

Ministère De L'enseignement Supérieur

Et De La Recherche Scientifique

UNIVERSITE DE SAÂD – DAHLEB BLIDA  
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRE ET DE  
BIOLOGIE

Département Des Sciences Vétérinaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES  
En vue de l'obtention du diplôme du docteur vétérinaire

**Etude sur les mammites chez la  
vache laitière**

**Etude Bibliographique**

Jury:

Président : Mr BERBER. A

Promoteur : Mr KILANEMER. R

Examineurs : Mr YAHIMI. A

M<sup>elle</sup> SAHRAOUI. N

Présenté par :

OUADHA DJAMEL

EDDINE

SMATI MUSTAPHA

Promotion : 2005/2006

## **Dédicaces**

Je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents qui m'ont entouré de ses affections et qui m'ont toujours orienté avec ses conseils judicieux que Dieu les garde pour ;

Mes frères : Zen eddine, Nour eddine, Djamel, Moussa,

Ma chère amie : MALIKA.

Mes amis et mes collègues, qu'ils ont partagés avec moi mon cursus scolaire depuis le début et avec qui j'ai passé mes plus beaux jours dans le meilleur et le pur :

Mes professeurs dans tous les cycles et qui m'ont éclairé la voie du savoir :

A tous ceux qui m'ont donné le grand amour et je dois tous les respects.

Je dédie ce modeste travail à :

Ma sainte mère : ma mère et mon père :

Mes frères : Djaafar, Mohamed, Meroin et Sedik.

Mes sœurs : Karima, Zahia, et HaLima.

Mes très chers amis : Zoubir, Abdelkader, Chérif et Nasreddine, Radouan.

De spécialité de science vétérinaire.

Tous mes enseignants sans exception

En fin à tous ceux qui je l'aime

DJAMEL EDDINE

## **Dedidaces**

Je dedie ce modeste travail à :

Mes très chers parents qui m'ont entouré de ses affections et qui m'ont toujours orienté avec ses conseils judicieux que Dieu les garde pour ;

Mes frères : ABDEL HALIM , HAMZA, YACOUB

Mes sœurs : AMINA, KADIDJA, ANOUR ELHOUDA

Mes amis et mes collègues, qu'ils ont partagé avec moi mon cursus scolaire depuis le début et avec qui j'ai passé mes plus beaux jours dans le meilleur et le pur :

Mes professeurs dans tous les cycles et qui m'ont éclairé la voie du savoir :

A tous ceux qui m'ont donné le grand amour et je dois tous les respects.

**MUSTAPHA**

## Résumé

Le thème de notre travail va porter sur l'étude de mammite chez la vache laitière et la maladie la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières à travers le monde.

La grande majorité des mammites sont subclinique « invisible » (en moyenne, pour chaque mammite clinique « visible » il y a 20 à 40 mammites subclinique) (WILSON C. D ,1982).

Le diagnostic de mammite dépend largement de la constitution d'une anomalie du lait .le diagnostic ne représente aucune difficulté si l'examen clinique est bien fait. L'examen de la mamelle est souvent oublié sauf si le sujet est en décubitus.

La mammite bovine n'est du point de vue pratique une maladie indicible dans un effectif ou une région donnée c'est pour quoi cette prophylaxie ne peut reposer sur des légales, mais sur l'adhésion volontaire des éleveurs à des programmes susceptibles de réduire l'incidence de la maladie en la maintenant à un niveau compatible avec la rentabilité de l'exploitation, la raison d'être de cette lutte étant donc d'ordre purement économique.

Mots clés : bovin, mammite, diagnostic, traitement.



## المخلص:

في عملنا المتواضع هذا حاولنا التطرق إلى دراسة تأثير مرض التهاب الثدي عند البقرة على إنتاج الحليب، التهاب الثدي من الأمراض الجد مكلفة التي تصيب الأبقار الحلوب عبر العالم. النسبة الكبير من هذا المرض أعراضه غير مرئية بالعين المجردة، حيث من 20 إلى 40 منها تقابلها واحدة ذات أعراض مرئية.

تشخيص المرض له علاقة مباشرة مع ملاحظة تغيرات في الحليب، ويكون أسهل في حالة التشخيص العيادي يتم على أكمل وجه، فحص الثدي يكون غالبا منسيا إلا في الحالات المتدهورة. عمليا، مرض التهاب الثدي من الأمراض المستعصية غير القابلة للقضاء عليها في مجموعة وفي منطقة معلومة.

من اجل هذا الوقاية لا تكون بإجراءات قانونية وإنما تقوم على موافقة طوعية من طرف المربيين على برامج مؤثرة من اجل القضاء على هذا المرض وإبقائه في مستوى مناسب مع استثمار مربح، الحقيقة التي قامت عليها هذه الوقاية الجانب الاقتصادي خاصة.

# Sommaire.

Liste des figures.  
Liste des tableaux.  
Liste des abréviations

## Introduction

### Chapitre I :

1- Rappel- anatomo - physiologique de la glande mamelle.....	1.
1-1 Structure.....	1
1-1-1-le tissu lobulo-alveolaire .....	1
1-1-2-le stroma.....	2.
1-2 Particularités anatomiques.....	3.
1-3 Fonctionnement.....	6.
2- Le lait .....	6.
2-1- Définition.....	6.
2-2-Composition du lait.....	7
2-2-1-Glucides.....	9
2-2-2-Matieres azotées et protéines .....	9
2-2-3-Matiere gras .....	10
2-2-4-Minéraux des matières salines.....	11
2-2-5-Vitamines .....	11
2-2-6-Enzymes .....	11
2-3-Impact économique.....	12
2-4- Le colostrum.....	12
2-5- La momogénese.....	13
2-6- Ejection de lait.....	14
3- La machine à traire .....	15
3-1- Définition.....	15
3-2- Les principaux éléments.....	15
3-3 Le principe de fonctionnement.....	16
3-4 Efficacité de la machine à traire.....	17

### Chapitre II :

1- Les mammites.....	18
1-1 Définition.....	18
1-2 Classification.....	18
1-3 Fréquence des mammites.....	20
1-4 Développement de la maladie.....	21
A- Invasion de la mamelle .....	21
B- Inflammation de la zone colonisée.....	22
C- Destruction du tissu alvéolaire.....	23
1-5 Etiologie.....	23
1-6 Pathogénie.....	24
a- au cours de la phase d'invasion.....	25
b- au cours de la phase d'infection .....	25
c- au cours de la phase d'inflammation.....	26
A-les mammites provoquées par : streptococcus agalactie.....	26
A-1- Transmission.....	26

A-2- Pathogénie.....	27.
A-3-Symptomes.....	28.
B-les mammites provoquées par : staphylococcus aureus.....	29.
B-1 Etiologie.....	29.
B-2 Transmission.....	30.
B-3 Pathogénie.....	30.
B-4 Symptôme.....	31.
C- Les mammites provoquées par :s- uberis et s- dysgalatiae.....	32.
C-1 Etiologie.....	33.
C-2 Transmission.....	33.
C-3 Pathogénie.....	33.
C-4 Symptôme.....	33.
D-les mammites provoqués par : corynébacterium pyogènes.....	34.
D-1 Etiologie.....	34.
D-2 Transmission.....	34.
D-3 Pathogénie.....	35.
D-4 Symptôme.....	35.
E-les mammites provoquées par : les bactéries coliformes.....	35.
E-1 Etiologie.....	36.
E-2 Transmission.....	36.
E-3 Pathogénie.....	37.
E-4 Symptôme.....	37.
F-Les mammites provoquées par mycoplasme.....	38.
F-1 Etiologie.....	38.
F-2 Transmission.....	38.
F-3 Les facteurs qui influencent l'apparition des mammites à mycoplasme.....	39.
F-4 Les signes cliniques.....	39.

### Chapitre III

1-Diagnostic individuel des mammites.....	41.
1-1 Diagnostic des mammites à S- agalactiae.....	41.
1-2 Diagnostic des mammites à Staphylococcus aureus.....	41.
1-3 Diagnostic des mammites à S- uberis et s- dysgalatiae.....	42.
1-4 Diagnostic des mammites à Corynébacterium pyogène.....	42.
1-5 Diagnostic des mammites à Coliforme.....	42.
1-6 Diagnostic des mammites à Mycoplasme.....	43.
1-7 Test du bol du traite ou du filtre.....	43.
1-8 Test d'homogénéité.....	43.
2- Le diagnostic cellulaire.....	44.
2-1 Le dénombrement de cellules du lait : méthode direct.....	44.
2-2 Le dénombrement de cellules du lait : méthode indirect.....	46.
A-le californian Mastitis test.....	47.
A-1 réalisation du test.....	47.
A-2 application du test.....	48.
A-3 variantes.....	49.
B-le test de la catalase.....	50.



2-3 Analyse des résultats.....	50.
2-3-1 seuil de concentration cellulaire .....	51
2-3-2 le score linéaire.....	53.
2-3-3 lait d'un quartier.....	56.
2-3-4 lait de mélange des 4 quartiers.....	56.
2-3-5 taux cellulaire de tank.....	56.
2-4 Facteurs d'interprétation des résultats.....	59.
a-L'infection .....	59.
b-Les facteurs génétiques .....	59.
c- L'âge de l'animal .....	60.
d-D'environnement.....	62.
e- Les hormones.....	62.
f- Les conditions de prélèvement des échantillons de lait.....	63.
g-Les conditions de conservation des échantillons de lait.....	63.
3-Le diagnostic biochimique.....	64.
3-1 Les protéines.....	64.
3-2 Les enzymes.....	65.
3-3 Le lactose.....	65.
3-4 Les ions.....	65.
4-Le diagnostic bactériologique.....	66.
4-1 Remarques générales.....	66.
4-2 Protocole de réalisation.....	68.
4-2-1 le prélèvement individuel.....	68
4-2-2 prélèvement en fin de traite.....	68.
4-3Le prélèvement dans le tank à lait .....	70.
4-3-1 le lait mammitéux.....	70.
a-les coliformes.....	70.
b-l'équipement de traite.....	71.
c-la réfrigération du lait.....	71.
4-4 Isolement et identification.....	74.
4-5 L'antibiogramme et le choix de l'antibiogramme.....	76.
4-6 Interprétation des résultats.....	78.
5-Le diagnostic immunologiques des mammites .....	79.
5-1 Généralités.....	79.
5-2 Techniques.....	80.
5-3 Choix d'une méthode.....	81.

#### Chapitre IV

1-Traitement.....	83.
1-1 Traitement de mammites à s- agalactiae.....	83.
1-2 Traitement de mammites à staphylococcus.....	85.
1-3 Traitement des mammites à s-uberis et s- dysgalactiae.....	87
1-4 Traitement des mammites à corynebacterium pyogène.....	87.
1-5 Traitement des mammites à coliformes.....	88.
1-6 Traitement des mammites à mycoplasmes.....	88.



2-la prophylaxie.....	89.
2-1 La détection des quartiers atteintes.....	90.
2-2 Les traitement des quartiers infectés.....	90.
2-3 La surveillance continue du taux d'infection des quartiers.....	91.
× 2-4 Le trempage de trayons.....	92.
× 2-5 Le lavage des mamelles et la pré traite.....	92.
× 2-6 La désinfection des manchon trayeurs.....	93.
× 2-7 La conception de la machine à traire et son entretien.....	94.
2-8 Hygiène du logement et prévention des blessures aux trayons.....	96.
2-9 Réduction de stress.....	96.
2-10 Gestion du tassement.....	96.
2-11 La nutrition et l' hérédité.....	97.
× 2-12 L'ordre de la traite.....	97.
3- Un vaccin contre la mammite bovine.....	97.

Conclusion

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 –structure anatomique de la mamelle page 3

Figure 2-Développement du trayon page 4

Figure 3- vascularisation de la glande mammaire page 5

## LISTE DES TABLEAUX

### Tableau 1 :

Composition moyenne du lait de vache Source (ALAISet Linden 1997).....08

### Tableau 2 :

Paramètres d'interprétation du CMT.....48

### Tableau 3 :

Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Radostits et Blood 1985).....52

### Tableau 4 :

Relation entre le score linéaire (LS), le CCI et les pertes en lait (Raubertas et Shook J. Dairy Sci., 1982, 65, 419-425).....53

### Tableau 5 :

Conversion du score linéaire en taux cellulaire (x1000) (Méthode de calcul:  $3.322 \times \log(\text{ccs}/12.5)$ ).....55

### Tableau 6 :

Distribution des pourcentages moyens des primipares et pluripares Presentant un taux cellulaire > à 200.000 cellules à différentes stades de lactation.....61

### Tableau 7 :

Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets des quartiers non infectés).....62

### Tableau 8 :

Concentrations (CFUs/ml) de différentes bactéries dans le tank à lait (Farnsworth R, Agri-Practice 1992, 13,5-8).....73

### Tableau 9 :

Comparaison des qualités de diagnostic non bactériologique des mammites.....82

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH:	adeno-corticotropine-hormone
ADN :	acide desoxyribonucleique
ARN:	acide ribonucleique
ATP :	adenine-tri-phosphate
BMCC :	bulk , milk, cell, coant.....
BMT :	Brabant, mastitis, test
BSA :	bovine, suremalbimine
C°:	degree celsius
Ca :	calcium
CCI :	contage cellulaire individuel
CCIQ :	contage cellulaire individuel par quartier
Cm.	Centimetre
CMB :	concentration minimal bacterial
CMI :	concentration minimale inhibitrice
CMT :	californian mastitis test
Coag+:	coagulase +
Coag-:	coagulase -
ESD :	extrait sec dégraisse
EST	:extrait sec total
G :	gramme
H :	:heure



IgM :	immunoglobuline M
IQMCC :	individuel quarters milkell count
IMCC :	contage cellulaire moyen individuel
OCC :	optical cell counter
M3	mètre cube
MI :	millilitre
Mg :	milligramme
MMT	:michigan mastitis test
Mn :	minute
N	normale
N° :	nombre
Nacl :	chlorure de sodium
Na:	sodium
Nagase:	N- acetyl-b-d-glucosaminodase
NaOh:	oxide de sodium
P:	phosphore
PCR:	polymerase chaine reaction
TCI:	taux cellulaire individuel
TCM :	taux cellulaire moyen
TCT:	taux cellulaire de tank
S:	seconde
UI :	unite internationale
WMT :	wiscnsin mastitis test

## Introduction

Pour le transformateur les conséquences majeures des mammites sont liées à la diminution de sa teneur en protéines insolubles (caséines) et la perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotique et d'antiseptiques. Le danger essentiel pour le consommateur réside dans les risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques. Enfin pour le producteur, les mammites représentent une perte financière non négligeable. Les pertes imputables aux mammites peuvent se répartir en quatre groupes, le premier comprend les pertes à court terme ( 7% des frais ) : perte en lait ( lait jeté ) tubes d'antibiotiques, frais vétérinaires : le second, les pertes à moyenne terme parce que résultant d'une dépréciation commerciale résultant d'une augmentation de taux cellulaire de tank ou de la présence d'antibiotiques dans le lait ( 10 % de pertes ), le troisième qui comprend les pertes se manifestant à plus long terme : chute qualitative et quantitative de la production laitière (70 % des pertes) frais de l'emplacement des animaux réformés ( 8 % des frais ), perte de potentiel génétique et le quatrième enfin qui comprend les pertes les plus indirectes et donc plus difficilement quantifiables tel que les prélèvements et le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite, le traitement, l'identification des animaux, la notation des informations ...

Les mammites sont les principales pathologies en élevage laitier elle apparaît sporadiquement dans tous les espèces, mais sur les batailles laitières qu'elle acquiert sa véritable importance économiques.

De point de vue des pertes qu'elle engendre. C'est la maladie la plus importante à laquelle est affronté l'industrie laitière.

Les agriculteurs ont classiquement recours à des antibiotiques pour les traités. En agriculture biologique leur usage étant très réglementé les contrôles des mammites passe surtout par la mise en œuvre des mesures

préventives qui supposent une bonne compréhension de facteur favorisant des mammites.

## **Chapitre I :**

### **1- rappel anatomo-physiologique de la glande mamelle :**

Les mamelles sont des glandes tégumentaires qui existent chez l'homme, les mammifères et seulement chez eux.

Sa fonction est de produire les laits une sécrétion nécessaire à l'alimentation et à l'élevage du jeune.

#### **1-1-structure :**

La glande mamelle est une glande exocrine tubulo-alvéolaire. Elle se constitue de deux types de tissus :

##### **1-1-1-Le tissu lobulo-alvéolaire ou parenchyme sécrétoire :**

Le parenchyme sécrétoire est formé de canalicule ou galactophore drainant des Aréoles ou grappe d'aréole. Les acinus ou alvéoles représentent l'unité sécrétrice de la glande mamelle. Ils sont regroupés en lobes, eux même rassemblés en lobes.

Chaque alvéolaire est un petit sac formé d'une couche de cellules épithéliales sécrétrices entourées d'un réseau des cellules moyépithéliales et d'un système capillaire artério-veineux. Les cellules épithéliales cuboidales et uni stratifiées sont situées au pourtour directe de la lumière alvéolaire.

Les alvéoles sont drainées par un réseau de canaux intra lobulaire et inter lobulaire ; ces conduits collecteurs aboutissent au canal galactophore qui débouche au sommet du mamelon ou du trayon.

Chez certaines espèces le canal galactophore présente une dilatation appelée sinus galactophore. Ce sinus est particulièrement large chez le ruminant : Il rassemble l'appellation de citerne. Cette dernière permet grâce à



l'élasticité de ces parois de stokers jusqu'à 60-à-70% du lait secrété entre deux trait ou deux tétés

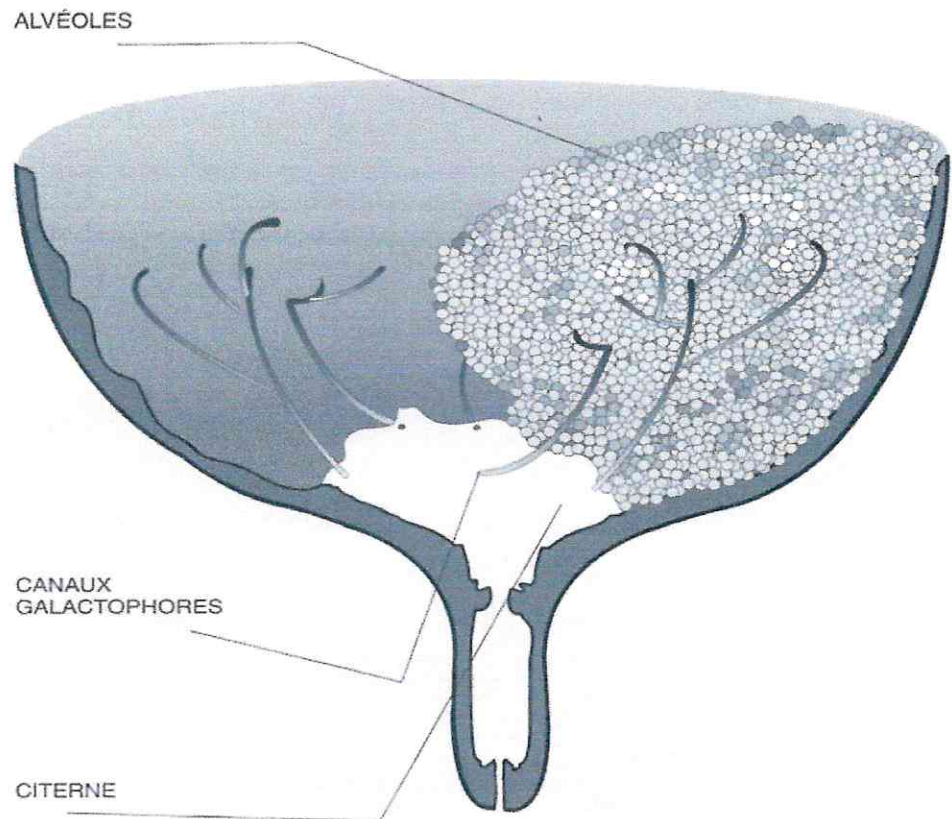
**1-1-2-le stroma :**

Le stroma formé de tissu conjonctif et de tissu adipeux. S'insinue entre les parties

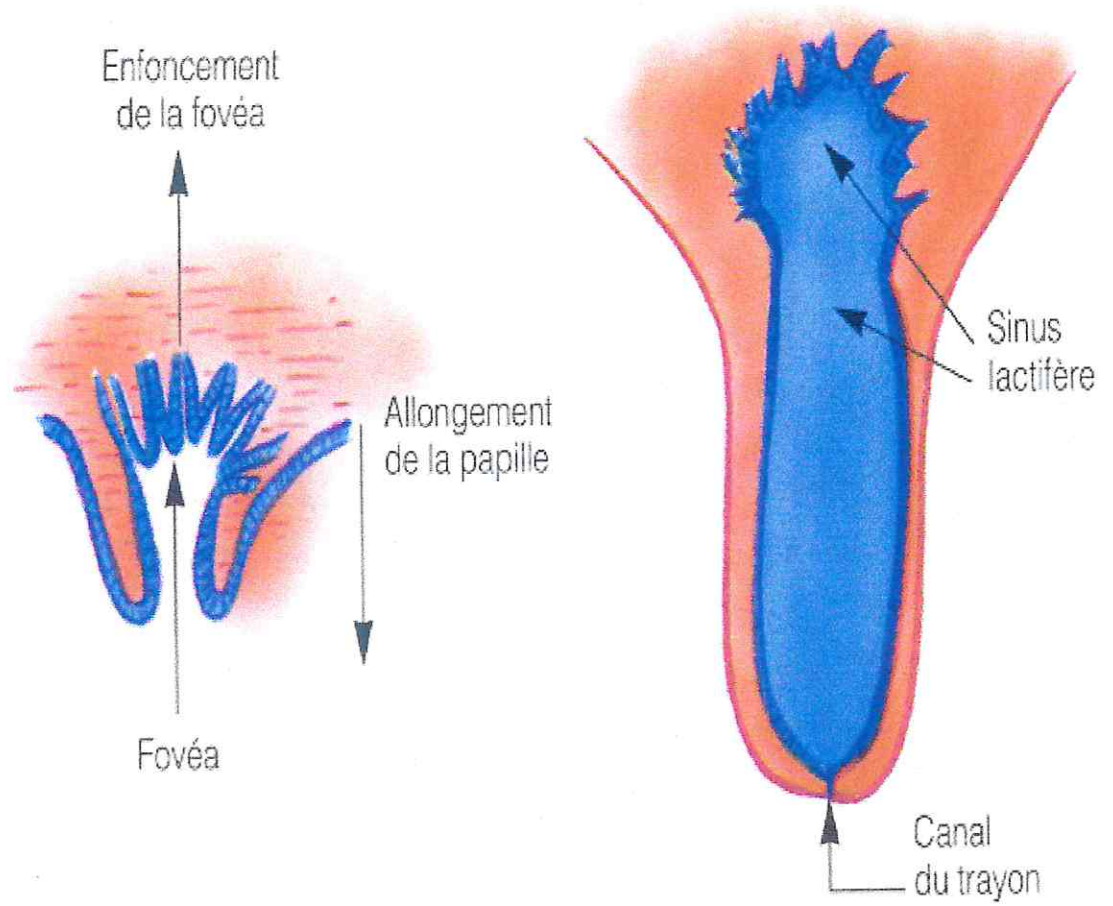
Sécrétoires .IL constitue la majorité du tissu de glande non sécrétoire tandis que chez la femelle en lactation il se réduit au profit du parenchyme sécrétoire. (David Francoz, 2004).

