

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

# **Etude bibliographique sur l'impact de la santé de la mamelle sur la qualité du lait**

Présenté par ZERAKNI Imène

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	Pr. KAIDI R.	Professeur	ISV Blida 1
<b>Examineur :</b>	Dr. KEBBAL S.	M.C.A	ISV Blida1
<b>Promoteur :</b>	Dr. AKKOU M.	M.C.A	ISV Blida1

**Année : 2021-2022**

## Remerciements

Merci à Dieu qui nous a donné la force et la patience de terminer notre étude.

Nos remerciements vont en premier lieu à mon promoteur Dr AKKOU M.

Pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre travail avec efficacité.

Nous adressons nos remerciements au Professeur KAIDI R. d'avoir accepté de présider ce jury, Dr KEBBAL S. pour l'intérêt qu'il a accordé cette thématique et d'avoir accepté de juger notre modeste travail.

Nos remerciements vont également à tous les enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida1 pour l'excellente formation qui nous ont assurée.

A vous mes chers parents, MERCI de tout cœur d'avoir été là à nous soutenir de votre façon de début jusqu'à la fin de cette longue aventure ....

A toute personne qui par ces actes, ces paroles ou sa foi nous a soutenu durant toutes les épreuves difficiles

## Dédicaces

Je dédie ce travail....

A ma MÈRE et mon PÈRE

Pour l'assistance, le soutien et la confiance que vous m'avez toujours donnée,

A mon frère et mes sœurs

Abd-El-Karim, Marwa, Fadwa, Asmaa, Sonia

A mes amies : M. Djamila, Zebbar Maha, Benammar Nesrine, Ben Abbes Hani, Ait Saad Allah

Farhanez

A tout ma famille élargie.

A mes collègues étudiants de ma promotion.

A mon promoteur Dr. AKKOU Madjid

A tous ceux que je ne pourrais pas citer et qui me sont très chers.

ZERAKNI Imène

## **Résumé :**

A l'état sain la sécrétion lactée produite dans la mamelle est stérile. La présence de germes dans le lait est généralement un signe de l'infection de la glande. Les mammites sont les pathologies les plus coûteuses en élevage laitier et leur diagnostic est l'une des clés pour limiter leurs effets. Cette étude bibliographique nous a permis de faire un rappel sur l'anatomie et les fonctions de la glande mammaire ; de cerner les principaux facteurs impliqués dans l'incidence des mammites ainsi que les moyens mis à profit pour en réduire l'incidence. L'impact sur la rentabilité des élevages et sur la qualité du lait a été étudié pour les mammites cliniques et subcliniques. Les mammites subcliniques en effet, causent des effets indésirables à l'industrie de transformation, réduisant la qualité marchande et nutritive des produits laitiers dérivés. Enfin, via notre recherche bibliographique, on relève l'importance de coopération entre les éleveurs, les vétérinaires et les industriels afin de promouvoir la production laitière des élevages.

Mots clés : Mammites, lait, qualité, rentabilité, prophylaxie

## **Abstract:**

In a healthy state, the milk secretion produced in the udder is sterile. The presence of germs in milk is usually a sign of gland infection. Mastitis is the most costly disease in dairy farming and its diagnosis is one of the keys to limiting its effects. This bibliographical study summary allowed us to review the anatomy and functions of the mammary gland, to identify the main factors involved in the incidence of mastitis as well as the tools used to reduce its incidence. The impact on farm profitability and milk quality has been studied for clinical and subclinical mastitis. Subclinical mastitis indeed, causes undesirable effects to the processing industry, reducing marketability and nutritional quality of derived dairy products. Finally, through our bibliographical research, we note the importance of cooperation between breeders, veterinarians and manufacturers in order to promote dairy production on farms.

Keywords: Mastitis, Milk, Quality, Profitability, Prophylaxis

## ملخص:

في الحالة الصحية ، يكون إفراز الحليب الناتج في الضرع معقماً. عادة ما يكون وجود الجراثيم في الحليب علامة على عدوى الغدة. التهاب الضرع هو أكثر الأمراض تكلفة في مزارع الألبان وتشخيصه هو أحد مفاتيح الحد من آثاره. سمح لنا هذا الملخص الببليوغرافي بدراسة تشريح ووظائف الغدة الثديية. تحديد العوامل الرئيسية التي تدخل في حدوث التهاب الضرع وكذلك الوسائل المستخدمة لتقليل حدوثه. تمت دراسة التأثير على ربحية المزرعة وجودة الحليب من أجل التهاب الضرع السريري وتحت السريري. في الواقع ، يسبب التهاب الضرع تحت السريري آثاراً ضارة في صناعة المعالجة ، مما يقلل من قابلية تسويق منتجات الألبان المشتقة والجودة الغذائية. أخيراً ، من خلال بحثنا الببليوغرافي ، نلاحظ أهمية التعاون بين المربين والأطباء البيطريين والصناعيين من أجل تعزيز إنتاج الألبان في المزارع.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الضرع ، الحليب ، الجودة ، الربحية ، الوقاية

## SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Liste des tableaux et figures

<b>Introduction.....</b>	01
<b>Chapitre 1 : Anatomie et fonction de la glande mammaire.....</b>	02
1. Anatomie de la glande mammaire.....	02
1.1. Présentation de la mamelle.....	02
1.2. Constitution générale de la glande mammaire.....	02
1.3. Tissu sécréteur : les alvéoles mammaires.....	02
1.4. Tissus non sécréteurs.....	03
1.4.1. Tissu conjonctif.....	03
1.4.2. Peau.....	03
1.4.3. Tissu musculaire.....	04
1.4.4. Réseau sanguin.....	04
1.4.5. Réseau lymphatique.....	04
1.4.6. Tissu nerveux mammaire.....	04
2. Physiologie de la sécrétion lactifère.....	05
3. Moyens de défense de la mamelle.....	05
3.1. Défenses passives.....	06
3.2. Défenses actives.....	06
3.2.1. Les macrophages.....	06
3.2.2. Les lymphocytes.....	06
3.2.3. Les polynucléaires neutrophiles (PNN).....	06
3.2.4. Les cellules épithéliales.....	06
3.2.5. Le complément.....	06
3.2.6. La lactoferrine.....	07
<b>Chapitre 2 : Principale pathologie de la mamelle chez les vaches laitières.....</b>	08
1. Définition et importance des mammites.....	08
1.1. Définition.....	08
1.2. Importance des mammites.....	08
1.2.1. Importance sanitaire.....	08
1.2.2. Importance médicale.....	08
1.2.3. Importance économique.....	08
2. Etiologie des mammites chez la vache.....	09
2.1. Agents pathogènes majeurs.....	09
2.2. Agents pathogènes mineurs.....	09
3. Réservoirs de germes.....	09
3.1. Germes à réservoir mammaire.....	09
3.2. Germes d'environnement.....	10
4. Déroulement de processus infectieux.....	11
4.1. Pénétration de germes dans la mamelle.....	11
4.2. Infection et inflammation du trayon.....	11
4.3. Devenir de l'infection.....	11
5. Facteurs de risque des mammites.....	12
5.1. Facteurs liés à l'animal.....	12
5.1.1. Facteurs génétiques.....	12

5.1.2. Age ou le numéro de lactation.....	12
5.1.3. Stade de lactation.....	12
5.1.3.1. La période <i>péri-partum</i> .....	12
5.1.3.2. La période sèche.....	13
5.1.4. Niveau de la production.....	13
5.1.5. La vitesse de la traite.....	13
5.1.6. Morphologie de la mamelle.....	13
5.2. Facteurs liés à l'environnement.....	13
5.2.1. La machine à traire.....	13
5.2.2. Le bâtiment d'élevage.....	14
5.2.3. L'alimentation.....	14
6. Classification clinique des mammites.....	15
6.1. Mammites cliniques.....	15
6.1.1. Mammites suraiguës.....	15
6.1.1.1. Mammites colibacillaires.....	15
6.1.1.2. Mammites gangreneuses.....	16
6.1.2. Mammites aiguës.....	16
6.1.3. Mammites subaiguës.....	17
6.1.4. Mammites chroniques.....	17
6.2. Mammites subcliniques.....	17
6.3. Mammites latentes.....	18
6.4. Impact de la mammite subclinique sur la qualité du lait.....	18
<b>Chapitre 3. Méthodes de lutte contre les mammites chez la vache.....</b>	<b>19</b>
1. Méthodes de diagnostic.....	19
1.1. Le Californian Mastitis Test (CMT).....	19
1.2. Le comptage cellulaire.....	19
1.3. Diagnostic bactériologique.....	19
1.4. Autres méthodes bactériologiques.....	20
2. Traitement et prophylaxie des mammites.....	20
2.1. Traitement des mammites.....	20
2.1.1. Traitement en lactation.....	20
2.1.2. Traitement au tarissement.....	21
2.2. Prophylaxie.....	21
2.2.1. Prophylaxie hygiénique.....	21
2.2.2. Prophylaxie médicale.....	22
2.2.2.1. Vaccination.....	22
2.2.2.2. Scellant à trayon.....	22
2.2.2.3. Obturateur interne du trayon.....	22
<b>Conclusion.....</b>	<b>23</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>24</b>

