, dans leur étude sur les mammites, l'absence de nettoyage et de désinfection des griffes après la traite d'une vache à mammite clinique est associée à une augmentation du risque de mammites des vaches primipares autour du vêlage.

Les vaches laitières sont soumises à la traite biquotidienne, en moyenne 305 jours par an. Ce rythme souligne la nécessaire qualité des conditions dans lesquelles se déroule la traite. La période de traite est la plus propice à l'installation des germes. Trois éléments interviennent :

- ❖ Le fonctionnement de la machine à traire
- ❖ La technique de traite
- ❖ L'hygiène de la traite

Des défauts liés au réglage de la machine à traire, à son entretien, à la technique ou à l'hygiène de traite vont permettre le développement des mammites dans le cheptel. Ces

défauts agissent en favorisant :

- ❖ L'apparition de lésions sur les trayons
- ❖ La diminution des défenses de la mamelle
- ❖ La formation de nouveaux réservoirs de germe
- ❖ La transmission des germes aux quartiers

Un niveau de vide trop important, des pulsateurs déréglés (fréquence ou rapport de pulsation), des manchons trop durs augmentent la sensibilité de la mamelle ; la soustraite, favorisée par des conditions de traite génératrices de stress ou une mauvaise préparation de la mamelle, et certaines pratiques telles que la sur traite ou l'arrachage des griffes sans coupures du vide en fin de traite, diminuent également les défenses de la mamelle. Outre ces conditions, l'agression de la peau des trayons (produits de lavage trop concentrés ou caustiques) provoque des lésions favorables à la constitution de nouveaux réservoirs de germes.

Un nettoyage ou un entretien de l'installation de traite mal assurés vont également y permettre le développement de germes ; exemple : manchons fissurés, absence de nettoyage de la canalisation à vide **(Roussel et Ribaud, 2000)**.

Par ailleurs, certaines études ont confirmé l'intérêt de traire les vaches infectées en dernier **(Wilson et al., 1995)** et celui de la désinfection des trayons avant la traite **(Serieysetal., 1995)**.

### **II.3.1.2. Les facteurs liés au logement**

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires **(Serieys, 1985)**. En effet, le logement est un facteur très important de la qualité du lait. L'aménagement d'un bâtiment d'élevage obéit à des normes précises. Des défauts de conception ou de son utilisation favorisent l'apparition des mammites. Ils exposent les vaches à divers traumatismes de la mamelle, ou permettent une sur contamination de la litière **(Serieys, 1985)**.

Contrairement à *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* est excrété de manière irrégulière dans les bouses. D'autres sites existent chez l'animal pour *Streptococcus uberis* : cavité buccale et tractus génital, en particulier lors de métrites **(Lerondelle, 1985)**. Ces bactéries contaminent la litière et s'y multiplient si les conditions sont favorables (humidité, chaleur, aérobiose). La paille est un substrat favorable au développement de *Streptococcus uberis*

**(Bramley, 1982).**

Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyens limitant les mammites (**Barnouin et al., 1986 ; Faye et al., 1994**). La note de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (**Faye et Barnouin, 1985**). Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les micro-organismes de l'environnement à maîtriser, en particulier autour du vêlage pour *Escherichia coli* ou durant le tarissement et les premiers mois de lactation pour *Streptococcus uberis*. Ce niveau de contamination des litières n'est pas lié à l'état de propreté optique des litières (**Serieys., 1985**), mais plutôt aux conditions d'ambiance. La maîtrise de celles-ci (humidité, chaleur) permet de limiter le développement microbien (**Capdeville et Tillie, 1995**).



**Figure 15 :** Etat de propreté des vaches.(photo perso)

### **II.3.1.3. Facteurs liés à l'alimentation**

L'influence de l'alimentation sur les mammites semble assez limitée (Bailleux - Baudry, 1994). Elle est en tout cas, secondaire par rapport à celle des facteurs cités précédemment. C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important par le biais de la stimulation des systèmes de défenses de l'organisme et en particulier l'apport en vitamine E et sélénium. (**Smith et al. 1984**) ont montré qu'une supplémentation en vitamine E de 0,74 g / jour (en plus de l'apport de la ration estimée à 0,32 g / jour, 21 jours avant le vêlage, entraînait une diminution de 37% de l'incidence des mammites cliniques et un raccourcissement de la durée des symptômes de 44%. La même équipe a trouvé lors d'une autre étude que l'apport de vitamine E et sélénium à des génisses, pendant les 60 derniers jours de gestation, réduisait le nombre d'infections

mammaires au vêlage de 42% et la durée des infections autres que celle à *Corynebacterium bovis* de 40 à 50% (Smith *et al.*, 1985).