**Voire schémas :**

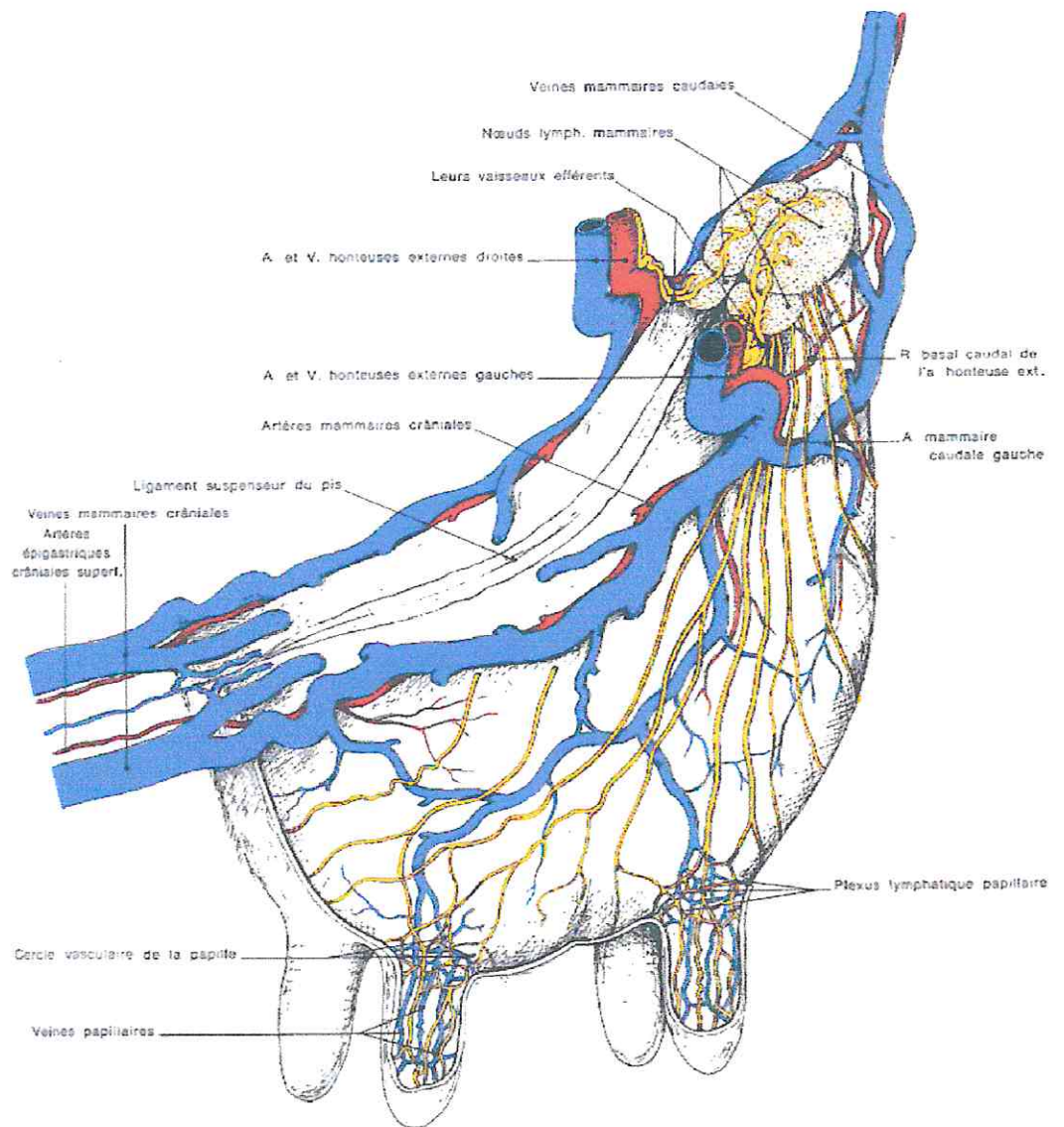
**1-2-Particularités anatomiques :**



**Figure 1 –structure anatomique de la mamelle**



**Figure 2-Développement du trayon**



**Figure 3- vascularisation de la glande mammaire**



### **1-3- fonctionnement :**

Les tissus lobulo-alvéolaire siège de la synthèse du lait est formé pendant la gestation et fonctionne pendant la gestation.

La structure interne de la cellule aréolaire traduit une activité synthétique très relevé : Mitochondrie très développé appareil de golgi et ergastoplasme très abondant. La cellule aréolaire est capable de synthétisé l'équivalent de son poids de protéines par jour se qui la place par mis le cellule le plus active. Cette spécialisation de cette structure particulière explique que la cellule aréolaire ne se divise plus et est incapable de revenir à une structure moins différencié .Ainsi lorsqu'elle a finie de fonctionner, elle est détruite.

La cellule aréolaire prélève dans le sans les éléments nécessaires à la synthèse du lait .Une partie des éléments nutritifs sans subir de transformation : Eau, ion, vitamine, immunoglobulines. Mais la majorité de constituant du lait est élaboré par la cellule elle même à partir du nutriment prélevé dans le sans

### **2-Le lait :**

#### **2-1-Définition :**

Selon le congrée international pour la répression des fraudes alimentaire en 1909. « Le lait est le produit intégrale de la traite totale ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmené. Il doit être recueillie proprement et ne pas contenir de colostrum (BOUDIER et LUQUET, 1981 LUQUET 1990)

Le décret du 25 mars 1924 précise « la domination » lait sans indication de l'espèce animal de provenance est réservé au lait de vache ( BOUDIER et LUQUET , 1981 ) ; ce dernier est un liquide opaque de couleur blanche , plus ou moins jaunâtre selon la teneur

en  $\alpha$ -carotène de sa matière grasse, sa valeur est douce et son odeur faible, mais identifiable (LUPIEN, 1995)

### **2-2-composition du lait :**

Le lait est composé de :

-Quatre éléments majeurs : protéine, lipide, glucide et sel minéraux ;  
Plusieurs éléments mineurs : vitamine, oligo-élément, gaz dissous, lécithine, enzyme, nucléotide, certains d'entre eux jouent un rôle en raison de leur activité biologique (LUPIEN, 1995) Le tableau 1 présente la composition moyenne du lait de la vache de race laitière.

**Tableau 1 : composition moyenne du lait de vache. Source (ALAIS et LINDEN1997)**

	<b>Composition g/l</b>	<b>état physique des composants</b>
*eau	905	Eau libre (solvant +eau liée 3.7%).
*Glucide ; lactose	49	Solution
*Lipide	35	
-Matière grasse (Proprement dite)	34 0,5	Emulsion de globule gras (3à5 µ)
-Lécithine (phospholipide)		
-Partie insaponifiable (stérols carotènes tocophérol)	0,5	
*Protides	34	
-Caséines		Suspension micellaire
-Protéines solubles (globulins albumins)	27 5,5	de phosphocaséinate de calcium (0.08 à 0.12µ).
-Substances azotées non protéique	1,5	Solution (colloïdale)
*Sel	09	
-De l'acide citrique (en acide)	0,2	Solution (varie)
-De l'acide phosphorique (p2O5)	2,6	Solution ou état colloïdal (P et Ca)
-L'acide chlorotique (NaCl)	1.7	
*Constituants divers (Vitamines, enzymes, gaz dissous)	Traces	
Extrait sec total (EST)	127	
Extrait sec non gras (ESD)	92	

Source (ALAIS et LINDEN1997)

Plusieurs recherches ont montré que les valeurs de ces composants varient selon plusieurs facteurs en particulier, la race bovine (facteur génétique) (ADRIAN1975 et LUPIEN 1995).

### **2-2-1- Glucides :**

Le sucre principal du lait est le lactose appelé (sucre du lait) disaccharide

Constitué par l'association d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose (LUPEN,1995).

Le lactose joue un rôle important dans les produits laitiers : il intervient comme élément de fermeté cibilité .Il est dégradé en acide lactique par des bactéries lactique (lactobacilles et streptocoques) se qui provoque de PH du lait. (anonyme2001).

Sur le plans nutritionnelle le lactose à l'avantage de ne pas participer à la formation de la plaque dentaire responsable majeur des caries ; il renferme également l'absorption du calcium (LUPIEN, 1995.).

### **2-2-2-Matière azotées et protéines :**

Les matières azotées, protides ou protéines du lait constitues un ensemble complexe dont la teneur totale à voisine 35 g/L (LUPIEN 1995).

On distingue deux groupes de matière azotée dans le lait :

Les protéines et les matières non protéiques.

. Les protéines qui renferment environ 95% de l'azote total du lait, par mis lesquelles la caséine (80%). Les protéine solubles (albumine et globuline 19% et des protéines diverses (enzymes1%) (LINDEN et LORIENT 1994).

Les protéines lactées sont présentées dans deux phases différentes :



-Une phase instable constitués de particule solides en suspension qui diffusent la matière et contribuent avec le globules gras à donner au lait son aspect blanc et opaque : se sont les caséines.

-La phase soluble stable constitué de différent solution ou protéine du lactosérum (LINDEN et LORIENT, 1994. LUPÏEN, 1995).

La matière azoté non protéique qui représente en moyenne 5% de l'azote total du lait est constituées des nombreuses molécules provenant du métabolisme de la mamelle ou de l'organisme et en particulier d'urée (REMOND, 1995).

### **2-2-3-Matière grasse :**

La matière grasse dont la qualité varie en fonction des condition d'élevage et présent dans le lait sous forme de globule gras de 1 à 8 Mm (micromètre) de diamètre. Emulsionnées dans la phase aqueuse, le taux en est variable (environ 10 milliards de globules /ML de lait)

(LINDEN et LORIENT, 1994).

Les triglycérides sont les principaux constituant de la matière grasse ( 97-99% de lipide totaux) .Ils contiennent principalement des acides gras saturés ( 60-70% ) ainsi que des acides gras – mono- insaturés en quantité faible (25-30% ) (CHEFTEL, 1976 )

A cette fraction lipidique dominante s'ajoute des lipides polaire qui sont surtout des phospholipides, ils sont principalement sous forme lieu dans la membrane globulaire .Des substances liposolubles, insaponifiables principalement les carotènes et les vitamines A et D forme le reste (LINDEN et LORIENT 1994).

#### **2-2-4-Minéraux des matières salines :**

Les minéraux ( matière salines sont pressentent dans le lait soit en solution dan,s la fraction soluble , soit sous forme lieu dans la fraction insoluble ( ou colloïdale).Certains minéraux se trouvent exclusivement à l'état dissous sous forme d'ions ( sodium , potassium et chlore) , les autres calcium , phosphores , magnésium et soufre ) existent dans les deux fractions sous forme libre ( calcium et magnésium ionisé) ou complexe ( esters phosphoriques et phospholipide ) . Dans la fraction colloïdale les minéraux (calcium, phosphore, soufre et magnésium) sont associés ou lieu à la caséine au sein de micelles (LUPIEN.1995).

#### **2-2-5-Vitamines :**

Presque toute les vitamines connues sont presentes dans le lait de vache à l'exception de la vitamine C qui peut être apportée par les fruits et légumes (LUPIEN, 1995).Toutefois, les teneurs sont souvent assez faibles (veissezre, 1979).

Les vitamines du lait se classent en deux catégories :

- Les vitamines dites hydrosoluble : Soluble dans l'eau et lactosérum (vitamine B).
- Les vitamines dites liposolubles : Solubles dans les graisses (vitamine A, D, E, et K).

#### **2-2-6- Enzymes :**

Le lait véritable tissu vivant. Contient des nombreuses enzymes (VISSEYRE, 1979). Mais leur rôle n'est pas clairement établi par mis ces enzymes on cite la lipase, protéase, phosphatase, alcaline et xanthine oxydase (LUPIEN, 1995).

### **2-3- La mamogénese :**

La vache laitière n'est pas tout équipé d'une mamelle fonctionnelle celle-ci subit au cours de la vie de l'animal un certain nombre de période de développement d'abord au cours de la vie embryonnaire puis de la croissance et de la gestation successives. La mamelle apparaît pendant la vie embryonnaire et les trayons ; sinus et canaux se différencient à partir de la 16<sup>ème</sup> semaine de gestation , puis l'évolution est très discrète jusqu'à la puberté ; la période pré- pubère se caractérise par une croissance lente de la mamelle qui concerne essentiellement le tissu adipeux et le tissu conjonctif . Ces tissus de « remplissage » vont cependant lui permettre d'atteindre sa forme définitive à l'approche de la puberté. Les transformations les plus radicales auront lieu à partir de la première gestation : Des les 5<sup>èmes</sup> mois de gestation .On assiste à un développement de tissu sécrétoire aux dépens du tissu conjonctif et le volume de la mamelle augmente progressivement jusqu'à deux mois après le vêlage, lorsque la production du lait est maximale. C'est à ce moment là que la proportion d'acini est la plus forte. Puis, au fur et à mesure de la diminution de la quantité du lait produite, la part des acini diminue tandis que celle du tissu conjonctif augmente à nouveau .Sans toutes interventions qui ont que la persistance d'un seul mamelon sensible permet le maintien de la sécrétions au niveau de toute les glandes. Monogénese : Conduite du troupeau laitière (ISABELLE CAUTY et JEAN-MARIE PERREAU, 1999)



## **2-4- Ejection du lait :**

Le lait secrète des acini s'accumules dans ces derniers dans les canaux galactophores et dans la citerne ; son éjection est commandée par un réflexe neuro-hormonal ainsi l'ont montré des 1948, (TLY et PETERSEN). D'après ces auteurs , dont la théorie est Unanimement accepté aujourd'hui, tous le stimuli exercé au niveau du pis tels que pression , succion , traite entraînent la libération d'ocytocine , de verser dans le sang , agi au niveau des cellules myo-epitheliales des acini qui en se contractant poussent le lait dans le canaux galactophores .D'injection d'ocytocine après une traite normale assure une vidange plus complète de la mamelle : Le lait a été montré également sur glande mamelle isolé et perfusés ( PETERS).

L'éjection du lait est contre carré par l'adrénaline : tout stress capable d'interféré sur le système surrénalien peut donc influencer défavorablement par la lactation : Il en est ainsi de phénomène d'excitation, d'irritation de douleur de changement de l'environnement. L'adrénaline intervient à la fois par action centrale et par action sur les récepteurs de vaisseau de la mamelle entraînant la vasoconstriction de ce dernier et par un effet physiologique direct, antagoniste de celui de l'ocytocine au niveau des cellules myo-epitheliales. La stimulation des nerfs sympathiques de la glande mamelle exerce le même effet inhibitoire sur l'éjection du lait que l'administration intraveineuse d'adrénaline

(J.DERIVAUX et F ECTORS ,1980).

## **3-La machine à traire :**

### **3-1- Définition de la traite mécanique :**



La traite mécanique consiste à extraire le lait de la mamelle de manière à obtenir une quantité maximale d'un lait d'excellente qualité et sans avoir de répercussion néfaste sur la santé de l'animal.

### **3-2- Les principaux éléments d'une machine à traire :**

La machine à traire avec gobelets trayeur à double chambre à deux comprend :

**3-2-1-Pompe à vide** : crée la dépression nécessaire à l'extraction du lait de la mamelle, elle doit être suffisante pour vaincre la résistance du sphincter du trayon.

**3-2-2-Canalisation du vide** : permet de transférer de la dépression vers les gobelets trayeurs.

**3-2-3-Intercepteur ou réservoir à vide** : sert de tampon avant la pompe à vide pour la préserver contre les éventuels retour accidentels de liquide (eau de nettoyage. lait impureté).

**3-2-4-Régulateur de vide** : Permet de maintenir la dépression à un niveau constant recherché.

**3-2-5-Indicateur de vide** : sert à contrôler le niveau de dépression. Il doit être visible par le trayeur.

**3-2-6-Robinet purgeur** : sert à purger le circuit à vide.

**3-2-7-Pulsateur** : Produit alternativement la pression atmosphérique et la pression au niveau de l'espace annulaire situé entre le manchon et le gobelet trayeur

**3-2-8-Griffe à lait** : Représente le lien ou passage le lait et le vide.

Elle connecte les quatre chambres de pulsation des gobelets trayeurs à la canalisation de vide intermittent créée par le pulsateur. Elle collecte le des chambres de traite des gobelets trayeur et le dirige :

Soit vers le pot trayeur

Soit vers un lactoduc de transfert (pipe -line) qui se chargera de transférer le lait vers un tank réfrigéré de stockage

**3-2-9-Gobelets trayeurs** : chaque gobelet est formé d'un gobelet proprement dit rigide en métal inoxydable et d'un manchon en matière plastique (caoutchouc) .Le gobelet set menu d'un embout latéral qui permet le passage alternatif de la pression atmosphérique et de la pression dans l'espace annulaire.

**3-2-10-Pot de récolte du lait.**

**3-2-11-Tuyau à lait.**

**3-3-Principe de fonctionnement :**

La machine à trait essaye de reproduire les deux phases de traitée « succion- massage » la vache lors de la tétée développe une dépression qui varie entre 30,5 et 33 cm d'Hg par rapport à la pression atmosphérique qui permet l'extraction du lait citernal.

Le principe se base sur l'application d'un vide permanent et constant dans la chambre de traite pour ouvrir le sphincter du trayon (38cm. d'Hg) .Par contre l'espace annulaire est soumis à un vide intermittent grâce au pulsateur déterminant ainsi deux phases :

Une phase de succion : pendant cette phase, la chambre de pulsation ou le succion est soumis au vide le manchon relâche puisque la pression est la même de part et d'autre de la paroi et le lait s'écoule.

Une phase de massage : pendant cette phase l'espace annulaire est soumis à la pression atmosphérique. Le manchon s'applique contre le trayon entraînant sa fermeture .IL n'y a pas d'écoulement de lait. Cette phase de massage permet de décongestionner la mamelle et de stimuler le réflexe d'éjection du lait afin que la traite soit complète.

**3-4- Efficacité de la machine à traire :**

**Rapport de pulsation :**

Le rapport de pulsation peut varier entre 50% et 75% avec un optimum de 66%. L'augmentation du rapport de pulsation permet de diminuer le temps de traite mais à des valeurs supérieures à 75%. La décongestion des trayons est mauvaise ce qui favorise l'installation des mammites.

#### **Vitesse de pulsation :**

L'augmentation de la vitesse de pulsation favorise l'extraction du lait. Elle doit être comprise entre 50 et 60 pulsation par minute ; au delà de 60 pulsation par minute il y a risque d'irritation et de remontée et donc la mammite.