## Liste des figures et tableau

	Titre	Page
Fig.1	Organisation générale de la mamelle et localisation des acini (Perreau, 2014)	<b>02</b>
Fig.2	Structure de l'alvéole mammaire (Delouis et Richard, 1991)	<b>03</b>
Fig.3	Constitution générale de la glande mammaire (Charton, 2017)	<b>04</b>
Fig.4	Synthèse du lait dans une cellule alvéolaire (Delouis et Richard, 1991)	<b>05</b>
Fig.5	Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires	<b>10</b>
Fig.6	Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors de lactation	<b>12</b>
Tableau1	Réservoirs de micro-organismes responsables de mammites (Poutrel, 1985)	<b>10</b>



## **Introduction :**

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

Les pertes économiques se justifient d'une part, par le faible rendement des mamelles infectées, les traitements vétérinaires, les saisies de lait ainsi que la réforme prématurée des vaches **(Peton et Le Loir, 2014)**, et d'autre part, par la baisse de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés **(Fartas et al, 2017)**.

De par l'incidence des mammites subcliniques, la santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et ou des toxines dans le lait ainsi que les résidus d'antibiotiques résultant de leurs traitement **(Chartier, 2009)**. En effet, *Staphylococcus aureus* demeure un des principaux pathogènes responsables de mammites, quoique de façon très variable selon les pays et les régions.

Notre étude vise à caractériser via une synthèse bibliographique, les mammites chez vaches laitières ainsi que l'impact des infections intra-mammaires sur la qualité du lait. Pour ce faire, nous nous sommes fixé pour objectifs de développer trois chapitres :

- Anatomie et fonction de la glande mammaire
- Principale pathologie de la mamelle chez les vaches laitières
- Méthodes de lutte contre les mammites chez les vaches

# Chapitre 1 : Anatomie et fonction de la glande mammaire

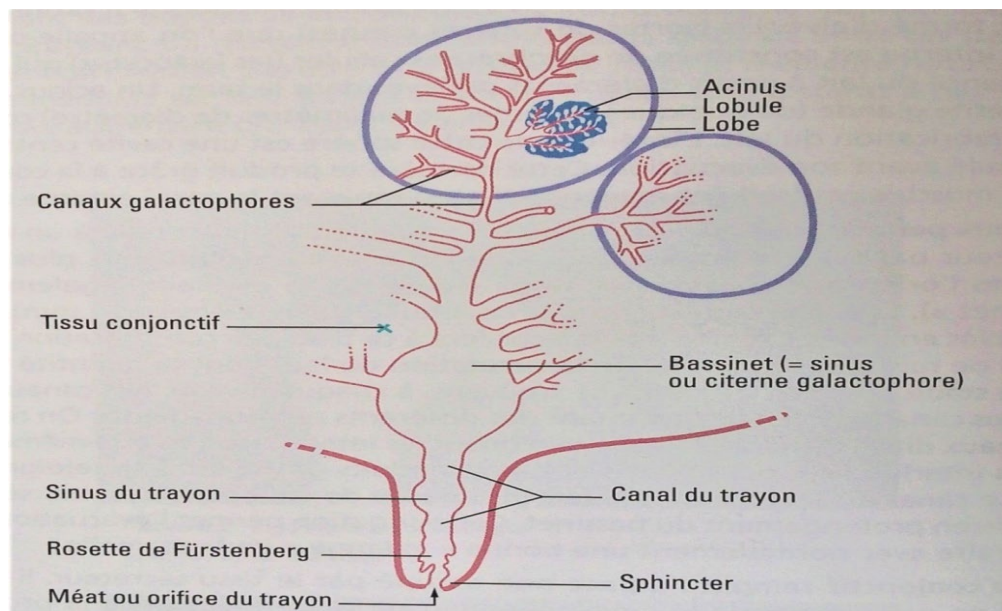
## 1. Anatomie de la glande mammaire

### 1.1. Présentation de la mamelle

La mamelle de la vache, est une glande placée en position inguinale, accolée à la paroi abdominale et communique avec l'intérieur du corps par deux trous inguinaux par lesquels passent artères, veines, nerfs et vaisseaux lymphatiques. Suspendue au corps par des ligaments suspenseurs latéraux et médians, elle est constituée de quatre quartiers indépendants anatomiquement et se terminant chacun par un trayon (**Perreau, 2014**).