**Erskine *et al.* (1988 et 1990)** se sont intéressés à la reproduction expérimentale des mammites à *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* chez des vaches carencées ou supplémentées en sélénium. L'induction de mammites colibacillaires chez les primipares nourries avec une alimentation carencée en sélénium s'est accompagnée de signes cliniques plus marqués et d'une persistance plus longue des infections que chez des animaux recevant un supplément de 2 mg de Se par jour.

La supplémentation n'a pas eu d'effet sur l'intensité des signes cliniques, ni la durée de l'infection à *Staphylococcus aureus*. Les auteurs suggèrent que les différences observées entre les 2 expériences pourraient être liées à la différence de pathogénie de la glande mammaire aux infections en agissant sur les polynucléaires neutrophiles. Il a été montré en effet, que l'apport de vitamine E et Se, que ce soit par voie orale ou parentérale, augmente l'aptitude de polynucléaires neutrophiles à tuer les bactéries qu'ils ont phagocytés (**Gyanget *al.*, 1984 ; Hoganet *al.*, 1990 ; Hoganet *al.*, 1992**).

#### **II.3.1.4. Facteurs liés à l'animal**

La conformation de la mamelle elle-même favorise ou limite les agressions bactériennes. Il est possible de sélectionner les animaux en fonction de leur conformation mammaire pour améliorer la résistance de ces derniers aux agressions extérieures et ce à différents niveaux. Un port bas des trayons peut favoriser le risque de mammites. Les animaux ayant des trayons en dessous des jarrets sont plus exposés aux mammites que les autres. Cela peut être dû à un décrochement de la mamelle suite à la rupture des ligaments suspenseurs du pis, à une mamelle trop volumineuse ou tout simplement à un défaut originel de conformation.

Ces trayons sont alors plus exposés. En sélectionnant sur ce critère, il est possible de sélectionner des mamelles de plus petite taille, mais surtout des mamelles avec de meilleurs ligaments suspenseurs et des mamelles naturellement correctement conformées.

La sélection sur le critère de « conformation de la mamelle » permet aussi de travailler sur la conformation des trayons, dont la morphologie est plus ou moins homogène au sein d'un même troupeau. Ceci joue un rôle important dans l'adaptation entre les faisceaux trayeurs utilisés et la morphologie des trayons. Avec des trayons homogènes, les manchons seront adaptés à l'ensemble du troupeau. La traite sera mieux réalisée et les glissements, entrées d'air ou encore la sous-traite seront moins fréquents. Or tous ces éléments sont à risque pour la transmission des germes et l'apparition de mammites **(Sérieys., 1990)**.

De même, des mamelles déséquilibrées entre les quartiers avant et arrière risquent d'aboutir à des défauts de traite dans certains quartiers, ce qui favorise les mammites **(Durel et al., 2011)**.

## Chapitre III : Lutte contre les infections mammaires

Afin de lutter contre les infections mammaires il faut, d'une part, éliminer les infections présentes, ce qui va permettre de diminuer la persistance des infections, et d'autre part prévenir les nouvelles infections, ce qui va diminuer l'incidence des infections. L'association de ces deux types de mesures permet d'agir sur la prévalence des infections dans les troupeaux.

### III.1. Plan de traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est indispensable que l'éleveur ait une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité des cas qu'il dépiste.

#### III.1.1. Traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux

Le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux débute par la gestion du choc via la fluidothérapie, la correction des troubles électrolytiques éventuels et l'administration d'un anti-inflammatoire. Le traitement antibiotique se fait par voie galactophore (= intra-mammaire) avec un spectre large Gram – et Gram +, et générale pour lutter contre les infections secondaires à la bactériémie. Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal.

Pour l'antibiotique par voie galactophore, **(Bosquet et al., 2013)** recommandent une association large spectre Gram + et Gram – de type  $\beta$ -lactamine – aminoside, amoxicilline – acide clavulanique ou bactéricide – néomycine.

Le traitement par voie générale cible les Gram – afin de lutter contre les conséquences de la bactériémie avec des fluoroquinolones, du sulfamide – triméthoprim, des aminosides ou de la colistine **(Bosquet et al., 2013)**.