#### **Niveau de vide :**

Le niveau doit être de 38cm d'Hg (50 K pu) .Une augmentation du niveau de vide permet d'accélérer l'évacuation du lait mais si la dépression set instance supérieur à 45cm d'Hg : elle provoque des desquamations épithéliales, une congestion des plais, et une éversion du canal du papillaire favorisant la pénétration des germes pathogènes. Les fluctuations du vide sont beaucoup plus nuisibles à l'intégrité des trayons qu'un vide élevé et stable.

Les immunoglobulines se trouvent dans le colostrum aréolaire en passant entre la cellule aréolaire avant que les liaisons étanches soient solidement établies.

#### **3-5- Impact économiques :**

Le lait est destiné à alimenter le nouveau née jusqu'à son indépendance physiologique. Les fonctions digestives du nouveau né sont, en effet, insuffisamment développé et ne lui permettent pas de digérer l'alimentation des adultes.

La nutrition du nouveau née dépend donc entièrement de l'allaitement.



Par ailleurs, le lait constitue un aliment complet, parfaitement adopté aux besoins énergétiques, protéidique et hydrominéraux du petit.

Chez des nombreuses espèces, le lait assure aux nouveaux nées une protection durant plusieurs semaines grâce aux anticorps contenus dans le colostrum.

### **3-6- le colostrum :**

Le colostrum est sécrété pendant les deux premiers jours qui suivent la mise-bas. Il se différencie du lait par sa forte teneur en protéines (immunoglobulines).

Le colostrum fournit au nouveau née les anticorps maternels avant que c'est propre défense immunitaire ne deviennent fonctionnelles. Ces anticorps sont des immunoglobulines de type I g A, I g G, et IgM. Ils ne se subissent pas de destruction dans l'estomac du jeune et peuvent être absorbé par la muqueuse intestinaux uniquement les deux premiers jours de sa vie. Au delà, la muqueuse intestinale du nouveau née s'opposera au passage des immunoglobulines (mise en place des liaison étanche entre les anthérocytes).



## **Chapitre II :**

### **1-Les mammites :**

#### **① 1-1- définition : Qu'est ce que la mammité ?**

La mammité ou inflammation de la glande mamelle est la maladie la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières à travers le monde. Les mammites peuvent être provoquées par une blessure physique, mais la cause la plus fréquente est l'invasion de la glande mamelle par les bactéries ou d'autres micro-organismes (des champignons moisissures, et peut être des virus) (MICHEL A. WATTIAUX, 2006).

La mammité se caractérise par les changements physiques, cliniques et habituellement bactériologique du tissu glandulaire. Les modifications les plus importantes du lait comprenant un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de leucocytes. Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflement de couleur et d'induration de la glande mamelle (D. C. Blond, 1976.)

#### **② 1-2-Classification : mammité clinique et subclinique :**

Dans le cas des mammites cliniques les quartiers infectés est souvent gonflés

Douloureuses au toucher et le lait est d'une consistance visible anormale en fonction de la sévérité de la mammité, le lait en partie coagulé il contient dans « flacon » ou dans le « caillots » il contient par fois du sang ou il est par fois décoller à cause de la séparation des caséines du sérum. Dans le cas sévères des mammites (mammité aiguë). La vache montre des signes d'une réaction généralisée: Fièvre, rythme cardiaque élevé, perte d'appétit

et réduction précipité de la production laiterie (MICHEL.A.WATTIAUX 2006.)

D'autre part la subclinique est pratiquement (invisible) et est donc difficile à

Détecter la vache apparaît en bonne santé. Le pis et le lait apparaissent normal. Les seuls signes d'infection sans la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organisme et des cellules blanches du sang (cellules somatiques) combattant les infections. (MICHEL .A .WATTIAUX 2006).

La perte du lait et de revenue due au mammite clinique est facile à déterminer, la Production laitière chute fortement et le lait de vache traité avec des antibiotiques ne peut pas être commercialiser pendant 3 ou 4 jours. Ce pendant le perte associé avec le mammite subclinique sont bien plus grave parce que :

.La réduction de la production persiste longtemps et sabote les résultats de lactation de vache infectée.

X — La grande majorité de mammite sont subclinique (en moyenne, pour chaque mammite clinique il y'a 20 à40 mammites subclinique).

Le contrôle de mammite subclinique est tout aussi important que le traitement des cas cliniques parce que :

Les vaches infectés sont de réservoir d'organisme qui peuvent provoquer de nouvelle infection chez d'autre vache.

X ← La plupart de mammite clinique démarre de manière subclinique ainsi, le contrôle de mammite subclinique est le meilleur moyen de contrôler le mammite clinique.

De plus, l'impact de mammite va bien au delà de la barrière de la ferme, la composition du lait change et sa qualité est réduite, le lait devient plus pauvre en calcium, en phosphore, protéine et matière grâce. Mais plus riche en sodium et en chlore .De plus les antibiotiques utilisé pour le traitement

en sodium et en chlore .De plus les antibiotiques utilisé pour le traitement de mammite peuvent avoir des effets secondaire néfaste. La présence de résidus d'antibiotiques dans le lait :

- Interfère avec la fabrication des produits laitiers fermentés (fromage, yaourt).
- Donne une saveur indésirable aux produits laitiers.
- Peut provoquer des problèmes de santé (allergie) chez certains consommateurs. (MICHEL A .WATTIAUX, 2006).

### **1-3-Fréquence des mammites :**

La mammite apparaît sporadiquement dans toutes les espèces mais c'est sur les bétails laitiers qu'elle acquiert sa véritable importance économique .De point de vue de perte qu'elle engendre , c'est la maladie la plus importante à la quelle est affrontée l'industrie laitière , les pertes sont constituées beaucoup moins par une mortalité qui peut toute fois se produire , que par la réduction de la production des quartiers touchés .Bien plus c'est la seule maladie infectieuse des bovins contre laquelle il n'a pas été fait de progrès réel depuis longtemps . Au cours des dix dernières années, des plans de prophylaxie efficaces ont cependant été mis au point.

— Dans la plus part du pays les travaux d'ensemble sur la fréquence de la maladie qu'elle en soit la cause aboutissent à des chiffres voisins les uns des autre. Se situant aux alentours de 40% de morbidité par rapport au nombre des vaches et de 25% par rapport au nombre de quartier.

X- La plus part des estimations montrent qu'en moyenne un quartier atteint voit baisser sa production de 30%, une vache atteint perd 15% de sa lactation. L'infection réalisée expérimentalement au cours de la période de tarissement entraîne une perte de production de 35% au cours de la lactation qui suit.



Les quartiers qui sont infectés en fin de lactation accusent une baisse de production de 48%. Mais lorsque l'infection se produit pendant la période de tarissement, la perte n'est que de 11% (SMITH, A et al ,1968). A ces pertes s'ajoute une diminution d'environ 1% des substances sèches du lait par changement de sa composition (les graisses, la caséine et le lactose diminuent tan disque les protéines et les chlores sont augmentés et que le PH s'élève ce qui gêne les traitements industriels du lait : enfin il faut encore adduire les dommages économiques due baux élimination précoce de certaines vaches et au prix de revient des traitement.

Bien d'autres choses ont été publiées à propos des effets biologiques des mammites sur la production totale du lait et sur sa composition chimique dans les quartiers atteint (Lanzen, J.J, 1970) (KING,J.O.L 1969 )Ces connaissances sont extrêmement importantes lorsqu'on veut mettre sur pied un plan de prophylaxie mais il nous manque encore un chapitre de pathologie quantitative dans les traits de prophylaxie vétérinaire si comme , on la suggéré ,il est nécessaire de lutter contre la mammite pour maintenir ou faire augmenter la teneur du lait en tout ce qui n'est pas la matière grasse , notamment pour satisfaire aux normes légales du lait considéré comme aliment , les plans de prophylaxie pourront être mise en œuvre avant que le chapitre ne soit écrit ( Rathore ,A .K 1970 ).

#### **1-4- Développement de la maladie :**

L'infection commence par la pénétration de micro-organisme dans le canal de mamelle et leur multiplication dans la glande mammaire.

#### **A-Invasion de la mamelle :**

La mamelle même est la première ligne de dépense contre la pénétration des bactéries dans le pis, normalement le sphincter ferme le canal lorsque la



vache n'est pas traite, l'invasion de la mamelle se produit de plus souvent pendant la traite, les organismes présentent dans le lait ou à l'extrémité de la mamelle peuvent être projeté dans le canal et la citerne de la mamelle lorsque l'air entre en grande vitesse dans l'unité de traite (« sifflement de la machine »)

(MICHEL A WATTIAUX 2006).

De l'air indésirable entre aussi dans l'unité de traite lorsque celle-ci est détachée du pis sans que la vache qui interrompe l'accès du vide ait été fermée au préalable. Après la traite, le canal de la mamelle reste dilaté pendant une heure ou deux, cependant, le canal d'une mamelle en dommage ou blessée peut rester partiellement ouvert en permanence les organismes de l'environnement qui vient dans les matière focales, dans la laitières, ou ceux qui se trouvent sur la peau de la mamelle peuvent envahir un canal ouvert.

### **B- Inflammation de la zone colonisée**

Certaines bactéries peuvent progresser vers l'intérieur du pis en s'attachant et colonisant de nouveaux tissus, d'autres bactéries vivent dans le lait et prennent à profit les mouvements de la vache pour se mouvoir, les bactéries endommagent d'abord le tissu des grands canaux lactifères. Les bactéries peuvent rencontrer des leucocytes (cellule blanche du sang) qui se trouvent naturellement dans le lait.

Ces cellules sont la deuxième ligne de défense de la vache, elles peuvent engouffrer les bactéries et les détruire. Pendant ce processus les leucocytes libèrent des substances qui provoquent le mouvement des nombreux autres leucocytes du sang vers le site d'infection. Si les bactéries ne sont pas entièrement détruites. Elles continuent à se multiplier et commencent à infecter des canaux lactifères plus petites. Les cellules

sécrétrices qui sont endommagées par les toxiques et d'autre irritant libèrent les substances qui augmentent la perméabilité de vaisseaux sanguins. Des nouveaux leucocytes arrivent au site d'infection. Ils entrent dans l'alvéole en grand nombre en se « faulilant » entre le cellule endommagées du tissu alvéolaire. Du sens sanguin des minéraux et facteurs de coagulation se répondent aussi dans cette gone infectée. Le lait coagulé peut obtenir le canal lactifère et aussi isoler la région infectée (MICHEL A. WATTIAUX. 2006).

### **C- Destruction du tissu alvéolaire**

Parfois les micro- organismes sont détruites rapidement et l'infection disparaît dans ce cas, les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours cependant si l'infection persiste et le canaux restent bloqués le lait à l'intérieur des aréoles y augment la pression les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les aréoles commence à s'atrophier. De substance libéré par le leucocyte provoque la destruction du structure aréolaire qui sont remplacés par de cicatrice. La destruction des cellules sécrétrices est en fait la troisième ligne de défense pour contrôler l'infection.

#### **1-5-étiologie :**

De nombreux germes ont été rencontré dans la mammite, et chacun d'eux sera envisage comme provoquant une mammite spécifique :

Vache : Streptococcus agalactiae, S- uberis, S- disgalactiae, Staphylococcus aureus et les micro- organisme environnementaux (Escherischia Coli et autre coliforme, Streptococcus uberis) provient du sol, de la litière, de l'eau, dont la contamination se fait surtout par les déjections. Se sont les



principales sources d'infection des vaches laitière, contagieuse sur la peau et les blessures de trayons.

La maladie chez la femelle du buffle en lactation est provoquée aux indes par les mêmes germes que chez les bovins (calera, D.Set D Handan, M.R 1964). Certains virus peuvent provoquer la mammite des bovins .Mais ce qu'on en sait jusqu'ici semble indiquer que leur importance pratique est très faible.

### **1-6-Pathogénie :**

Sauf le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon et l'apparition de l'inflammation après infection semble une suite naturelle.

Cependant l'apparition de la mammite est plus complexe (MURPHY, J. M 1945).

Le stade de l'invasion est celui au cours duquel les germes passent de l'extérieur dans le lait du canal du trayon. L'infection est le stade durant lequel les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire ; une fois réalisée l'invasion une population bactérienne peut être installée dans le canal du trayon. Partant de là une série de multiplication peut se produire fréquemment ou épisodiquement selon la sensibilité de ce tissu (FORBES, D.1969).

Enfin suite le stade d'inflammation qui est celui où la mammite clinique se manifeste et où la numération leucocytaire du lait et est élevée.

Les facteurs qui augmentent les nombres des cellules blanches du lait ont été très bien étudiés (CULLEN, G .A.1966).

Il existe des variations considérables dans la facilité avec laquelle la mammite s'installe chez un sujet donné et selon les différentes bactéries ces

variations tiennent aux diverses réactions à chacun des stades du développement de la maladie.

**a-Au cours de la phase d'invasion :**

- 1- La présence et la densité des bactéries dans l'endroit où l'on pratique la traite. La fréquence de l'infection des quartiers et le degré de contamination de la peau des trayons sont couramment utilisés comme témoins de ce facteur.
- 2- La fréquence de la contamination des trayons et surtout de leur extrémité, par ces bactéries. C'est ici l'hygiène laitière qui est en cause.
- 3- Les lésions du sphincter du trayon facilitant la pénétration des bactéries dans le canal du trayon. La conception de la machine à traire, son bon fonctionnement et son emploi correct, le soin donné au trayon, sont des facteurs importants.
- 4- Le tonus du sphincter du trayon. Notamment tout de suite après la traite au moment où il est le plus relâché.
- 5- La présence de la substance antibactérienne dans le canal du trayon.

**b-Au cours de la phase d'infection :**

- 6- Le type de la bactérie détermine sa facilité à se multiplier dans le lait.
- 7- La sensibilité de la bactérie aux antibiotiques couramment utilisés. Ici peuvent agir la résistance naturelle ou acquise du germe à la suite d'un emploi incorrect de l'antibiotique.
- 8- La présence de substance protectrice dans le lait. Les substances porteuses de l'immunité peuvent être naturelles ou résulter d'une infection ou d'une vaccination préalable.
- 9- Une numération leucocytaire élevée due à une mammite intercurrente ou un traumatisme mécanique.



10- Le stade de la lactation, l'infection se produit plus facilement pendant le tarissement par suite de l'absence de vidange mécanique. Une analyse soigneuse a montré que la sensibilité était élevée au moment où l'on traite la vache, mais qu'ensuite elle diminue une fois que les quartiers sont au repos depuis quelque temps (REITER, B et al .1970).

#### **c-Au cours de la phase d'inflammation :**

11-Le pouvoir pathogène et la puissance d'invasion de la bactérie en cause.

12- La susceptibilité du parenchyme mammaire à la bactérie .Elle varie de

La résistance.

Par suite de la présence d'anticorps fixer, à l'hypersensibilité résultant d'une infection préalable. Par mis ces trois phases, c'est celles de l'invasion qui offre le plus de possibilité de réduire le nombre des mammites. Donc, la progression de la maladie est associée avec une augmentation du nombre des cellules somatiques dans le lait et une réduction (permanente ) de la production laitière (Michel A. Wattiaux 2006).

#### **A-les mammites provoquées par streptococcus agalactie :**

L'infection de la glande mammaire par streptococcus agalactiae provoque une mammite spécifique chez la vache (B.C Blond-, 1976).

Cet organisme vit uniquement dans le pis de la vache et ne survit que quelques minutes à l'air libre (Michel A Wattiaux, 2006)

#### **A-1-Transmission :**

La source principale de l'infection est la mamelle d'un sujet infecté. Cependant lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, la

L'installation d'une mammite à s. agalactie apparaît comme une succession de crises constituant le processus d'invasion et d'inflammation de différents lobules de la glande, crise qui se situe surtout au cours de premier mois après l'infection initiale (PATTISON, I.H, 1958).

D'abord la multiplication de bactéries est rapides dans les canalicules lactifères puis les germes passe au travers des parois de ce vaisseaux pour gagner les lymphatiques et les ganglion rétro mammaire , il se produit un afflux de neutrophiles dans les canaux lactifères , on note une réaction générale de courte durée et la production fait une chute due à l'inhibition de la sécrétion et à la stase provoquée par les lésion de l'épithélium asinaire et l'involution des acinus glandulaire en résulte .

De plus en plus de lobule mammaire sont atteints de la même façon :

La quantité du lait produit ne fait que diminuer et la fibrose du quartier gagnent en volume aboutissant parfois à l'atrophie.

### **A-3-Symptômes :**

Dans la maladie expérimentale on note soudain une attaque aiguë de mammite. S'accompagnée d'une fièvre de durée courte suivit à intervalle de nouvelle crises habituellement moins grave.

Dans les cas naturelle, la fièvre, qui dur un jour ou deux, s'observe parfois en même temps que l'attaque initial, mais l'inflammation de la glande persiste et les crises suivant sont ordinairement intenses.

On qualifie la mammite de sur aiguë quand le sujet est fébrile et anorexique, d'aiguë quand l'inflammation est intense mais sans réaction générale bien marquée de chronique enfin quand l'inflammation est bénigne .Dans ce dernier cas la glande est peu gonfler il n y a ni douleur ni chaleur : La présence de caillots dans une sécrétion aqueuse peut être le seul signe.

L'induration est plus perceptible au niveau de la citerne du trayon et de la partie inférieure de la glande.

La production laitière de la glande atteinte est fort réduite au cours de chaque accès.

### **B-lammite provoquée par staphylococcus aureus :**

Le staphylococcus aureus vit à l'extérieur du pis, à la surface de mamelle et provoque de nombreuses mammites cliniques et subcliniques. L'organisme se répond comme le streptocoques agalactie d'infection tant à provoquer l'apparition de nombreuses cicatrices qui peuvent envelopper l'organisme dans les « poches d'infections » qui sont inaccessibles aux antibiotiques. (MICHEL A WATTIAUX 2006).

### **B-1-Etiologie :**

Le Staphylococcus aureus hémolytiques coagulase positif est ordinairement en cause il est parfois difficile de le découvrir. Dans le cas sur aigüe notamment, lorsque le tissu nécrosé est envahie par E-Coli et par diverses clostridies. La bêta – toxine, ou la combinaison de bêta – et d'alpha – toxine est produite par la plus part de souche pathogène isolées chez la vache. Les anticorps staphylococciques trouvent dans le sang de vaches infectées, mais semblent n'apporter qu'une très faible immunité contre la mammite spécifique ce manque de protection peut tenir aux taux des anticorps qui reste bas dans le lait.

La mammite expérimentale à staphylococcus aureus entraîne une baisse de la lactation ainsi que de la vitesse de la traite (PRASAD, L, B. M et NEWbould, F. H. S. 1968).

Les staphylococcus non hémolytiques et coagulase négatifs étaient généralement considérés comme non pathogènes, mais avec l'extension de



nécrosant de l'alpha - toxine (S TABENFELDT, G.Het SPENCER, G.R. 1965).

La pathogénie des mammites staphylococciques aiguës et chroniques de la vache est la même La différence ne réside que dans une question de degré de l'atteinte tissulaire. Dans la forme chronique les foyers d'inflammation sont moins nombreux et la réaction est moins forte.

Dans les deux formes chaque foyer passe par un stade aigu caractérisé par la prolifération de la bactérie dans les canaux collecteurs et dans les acini.

Dans la mammite aiguë les canalicules sont rapidement obstrués par des caillots de fibrine exacerbant l'atteinte de la zone occluse.

Dans la mammite chronique l'inflammation ne touche que l'épithélium

Des canaux. L'inflammation disparaît en quelques jours et le tissu conjonctif proliféré autour des canaux, amenant leur blocage et l'atrophie de la zone qu'ils sont chargés de drainer (STABENFELDT, G. H et SPENCER, G.R. ,1965).

#### **B-4-Symptôme :**

X - Chez la vache la forme suraigue est plus dramatique .Mais les pertes véritables proviennent de la forme chronique, lorsque par fois 50% des sujets d'un effectif peuvent être atteinte de la forme chronique.

De nombreux cas se traduisent par une induration de progression très lente avec atrophie et émission occasionnelle de caillots ou de premier jets aqueux, la numération cellulaire du lait est augmentée.



La mammite staphylococcique aiguë est plus courante au début de la lactation, le gonflement est marqué, le lait est purulent ou renferme de nombreux caillots épais.

La forme suraiguë se produit à l'ordinaire dès le premier jour de lactation, elle souvent mortelle. Il existe une réaction générale intense avec élévation de la température jusqu'à 41 ou 42°, un cœur rapide (100 à 120 /mn) une anorexie totale, un abattement profond, une absence de rumination et souvent de la faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'au décubitus permanent, le début des signes généraux et locaux est brutal.

Le quartier atteint est très gonflé, dure et douloureux, il provoque de la bactérie du côté correspondant : une coloration bleuâtre peut envahir la partie inférieure de la mamelle avec ou sans les trayons.

En vingt quatre heures la zone gangreneuse devient noire et laisse exsuder du sein ou note de l'emphysème sous cutanée et l'apparition de vésicules. (Boudier, j.f, 1981).

La sécrétion lactée se résume en une petite quantité de liquide séreux, sans odeur teinté de sang, parsemé de caillots ou de grumeaux. .