### 1.2. Constitution générale de la glande mammaire

Les mamelles sont des glandes enveloppées par du tissu conjonctif. De très petits canaux se détachent des vésicules glanduleuses pour se réunir en conduits lactifères, qui débouchent dans une petite ampoule située au-dessus du mamelon, où le lait s'accumule, ces ampoules constituent les citernes ou sinus galactophore (Figure 1), de là, le lait, par des conduits spéciaux entourés de sphincters, qui l'empêchent de s'écouler normalement, se rend aux trayons. Ces derniers, généralement au nombre de quatre, se détachent de l'extrémité inférieure des glandes mammaires ; ce sont des prolongements charnus percés chacun à leur extrémité de deux ou même trois petits orifices livrant passage au lait (**Larbaletrier, 2015**).

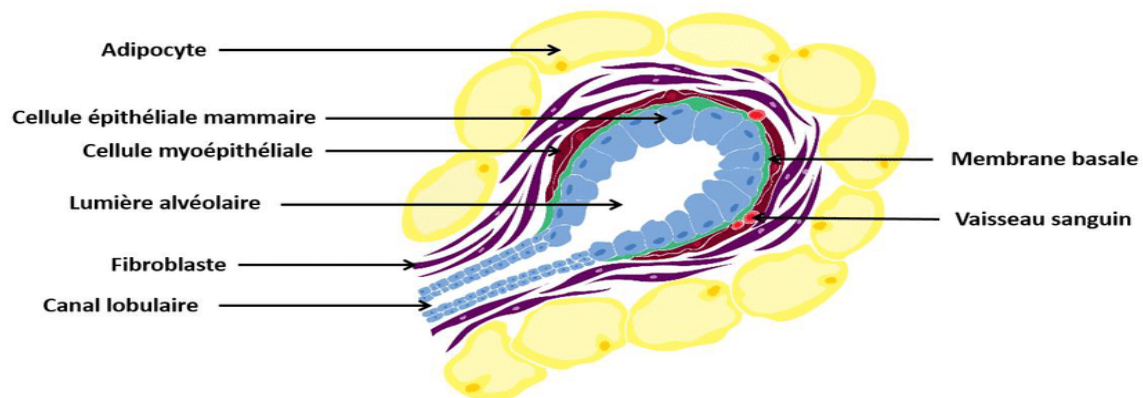


**Figure 1** : Organisation générale de la mamelle et localisation des acini (**Perreau, 2014**).

### 1.3. Tissu sécréteur : les alvéoles mammaires

L'alvéole mammaire est l'unité fonctionnelle de la mamelle pour la production de lait. La fonction sécrétoire est assurée par des cellules spécialisées, nommées «cellules épithéliales mammaires» (CEM). Ces CEM sont jointes en un épithélium monocouche qui forme la structure

sphérique de l'alvéole (Figure 2). Ces cellules reposent sur une lame basale et sont polarisées. Elles prélèvent les nutriments provenant du sang au niveau de leur pôle basal. Elles sécrètent les différents constituants du lait à leur pôle apical (Charton, 2017).



**Figure 2 :** Structure de l'alvéole mammaire (Delouis et Richard, 1991).

#### 1.4. Tissus non sécréteurs

Le tissu non sécréteur, ou stroma, englobe le tissu sécréteur de la mamelle avec lequel il entretient une relation étroite. Ce stroma est constitué de tissus conjonctifs, adipeux, musculaires et nerveux ainsi que de vaisseaux sanguins et lymphatiques (Charton, 2017).

##### 1.4.1. Tissu conjonctif

En raison de la forte quantité de lait qui y est stockée et du sang qui y circule en permanence, ce tissu joue un rôle de maintien et de soutien de la glande mammaire, et il est de deux types dans la mamelle :

Le tissu conjonctif lâche : constitué de cellules adipeuses entourées d'une matrice de fibres et de substance fondamentale. Présent en très grande quantité dans la glande mammaire, il enveloppe les alvéoles mammaires et les regroupe pour former des lobules puis des lobes. Chez la vache en lactation, outre son rôle d'enrobage du tissu sécréteur, il est aussi un réservoir énergétique pour la synthèse du lait.

Le tissu conjonctif dense : constitué principalement des ligaments médian et latéral ainsi que des tendons. Le ligament médian, séparant le côté droit du côté gauche de la glande mammaire, est la structure de soutien la plus importante. Il est très épais et élastique, ce qui permet à la mamelle de s'adapter aux variations de quantité de lait. A l'inverse, le ligament latéral a une structure rigide. Cette dernière enveloppe toute la partie supérieure de la mamelle. Chacune de ces deux structures émet des prolongements dans le parenchyme mammaire qui contribuent au maintien de sa forme (Charton, 2017).