#### III.1.2. Traitement des mammites cliniques non accompagnées de signes généraux

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle. **(Bosquet et al., 2013)** recommandent l'utilisation de la voie galactophore en première intention. La voie générale est justifiée seulement lors de congestion importante du quartier, qui restreint la bonne

diffusion de l'antibiotique intra mammaire ou lors de mammite sub-clinique précédemment détectée qui devient clinique.

Le choix des antibiotiques se fait sur la base du modèle épidémiologique et des bactéries suspectées (**Tableau 4**). Lorsque les bactéries Gram – sont majoritairement suspectées, (**Bosquet et al., 2013**) privilégient les associations d'antibiotiques pour obtenir un large spectre d'action telle l'association bacitracine-néomycine. Le choix d'antibiotiques est le même lorsque le modèle épidémiologique est mixte ou indéterminé. En cas de suspicion principale de bactéries Gram +, les antibiotiques sont ciblés avec un spectre d'action principalement Gram +.

**Tableau 4 :** Traitement d'antibiotique des mammites cliniques sans signes généraux en première intention (**Bosquet et al., 2013**).

Modèle épidémiologique	Mixte, indéterminé	Environnemental		Contagieux	
		> 20 % de Gram -	< 20 % de Gram -	< 20 % de SCP+	> 20 % de SCP +
Spectre d'activité	Large Gram + et Gram -	Restreint Streptocoques et SCP -		Gram + (Streptocoques, SCP + et SCP -)	
Voie d'administration	Diathélique (+ générale si congestion, ancienneté)				
Choix des antibiotiques par voie diathélique	$\beta$ -lactamine – aminoside, amoxicilline – acide clavulanique, bacitracine – néomycine	$\beta$ -lactamines (benzylpénicilline, pénéthamate)		Pénicilline M, Céphalosporines de 1ere et 2ème génération, Lincosamides	
Choix des antibiotiques par voie générale	Macrolides, $\beta$ -lactamines (pénéthamate)	$\beta$ -lactamines (pénéthamate)		Macrolides	

### III.1.3. Plans de traitement au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs objectifs : l'élimination des mammites sub-cliniques apparues pendant la lactation et la prévention des infections pendant la période sèche.

L'antibiothérapie systématique consiste à traiter toutes les vaches au tarissement avec un antibiotique à spectre large. Elle est indiquée pour des élevages où la prévalence des

mammites apparues au cours de la lactation est moyenne à élevée (plus de 20 % de CCSI > 300 000 (cell/mL) et quand le risque de nouvelles infections pendant le tarissement est moyen à élevé (**Bosquet et al., 2013**).

L'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective permet une baisse de l'utilisation des antibiotiques pendant le tarissement et la lactation suivante. Toutes les vaches auront une obturation du trayon mais seules les vaches infectées auront une antibiothérapie avec un spectre large. L'obturation du trayon réduit l'incidence des mammites lors des contaminations de la mamelle avant le vêlage et diminue la prévalence des mammites entre 0 et 5 jours après le vêlage (**McDougall et al., 2009**).

## **III.2. Prophylaxie sanitaire**

### **III. 2.1 Hygiène et santé des animaux**

L'hygiène de la traite et des bâtiments est une composante importante de la lutte contre les mammites. Les principaux facteurs de risque de l'élevage identifiés sont à prendre en compte dans le plan de lutte. Il convient de diminuer leur impact voire de les supprimer si cela est possible.

La santé des animaux est aussi un autre facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage (**Durel et al., 2011**).

### **III.2.2 Augmentation du nombre de traites par jour**

La traite permet l'évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. L'augmentation du nombre de traites par jour pourrait en théorie contribuer à la guérison d'une mammite.

La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux. Les vaches traitées via des traites fréquentes seules ou via l'association d'une antibiothérapie intra-mammaire et des traites fréquentes avaient des

taux de guérison clinique et microbiologique inférieurs à ceux des vaches témoins (**Roberson et al., 2004 ; Krömker et al., 2009**).

Actuellement, la traite fréquente n'est pas recommandée à cause de ses effets défavorables sur la guérison des mammites et des difficultés pratiques pour la réaliser.

Le **tableau 5** suivant (**Serieys, 1995**) résume l'ensemble des principales mesures prophylactiques de lutte contre les infections mammaires en indiquant notamment leur action sur les germes d'environnement ou mammaires.