Les quartiers restant sains sont souvent gonflés eux aussi et un œdème sous-cutané important peut siéger sous le ventre, en avant de la mamelle par suite de la thrombose de veines mammaire .La toxémie est profonde : la mort s'en suite habituellement si un traitement approprié n'est pas entrepris d'urgence .Cependant même avec traitement précoce le quartier est invariablement perdu et les portions gangrenées se détache.

### **C-Les mammites provoquées par : Streptocoque uberis et streptocoque dysgalactiae**

Les affections mammaire provoquées par ces organisme qui se trouve dans les matériaux organiques utilisés comme litière ( la paille et la

sciure de bois , par exemple ) et dans le sol et l'eau contaminée par les matières fécales ( Michel A . Wattiauxj, 2006)

Ils prennent de l'importance depuis un certain nombre d'années, notamment dans les effectifs où l'infection à *S. agalactiae* a été jugulée ou amenée à une fréquence très réduite (D.C Blood henderson, 1976).

### **C-1-Etiologie**

*S. Dysgalactiae* appartient au groupe C. de lance pied et *S. uberis* est hors Classification, aucun de ces germes n'est un hôte habituel de la mamelle bovine

### **C-2-Transmission :**

On manque de renseignements sur l'épidémiologie de ces infections mais il semble qu'il y ait une relation directe entre l'infection et la lésion du trayon provoquées par une technique de traite défectueuse et un logement insalubre (Hughes, D L 1954). *S. uberis* est connu comme un hôte commun de la peau, des lèvres et des amygdales des sujets composant un effectif infecté. Cependant l'infection du lait apparaît être secondaire à l'infection de la peau . Les deux formes sont fréquentes au cours de la partie froide de l'année Cullen, G. A et Little, T. W. A ,1968)

### **C-3-Pathogénie :**

La pathogénie est probablement identique dans toutes les mammites Streptococciques (DC Blood, 1976).

### **C-4-Symptôme :**

Dans les mammites bovine due à *S. dysgalactiae* , à *S. uberis* . Le syndrome est habituellement aigu avec un gonflement intense du quartier

et anomalie du lait : quelque cas s'accompagnent même d'une réaction générale modérée (Romer, O. ,1962).

### **D-la mammite provoquée par : *Corynebacterium pyogènes***

Des cas sporadiques des mammites sont provoquées par *Corynebacterium pyogène*, mais l'importance de cette infection réside surtout dans la mammite d'été de la vache.

#### **D-1-Etiologie :**

*Corynebacterium pyogène* est courant dans les lésions suppurées des bovins et des autres espèces : Cette bactérie peut souvent être isolée sur des sujets normaux. Les streptocoque et les streptocoques, ainsi que d'autre coccison identifiées sont couramment présents et ils peuvent jouer un rôle dans le développement de la maladie (Stuart, P et al. 1951). *Corynebacterium bovis* est un hôte habituel de la mamelle, ou le considéré généralement comme non pathogène, mais on a eu parfois l'occasion de le reconnaître comme cause de mammite dans certains effectifs (Dukitt, S. M. et Woodbine, M, 1963) *Corynebacterium ulcéreux* provoque parfois une mammite su baigne (HIGGS, T .M . et AL, 1967).

#### **D-2-Transmission :**

Les vecteurs des contagions sont inconnus dans les cas sporadiques. Mais les mouches semblent jouer un grand rôle dans les enzooties de mammites estival (Derbyshire, B., 1962) la bactérie pyogène a été identifié dans les viscères de mouches recueillies sur les trayon des vaches dans les régions où la maladie est enzootique (BAHR, L. 1953)



### **D-3-Pathogénie :**

On admet qu'il se produit une invasion massive du tissu mammaire et que la plus grande partie de la glande est affectée lors de la première atteinte ce qui provoque une réaction générale intense et la perte fonctionnelle du quartier entier. La maladie a été reproduite expérimentalement chez la chèvre. Avec des lésions typiques de mammite aiguë suppurée (Jain, N C. Et Sharma, G.L ,1964).

### **D-4-Symptôme :**

La mammite à caractère pyogène est toujours suraiguë, elle donne une réaction générale grave avec fièvre (40 à 41°). Accélération du cœur, anorexie totale, abattement et faiblesse. L'avortement peut se produire le quartier est très dur, augmenté de volume et douloureux, son odeur est putride, si la vache ne périt pas malgré la toxémie. Le quartier est très induré et des abcès apparaissent. Ils s'ouvrent ultérieurement vers le bas de la glande. Le quartier est définitivement perdu et une vache qui vient de vêler peut se trouver taire. Une thélite grave avec obstruction du canal est une séquelle fréquente. L'obstruction partielle ou totale de la citerne et du canal du trayon peut également se produire indépendamment de toute mammite aiguë. (Renk, W ,1961).

### **E- La mammite provoquée par Les bactéries coliformes :**

La mammite à coliforme est rare chez la vache sous la forme d'un syndrome clinique, les études bactériologiques systématiques nous informent que l'infection est très fréquente, sans aucun signe clinique (Murphy. J. M. et Hanson J.J. ,1943). La maladie est plus fréquente dans le bétail qui hiverne à l'étable que dans celui qui passe l'hiver au dehors.



### **E-1-Etiologie :**

Ces E -Coli ( appartenant au type hémolytique non hémolytique et mucoides ) serobacter aérogène . ainsi que divers types intermédiaires qui sont les agents pathogènes les plus courantes par mis les coliformes . Dans la mammite de la vache (Rodostits, O M. ,1961). Les paracolons ont été isolés (Johnson, S.D. et al ,1951). Les souches isolée dans le lait de mammite bovine possèdent une capsule distincte qui n'est pas apparent dans les souches non pathogènes (Plastigel, W.N.,1958) Une forte proportion de cas se produisent chez la vache dans les deux ou trois jours qui suivent le vêlage et la plupart de ceux qui surviennent à d'autre moments sont consécutifs à des blessures importantes du trayon (Rodostits, O M. ,1961).

### **E-2-Transmission :**

La mammite due au coliforme est considérée habituellement comme une infection accidentelle, ordinaire d'un environnement contaminé. L'absence de lavage de mamelle avant la traite, l'emploi de gobelets trayeur. Des soudes ou de tube à infusion contaminés. Les souillures de la mamelle entretiennent par une litière malpropre ou un parcours boueux est regardé comme des facteurs importants.

Par ailleurs, connaissant la différence que l'on a à reproduire la maladie expérimentale dans les quartiers dont le lait est riche en leucocyte .On a pu émettre l'hypothèse que la prophylaxie des mammites en général visant à produire une lait à faible numération leucocytaire pouvant favoriser l'apparition des mammites colibacillaire (Schalm, O.W. et Lasmanis, J. ,1964).

### **E-3-Pathogénie :**

E-Coli est une bactérie qui produit des toxines puissantes l'endotoxine extraite de ce germe est capable. Ainsi que des expériences l'on montré de provoquer une augmentation notable au taux d'albumine sérique et du nombre des leucocytes dans le lait (Caroll, E. Jetal. ,1964) : il y a également production d'une tuméfaction aiguë avec fièvre à 41- 42°, le lait est remplacé par un liquide séreux avec des flocons et des caillots le poils la vache est abattue elle frissonne et reste couchée (SCHALM, O.W.et ZIVSILBERMAN, G ,1968).

Tous ces signes chimiques disparaissent en 48 à 96 heures. La lésion principale était une modification de la perméabilité vasculaire. Il est probable que les variations de gravité des cas chimiques sont dues, soit aux variations de l'intensité de l'invasion tissulaire et de la production de toxine des diverses souches .Soit à une sensibilité mammaire particulière.

### **E-4-Symptôme :**

On connaît des formes suraiguës, aiguës et chroniques .La forme suraiguë est la plus connue chez la vache. Le début est brutal avec signes généraux graves. La température est élevée (40 à 41°) et le pouls rapide (100 à 120 /minute) l'anorexie est totale : on note de la stase du rumen. Un grand abattement et de la faiblesse musculaire se traduisant par des tremblements musculaires ou par le décubitus. Dans le cas avancé le sujet est dans le coma. Ce stade, qui peut survenir très rapidement, se caractérise par une température souvent inférieure à la normale, il ressemble superficiellement à la fièvre vitulaire .La sécrétion est claire, jaune, séreuse avec des petits flocons ressemblant à de la farine. Le quartier peut être augmenté de volume, mais souvent il reste de petites tailles.

## **F-Les mammites provoquées par : Les mycoplasmes**

Les mammites mycoplasmes semblent actuellement être en augmentation dans certains états des Etats – unis. Il n'y a d'étude sur leur importance au Québec : toute fois, les nombres d'infection à mycoplasme (pneumonies, otites, mammite, arthrites). Diagnostiquées par les laboratoires du MAPAQ a augmenté ces dernières années. (DAVID , FRANCOZ , 2004).

### **F-1-Etiologie :**

Mycoplasme (M) bovis et le principal agent responsable des mammites à mycoplasmes chez les vaches laitières. Partout dans le monde néanmoins on a isolé onze autres espèces de mycoplasme à partir des cultures de lait. Comme M bovis est la principale espèce de mycoplasme isoler lors de ces types de mammites. La majorité des études clinique ou des recherches portent sur cette espèce. (DAVID , FRANCOZ , 2004).

### **F-2-La transmission :**

La contamination des animaux se fait à partir des animaux porteurs. Le mycoplasme pénètre dans la glande mammaire par voie ascendante via le sphincter du canal du trayon. M bovis peut survivre jusqu'à un moi dans l'environnement, la contamination se fera donc de vache à vache par du matériel contaminé. Principalement au moment de la traite mais aussi lors d'un traitement intra mammaire. La contamination par dissémination de mycoplasme dans le sang à partir d'un autre site d'infection, par exemple respiratoire, serait aussi possible et permettrait d'expliquer certaine épidémie de mammite à mycoplasme survenant sans introduction de nouveaux animaux dans l'élevage.



Il n'y a pas encore été démontré que veaux porteur de mycoplasme pouvait être une source de contamination de la glande mammaire chez les animaux adultes. Cela est toute fois fortement suspecté par certains auteurs (DAVID. FRANCOZ, 2004).

### **F-3-Les facteurs qui influence l'apparition des mammites à mycoplasme :**

La taille de troupeaux est par fois incriminées comme facteurs de risque d'apparition de mammite à mycoplasme, celle-ci sévissant plus souvent dans le troupeaux de grandes tailles.

La saison semble influencée l'apparition de mammite à mycoplasme en effet, la fréquence de mammites cliniques augmentent à la fin de l'automne pour être à son maximum vers le mois de janvier de décliner progressivement au milieu du printemps (DAVID. FRANCOZ, 2004).

### **F-4-Les signes cliniques :**

De toutes les mammites à mycoplasme la présentation clinique des mammites à mycoplasmes bovis est la plus sévère. Elle est similaire, mais atténuée pour les autres mycoplasmes.

Les signes cliniques sont caractérisés par une glande mammaire enflée dure, mais sans chaleur, ni douleur il y a une forte de la production lactée, puisque l'on peut avoir jusqu'à 90% de perte en douze heures. De un à quatre quartiers peuvent être atteint, mais généralement deux ou quatre quartiers sont touchés.

L'apparence du lait, allant de simple grumeaux à un lait purulent avec caillot de fibrine, le lait peut prendre une coloration normale brunâtre ou avoir l'apparence de l'eau, ces modification macroscopique du lait peuvent durer deux à huit semaines.



L'état général de la vache (appétit et température corporelle) est souvent peu affecté. Des vaches de tous les stades de la lactation peuvent être atteinte, mais le risque est plus grand pour celles qui ont vêlé depuis peu, le retour à la production est possible. De plus, il dépendra beaucoup du stade de lactation (DAVID. FRANCOZ, 2004).

qui suivent la mise bas .Que l'abattement est prononcé avec incapacité au lever .Le propriétaire peut en conclure que sa vache fait une fièvre vitulaire .Le cœur est plus accéléré que dans la fièvre des lait et un examen rapide de la mamelle indique la véritable origine de la maladie.

Les formes chroniques et aiguë sont impossibles à distingués chimiquement de nombreux autre type de mammite .Celle l'examen bactériologique autorise l'identification. (D.C.Blood et HANDERSON ,1976).

### **1-3-Diagnostic des mammites streptococcus uberis et dysgalactiae :**

Il n'existe pas de différence pathognomonique dans les signes chimiques. Les lésions anatomopathologies et les lésions d'autopsie entre les mammites dues à ces divers streptocoques dépendent de l'isolement du germe au laboratoire au laboratoire à partir du lait. (D. C Blood et HENDERSON ,1976).

### **1-4-Le diagnostic des mammites corynebacterium pyogène :**

La fréquence saisonnière de la maladie en certaines régions l'inflammation aiguë du quartier la sécrétion de lait purulent et l'odeur putride, l'apparition d'abcès et la réaction générale prononcée rendent cette forme de mammite de plus aisées à diagnostic chez la vache .D. C BLOOD et HENDERSON ,1976).

### **1-5-Diagnostic de mammite à coliforme :**

Chez la vache la réaction générale marquée l'aspect du lait et la tuméfaction modérée de la glande, peuvent suggérer les diagnostics dans certain cas, mais il ne pourra être vraiment précisé qu'après mise en culture. Dans bien de cas, notamment dès après le vêlage il n'y a pas de fièvre. La vache reste couchée et apathique : on peut alors prendre

l'affection pour une fièvre vitulaire. La rapidité du rythme cardiaque doit faire penser d'avantage à une toxémie qu'à une hypocalcémie. (D. C. BLOOD et HENDERSON, 1976).

#### **1-6-Diagnostic de mammites à mycoplasme :**

Le diagnostic des mammites à mycoplasmes repose principalement sur la mise en évidence de mycoplasme dans le lait cela peut se faire de deux façons : soit par culture bactériologique, soit par polymérase chaîne Réaction (PCR). (DAVID FRANCOZ, 2004).

#### **1-7-Test du bol de traite ou du filtre**

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à cet usage et à en examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. La recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible.

#### **1-8-Test d'homogénéité**

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit. On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs d'hémolysine. Lors de mammites à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond



qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières.

## **2-Le diagnostic cellulaire**

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et/ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

### **2-1-Le dénombrement des cellules du lait : méthodes directes**

Les cellules présentes dans le lait sont pour la majorité d'entre elles d'origine sanguine. Elles sont représentées par les globules rouges (rares), les leucocytes polymorphonucléaires neutrophiles surtout, acidophiles (rares), basophiles (très rares), les leucocytes mononucléaires tels les lymphocytes et les monocytes, les histiocytes, les macrophages et enfin les cellules épithéliales, résultat de l'abrasion de l'épithélium galactophore et de sa desquamation naturelle. Les macrophages ont pour rôle essentiel de détruire les débris cellulaires ou les bactéries par phagocytose. Les lymphocytes (de type T pour la plupart) libèrent des lymphokines qui par chimiotactisme initialisent l'afflux des polymorphonucléaires neutrophiles. Les lymphocytes B sont à l'origine de la production d'anticorps. Les leucocytes polymorphonucléaires jouent un rôle essentiel dans la phagocytose (Pr. HANZEN ,2001).

La numération des cellules sanguines peut être réalisée directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic ou indirectement par des tests tels les tests de la catalase, le test de Whiteside, le Californian Mastitis Test, le Brabant Mastitis Test ou par la mesure du taux d'ATP. Ces méthodes indirectes ne distinguent pas les leucocytes des cellules

## Chapitre III

### 1-Diagnostic individuel Des mammites :

Le diagnostic de mammite ne représente aucune difficulté si l'examen clinique est bien fait. L'examen de la mamelle est souvent oublié sauf si le sujet est en décubitus. Le diagnostic de mammite dépend largement de la constatation d'une anomalie du lait. D'autres accidents et maladies mammaire tels que l'œdème .La congestion passive, la rupture de ligament suspenseurs et les hématomes : ne s'accompagne pas de modification du lait. Sauf en cas d'hémorragie dans la mamelle.

L'existence d'un courant électrique dans l'installation de trait doit être envisagée lorsqu'un effectif présente une baisse brutale de la lactation sans aucune suspicion de mammite .Un passage de plus de trois volts à la terre par les pièces métalliques de la stalle de traite n'est pas exceptionnel . Des voltages aussi faible n'entraînent aucun complication vis à vis de la distribution électrique. Mais ils peuvent provoquer une diminution de la production litière (Salisbury, R .M et williams, F. M ,1967).

#### 1-1-Diagnostic de mammites streptococcus agalactiae

Le diagnostic repose uniquement sur l'isolement de s, agalactiae dans le lait.

La différenciation des autres types de mammites aiguë et chronique est impossible sur le plan clinique (D.C. BLOOD J.A .HENDERSON ,1976).

#### 1-2-Diagnostic de mammite à staphylococcus aureus :

Du fait que la forme suraiguë de cette maladie se produit dans les premiers jours



épithéliales. Un lait normal peut parfois comporter 50.000 cellules dont 80 % de cellules épithéliales.

Le comptage direct au microscope a été délaissé au profit du comptage électronique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : Comptage Cellulaire Individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites.

Le système Fossomatic suppose la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium. La fluorescence rouge ainsi émise après éclairage de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. Ce système permet l'analyse de 180 prélèvements par heure qui au préalable doivent être homogénéisés par agitation.

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



système permet d'analyser 80 échantillons par heure.

Il semble bien que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic ; L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500.000 cellules La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement. Dans le cas de l'Optical Cell Counter (OCC), un rayon lumineux est diffracté par les particules présentes dans la solution. Un photomultiplicateur capte les rayons diffractés et les transforme en impulsions électriques.

D'autres systèmes font d'ores à présent appel à l'analyse d'image de microscopie en épi fluorescence (Système COBRA pour l'analyse de la qualité bactériologique du lait).

Divers procédés chimiques ou de centrifugation permettent selon les méthodes utilisées d'éliminer les particules parasites tels les globules gras, les micelles de caséine, les poussières et les amas bactériens

Le coût de ces déterminations systématiques est peu élevé et correspond mensuellement à environ le prix d'un litre de lait.

## **2-2-Le dénombrement des cellules du lait : méthodes indirectes**

Parmi les techniques indirectes, on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélification induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcali (test de Whiteside, Californian Mastitis test et dérivés), le test de la catalase et les méthodes colorimétriques (réaction Feulgen positif)

## **A-le Californian Mastitis test**



Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. Le principe de ce test est le suivant : le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) et de lait provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de flocculat pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction. (David Francoz, 2004)

### **A-1-Réalisation du test**

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate. Il existe différentes clés d'interprétation de ce test (Tableau 2) qui, en fait, dépend beaucoup quant à son résultat, de l'opérateur et des circonstances de réalisation (un bol sale ou acide peut même le rendre négatif). De plus, il ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche. (Pr. HANZEN, 2001).

**Tableau 2 : Paramètres d'interprétation du CMT**

X

CMT	Interprétation	CCI(cellules x 1000 /ml)	CCI(cellules x 1000/ml)
-	Mélange liquide sans précipitation	0-200	40 – 200
Traces	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	150-500	200 – 600
1	Floculat visible par transparence, persistant	400-1.000	500 – 2.700
2	Epaississement immédiat avec début de gélification et adhérence au fond en filaments visqueux	800-5.000	1.700 – 8.000
3	Formation d'un gel épais (blanc d'œuf)	>5.000	> 8.000

(Schalm et Noorlander JAVMA 1957).

(Schneider et al. 1966).

### A-2-Applications du test

Ce test a surtout une valeur ponctuelle comme complément de la détermination du taux cellulaire lorsqu'il s'agit de décider de la réforme d'un animal ou du traitement spécifique de l'un ou l'autre quartier. Il permet également de vérifier la guérison de l'animal. Réalisé systématiquement lors de la traite, il en allonge la durée et suppose la



notation d'un nombre important d'informations. Enfin, il permet de déterminer l'importance des pertes de production laitière (Tableau 3,4).

Le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement, présente les mêmes indications que le CCI. Il a l'avantage, par rapport à celui-ci, d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs et de délivrer une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier. x

### **A-3-Variantes**

Le CMT présente des variantes tels le Michigan Mastitis Test (MMT) dans lequel le réactif est un mélange de soude caustique, d'alkylaryl sulfonate de soude et de bleu de méthylène. Il a été également adapté pour un emploi en laboratoire c'est le Wisconsin Mastitis Test (WMT) développé aux Etats Unis ou le Brabant Mastitis Test (BMT) mis au point en Hollande. Ces derniers consistent à déterminer le temps d'écoulement par un tube capillaire (20 mm de longueur et 1,3 mm de diamètre) d'un mélange constitué de 0,6 ml de lait et de 0,4 ml de Na-Teepol 10% ou de sulfate sodique à 2%. Le temps de d'écoulement est fonction du degré de gélification du mélange c'est-à-dire du taux de DNA et donc du nombre de cellules du lait.