**Tableau 5 : Plan de lutte contre les mammites (Serieys, 1995).**

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	Elimination	Lactation	Période sèche	Réservoirs mammaires	Réservoirs d'environnement
<b>Contrôle et entretien de la machine à traire</b>	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
<b>Lavage essuyage des trayons</b>	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
<b>Opérations de traite</b>	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
<b>Désinfection des trayons après</b>	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
<b>Hygiène du logement</b>	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui

## Conclusion

Le lait est un aliment de très large consommation et il présente un milieu adéquat pour le développement des germes. La consommation du lait, repose surtout sur une bonne qualité microbiologique et physico-chimique.

Dans ce travail on a fait une synthèse bibliographique qui a traité les principaux agents causals des infections mammaires, ainsi que les facteurs de risque de cette infection, et on a présenté l'aspect clinique de ces mammites chez les vaches laitières ainsi que les moyens de lutte contre cette infection.

Cette affection est liée étroitement aux conditions d'élevage qui englobent la conduite des troupeaux, caractéristiques des logements, la machine à traire (hygiène et fonctionnement).

A cela s'ajoute, l'alimentation qui joue un rôle très important dans l'apparition de cette dernière, et surtout le facteur d'hygiène qui peut immédiatement influencer sur la mamelle en développant une mammite.

Pour cela, et à fin d'améliorer la production laitière locale, des mesures strictes doivent être appliqués dans nos élevages afin de contrôler et de lutter contre cette affection qui touche à la fois notre santé et notre économie.

## Recommandations

Pour éviter la contamination de la mamelle, on peut proposer certaines pratiques :

- Renforcer l'hygiène de la traite pour le nettoyage de la machine à traite et la désinfection des trayons avant et après la traite.
- Assurer une bonne hygiène de l'étable pour éviter la pénétration des germes environnementaux dans le canal du trayon.
- Contrôler toujours le fonctionnement et le réglage de la machine à traire.
- Hygiène des manipulateurs du lait destinés à la consommation humaine.
- Traitement systématique au tarissement.
- Equilibre des rations alimentaires.
- Sensibilisation de la population sur les règles d'hygiène élémentaire par tous les moyens d'information.
- Information des éleveurs par les vétérinaires sur la contamination du lait et sur la production des vaches.
- Contrôler des mammites par le test de CMT et éliminer des laits en cas de la positivité.
- En fin, une collaboration entre les services de la santé publique et ceux de la santé animale est indispensable et complémentaire pour un meilleur contrôle de la contamination du lait par l'infection mammaire.

## Liste des références bibliographiques

- Alais ,C., 1975.** Sciences du lait. Principes des techniques laitières. Edition Sepaic, Paris, 40 P.
- Andrews, AH., Blowey RW., Boyd H., Eddy RG.,2008.** Anatomy, Physiology and Immunology of the Udder, in: Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle. John Wiley & Sons, 77P.
- Baggiolini, M., Duve CD., Masson, PL., HeremanS,JF.,1970.**Association of lactoferrin with specific granules in rabbit heterophil leukocytes.
- Barnouin, J., Faye, JC., Jay, M., Brochart, M., Faye B.,1986.**Enquête éco-pathologique continue : facteurs de risque des mammites de la vache laitière. II. Analyses complémentaires sur données individuelles et d'élevage. *Can. Vet. J.*, 27 : 173-184.
- Barone, R., 2001.** *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II.* Vigot, Paris, 896 p.
- Berthelot, X., Bergonier D.,2006.**Maîtrise des mammites cliniques en peripartum : une nouvelle priorité, épidémiologie descriptive et diagnostic. *Nouv. Prat. Vét. Élev. Santé.* 17-21.
- Bosquet, G., Faroult, B., Labbé, J-F., LE Page, P., Sérieys, F., 2013.***Référentiel Vétérinaire 2013, pour le traitement des mammites bovines.* 2013. SNGTV, Paris, Fance. 100 p.
- Bosquet, G., 2014.**Mammites cliniques sans atteinte de l'état général : traitement à partir d'une exemple.*Dépêche Tech.* 2014, 3-8.
- Bramley, A.J., 1982.**Sources of *Streptococcus uberis* in the dairy herd.I- isolation from bovine faeces and from straw bedding of cattle. *J. Dairy Res.*, 49: 369-373.
- Bruckmaier, RM., Blum,JW., 1998.** Oxytocin release and Milk Removal in Ruminants. 1998, 30.
- Capdeville,J., Tillie., M., 1995.** L'ambiance dans les bâtiments d'élevage,ovin, caprin. Institut de l'Elevage, Ed. Tchnipel, Paris 64 p.
- Capuco, AV., Akers, RM., Smith, JJ., 1997.** Mammary Growth in Holstein Cows During the Dry Period: Quantification of Nucleic Acids and Histology. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 477-487.

**Dalmastri, C., Valenti, P., Visca, P., Vittorioso, P., Orsi, N., 1988.** Enhanced antimicrobial activity of lactoferrin by binding to the bacterial surface. *Microbiologica*. 1988, **11**, 225-230.

**Delaval.** La glande mammaire . 2010. [<http://www.delavalfrance.fr/fr-nl/-/Savoir-laitier/Traite/La-glande-mammaire/>] .

**Dingwell, RT., Duffield, TF., Leslie, KE., Keefe, GP., Descoteaux, L., Kelton, DF., 2002.** The efficacy of intramammary tilmicosin at drying-off, and other risk factors for the prevention of new intramammary infections during the dry period. *J. Dairy Sci.* 2002, **85**, 3250–3259.

**Durel, L., Guyot, H., Theron, L., 2011.** Mammmites bovines, 1re ed. 2011, Editions Med'Com, Paris, 270 p

**Dellison, RT., Giehl, TJ., Laforce, FM., 1988.** Damage of the outer membrane of enteric gramnegative bacteria by lactoferrin and transferrin. *Infect. Immun.* 1988, **56**, 2774-2781.

**Erskine, R.J., Eberhart, R.J., Scholz, R.W., 1990.** Experimental induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, **51** : 1107-1111.

**Erskine, R.J., Eberhart, R.J., Scholz, W., 1988.** Incidence and types of clinical mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am. Vet. Assoc.*, **192** : 761-765.

**Fabre, J-M., Morvan, H., Lebreux, B., Houffschmitt, P., Berthelot, X., 1997.** Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammmites en France. Partie 1 : Mammmites subcliniques.. *Bull. GTV.* 1997, 9-13.

**Fox, LK., Muller, FJ., Wedam, ML., Schneider, CS., Biddle, MK., 2008.** Clinical *Mycoplasma bovis* mastitis in prepubertal heifers on 2 dairy herds. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 1110-1112.

**Gay, E., Haenni, M., Sulpice, P., Madec, J-Y., Calavas, D., 2010.** Prévalence dans les laits de mammmites bovines des bactéries pathogènes et de leurs résistances aux antibiotiques : résultats d'une enquête Rhône-Alpes. *Nouv. Prat. Vét. Élev. Santé.* 2010, **3**, 31-36.

**Goff, JP., Horst, RL., 1997.** Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders 1,2. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 1260-1268.

**Guillot., 2016 .** contribution a l'élaboration d'un logiciel facilitant la réalisation d'audit «qualité du lait» en partenariat avec le laboratoire VÉTOQUINOL. Thèse de doctorat

vétérinaire, Présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de Créteil, 173 P.

**Gyang, E.O., Stevens, J.B., Olson, W.G., Tsitsamis, S.D., Usenik, E.A., 1984.** Effects of selenium vitamin E injection on bovine polymorphonuclear leukocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Vet. Res.*, 45 : 175-177.

**Hanzen, C., 2008.** Propédeutique de la glande mammaire : Sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau. *Univ. Liège Fac. Médecine Vét. Dép. Clin. Animaux Prod.*. 2008,. [<http://www.therioruminant.ulg.ac.be/>] .

**Hanzen, C., 2014.** Les mammites : approche individuelle et de troupeau. 2014,140.

**Herlekar, DA., Shashikant, CS., Gurjar, AA., Jayaro, BM., 2013.** Presence of viral and bacterial organisms in milk and their association with somatic cell counts. *J. Dairy Sci.*. 2013, 96, 6336-6346.

**Hogan, J.S., Smith, K.L., Weiss, W.P., Todhunter, D.A., Schockey, W.L., 1990.** Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils *J. Dairy Sci.*, 73: 2372-2378.