Le test de Whiteside consiste à mélanger sur une plaque de verre 3 gouttes de lait avec une goutte de NaOH 1N (4%). La viscosité du lait contenant beaucoup de leucocytes augmente par l'addition de NaOH et un certain degré de formation de gel sera observé. L'expérience a démontré qu'une formation légère de gel (+) correspond à plus ou moins 500000 cellules par ml et plus forte (++) à 1 million de cellules par ml de lait. L'interprétation exige une certaine expérience. Le manque de standardisation rend difficile la comparaison entre les résultats obtenus.

## **B-le test de la catalase**

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspondant respectivement à la présence de 500000,  $1.10^6$  et  $2 \text{ à } 3.10^6$  cellules par ml de lait. Cette méthode requiert assez bien de temps (3 heures environ) et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît.

## **2-3-Analyse des résultats**

Le CCI reflète plus une lésion de la glande c'est-à-dire son degré sanitaire que la présence ou non d'un germe pathogène. Par ailleurs, les analyses d'une série de CCI, des moyennes du troupeau et de leur évolution au cours du temps sera toujours plus profitable et plus riches d'enseignement que des valeurs absolues ponctuellement relevées. Cette démarche analytique sera envisagée de manière plus spécifique dans le cadre du diagnostic d'élevage (voir ci-dessous). La détermination du taux cellulaire peut se faire sur le lait d'un quartier (**CCIQ** : Comptage Cellulaire Individuel par Quartier ou **IQMCC** : Individual Quartiers Milk Cell Count), sur un lait de mélange des 4 quartiers (**CCI** : Comptage Cellulaire Individuel ou **IMCC** : Individual Milk Cell Count) ou encore sur un échantillon prélevé dans le tank à lait (**TCT** : Taux Cellulaire de Tank ou **BMCC** : Bulk Milk Cell Count). (DAVID FRANCOZ, 2004).

L'interprétation des valeurs absolues des CCIQ et surtout car plus couramment utilisé dans le cadre du contrôle laitier du CCI appelle deux remarques l'une relative à la notion de seuil de concentration cellulaire adopté pour déclarer ou non une vache atteinte de mammite subclinique et ou clinique et l'autre à la notion de score linéaire.



### 2-3-1-Seuil de concentration cellulaire

Cette notion de seuil est une notion relative quoiqu'elle soit importante. Elle dépend de la sensibilité et de la spécificité du test c'est-à-dire sa capacité à détecter les animaux infectés et non infectés. Un test de dépistage des mammites doté d'une grande sensibilité réduira le nombre de faux négatifs. A l'inverse s'il est très spécifique, il permettra de diminuer le nombre de faux positifs. On privilégiera l'une ou l'autre propriété selon les conditions d'utilisation du test. Ainsi, si l'on doit sélectionner des animaux en vue d'un traitement au tarissement, il conviendra de réduire le nombre de faux négatifs : la sensibilité du test devra être élevée ; on diminuera la valeur du seuil. A l'inverse, si l'on doit sélectionner les vaches à réformer, il faut éviter d'éliminer des faux positifs : le test devra être très spécifique : la valeur du seuil sera augmentée. (DAVID FRANCOZ, 2004).

Sur le plan pratique, il est plus important néanmoins de connaître la valeur prédictive du test c'est-à-dire la probabilité que l'animal déclaré infecté ou non infecté le soit réellement. Ces valeurs prédictives dépendent bien entendu de la spécificité et de la sensibilité du test mais également de la prévalence de la pathologie dans le troupeau au moment de la réalisation du test. Ainsi, dans un troupeau où la prévalence des mammites est élevée, la probabilité qu'un animal présentant un taux cellulaire  $> 250.000$  soit infecté est beaucoup plus grande que s'il se trouve dans un troupeau où la prévalence des mammites sont faibles. On a démontré tests bactériologiques à l'appui, qu'en utilisant un seuil de 200.000 cellules la sensibilité du CCI était de 80 %, ce qui revient à dire que 20 % des vaches ayant un taux cellulaire  $< 200.000$  étaient en fait infectées. Pour le même seuil, la spécificité du test était de 75 à 80 %, c'est à dire que 20 à 25 % des vaches considérées comme négatives avaient un taux cellulaire  $> 200.000$ .



Pour un seuil donné, quand la prévalence augmente, la valeur prédictive des animaux infectés augmente et celle des animaux non infectés diminue c'est-à-dire que la probabilité de ne pas être infecté des animaux dont le taux cellulaire est inférieure au seuil est diminuée. Il est cependant usuel de considérer que pour des prévalences d'infection comprises entre 5 et 50 %, les valeurs prédictives - et + sont relativement constantes et comprises entre 75 et 78 %. D'une manière générale, on peut retenir que dans la plupart des troupeaux, un seuil de CCI de 250.000 classe correctement comme infectées et non infectées 80 % des vaches.

Par ailleurs, cette notion de seuil est, on le comprendra également déterminé par des contraintes économiques liées à l'attribution d'une pénalité à l'éleveur en cas de dépassement mais lié aussi au fait que l'augmentation du taux cellulaire se traduit par une perte de production laitière (Voir tableaux 3 et 4). D'une manière plus générale, la question se pose de savoir si l'on peut abaisser indéfiniment la valeur du seuil, compte tenu du rôle important joué par les cellules dans la défense de la glande mammaire.

**Tableau 3 : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Rodostits et Blood 1985)**

CMT	Interprétation	CCI (cellules /ml)	Pertes en lait (% de la lactation)
-	Aucun flocculat	0-200000	-
Traces	Légères traces	150-400000	6
1	Flocculat léger, persistant	300-1000000	10
2	Flocculat épais, adhérent	700-2000000	16
3	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000000	25

**Tableau 4 : Relation entre le score linéaire (LS), le CCI et les pertes en lait (Raubertas et Shook J. Dairy Sci., 1982, 65, 419-425)**

CCIx 1000	Médiane	Pertes / jour en livres		Pertes en 305 jours (litres)	
		primipare	pluri pare	primipare	pluri pare
0-17	12.5	-	-	-	-
18-34	25	-	-	-	-
35-68	50	-	-	-	-
69 - 136	100	0.75	1.5	100	200
137 - 273	200	1.5	3	200	400
274 - 546	400	2.25	4.5	300	600
547 - 1092	800	3	6	400	800
1093- 2185	1600	3.75	7.5	500	1000
2186- 4371	3200	4.5	9	600	1200
>=4372	6400	5.25	10.5	700	1400

### 2-3-2 Le score linéaire

Depuis 1982, le NDHIPPB (National Dairy Herd Improvement Program Policy Board : USA) a adopté une méthode linéaire de calcul des pertes imputables aux mammites en fonction des résultats du CCI (Tableau 4). Semblable système vient d'être adopté en Belgique par Elinfo (Contact Mr. Carlo Bertozzi 083/23.06.15). Il fait partie intégrante du système Bilan Cellules développé pour faciliter l'interprétation des CCI au niveau du troupeau et sensibiliser indirectement les éleveurs et les vétérinaires au problème des infections mammaires. Ce bilan cellules sera davantage développé dans le cadre du diagnostic d'élevage (voir point 4.2. d.)

Un système de conversion du SL en taux cellulaire a été défini (Tableau 5). L'utilisation d'une échelle logarithmique présente plusieurs avantages : l'héritabilité du score linéaire est supérieure à celle du CCI (12 % vs 6 %), la relation entre le SL (score linéaire) et la perte en lait est linéaire alors qu'elle ne l'était pas avec le CCI, la distribution des valeurs du SL autour de la moyenne est beaucoup plus normale que celle des CCI, le moyenne des SL est comparable à sa valeur médiane c'est-à-dire que 50 % des valeurs se trouvent de part et d'autre de la valeur moyenne ; enfin, la variance de la distribution des SL des filles de même taureau ou de mêmes vaches est beaucoup plus réduite.

Au niveau individuel, on peut estimer que si le SL a une valeur  $> 7$  il existe probabilité réelle de mammite clinique et que si le SL est  $> 4.5$ , il existe une probabilité de mammite subclinique ou clinique.

Chaque augmentation d'un point de la valeur de ce score linéaire, entraîne une perte moyenne journalière de 1,5 kg de lait par jour. Cette perte est réduite de moitié en première lactation (Tableau 4). L'effet de l'augmentation du nombre de cellules sur la production laitière est d'autant plus important que la valeur du SCC est faible. (DAVID FRANCOZ, 2004).



### **2-3-3 Lait d'un quartier (CCIQ)**

Il est raisonnable d'admettre le seuil de 300.000 cellules par ml pour considérer comme infecté par un pathogène majeur le quartier dont provient le lait analysé. La probabilité d'isoler un germe pathogène majeur augmente cependant très nettement au-delà de 200.000 cellules par ml. Certains auteurs avancent que la plupart des vaches présentant une mammite clinique à des CCIQ supérieures à 3.000.000 cellules par ml et que le lait de vaches avec des CCIQ supérieurs à 5.000.000 ne devraient pas être livré à la consommation humaine. D'autres auteurs constatent que les signes cliniques apparaissent dès que le lait renferme plus de 1.000.000 cellules /ml. Ces valeurs peuvent également dépendre du germe en cause.

### **2-3-4 Lait de mélange des 4 quartiers (CCI)**

L'effet dilution doit être gardé en mémoire. L'atteinte d'un seul quartier entraîne un abaissement du taux cellulaire et peut laisser croire à la présence d'une mamelle saine. Le seuil de 300.000 cellules par ml est considéré comme la valeur normale pour déclarer infectée une vache dont provient le lait examiné. Au-delà de 400.000 cellules, il est fort probable que la vache soit atteinte par un pathogène majeur. Si le comptage renseigne 2.000.000 cellules, l'animal est ou a été vraisemblablement atteint d'une mammite clinique. (DAVID FRANCOZ, 2004).

### **2-3-5 Taux cellulaire de tank (TCT)**

Le taux cellulaire de tank exprime la concentration cellulaire par ml d'un échantillon de lait prélevé en pratique 3 à 6 fois par mois dans le tank à lait. Avant tout prélèvement dans le tank à lait, il faut s'assurer que le lait y est normalement agité. Dans certains élevages, il est également possible de prendre en compte la moyenne des TCI c'est-à-dire le TCM (Taux Cellulaire Moyen). La corrélation entre le TCT et le TCM est étroite. Celle

existant entre le TCT et le taux d'infection de quartiers ou de vaches dans le troupeau est beaucoup plus faible. Certaines corrélations ont néanmoins été avancées. Ainsi, pour des TCT respectivement égaux à 200.000, 500.000, 1.000.000 et 1.500.000 cellules, le % de quartiers infectés dans le troupeau est respectivement égal à 6, 16, 32 et 48 %. Le taux cellulaire de tank doit donc être utilisé comme un moyen d'estimation fort général et approximatif de la fréquence des mammites dans l'exploitation. Plus qu'une valeur individuelle ponctuelle, il est de loin préférable d'analyser l'évolution du TCT au cours du temps et de calculer des moyennes géométriques. La relation existante entre le taux cellulaire de tank et le pourcentage de mammites cliniques dans l'exploitation est habituellement considérée comme faible (Pr. HANZEN ,2001).

L'interprétation du TCT est délicate et doit tenir compte des mêmes causes de variation que celles évoquées ci-dessous pour les CCI. Certaines variations peuvent en effet être observées en l'absence d'un problème de mammites. Les raisons peuvent en être imputées aux germes en cause, aux vaches ou aux conditions de prélèvement. Les infections à *Streptocoque agalactiae* induisent des taux cellulaires supérieurs à ceux induits par le *Staphylocoque aureus*. Des vaches infectées de manière subclinique peuvent se trouver en même temps en phase haute ou basse d'élimination cellulaire (cette probabilité diminue quand le nombre de vaches augmente). Un stress quelconque (chien, changement de trayeur...) peut induire une augmentation massive mais temporaire du taux cellulaire. Le nombre de quartiers atteints peut également varier au cours du temps. Le TCT peut être normalement plus élevé à un moment donné, lorsque les vêlages sont groupés ou lorsque un nombre important de bêtes se trouve simultanément en fin de lactation. Une brusque augmentation du TCT peut refléter indirectement un relâchement dans la méthode de détection des mammites



ou de l'hygiène de la traite. Les variations journalières sont quant à elles compensées par le fait que le tank à lait renferme habituellement le lait de plusieurs traites. Un prélèvement effectué dans la graisse d'un lait non agité s'accompagne habituellement d'un résultats positif (les polymorphonucléaires sont lipophiles). Normalement, les différences observées entre deux échantillons d'un lait de tank bien agité sont de l'ordre de 5 %. L'analyse souffre d'imperfections malgré l'application au laboratoire d'un protocole strict. Ainsi, la marge d'erreur d'un appareil Fossomatic est de l'ordre de 5 %. L'allongement du délai d'analyse peut également contribuer à diminuer le taux cellulaire (8 % au bout de 15 jours de stockage).

L'Europe a défini une norme. Le TCT doit être < à **400.000 cellules par ml** avec un objectif < 250.000 cellules / ml. En résumé, une valeur inférieure à 250.000 laisse supposer un état sanitaire satisfaisant des mamelles tandis qu'une valeur supérieure à 500.000 permet de conclure à la présence de mammites.

Il existe une relation entre le taux cellulaire de tank et la perte de production laitière. On estime que la perte de production laitière est de 1 % par tranche d'augmentation de 100.000 cellules au-dessus de la valeur seuil de 100.000 cellules. Ainsi si le TCT est de 500.000 cellules, la perte est estimée à 6%. Elle est de 18% si le TCT est de 1.000.000 et de 29% si le TCT est de 1.500.000 cellules. Cela revient à dire que si la moyenne d'un troupeau de 100 vaches et de 7000 litres et que le TCT est de 1.000.000, la perte annuelle de lait est de  $7000 \times 18 \% \times 100$  soit 126.000 litres de lait par an.

Les données d'une enquête menée en France démontrent que 60% des comptages cellulaires mensuels sont égaux ou supérieurs à 400.000 cellules par ml. En Angleterre, 2/3 des troupeaux ont un TCT compris entre



200 et 600000 cellules par ml. Plus de 7% d'entre eux ont un TCT supérieur à 1.000.000 cellules par ml.

#### **2-4-Facteurs d'interprétation des résultats**

Les facteurs susceptibles de modifier le taux cellulaire du lait se caractérisent par leur multiplicité et par l'influence réciproque qu'ils exercent. Ils sont de nature physiologique ou pathologique. L'infection constitue néanmoins le facteur déterminant, les autres facteurs ayant moins d'importance.

##### **a- L'infection**

Les organismes colonisant la glande mammaire sont généralement divisés en pathogènes mineurs ou commensaux et en pathogènes majeurs. La présence d'un CCI supérieur à 600.000 peut être imputé à l'action de l'un à l'autre pathogène majeur sans cependant qu'un diagnostic étiologique puisse être posé de cette manière. Par ailleurs, le CCI étant habituellement déterminé sur un échantillon de lait provenant des 4 quartiers, il en résulte un effet de dilution qui risque de considérer comme non infectée une vache atteinte d'un seul quartier. (Pr. HANZEN, 2001)

##### **b-les facteurs génétiques**

Les races de montagne ont un taux cellulaire significativement plus bas que les races de plaine. Les vaches pie rouge ont un taux cellulaire plus élevé que les vaches pie noir. Cependant, en général l'influence de ce facteur est négligeable comparativement à celle exercée par d'autres facteurs. Il existe sur le plan individuel un degré de sensibilité ou de résistance variable aux infections. Cette résistance peut entre autres choses

s'exercer par la présence d'un taux cellulaire différent dont l'héritabilité a été estimée à 0.14 chez les primipares et 0.37 pour les vaches en 4<sup>ème</sup> lactation. D'autres facteurs hérissables peuvent également être à l'origine d'un taux cellulaire différent selon les individus : le taux cellulaire est indépendant du niveau de production laitière, les avis apparaissent contradictoires en ce qui concerne la vitesse et la facilité de traite ; davantage que la conformation de la mamelle ou des trayons c'est la distance de ces derniers par rapport au sol qui apparaît déterminante.

### **c-L'âge de l'animal**

En l'absence d'infection, les concentrations cellulaires sont significativement plus faibles chez les primipares que chez les pluripares. La plupart de recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante mais d'amplitude néanmoins limitée des vaches plus âgées tant vis à vis des pathogènes majeurs que mineurs. Si le troupeau est indemne d'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. Sans doute l'augmentation habituellement constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées

### **Le stade de lactation**

En dehors des phases colostrales et de tarissement, le taux cellulaire ne présente que peu de variations mise à part une tendance à l'augmentation se manifestant à partir du 130ème jour de lactation (Tableau 7). Des variations cycliques apparaissant périodiquement toutes les 4 semaines ont été décrites mais non complètement élucidées. Elles pourraient constituer une réponse de la glande à une infection passagère. On peut également noter qu'une chute brutale de la production laitière

entraîne habituellement une augmentation du taux cellulaire. Des données de 200 troupeaux québécois sont présentées dans le tableau 6.

**Tableau 6 : Distribution des pourcentages moyens des primipares et pluripares présentant un taux cellulaire > 200.000 cellules à différents stades de lactation.**

N°de lactation	< 30 jours	31 à 210 jours	>210 jours	Troupeau
Primipares	16	14	20	16
Lactations 2 et 3	19	24	40	30
Lactations > 3	33	37	54	42
Troupeau	24	26	38	30

La période de tarissement se caractérise par une phase d'induction d'une semaine, une phase d'état durant jusqu' une semaine environ avant le vêlage et une phase précolostrale débutant une semaine avant la parturition. Au cours de la phase d'induction, on observe une augmentation brutale et rapide du taux cellulaire qui peut atteindre des valeurs de plusieurs millions de cellules. Ce taux se maintient pendant la phase d'état pendant laquelle le macrophage constitue le principal représentant cellulaire, et ne diminue que pendant la phase précolostrale pour atteindre la valeur d'un million de cellules au moment du vêlage sans doute en réponse à une sécrétion accrue. Le colostrum se caractérise par la présence d'un grand nombre d'érythrocytes pouvant parfois se traduire par une hémolactation et par la présence d'un nombre élevé de polymorphonucléaires dont le nombre diminue au cours de la première semaine.



**Tableau 7 :Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets des quartiers non infectés)**

<b>Stade de lactation</b>	<b>Nombre de quartiers</b>	<b>Comptage moyen</b>
1-3 mois	473	365000
3-6 mois	419	258000
6-9 mois	256	352000
9-12 mois	128	643000
> 12 mois	36	823000
TOTAL	1312	368000

#### **d-L' environnement**

Il concerne la traite et son hygiène qui lors de défauts contribuent à augmenter le taux cellulaire et la fréquence de mammites, le climat et les saisons et plus particulièrement l'effet négatif exercé par les temps chauds (augmentation du taux cellulaire en été) ou froids et humides, les conditions de logement, les erreurs quantitatives (excès de concentrés, de protéines pendant le tarissement) et/ou qualitatives (eau d'abreuvoir contaminée, fourrages moisiss.) de la ration.

#### **e-les hormones**

L'effet de l'ocytocine, de la vasopressine et de l'adrénaline s'exerce essentiellement au moment du let down. Aucune donnée précise n'est

disponible en ce qui concerne la thyroxine, l'hormone de croissance et l'insuline.

Une influence oestrogénique marquée et prolongée se traduit par une réduction de la production laitière et une augmentation du taux cellulaire, celle-ci constituant la réponse à l'action des oestrogènes sur les capillaires se traduisant par une augmentation de leur perméabilité et de la diapédèse. Pareilles modifications quoique non significatives ont également été observées au cours de la phase œstrale.

Les avis sont contradictoires en ce qui concerne l'ACTH et les corticoïdes qui peuvent néanmoins déprimer l'action phagocytaire des polymorphonucléaires (Pr. HANZEN ,2001).

#### **f-Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse**

Il existe des variations journalières du taux cellulaire. Celui-ci est minimal 1 à 2 heures avant la traite et maximal 4 heures après la traite. De même, il est habituellement plus élevé le soir que le matin. Idéalement donc les prélèvements seront effectués sur l'avant traite du matin. En pratique et dans le but d'éliminer ces variations, ils sont effectués par échantillons répétés au cours de la traite du matin et du soir. Des variations d'un jour à l'autre peuvent également être observées surtout chez les vaches infectées

#### **g-Les conditions de conservation des échantillons de lait**

En cas de conservation à température ordinaire (21°C), l'échantillon est inutilisable au-delà de 16 heures. Conservés entre 3 et 5°C, les échantillons sont utilisables pendant 3 jours. La congélation à -20°C pendant 3 jours réduit le taux cellulaire de 30 à 57 %. L'addition de bichromate de potassium à l'échantillon permet de le conserver à

température ordinaire et pendant 14 jours pour une analyse par un Coulter Counter. Ce même additif ne modifie pas au cours de la semaine suivant le prélèvement le taux cellulaire déterminé par le Fossomatic que l'échantillon soit conservé à 5 ou 22°C. Fixés au formaldéhyde, les prélèvements restent utilisables par le Coulter Counter pendant 24 heures s'il sont conservés à 21°C et pendant 3 jours s'ils sont conservés à 4°C. Idéalement cependant, les échantillons seront conservés à 4°C car l'emploi de conservateur rend l'analyse bactériologique impossible sur le même échantillon.