**Hogan, JS., Weiss, WP., Todhunter, D., Smith, KL., Schoenberge, PS., 1992.** Bovine neutrophil responses to parenteral vitamin E. *J. Dairy Sci.*, 75: 399-405.

**Hurleywl., Loorjj., 2011.** Growth, Development and Involution. *Encycl. Dairy Sci.* 2nd Ed. Four-Vol. Set Second Ed.. 2011, 20-28.

**Jones, G., Bailey, TL., Roberson, JR., 1998.** *Staphylococcus Aureus* Mastitis: Cause, Detection, and Control. *Va. Tech.* 1998,100-105.

**Kanyshkova, TG., Babina, SE., Semenov, DV., Isaeva, N., Vlassov, AV., Neustroev, KN., 2003.** Multiple enzymic activities of human milk lactoferrin. *Eur. J. Biochem.*. 2003, 270, 3353-3361.

**Komine, K., Komine, Y., Kluroishi, T., Klobayashi, J., Obara Y., Kumagai, K.** Small Molecule Lactoferrin with an Inflammatory Effect But No Apparent Antibacterial Activity in Mastitic Mammary Gland Secretion. *J. Vet. Med. Sci.*. 2005, 67, 667-677.

**Kromker, V., Zinke, C., Paduch, J-H., Klocke, D., Reimann, A., Eller, G., 2010.** Evaluation of increased milking frequency as an additional treatment for cows with clinical mastitis. *J Dairy Res.*. 2010, 77, 90-94.

- Kutila, T., Pyrrölä, S., Saloniemi, H., Kaartinen, L., 2003.** Antibacterial effect of bovine lactoferrin against udder pathogens. *Acta Vet. Scand.*. 2003, 44, 35–42.
- Le Page, P., Poutrel, B., 2007.** Mécanismes de défense de la mamelle pendant la période de tarissement. *Journ. Natl. GTV.* 2007.33-35.
- Lerondelle, C., 1985.** Les mammelles à *Streptococcus uberis*. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 339544.
- Mcdougall, S., Bryan, MA., Tiddy, RM., 2009.** Effect of treatment with the nonsteroidal antiinflammatory meloxicam on milk production, somatic cell count, probability of retreatment, and culling of dairy cows with mild clinical mastitis. *Journal of Dairy Science.* 2009a, 92, 4421-4431.
- Menzies, FD., 2003.** GORDON AW., MCBRIDE SH., others An epidemiological study of bovine toxic mastitis, in: **British Mastitis Conference 2003, Lancashire, UK.** 2003,. p. 1–13.
- Pavaux, C., 1992.** A colour atlas of bovine anatomy [En ligne]. 1992,.  
[<http://bibliotheque.vetalfort.fr/Record.htm?idlist=1&record=19101200124919294829>]  
(consulté le 5/9/15).
- Poutrel, B., 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 497511.
- Remy, D., 2010.** LES MAMMITES, France Agricole, Paris, 259 p.
- Robenson, JR., Warnick, LD., Moore, G., 2004.** Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. *J. DairySci.*. 2004, 87, 583-592.
- RLoussel, P., Sérieys, F., 2011.** CASDAR Santé - Guide d'intervention pour la maîtrise des mammites. 2011, 55.
- Roussel, PH., Ribaud, D., 2000.** Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage., CR n° 2003112.
- Sérieys, F., 1985.** Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, 161 : 519-528.
- Sérieys, F., 1990.** Les infections mammaires, in: Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. 1990,. p. 126-140.
- Sérieys, F., 1997.** Modification de la morphologie et de la physiologie de la mamelle, in: Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. 1997,. France Agricole Editions, p. 31-37

**Serieys, F., 2010.** Quand et comment arrêter la traite des vaches laitières . *Bull. GTV.* 2010, 43-48.

**Serieys, F., 1995.** Point sur les mammites des vaches laitières. Edit. technipel, Paris : 64 pages.

**Smith, KL., Harisson, JH., Hancock, DD., Todhunter, DA., Conrad, HR., 1984.** Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.*, **67** : 1293-1300.

**Smith, KL., Conrad, HR., Amiet, BA., Schoenberger, PS., Todhunter, DA., 1985.** Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 68(suppl.) : 190.

**Wilson, DJ., Gonzales, RN., Sears, PM., 1995.** Segregation or use separate milking units for cows infected with *Staphylococcus aureus* : effects on prevalence of infection and bulk tank somatic cell count. *J. Dairy Sci.*, **78** : 2083-2085.