### **3-Le diagnostic biochimique**

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire. La mise en évidence des modifications des taux de matières grasses, lactose et protéines a fait l'objet de nombreuses recherches. Les variations individuelles (en fonction de la race, du numéro et du stade de lactation, de l'alimentation...) sont telles que ces techniques sont difficilement utilisables en pratique.

#### **3-1-Les protéines**

L'état inflammatoire de la mamelle se traduit par une augmentation de la perméabilité vasculaire et une réduction de la capacité de synthèse protéique ( $\alpha$  et  $\beta$ -caséines, alpha lactalbumines,  $\beta$ -lactoglobulines) de la cellule mammaire.

Les protéines plasmatiques (BSA : bovine sérumalbumine, antitrypsine, immunoglobulines) passent dans le lait. Il en résulte que la composition protéique du lait se trouve peu modifiée et tend à être semblable à celle du plasma lors de mammites. Le dosage dans le lait de certains protéines



plasmatiques non transformées par le passage au travers de l'épithélium mammaire à servi à établir le diagnostic de mammites : antitrypsine, BSA (valeur sérique : 35mg/ml, valeur lait N : 0,1 à 0,2 mg /ml, valeur lait mammité : jusque 20mg/ML).

### **3-2-Les enzymes**

Ils proviennent des cellules mammaires, des cellules phagocytaires ou du sang. Leur diversité est réelle : NAGase (N-acétyl-b-d-glucosaminodase), hydrolases, beta-glucoronidase, alpha-manosidase, beta-galactosidase, lactate-déshydrogénase, catalases, transaminases, phosphatases, oxydases, réductases, lipases, estérases... Bien peu revêtent une importance pratique. L'exception existe cependant : le NAGase, enzyme lysosomal de la cellule mammaire dont la présence dans le lait en traduit la lésion inflammatoire.

### **3-3-Le lactose**

L'inflammation du quartier entraîne une diminution du taux de lactose dans le lait.

### **3-4-Les ions**

L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl. Il en résulte une augmentation de la conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux.

La conductivité normale du lait de quartiers sains est fonction de la race et pour une même race fonction du troupeau et dans un troupeau donné fonction de la vache. Il en résulte que pour le dépistage des mammites sub-cliniques, l'intérêt de cette méthode apparaît tout relatif car sa sensibilité est dépendante de contraintes techniques (nature des capteurs, température...). De plus, on a observé dans des conditions de laboratoire

que la mesure de la conductivité donne en général de moins bons résultats que la détermination des taux cellulaires pour le dépistage des mammites sub-cliniques.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques. Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations. (Nielen et al. J. Dairy Sci., 1992, 75, 606-614).

#### **4-Le diagnostic bactériologique**

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance.

Il souffre de plusieurs contraintes : il requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique compétent pour l'interprétation et l'exploitation du résultat, il est par ailleurs coûteux.

Il connaît certaines limites puisqu'en effet 70 % des prélèvements seulement donnent lieu à un résultat positif. Cette caractéristique est imputable tout à la fois au principe même de l'examen : la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier, à la fréquence des prélèvements : on se souviendra que les germes dits contagieux sont responsables d'infections durant plusieurs mois et parfois observées d'une lactation à l'autre, les infections par des germes coagulase - ou par des streptocoques d'environnement durent plusieurs semaines, enfin les infections par des coliformes sont habituellement de courte durée ; 57 %



d'entre elles durent moins de 10 jours et 13 % d'entre elles durent plus de 100 jours. Par ailleurs, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence de ce seul germe dans l'exploitation, à la réalisation du prélèvement : certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause et au moment du prélèvement : un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique. (Pr. HANZEN, 2001)

Il suppose une stratégie de prélèvement. Il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables c'est-à-dire en cas de mammites cliniques : si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites sub-cliniques pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées. Chaque méthode a en effet des avantages et des inconvénients :

sur tout le troupeau : cette méthode permet de déterminer la prévalence et la nature de l'infection ; le coût est cependant élevé ; sur les animaux dont le CCI est élevé : on réduit les coûts mais cela suppose de pouvoir disposer d'une bonne information et de critères de sélection (valeur du seuil) appropriés. Dans le cas contraire, on risque de passer à côté de vaches infectées. Il semble que la valeur prédictive du score linéaire (SL) pour identifier les vaches infectées soit supérieure à celle du CCI, paramètre qui doit davantage être utilisé pour sélectionner les vaches à traiter. Des germes contagieux sont habituellement identifiés chez des vaches dont le SL est  $> 4.5$ . C'est moins le cas avec des germes d'environnement dont la présence dans la glande mammaire est plus courte bien que les taux cellulaires soient élevés. Dans ce cas, un prélèvement devrait être réalisé dès l'apparition de chaque cas clinique.



sur les seuls cas cliniques : on peut passer à côté d'un problème concernant le troupeau ; au hasard : les résultats dépendront de la taille du troupeau. Le risque d'une mauvaise détection des infections est réel, dans le tank à lait : ne donne que peu d'information sur le troupeau. Il sert surtout à contrôler l'efficacité de mesures préventives mises en place notamment en cas d'infections par le Streptocoque agalactiae ou les Mycoplasmes.

#### **4-1-Protocole de réalisation**

##### **4-1-1-Le prélèvement individuel :**

Il suppose le respect de la méthodologie suivante :

##### **4-1-2-prélèvement en fin de traite.**

Cette méthode est de nature à réduire le nombre de contaminants qui habituellement se multiplie plus rapidement que les Streptocoques et Staphylocoques. L'échantillon peut raisonnablement avoir été contaminé si plus de 2 voire 3 colonies sont isolées. Le germe contaminant peut être considéré comme pathogène s'il se développe seul. Tout prélèvement contaminé doit être recommencé. se laver les mains

tremper les trayons, laver les trayons et les sécher ; éliminer les premiers jets de lait (dans un récipient spécial) ; désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool à 60° pendant au moins 20 sec. Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, la désinfection commence par le plus éloigné et finit par le plus proche. La désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.

récupérer aussi rapidement que possible un ou deux jets de lait (10 ml) dans un flacon stérile en position inclinée pour éviter toute chute de germes contaminants dans le flacon et en tenant le bouchon dans la même main

entre le pouce et l'index. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection.

identification de chaque prélèvement

rédaction des commémoratifs les plus complets possibles et orientation éventuelle des recherches (agents mycosiques, choix des antibiotiques à tester...) (Annexe 2)

expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), sous la protection du froid c'est-à-dire à une température inférieure à 4°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures. La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses tels le Staphylocoque, le Streptocoque agalactiae et les mycoplasmes. Elle peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques. Certains auteurs ont observé une augmentation du nombre (x 1.45) de Staphylocoques après congélation du prélèvement pendant 23 jours à -20°C Celle-ci serait imputable au fait que la congélation lèserait les neutrophiles libérant ainsi les Staphylocoques qu'ils sont susceptibles de renfermer. D'autres auteurs n'ont pas observé de modifications du taux de survie de la majorité des germes responsables de mammites après congélation pendant 6 semaines La congélation modifierait le dénombrement des Staphylocoques coagulase – mais pas celui des Staphylocoques et des Streptocoques

Afin d'améliorer la qualité des renseignements fournis par ces examens, on peut conseiller, lors de mammite clinique aiguë, de réaliser un prélèvement avant traitement et de le congeler immédiatement. En cas d'échec thérapeutique (persistance des signes cliniques, récurrence ...) un second prélèvement est réalisé et les deux sont envoyés au laboratoire pour analyse. Il est une règle couramment admise en matière de diagnostic



bactériologique des mammites : pour qu'un germe soit rendu responsable d'une mammite, il faut qu'il ait été isolé dans deux ou dans deux prélèvements sur trois effectués à 1 jour d'intervalle.

#### **4-2-Le prélèvement dans le tank à lait**

La détermination de la concentration en bactéries du lait de tank constitue une première approche intéressante d'un problème de mammites dans une exploitation. Par ailleurs, son résultat conditionne le prix payé au producteur. Enfin, il peut constituer un gage de qualité pour le consommateur. C'est ainsi que cette recherche est hebdomadairement effectué dans les exploitations produisant du lait de qualité supérieure (A, AA). Cependant, cette détermination de la teneur globale en germes est réalisée 4 à 6 fois par mois dans la plupart des exploitations.

Habituellement, les facteurs responsables de la concentration bactérienne dans le tank à lait sont au nombre de quatre :

##### **4-2-1-Le lait mammiteux**

On se rappellera qu'un quartier infecté cliniquement par du *Streptocoque agalactiae* ou *uberis* (principaux germes susceptibles d'augmenter la concentration bactérienne du tank à lait) renferme parfois jusque 100 millions de germes par ml de lait. L'addition de 2 litres de ces laits à 1500 litres de lait sain, peut augmenter le TBT de 1.000.000 bactéries par ml. Ce fait met en exergue l'importance d'une détection précoce des cas cliniques et la traite séparée des vaches infectées.

##### **A-Les coliformes**

La détermination de leur concentration dans le lait de tank peut mesurer indirectement l'importance de leur présence dans l'environnement des animaux et plus particulièrement au niveau des trayons. Elle mesure



donc indirectement le degré de propreté de la traite (lavage et le cas échéant essuyage des trayons, chute plus ou moins fréquente de la griffe). L'objectif est d'avoir une concentration inférieure à 150 / ml quoique des concentrations inférieures à 500 / ml soient encore considérées comme acceptables.

En Belgique, dans le cadre de la production de lait, la recherche des coliformes est effectuée deux fois par mois. L'octroi de la prime est lié à l'obtention d'une moyenne géométrique calculée sur les deux derniers mois inférieure à 50 colis par ml (Pr. HANZEN ,2001).

#### **b-L'équipement de traite**

Un nettoyage insuffisant de l'installation de traite peut conduire à la formation de dépôts, endroit de multiplication bactérienne et donc de contamination du lait. La détermination de la concentration en germes dits thermoduriques peut donc dans certains cas s'avérer intéressante. Cette détermination est effectuée après pasteurisation du lait (LPC : Laboratory Pasteurised Count). Une concentration supérieure à 750 germes par ml laisse entrevoir un problème de nettoyage (température insuffisante, volume d'eau insuffisant soit moins de 12 à 14 litres par griffe) ou la possibilité d'une contamination par des bactéries telles que le *Bacillus cereus* (présence de terre sur les trayons).

#### **C-la réfrigération du lait**

Le lait doit être réfrigéré aussi vite que possible à une température inférieure à 4°C pour prévenir la multiplication bactérienne. A 37°C, il faut 6 à 7 minutes pour doubler la population bactérienne présente dans le lait. Les Coliformes peuvent dans des conditions optimales doubler leur nombre toutes les vingt minutes. Certaines bactéries dites psychotropes

(Pseudomonas, Alcaligenes, Flavobacterium, Aeromonas, Acromobacter mais aussi Listeria, Yersinia enterocolitica) présentes dans l'air et l'environnement de l'étable peut néanmoins se multiplier à une température inférieure à 7°C (Pr. HANZEN, 2001).

En aucun cas, ce dénombrement ne revêt une valeur diagnostique car la flore totale au niveau du lait de mélange ne reflète le statut infectieux des quartiers. **En pratique**, on réalisera une détermination des germes totaux ainsi que des germes pathogènes, des coliformes, et des germes thermoduriques. Le prélèvement sera effectué sur le lait de mélange des traites du matin et du soir en veillant à ce que l'agitateur ait tourné pendant au moins deux minutes. Un prélèvement réalisé au niveau de la vanne de vidange du tank est habituellement plus contaminé (le lait est moins mélangé à cet endroit) à moins de laisser couler plusieurs litres de lait avant le prélèvement. Idéalement le prélèvement sera réalisé en surface au besoin au moyen d'une seringue et d'une pipette d'insémination stérile (cas des tanks de grande capacité). Chaque tank à lait de l'exploitation sera prélevé. Les prélèvements seront maintenus à 4°C jusqu'au moment de leur analyse. En cas d'identification de germes pathogènes tels que les coques Gram + (Streptocoques et Staphylocoque coagulase +), il sera extrêmement utile de faire procéder simultanément à un antibiogramme pour faire un choix raisonné des tubes intramammaires de lactation ou de tarissement à utiliser (1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> choix à faire préciser par le laboratoire). En cas d'identification d'E.coli ou de Streptococcus uberis (germes dits de contamination), un autre prélèvement sera effectué une semaine plus tard à deux voire trois reprises pour conforter ou infirmer le diagnostic. Si l'identification de germes pathogènes se trouve confirmée, il sera pratiquement indispensable de procéder au traitement systématique de



toutes les vaches en lactation au moyen de l'antibiotique proposé (blitz therapy).

Les résultats obtenus sont dans 90 % des cas corrélés avec le degré d'infection du troupeau. Cette corrélation augmente si des prélèvements ont été réalisés pendant 4 à 5 jours.

Une recherche bactériologique dans le tank à lait permet de préciser l'impact des germes d'environnement dans une exploitation confrontés à un problèmes de mammites : les streptocoques non agalactiae peuvent être mis en relation avec un problème de préparation de la glande mammaire (trop d'eau utilisé, mauvais essuyage), les coliformes, traduisent une augmentation de la pression d'infection dans les litières, l'identification de plus de 300 CFU/ml de Staphylococcus coagulase + traduit un manque de trempage ou une qualité de trempage insuffisante (Tableau 8).

(Farnsworth RJ., 1993)

**Tableau 8 : Concentrations (CFUs/ml) de différentes bactéries dans le tank à lait (Farnsworth R, Agri Practice 1992, 13,5-8)**

	Faible	Moyen	Elevé	Très levé
Strep.agalactiae	0 - 50	50 - 200	200 - 400	> 400
Stah.aureus (coag+)	< 50	50 - 150	150 - 250	> 250
Strepto non agalactiae	500 - 700	700 - 1200	1200-2000	> 2000
Coliformes	< 100	100 - 400	400 - 700	> 700
Staph.aureux (Coag -)	< 300	300 - 500	500 - 750	> 750



#### **4-4-Isolement et identification**

Cette recherche peut être faite par le praticien moyennant un minimum d'équipement. Les germes responsables de mammites se répartissent en cinq groupes.

- les coques Gram +,
- les coliformes Gram -,
- les Actinomyces,
- les Mycoplasmes
- les autres (Nocardia, Prototheca).

Leur isolement peut être effectué par étalement de 0.01 à 0.05 ml de lait sur de la gélose au sang renfermant ou non de l'esculine (0.1 %). Le milieu d'Edwards (gélose agar et sang, esculine, cristal violet) est adapté aux différents streptocoques. Le milieu de Mc Conckey permet le diagnostic différentiel entre les entérobactériacées et les Streptocoques fécaux. La recherche des mycoplasmes suppose l'emploi de milieux plus spécifiques. Une première lecture peut être réalisée au bout de 18 à 24 heures, des conclusions définitives ne pouvant être apportées qu'au bout de 48 heures. L'identification repose sur les critères habituels de la bactériologie à savoir : voir le tableau suivant (page 75)

**Tableau : isolement et identification des bactéries**

<b>Les coques Gram +</b>			
Catalase +	----> Coagulase +	----> Staphylococcus aureus ----> Staphylococcus hyicus ----> Staphylococcus intermedius	
	----> Coagulase -	----> Staphylococcus sp ----> Staphylococcus hyicus	
Catalase	----> CAMP +	----> Streptococcus agalactiae	
	----> CAMP -	----> Streptococcus dysgalactiae	
		----> Streptococcus sp (Esculine +)	
<b>Les bâtonnets Gram -</b>			
Oxidase +	----->	Pseudomonas spp	
	----->	Pasteurella spp	
Oxidase -	-----> Lactose +	----> E. Coli ----> Klebsiella spp ----> Enterobacter spp	
	-----> Lactose -	----> Serratia spp ----> Proteus spp ----> Citrobacter spp	
	<b>Les bâtonnets Gram +</b>		
	Catalase +	----->	Corynebacterium bovis
		----->	Corynebacterium ulcerans
	Catalase -	----->	Actinomyces pyogenes

Le Staphylocoque comporte une vingtaine d'espèces pathogènes répartis en deux groupes les coagulase + et les coagulase -. Au premier appartiennent les Staphylocoque aureus, intermedius et hyicus. En routine, leur diagnostic différentiel n'apparaît pas nécessaire pour le moment. Aussi le regroupement sous le terme Staphylocoque coagulase plus (aureus pathogène) suffit-il. Leur identification complémentaire par un test d'agglutination au latex est possible (Slidex Staph-kit de Bio Mérieux).

Les Streptocoques se répartissent en deux groupes : le Streptocoque agalactiae et le Streptococcus sp. Le pouvoir hémolytique et la réaction CAMP - du Streptocoque ne suffisent pas à en démontrer le caractère pathogène. Aussi, pour ce faire est-il indispensable de recourir à des méthodes biochimiques (galerie API 20 STREP) et sérologiques (extraction enzymatique de l'antigène et agglutination sur particules de latex recouvertes d'anticorps (système STREPTEX de Wellcome ou SLIDEX STREPTOKIT de Bio Mérieux).

E.coli constitue l'espèce type des entérobactériacées. D'autres germes de la même famille peuvent néanmoins être responsables de mammites : Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia et même Salmonella. Leur identification ne pose habituellement pas de problèmes. (Buswell J. 1995); (Sears PM et al., (1993,)) (Vecht U., Tel Aviv, 1995).

#### **4-5-L'antibiogramme et le choix de l'antibiotique**

Le choix de l'antibiotique peut être déterminé au moyen de deux méthodes : la détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) ou méthode de dilution d'une part et par la méthode des disques d'autre part.



La **méthode de dilution** est moins pratique que la méthode des disques. Elle suppose en effet la préparation en dilution progressive des agents antimicrobiens. Elle a pour avantage d'être une méthode quantitative et permet donc d'extrapoler les concentrations d'antibiotiques à utiliser *in vivo*. La CMI se définit par la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute croissance visible de la culture bactérienne réalisée dans des conditions expérimentales rigoureusement standardisées. Elle est habituellement supérieure à la concentration minimale bactéricide (CMB). La CMI est interprétée au moyen d'une table mise au point par Ericson et Sherris (1971) qui distingue 4 catégories de germes : sensible si la bactérie responsable de l'infection est inhibée par un antibiotique dont les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose habituellement utilisée ; modérément sensible si la croissance est inhibée si les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose d'utilisation maximale ; résistante si le germe est résistant à une concentration d'antibiotique normalement atteinte ou tolérée par l'animal ; conditionnellement sensible si le germe induit une infection dans des tissus pour lesquels les concentrations d'antibiotique excèdent fortement celles habituellement présentes *in vivo*.

En pratique, l'antibiosensibilité d'une bactérie est plus habituellement étudiée de manière indirecte en réalisant la méthode de diffusion à partir de **disques d'antibiotiques** déposés à la surface d'un milieu de gélose (gélose nutritive : bouillon Liebig et agar ; gélose au sang pour dépister les hémolysines, gélose au sang cuit pour favoriser le développement des bactéries plus exigeantes). La CMI est déduite du diamètre de la zone d'inhibition obtenue après incubation pendant plusieurs

heures à 35°C. Certains systèmes (Diagnostics Pasteur et Bio Mérieux) permettent de tester sur une même culture 12 à 16 antibiotiques simultanément.

Il convient de se rappeler que les résultats obtenus in vitro ne tiennent pas compte des défenses immunitaires de l'organisme et de la glande, ni des propriétés pharmacocinétiques de l'antibiotique.

Il importe de tester des antibiotiques actifs sur les Gram - soit des bêtalactamines (pénicilline) et des céphalosporines actifs contre les entérobactériacées et des antibiotiques actifs contre les Gram + soit les aminoglycosides (streptomycine, néomycine, kanamycine) actifs contre les staphylocoques et streptocoques. Les souches mammaires de *Staphylococcus aureus* (coagulase +) sont sensibles à la plupart des antibiotiques. Cependant 60 % d'entre elles produisent des bêtalactamases inactivant les pénicillines G et A. A l'inverse, les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline et méticilline) sont protégées. Certaines souches coagulase - sont résistantes aux pénicillines M, aux céphalosporines et à la lincomycine.

(Sears et al., 1993).

#### **4-6-Interprétation des résultats**

Il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Tout isolement bactérien mérite dès lors d'être pris en compte pour autant que les conditions du prélèvement aient été optimales.

Une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection dans 90 % des cas. L'association de deux espèces est rare, celle de trois tout a fait exceptionnelle et pose alors le problème de la qualité du prélèvement.

La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas fonction du nombre de colonies dénombrées. Ainsi dans le cas d'infections aux entérobactériacées,



les réactions inflammatoires peuvent conduire à la disparition des bactéries. De même, la congélation peut modifier le titre infectieux apparent. En cas de résultat négatif, il faut s'assurer que l'animal n'a pas reçu récemment d'agents anti-infectieux.

La valeur prédictive de la bactériologie est de faible valeur dans le diagnostic des mammites sub-cliniques (*Staphylocoque aureus*). Celles-ci seraient davantage diagnostiquées par la mise en évidence de marqueurs de l'inflammation.

Si des prélèvements répétés sont négatifs, il faut penser à rechercher des micro-organismes exigeant des milieux spéciaux (mycoplasmes, mycobactéries, bactéries anaérobies, levures...).

Lorsqu'il s'agit d'établir l'efficacité d'un traitement de manière scientifique, on estime utile de réaliser deux analyses bactériologiques avant et après le traitement.

La démonstration *in vitro* de l'efficacité d'un antibiotique n'en garantit pas nécessairement l'activité *in vivo*. Il faut en effet dans le cadre de la thérapeutique des mammites prendre en considération la pharmacodynamie et l'accessibilité de l'antibiotique à la bactérie qui plus que l'antibiorésistance sont davantage responsables des échecs thérapeutiques.

## **5-Le diagnostic immunologique des mammites**

### **5-1-Généralités**

Le diagnostic spécifique des mammites revêt une importance croissante dans les domaines de la santé animale (diagnostic des infectés chroniques) ou humaine (dépistage des germes pathogènes pour l'homme) et de l'économie (paiement du lait en fonction de sa qualité bactériologique). Le diagnostic bactériologique ayant différentes contraintes, il semble nécessaire de mettre au point des méthodes simples,



rapides, sensibles et spécifiques, automatisables et peu coûteuses pour effectuer le dépistage des infections mammaires.

Deux éléments présents dans le lait et spécifiques du germe sont susceptibles d'être utilisés : la bactérie et les anticorps.

L'identification de la bactérie peut se faire sur la cellule bactérienne et les composants présents à sa surface ou libérés dans le lait ainsi que sur les acides nucléiques.

Les anticorps sont sécrétés en réponse à une infection. Ils sont présents dans le sérum ou dans le lait à des concentrations variables selon le statut physiopathologique de la glande mammaire. Sur le plan physiologique, les immunoglobulines d'origine sérique à 75 % (il n'existerait pratiquement pas de synthèse locale d'anticorps) et surtout représentées par les IgG sont présentes pendant quelques jours à très fortes concentrations dans le sang (20 mg/ml) et le colostrum (50 à 150 mg /ml). Leur concentration dans le lait diminue dès la deuxième semaine de la lactation (<1 mg /ml), atteint un minimum en milieu de lactation (< 0.5 mg/ ml) puis augmente à nouveau en fin de lactation. En cours d'infection, on assiste à une augmentation relative du taux d'anticorps spécifiques du germe surtout représentés par des IgG et des IgA et des IgM.

### **5-2-Techniques**

Les tests immuno-enzymatiques (ELISA) peuvent mettre en évidence un antigène ou un anticorps. Le complexe antigène anticorps formé est révélé au moyen d'une réaction enzymatique colorée, quantitativement mesurable. La recherche des anticorps (IgG surtout) peut se faire sur le lait entier ou sur le lactosérum après coagulation. La spécificité de la méthode dépend essentiellement de la nature de l'antigène utilisé. La recherche des antigènes se fait habituellement sur le lait entier soit par la méthode sandwich ou par les méthodes d'inhibition ou compétition.

La mise en évidence des antigènes est souvent rendue difficile par la faible concentration en bactéries des laits infectés. Aussi, est-il parfois nécessaire d'incuber les échantillons pendant quelques heures.

Le test de l'anneau (Cream rising tests) : les IgA et IgM sécrétées localement en réponse à une infection sont pour une bonne part fixées à la surface des globules gras. Si des bactéries préalablement chlorées et mélangées au lait sont reconnues par ces anticorps, elles forment avec les globules gras un réseau qui remonte avec la crème formant un anneau de couleur.

Le test au latex : sur des billes de latex de 0.008 à 0.01 mm de diamètre, éventuellement colorées sont fixés soit des antigènes soit des anticorps. La mise en présence de ces billes avec le lait contenant les anticorps ou les antigènes correspondant entraîne en quelques secondes une agglutination visible à l'œil nu. Ce principe a déjà fait l'objet d'applications commerciales. La détection d'antigènes n'est cependant possible que s'ils sont en concentration suffisante d'où la nécessité d'un enrichissement préalable.

L'hybridation moléculaire est plus récente mais aussi la plus lourde des techniques. Elle consiste à identifier une fraction du génome de la bactérie à l'aide d'une sonde c'est-à-dire d'un fragment d'ADN ou d'ARN complémentaire de cette fraction. Cette sonde a été préalablement marquée à l'aide d'un isotope radioactif (sonde chaude) ou d'une enzyme (sonde froide). La réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée.

### **5-3-Choix d'une méthode**

La recherche des antigènes en suppose leur concentration élevée sous peine de devoir procéder à une incubation préalable ce qui diffère le

diagnostic et oblige le prélèvement aseptique du lait pour éviter la multiplication des contaminants.

La vache à l'inverse possède dans son sérum et en dehors de toute infection des anticorps naturels dirigés contre la plupart des germes. Ce « bruit de fond » entrave les possibilités de diagnostic. A l'inverse dans la mamelle, la concentration en anticorps naturels est beaucoup plus faible mais reste à la limite des seuils détectables. Certaines situations risquent d'augmenter le nombre de faux positifs. C'est le cas du colostrum ou de lait en fin de lactation ou d'inflammations dues à un autre germe que celui recherché. A l'inverse des infections trop récentes peuvent ne pas être diagnostiquées (faux négatifs) si le taux d'anticorps sécrétés localement n'a pas eu le temps d'atteindre une valeur détectable. Le choix d'une méthode devra finalement dépendre des objectifs du diagnostic, des impératifs de temps et des possibilités d'équipement (Tableau 9).

**Tableau 9 : Comparaison des qualités de diagnostic non bactériologique des mammites**

Qualité	ELISA	Ring-Test	Latex	Sondes
Sensibilité	+++	++	+	+++
Spécificité	+++	++	++	+++
Rapidité	++	++	+++	+
Simplicité	++	+++	+++	-
Automatisation	+++	+++	+	+
Coût faible	++	+++	+++	+
Prélèvement aseptique	non +++	+++	+	+



## Chapitre IV

### 1-Traitement :

La thérapeutique spéciale des mammites varie avec la nature du germe en cause. Ce point sera envisagé sous chacune des sanctions étiologiques.

Nous donnons ci après quelques généralités applicables aux diverses formes de mammites (UVAROV .O ,1971) .

#### **1-1-Traitements des mammites provoqués par stryptocoque agalactiae :**

La procaine pénicilline O est universellement employée en infusion mammaire à la dose de 100000 unités. Il ne semble y avoir aucun avantage à utiliser des doses plus fortes .surtout quand on sait qu'elles ont l'inconvénient d'augmenter la quantité de pénicilline résiduelle présente dans le lait (ROBERTO S. J et al ,1963) on augmente légèrement l'efficacité en prenant la pénicilline. Procaine plutôt que la pénicilline cristallisée, de même en préfèrent un excipient à résorption lente. Huile minérale ou mono stéarate d'alumine par exemple. En utilisant 100000unités de pénicilline dans exceptient retard, le taux de guérisons (95,5 pour 100) .est significativement meilleur que celui de préparation à action immédiate

(83 pour 100) on peut envisager l'emploi de deux préparations (sanderson , c .j. 1966 et frost ,A . J. et Sanderson, 1965) celle à action immédiate agissant mieux dans un environnement contaminé.

La durée et la fréquence du traitement vont varier sachant qu'il faut nécessairement maintenir un taux d'antibiotique adéquat dans le lait

pendant 72 heures. Trois infusions à 24 heures d'intervalles sont recommandées. En règle générale les cas cliniques doivent recevoir trois infusions et les cas infra cliniques, détectées par un examen en série lors d'un programme de lutte systématique, une seule infusion. Si l'on est en présence d'une infection mixte par les

Streptocoques et les staphylocoques. Quatre infusions de pénicilline-procaïne permettent de taux lactés plus prolongés qu'celles de la forme cristalline.

La guérison tant chimique que bactériologique, doit se produire dans au moins 90 pour 100 des cas si le traitement est efficace. Chez la vache tarie une seule infusion est suffisante. La pénicilline peut être administrée par voie parentérale, elle est tant aussi efficace contre cette forme de mammite. Mais la méthode est plus coûteuse que celle des infusions.

Intra mammaire. Une dose initiale de six millions d'unités de pénicilline – procaïne est injectée dans le muscle suivi par 12 injections de trois millions d'unités à intervalle de 12 heures.

Ce rythme donne de bon résultat (MURPHY, J. M. et STUART, O. M., 1954).

Mais des doses plus faibles de 10000 unités par kg de poids. de trois jours de suite, donnent également satisfaction (SIMON J. et al, 1954).

Les autres médicaments employés contre l'infection à *S. agalactiae* sont les tétracyclines qui sont aussi efficaces que les pénicillines et l'ont l'avantage de posséder un plus vaste spectre d'activités, ce qui est appréciable, lorsque le type de l'infection est inconnu, la néomycine (SIMON J. et al, 1954) et l'hibitane sont inférieures à la pénicilline dans le traitement de la mammite à *S. agalactiae*. Tandis que la tylosine (BARNES, L. E. et

Hennessey. J .A ,1961) et l'erythromycine ont une valeur identique à celle de la pénicilline.

### **1-2-Traitement des mammites provoquée par : Staphylocoque aureus**

Alors que la plupart des staphylocoque isolés de quartier atteint sont sensible à la pénicilline et aux tétracycline in vitro, le traitement par les antibiotiques est très décevant, les mauvais résultats provient sans doute de l'inaccessibilité des bactéries dans le tissu situé entre les acénies ou dans les canaux et alvéole obstrué. Les membres des souches staphylocoques résistantes semble augmenté mais leur incidence varie énormément. En Grande-Bretagne 70% et ( Sandreson , C .J . 1965 ) en Australie 100% ( Froste , A.G . 1962 ) dans certains effectifs ont été trouvés résistantes. La novobiocyne (trois infusion avec 250mg par infusion) ou la cloxacilline de sodium (0.2 à 0.6g dans un excipient retard, en infusion, trois fois à 48h d'intervalle) semblent plus efficace : dans le cas traité assez précocement en peut en attendre 60 à 80% de guérison (WILSON, C.D et al, 1972) les autres antibiotiques ci après employés tous à raison de trois infusion à 24h d'intervalle peuvent également donner 60 à 80% de succès chez la vache en lactation.

Tétracycline (400mg) pénicilline streptomycine (100000 u.I- 250mg) pénicilline nitrofurazone. (100000 u. I- 150mg). Pénicilline tylosine (100.00 u.I – 240mg) .Erytromycine ( 300 à 600mg ). Spiromycine (250mg).

Comme on a de plus en plus de facilité à utiliser les services d'un laboratoire. Le choix final de l'antibiotique attend souvent la lecture d'un antibiogramme, d'un dipoblime majores dans la prophylaxie des mammites est celui des variations que l'on constate.



Il est passé dans les habitudes de laisser de côté les cas chimiques jusqu'au moment où les vaches seront tarées, avant d'essayer d'éliminer l'infection, ainsi le lait n'a pas à être rejeté de la consommation et les résultats sont toujours meilleurs dans des quartiers qui ne sont pas en lactation. Le médicament est infusé, soit au début, soit vers la fin de la période de tarissement, il est laissé en place, le traitement de ces cas chroniques par injection parentérale

N'est pas entré dans les mœurs, mais il a ce pendant déjà été employé sur des sujets de valeur qui ne guérissaient pas avec les infusions intramammaire, une thérapeutique précoce par voie parentérale des cas suraiguës avec des doses convenables de sulfamides ou de pénicilline sauve la vie de pas mal de femelles. Lorsque c'est la pénicilline qui est utilisée l'injection intramusculaire initiale doit être complétée par une injection intraveineuse

De pénicilline cristallisée les infusions intramammaire ou les injections dans le parenchyme semblent sans grand de valeur dans cette sorte de cas de fait de l'absence de diffusion dans la glande. Une amélioration passagère de ces médicaments peut suivre l'injection de forte dose d'antihistaminiques et l'administration de ces médicaments peut contribuer à la lutte contre les effets de la toxémie. L'administration d'un volume important de solution d'électrolyte est également recommandée.

Des massages et de traités fréquents améliorent la vidange du quartier d'amputation totale du quartier et la ligature des vaisseaux mammaire (BREWER, R.L. 1963). Sont souvent tentées, mais le sujet les supportent mal à cause de la toxémie. D'ablation du trayon est fréquente faite pour faciliter le drainage.

### **1-3-Traitement des mammites provoquée par : streptocoque dysgalactiae et s. uberis**

La mammite due à s. dysgalactiae et s.uberis répond très bien à la pénicilline et aux tétracyclines. Mais la réinfection peut se produire rapidement si la cause originelle n'est pas modifiée.

La malade doit recevoir de la pénicilline par voie parentérale (SMITH , H.W et STABLES, J.W 1958)

### **1-4-Traitement de mammite provoquée par corynebacterien pyogène.**

Le germe est ordinairement sensible à la pénicilline in vitro, ce pendant l'efficacité de cet antibiotique in vivo est souvent très médiocre .dans le cas suraiguë, le traitement parentérale par la sulfa- dimérazine ou par l'une de tétracycline est bien préférable. il doit être accompagné d'une vidange fréquente du quartier, les antibiotiques à large spectres sont volontiers infusée dans la glande , mais la perte fractionnelle du quartier est ce pendant fatale . La thérapeutique par un sérum anticorps. Pyogène dans les stades aigus et par les anatoxines correspondantes. Dans les stades chroniques et suppuré suivant a été essayée mais son effet est peu spectaculaire.

La trypsine cristallisée (1g) nicorporée à une infusion renfermant 500000 u .I de pénicilline et 0,50 g de streptomycine dans 50 ml de solution saline physiologique s'est avéré un traitement efficace chez la vache tarie , lorsqu'on l'administre chaque jours pendant 5 à7 jours (FORSCHER ,E.1956) .

La vache en lactation de traitement répété (3 à14 j) par infusions mammaire d'antibiotique tel que l'oxytétracycline, la pénicilline ou le chloramphénicol aux quels on ajoute un mélange de 25 unités de fibrolysine et de 15 000 unité de désoxyribonucléase



Une préparation de streptokinase –streptodonase – plasminogene . Soit en fin de la trypsine cristallisée, donnent de bien meilleur résultat que les antibiotiques employés seuls (HEIDRICH, H .J et fierbiger .E . 1965).

#### **1-5-Traitement de mammite provoqué par : les coliformes.**

Les mammites bovine due à E .coli et sero bacter aerogenes peut être soigné avec succès par infusion de streptomycine ( 500mg une ou deux fois par jours pendant trois jours ),d'oxytetracycline ( 400 mg une fois par jours pendant trois jours ) la néomycine par contre n'a pas été reconnu très efficace ( Toker , E.W et Johnson , S.D. 1953) et ( Schalm , O.W.et Wood , G.M.1952 ) et ( Barnes , L.E..1955) .dans le cas ou l'atteinte générale est grave il faut instituer un traitement parentéral par la streptomycine (10g par jour par voie musculaire en deux injections) ou par l'une de tétracycline (4mg par kg, de poids par jour pendant 3jours)

Du fait de leur efficacité dans le traitement des autres infections à coliformes, la nitrofurazone et le chloramphénicol sont généralement recommander dans le traitement de ce type de mammite .le traitement de soutient doit comporter de l'administration parentérales de volume important de liquide isotonique et de doses classiques d'antibiotique.

#### **1-6-Traitement de mammite provoquée par : les mycoplasmes**

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement reconnu comme efficace pour les mammites à mycoplasme. De nombreux traitements ont été essayés, avec des résultats controvaste , certaines guérisons sont rapportées sur une période de plusieurs semaines ou mois , particulièrement avec des espèces de mycoplasmes autres que M.bovis comme M.bovigenitalium , une jeune vache ayant présenté les signes cliniques d'une mammite à



mycoplasme excrète le mycoplasme dans le lait pendant quelque mois à plus de 13 mois compte tenu de cette longue période d'excrétion et de rechute possible ( DAVID FRANCOZ 2004 ) .

## **2-la prophylaxie des mammites :**

La mammite bovine n'est du point de vue pratique une maladie éradicable dans un effectif ou une région données c'est pourquoi cette prophylaxie ne peut reposer sur des mesures légales, mais sur l'adhésion volontaire des éleveurs à des programmes susceptibles de réduire l'incidence de la maladie en la maintenant à un niveau compatible avec la rentabilité de l'exploitation. La raison d'être de cette lutte étant donc l'ordre purement économique. D'une façon générale une prophylaxie appliquée, une zone seulement n'est pas un objectif réalisable ; un plan à l'échelon national ne peut fonctionner que grâce à des incitations financières et une assistance technique pour les fermiers qui désirent y participer volontairement.

Pour être efficace un plan prophylaxie dirigé contre les mammites

Doit :

- 1- entraîner un avantage économique certain
- 2- être à la portée technique et intellectuelle de l'éleveur
- 3- pouvoir s'intégrer au système d'élevage existant

Le plan N.I.R.D le plan fondamental qui est en usage actuellement est celui qui a été mis au point national institute for research in Day -Ring situé à Reding en Grande-Bretagne

(Dodd, F .H et Neave, F.k.1970)et (Dodd , F .H et Jackson E .R .1971)et ( Barnum ,D . 1962 )et ( Kingwill,R.g et al .1970) .ce plan a pour lui la simplicité .le bon marché (le prix de revient est estimé entre 1,5 et 3,5

dollars par vache et par an) et la facilité d'application en tous en droits puisqu'il ne dépend pas du laboratoire pour les diagnostics.

L'application de plan prophylaxique à une population de vaches laitières importante pourrait rapidement réduire les pertes dues à la mammite de 65 pour 100 en espace d'une année et aux moindres frais. L'écueil le plus important est au fait que le plan N.I.R.D est volontaire et qu'en conséquence il, n'arrive que l'éleveur ayant constaté la réduction spectaculaire des cas chimiques peut être enclin à relâcher les mesures techniques, ce qui autorise un retour offensif de la maladie.

Le second inconvénient du plan N.I.R.D tient au fait qu'il ait conçu pour, la lutte contre les germes pathogènes courants des mammites et pour un taux moyen de leurs fréquences. Ainsi donc l'absence d'examen diagnostique pourrait à la limite voir s'appliquer le plan de prophylaxie à un effectif laitier. Voyons à présent différents points supplémentaires avec quelques détails.

### **2-1-La détection des quartiers atteints :**

C'est le point le plus important .on se décidera à rechercher l'infection de quartiers par les moyens du laboratoire d'après les considérations suivantes. Lorsqu'un propriétaire a un problème de mammite et sollicite de l'assistance du vétérinaire, il faut procéder à un examen du troupeau.

### **2-2-les traitements des quartiers infectés :**

Lorsqu'une récolte convenable d'échantillon est faite il est habituel de laisser de côté les quartiers que l'on découvre infectés par staphylococcus aureus et de ne les traiter qu'au cours de prochaine période de tarissement, les autres quartiers infectés par d'autres germes sont traités comme on l'a vue pour chacune des bactéries soit immédiatement soit au



tarissement tout dépend du taux de guérisons que, l'on peut espérer par rapport au prix de revient du traitement.

Le traitement au cours de tarissement se fait après la dernière mulsion de la vache.

L'éventail des produits susceptibles d'être employés sur les vaches tarées n'est pas très large . la benzathime cloxacilline ( 0,5 à 1 g ) dans un excipient long retard donne d'excellents résultats ( Resenzuaig , A. et Mayer , E . 1970 ) et ( Smith , A. et Al. 1967 ) et( Loosmoore , R.M. et Al . 1968).un mélange de novobiocine ( 250mg) et de pénicilline (200.000 u.o ) est efficace également .la pénicilline G-procaïne à une réputation variable (Edwards,s.j et Smith,G.s .1967) mais elle est d'une efficacité médiocre dans l'élimination des staphylocoques et des streptocoques (Daniel,R.c.w et Seffert,I.J.1969).

### **2-3-la surveillance continue du taux d'infections des quartiers :**

Une fois que les plans de prophylaxie est en route, il devient tout à fait nécessaire d'en surveiller les résultats deux buts sont à attendre, le premier est de savoir si le plan fait du bon travail vis-à-vis des agents pathogènes dans l'effectif considéré, le second est de vérifier si le plan est correctement appliqué.

trois moyens de surveillance nous sont offerts .le moins cher et celui donne d'ailleurs le moins de satisfaction consiste à ne tenir compte que du nombre de cas cliniques traités souvent en suivant le nombre des tubes employés ! On peut aussi pratiquer des numération cellulaire ou des épreuves C.M.T sur des échantillons de lait de mélange à intervalle réguliers. Ceci peut être réalisé à la laiterie en tant que moyen de contrôle de la qualité du lait livré ; cette technique est bon marché cependant .bien



que souvent choisie (Pearson, j.k. et al .1971) elle manque de précision pour le contrôle des effectifs pris isolement (Dodd, f.h. et Jackson .E.R. 1971).

#### **2-4-Le trempage des trayons**

On obtient d'excellent résultat dans la prévention des nouvelles infections en utilisant des bains adéquats pour les trayons. Leur efficacité s'exerce même dans les effectifs infectés par staphylococcus aureus et cette technique est le fondement des plans actuels de prophylaxie. Tous les trayons de toutes les vaches doivent être trempés ou pulvérisés après chacune des traites. Pour le moment la seule méthode satisfaisante est l'immersion complète du trayon et de la base de la tétine dans le bain.

La solution destinée au trempage des trayons doit être aussi bon marché que possible, être capable de détruire les bactéries sur la peau des trayons et rester efficace jusqu'à la traite suivante : en fin la solution ne doit pas être irritante pour la peau des trayons et pour celle des mains du trayeur. Les solutions d'iodophores contenant 1% d'iode (Wesen, D.P. et Schultz, L.H.1990) Les solutions d'hypochlorite contenant 4% de chlore libre et des alcalins en quantité négligeable WESEN, D. P. et SCHULTZ, L, H. 1970). La solution de chlorhexidine (hibitane) à 0.5 ou 1% dans une solution de polyvinyl pyrrolidone ( 40 ) ou à 0.3% dans une solution aqueuse ( Schultze , W.D. et Smith , J.W.1970) ont été reconnues efficaces (NEWBOULD, F.H.S. et BARNUM, D.A. 1960).

#### **2-5-Le lavage des mamelles et la pré traite :**

On a parfaitement démontré que le taux des infections nouvelles était significativement abaissé lorsque les trayons, étaient portés ( quelques jets de lait extraits au préalable ). Avant le lavage qui précède la traite plutôt qu'après ce lavage (Brookbanks, E.O.1971) et lorsque cette manoeuvre est réalisée en prenant bien soin de ne pas laisser remonter le lait du trayon dans la mamelle (Philips , D.S.M. et AL .1969). Des serviettes individuelles en

papier ne seront que pour une vache usage sont utilisés. Le même procédé doit être adopté en plus du lavage lorsqu'on essaye un plan d'hygiène partiel ; dans ce cas il est habituel de procéder à la traite les mains recouvertes de gant de caoutchouc.

Les produits chimiques ne sont pas choisis au hasard, en général on fait plus de mal en employant mal un bon désinfectant qu'en utilisant de mauvais désinfectant . la désinfection de mamelle à été bien étudiée (Newbould ,F.h.s 1965). Recommandation générale peuvent donc êtres faites.

L'hibitane, un composé dignamide, en solution avec un détergent (alkyl-aryl-polyéther-alcool) est hautement efficace lorsqu'on l'emploie à raison de 4 à 8 g par l d'eau c'est-à-dire à 1 pour 5000 les composés d'ammonium quaternaire en solution à 0,2 pour 100 les composés d'iodes et des phosphores ( iodophores ) en solution renfermant au minimum 100p.p.m d'iode libre ainsi que les solutions d'hypochlorite de sodium renfermant 800 à 1,200 p.p.M de chlore libre agissent bien contre streptococcus agalactiae.

#### **2-6-la désinfection de manchon trayeur :**

trois méthodes sont possibles la méthode traditionnelle se borne à rincer le gobelet et les manchons et à le plonger dans une eau désinfectante entre chaque vache ; on s'assure que l'eau pénètre bien dans le gobets en les plongeant par paires à tour de rôle immersion de courte durée dans l'eau chaude ( 76 à 82 pendant 10 seconde) à été recommandée ( Barum ,D.1962) et ( McDonald j.s. 1970) . Mais elle a des inconvénients dans une salle de traites ou le travail doit être rapide. La désinfection chimique a les mêmes inconvénients que nous avons indiqués à propos du lavage de pis ; en conséquence on tend actuellement à demander tout simplement le



rinçage pendant 15 secondes entre chaque vache (Wilkinson ,f.c.1965) et( Brookbans ,E.o. 1965).

Dans les salles de traite en arrête de poisson il existe des équipements automatiques et cela prend très peu de temps.

## **2-7-La conception de la machine à traite et son entretien**

On sait parfaitement que son emploi incorrect a été le principal facteur de l'augmentation des mammites subcliniques (surtout staphylococciques) au cours de ces dernières années.

La plupart de défectuosité de la traite sont due à un défaut de la machine pour qu'une machine à traire fonctionne normalement il faut ( Kingwill, R.G et al .1970) une capacité de réserve de vide de la pompe égale à  $0,028\text{m}^3$  d'air libre par minute. Un vide de 37,5 cm de mercure, un taux de pulsation de 40 à 60 par minute un rapport entre le temps de vide et le temps de repos de 50 /67 : un échappement d'air à la griffe de  $0,007\text{m}^3$  d'air libre à la minute : un niveau de vide dans la ligne haute de 35 cm à 37,5cm de mercure, dans la ligne basse de 31 à 34 cm de mercure. un vide dans le gobelet trayeur à pleine charge entre 27 et 30 cm ; un vide résiduel maximum pour le massage de 15 , un rapport entre le traite et le repos de 35/65 à 65/35 (chroder ,R.J et al . 1968).

La pression négative ne doit pas dépasser celle indiquée par le constructeur de la machine. Avec la plupart d'entre elle une dépression de 37,5cm de mercure est suffisante.

La stabilité et la réserve de vide des variations excessives de la pression négative sont considérées comme un important facteur d'apparition de mammite.



Mais les opinions varient à cet égard ( Eberhard, R.j.et Al . 1968 ) et ( Kirrbride, C.A.et Erhart, A.B.1969 ) et ( Nyhan, J.F.et Cowhig , M.J.1967) Les variations supérieures à 5cm de mercure dans le pot à traire et à 7,5 cm dans les tubulures sont néfastes. La stabilité du vide peut être mesuré en insérant un monomètre dans un gobelet trayeur. Les gobelets trayeurs et leurs entretiens, les anomalies de taille et de forme de gobelet trayeur provoquent volontiers des lésions mammaires. Les diamètres plus faibles (19 mm) sont préférables au large

(25 à 31mm) car les gobelets lâches engendrent plus de traumatisme .de la même manière .les gobelets qui ont perdu leurs élasticités et leur forme est également dangereuse.

Il faut rincer les gobelets après chaque traite, les faire bouillir chaque semaines dans une solution de lessive de soude (30g pour 4l d'eau) pendant 15 minute, puis les rincer à l'eau bouillante ; à cette occasion on remplace ceux qui ont perdu leur forme initial ou sont devenus rugueux et craquelés.

La technique de la traite. Une traite excessive en durée et le retrait trop violent de gobelet trayeur au moment ou la dépression agit sur les trayons. Sont deux causes banales de lésions de tuyau. Ces deux erreurs d'emploi ne sont décelables que par une visite du vétérinaire au moment de la traite. il faut retiré la machine au bon moment , cela est très important . Si elle est laissé trop longtemps le trayon est aspiré et sa muqueuse interne peut être endommagée on contrôle aisément la fin de la traite a travers un tube transparent in terposé entre chacun de gobelets et la griffe du pot collecteur.

La cadence de la pulsation. Il n'est pas douteux que la cadence de la pulsation soit importante dans l'apparition de mammite ( l'obtrimam se tient aux alentours de 40 par minute mais il varie avec les différents marques de machines ) . Provoquent un remplissage en complet du trayon et un écrasement du trayon dans le gobelet, ce qui provoque des lésions

des tissus ( Whitt lestone , W.G.et Olney , G.R.1962) et (Brathie ,O.et AL . 1962 ) En élevage biologique plus encore qu'en élevage conventionnel, tout doit mis en œuvre pour prévenir l'apparition des mammites leur prévention passe par un certain nombre de mesures

#### **2-8-Hygiène de logement et prévention de blessure aux trayons :**

Litière abondante et propre pour éviter les blessures ou pis limiter l'exposition au sol froid et humide et le contact du pis avec le fumier, curage, régulier.

Désinfection régulière du bâtiment.

Absence de trous autour de bâtiment et de tout obstacle qui risque de blesser l'extrémité de trayons. (Rodunbug .j .2001).

#### **2-9-reduction de stress :**

La réduction de stress passe notamment par de bâtiment confortable .des température élevée (supérieure à 25 C) une humidité élevée (au dessous de 80%) une mauvaise ventilation sont des source de stress pour la vache, l'humidité augment aussi les risques d'exposition des trayons aux micro- organismes présent dans l'air et dans la litière humide .il en résulte un accroissement de la population des bactéries dans la litière.

La traite doit également être effectuée dans le calme et en douceur la routine quotidienne ne doit pas être modifiée de façon trop rapide. (Rodenburg J. 2001).

#### **2-10- gestion de tarissement ;**

Les mammites affectent souvent les vaches récemment tarées. L'utilisation d'un bain de trayon au début et à la fin de la période (quinze jours avant le vêlage et quinze jours après le tarissement) ou la vache est

tarie peut être bénéfique dans les troupeaux ou les mammites récidivants) se révèle très efficace (Debert .A. 2001).

### **2-11-La nutrition et l'hérédité :**

On croit communément que la fréquence des mammites augmente lorsque les animaux sont placés sur une pâture riche ou reçoivent à l'étable des rations riches. Par contre on a l'habitude de réduire la ration lorsqu'une mammite chimique se manifeste. l'augmentation supposés de cas de mammite au moment ou les vaches sont lâchées en pâture à conduit à l'hypothèse qu'une absorption accrue de composés ayant un effet oestrogene peut favoriser les mammites mais les recherches sur le rôle de ces substances n'est pas permis de conclure définitivement . (Frank, N.A.et AL. 1967) et (Bourland, C.T.Et AL. 1967).

### **2-12-l'ordre de la traite :**

Les vaches connus comme étant infectée doivent être trait les dernière les jeunes doivent passer avant les âgées, les femelles nouvellement introduits doivent être traité séparément jusqu'à ce que leur état sanitaire soit déterminé. C.M.T Offre un moyen rapide et sûr de trides vaches avant de les admettre dans le troupeau laitier.

### **3- Un vaccin contre la mammite bovine.**

Au canada l'industrie laitière génère de revenus de 4,2 milliards de dollar simultanément elle en perd 400 million en raison de la mammite bovine une maladie causée par une bactérie bien rependue dans les étables on pourrait allez chercher jusqu'à 10 pour 100de plus si on trouvait une solution efficace à cette infection (Brian Geoffrey Talbot).



La bactérie provoque l'inflammation des glandes mammaires, ce qui réduit la quantité de lait produit par la vache. On trouve aussi dans le lait de vache contaminées des agglomérats de bactéries ce qui rend le précieux liquide impropre à la consommation l'utilisation d'antibiotiques pour les traitements des vaches contaminés n'a pas donné les résultats escomptés car il stimule à la longue la résistance des souches bactériennes . En outre la présence d'antibiotique dans le lait peut provoquer des réactions allergiques chez les consommateurs . grâce à l'appui du fonds quebécois de la recherche sur la nature et les technologies (front) , du font de développement de l'industrie laitière au quebec ( Novalait ) et de la station d'expérimentation d'agriculture et d'agroalimentaire canada , à lennoxville ,le professeur talbot planche sur un projet de vaccin qui pourrait immuniser les vaches contre cette coûteuse maladie pour l'instant nous concentrons nos efforts sur la bactérie staphylococcus aureus ,un des principaux pathogenes responsables de l'infections, explique le professeur Talbot. On retrouve cette bactérie non seulement au Canada, mais dans les chépelets du monde entier. Un vaccin de première génération, fait à partir de bacteries mortes, ne s'était pas montré très efficace pour s'attaquer à staphylococcus aureus. Pour cette raison l'approche de l'université de sherbrook est tout autre on veut pas injecter de bactérie entières pour stimuler le système immunitaire des vaches, mais plutôt des fragments d'ADN qui simuleront la présence des bacteries. Les brins d'Adn dont parle le professeur Talbot n'ont pas été choisis.

Au hasard. Il s'agit de gènes responsables à la production des protéines spécifiquement associées virulences de staphylococcus aureus nous avons déjà réussi à donné les bons fragments d'ADN et à les insérer dans les plasmides qui serviront de véhicule pour le vaccin, se réjouit le professeur. Nous allons bientôt procéder à des essai chez les animaux .en

plus de fragments d'ADN associés aux protéines virulentes, le professeur songe à ajouter dans les plasmides certains gènes capable de stimuler la mémoire immunitaire des vache .maintenue tout au long de la vie de l'animal, ce qui éviterait l'usage de vaccins à répétition.

Si les essais du professeur talbot sont concluants, ce ne sauront peut être pas seulement les vaches qui bénéficieront d'une meilleure santé, également les humains en effet , la bactérie staphylococcus aureus infecte souvent notre espèce . Elle est notamment très présente dans les hôpitaux le vaccin conçu pour les vaches ne sera évidemment pas administré aux humains indique les professeur toute fois en sachant mieux comment combattre cette bactérie on pourra aider l'ensemble des espèces qui sont victimes.

## Conclusion

Les mammites bovines font partie actuellement des préoccupations majeures des éleveurs laitiers elles sont responsable de perte économique tant dans la production de lait (en quantité et en qualité) que dans la gestion de troupeau (état sanitaire des animaux, réforme..).

Les résultats obtenus à partir de cette étude se résument dans les points suivants  
Douloureuse au toucher et le lait d'un constituant visible anormale. En fonction de la severite de la mammite. Le lait est en partie coagulée : il contient des flacons ou des caillots parfois du sang.

-Dans le cas de mammite subclinique est pratiquement invisibles est donc difficile à détecter. La vache apparaît en bonne santé, le pis et le lait apparaissent normal, le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et des cellules blanches du sang (cellules somatiques).

-la plus part des mammites cliniques démarrent de manière subclinique.

-le lait d'une vache atteinte de mammite est plus pauvre en calcium, phosphore, protéines et matières grasses, mais plus riches en sodium et en chlore.

-la phase d'invasion des germes responsables des mammites qui offre le plus possible de réduire le nombre des mammites.

- parmi les 5 méthodes de diagnostic des mammites cliniques, et subclinique reste la mise en évidence de germes dans le lait le meilleur moyen.

La prophylaxie des mammites dépend de :

-La détection des quartiers atteints

Les traitements des quartiers infectés

la surveillance continue du taux d'infections des quartiers

Le lavage des mamelles et la pré traite

IL est important de choisir en premier lieu, un antibiotique presentant certaines qualités essentielles :

-un large spectre d'activité.

-une activité contre les germes producteurs de  $\beta$  lactamase.

-une diffusion rapide et totale dans le tissu mammaire et de vérifier, par suite ,son efficacité sur le terrain.

Pour être efficace un plan de prophylaxie dirige contre les mammites doit :



- entraîner un avantage économique certain.
- être à la porte technique et intellectuelle de l'éleveur
- pouvoir s'intégrer au système d'élevage existant

❖ Recommandation :

- Respect des normes de densité animale et d'ambiances dans le bâtiment.
- Traitement systématique au moment du tarissement pour limiter les nouvelles infections, pendant la période sèche.
- Traiter immédiatement les mammites cliniques dépistées conformément aux prescriptions du vétérinaire

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- ADRIAN J., (1975),

la valeur alimentaire de lait, la maison rustique paris, 1-72.

2-AFSHAR A et Bannister G.L.,(1970).

Vet, Bull,40,681

3-Alais C .et Linden g., (1997).

Abrégés de biochimie alimentaire. Chap.13 :lait et produits laitiers,4eme edition, . masson-paris ,168.

4-ANONYME.,(2001)

Le lait : qu'est ce que le lait ?

Ed,université laval,quebec-canada,1-4.

5-Barnes L.E.et Hennessey J. A. , (1961).J.Amer,Vet,med ,ass,139,548.

6-Barnum D.,(1962). Canad.Vet.J ,3,161.

7- Blood,DC(professeur de medecine veterinaire à la faculte veterinaire de l'universite

De mel bourne.

8-Boudier J.F et luquet F.M.,(1981)

9-BourlandC.T et al.,(1967).J.Dairy.sci,50,978.

10- Bratlie O et al., (1962).nord, Vet,conger,1,654.

11- Brewer R. L., (1963).J.Amer,Vet, Med, ass ,143 ,44.

12-Brook banks E.O.,(1965).N,Z.Vet,J,13,163.

13-Buswelle J., (1979)

Simple masticis bacteriology for thepractice,Inpractice,1995,426,seaspm,et al.Vet clincs of north,am food ,amin proct,1993,9,445,468.

14-Carall E,J ,et al.,(1964).AMER J ,Vet Res.25,720

15-cullerr G ,A.,(1966).Vet.Bull,36,337

16-Daniel R,C,W ,SEFFERT I ,J.,(1969).aus.Vet,J,45,530.

17-David.Francoz.,(2004)

Professeur encien, centre hospitafer universitaire veterinaire faculte de medecine  
vétérinaire université de Montred

18- Deber A.,(2001). Traitement des mammites cliniques en elevage biologique :  
essai sur le terrain d'une huile essentielle . Thèse de l'ecole vétérinaire de Nantes

19-Derbyschire J,B. ,(1962).Vet ,Bull ,32,1.

20-Derivaux J.et Ectors . , (1980).physiopathologie de la gestation et obstétrique  
vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. Faculte de medecine veterinaire ,  
universite de liege ,123-130.

21-Departement des sciences veterinaires. Universite SAAD DAHLEB  
BLIDA.module de zootechnie Dr :Ferrouk M

22-Dodd F.H et Jackson E.R.,(1971). Control of mastitis.Reading Berks.British  
caltle. Veterinary association ,NIRD.

23-Dodd F .H.et Neave F.K.,(1970).Natu Res.Dairying ,Biennal, Review, NIRD  
paper No,3559.

24-Duckit S.M. et Wooddine. M.,(1963). Vet.Bull.33.67.

25-Eberhard T. R J. et al.,(1968).J Dairy sei,51,1026.

26-Edwards S .J . et jones G. W.,(1966).J. Dairy. Res,33,261,271

27-Edwards S .J et smith G S.,(1967). Vet . Rec ,80,486.

28-Edward S.J .,(1958).Vet. Rec ,70,139.

29-Forbes D .,(1969).Vet. Bull ,39,529.

30-Forscher E.,(1956). Dtsch,tierairztl.Wscher,63,377.

31-Farnsworth Rj. Microbiologie examination of bulk tank milk. Vet.clinics  
North.

32-Frank Na et al.(1967).Amer.Vet. med.Ass,150,503.

33-Frost A.J.(1962).Aus. Vet J,38,110.

34-Frost A.J.(1966).Aust, Vet J,42,401.

35-Jain.N.C.et sharma G.L.(1964).Indian.vet.j,41379,516,42.231.



- 36-Heidrich H.J. et Frebiger.E.(1965).Berh.Munch,tierarztl  
wscher,78,324,341,389,401.
- 37-Higgs T.M et al.(1967).Vet.Rec.81,34.
- 38-Hyghes D.L.(1954). Vet.Rec, 66,235.
- 39-Isabelle canty et jean-Marie Perreau.(1999).conduite du troupeau laitier.
- 40-Gerring.E.L.et al.(1968).Vet.Rec.83.112.
- 41-Kalra D.S.et Dttanda.M.K.(1964).Vet.Rec.76.219.
- 42-King.J.O.L(1969).Brit. Vet.J.125.57.63.
- 43-King will.R.G.et al.(1970).int.Dairy conger,18,Syndrey.1E.615.
- 44- kirk bride C. A et ERhart A .B .,(1969).J.Amer.Vet.med,ass 155,1499.
- 45- lanzen J.J.,(1970).J.Dairy.sci.53,1151.
- 46-lindenG.et lorientd.,(1994).biochimie agro-alimentaire valorization  
alimentaire de la production agricole.E D.Masson-paris, 101,109.
- 47-loosmore R.M et al .,(1968).Vet .rec,83, 358.
- 48-lupienj.,(1995).le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine  
organisation des unies pour l'alimentation et l'agriculture.rome ,272P.
- 49-Mc donald J.S.,(1970).amer .J.Vet .Res,31,233.
- 50-Michel A.Wathiaus.(institut Bab cook pour la recherche et le developpement  
international du secteur laitiere).universite du Wisconsin à Madison.
- 51-Murphy J.M.stuard o.m.,(1954).cornell .Vet.44,139.
- 52-Murphy J.M.et stuard o .m .,(1955) cornell.Vet ,45,262.
- 53-MurphyJ.M.,(1959).cornell.Vet ,49,411.
- 54-Murphy J.M .et Hanson J.J.,(1943).cornell.Vet ,33,61.
- 55-MurphyJ.M.,(1945).proc.49<sup>th</sup>.ann.gen.MTGus,live stock sanit.ass.MempheS,U  
S .A,30,43.
- 56-New bould F.H.S.et Barnun D.A.,(1960).J.Milk F D Technol,23,374.
- 57-New dould F.H.S.,(1965).canad.Vet.J,6,29.
- 58-NIELEN. Et al.J.Dairy.sce,(1972),75,606,614.
- 59-Nyhan J.F et cowhig M.J.,(1967).Vet.Rec.81,122