##### 1.4.2. Peau

La peau assure la protection de la mamelle, et est maintenue au tissu conjonctif par des fibres élastiques. Les structures de soutien sont moins denses autour de l'implantation des trayons, ce

qui explique que les trayons s'écartent les uns des autres lorsque le lait s'accumule dans la glande mammaire (Perreau, 2014 ; Charton, 2017).

#### 1.4.3. Tissu musculaire

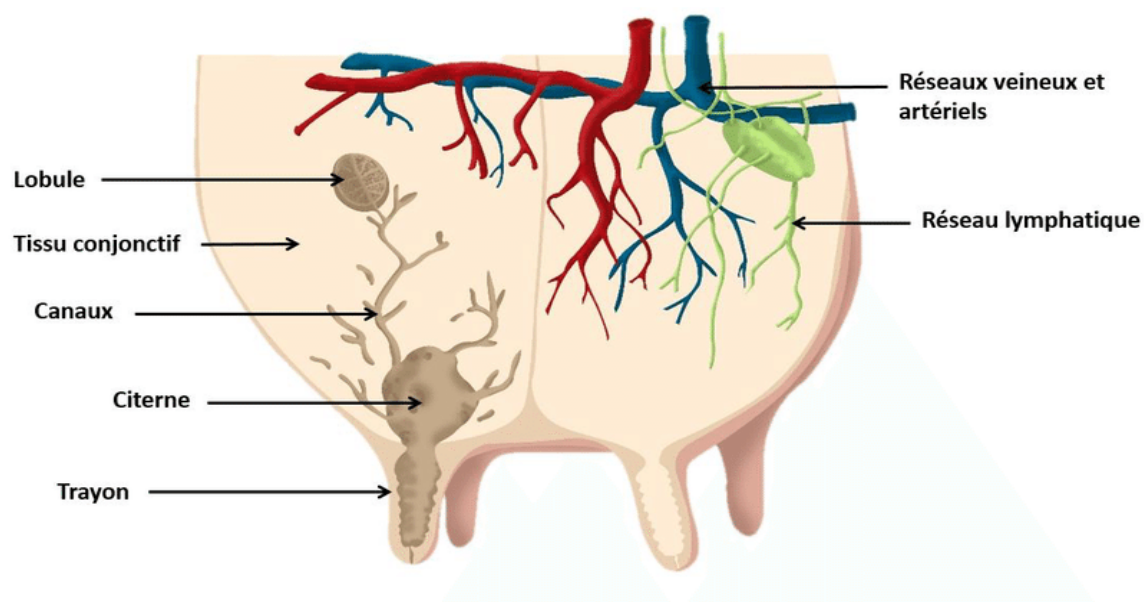
Formé de fibres lisses, soutient la mamelle. Puisque des fibres pénètrent dans la glande jusqu'aux cellules sécrétrices des acini, leur contraction permettra l'évacuation du lait (Perreau, 2014).

#### 1.4.4. Réseau sanguin

Il comprend deux artères qui amènent le sang à la mamelle et six veines pour le retour du sang vers le cœur. Les deux artères vont se ramifier à l'intérieur de chaque quartier jusqu'à devenir, au niveau des acini, de fins capillaires. Ces derniers vont apporter aux lactocytes les éléments nutritifs nécessaires pour l'élaboration du lait. L'importance de ce réseau sanguin est bien visible de l'extérieur et révèle une irrigation sanguine très importante bien en rapport avec l'activité mammaire (Perreau, 2014).

#### 1.4.5. Réseau lymphatique

Très développé à l'intérieur de la mamelle (Figure 3) et des ganglions sont présents au niveau des quartiers arrière (Perreau, 2014).



**Figure 3:** Constitution générale de la glande mammaire (Charton, 2017).

#### 1.4.6. Tissu nerveux mammaire

Bien développé, en particulier au niveau des trayons. Les nerfs sensitifs transmettent les sensations ressenties pendant la traite et avant avec sa préparation. De ce fait, la qualité de ces opérations conditionnera le réflexe d'éjection du lait (Perreau, 2014).

## 2. Physiologie de la sécrétion lactifère

La lactogénèse est le déclenchement de la sécrétion de lait suite à la mise-bas. Elle s'inscrit dans une succession d'événements débutant au cours de la gestation, assurant la préparation et l'adaptation de la mamelle et de l'ensemble du métabolisme maternel. Ces modifications sont sous le contrôle de différentes hormones, principalement des œstrogènes en alternance avec de la progestérone qui stimulent le développement des canaux et des acini pendant la fin de gestation (Cauty et Perreau, 2009). Le lait est synthétisé par les cellules sécrétrices situées sur la face interne des acini (Figure 4).

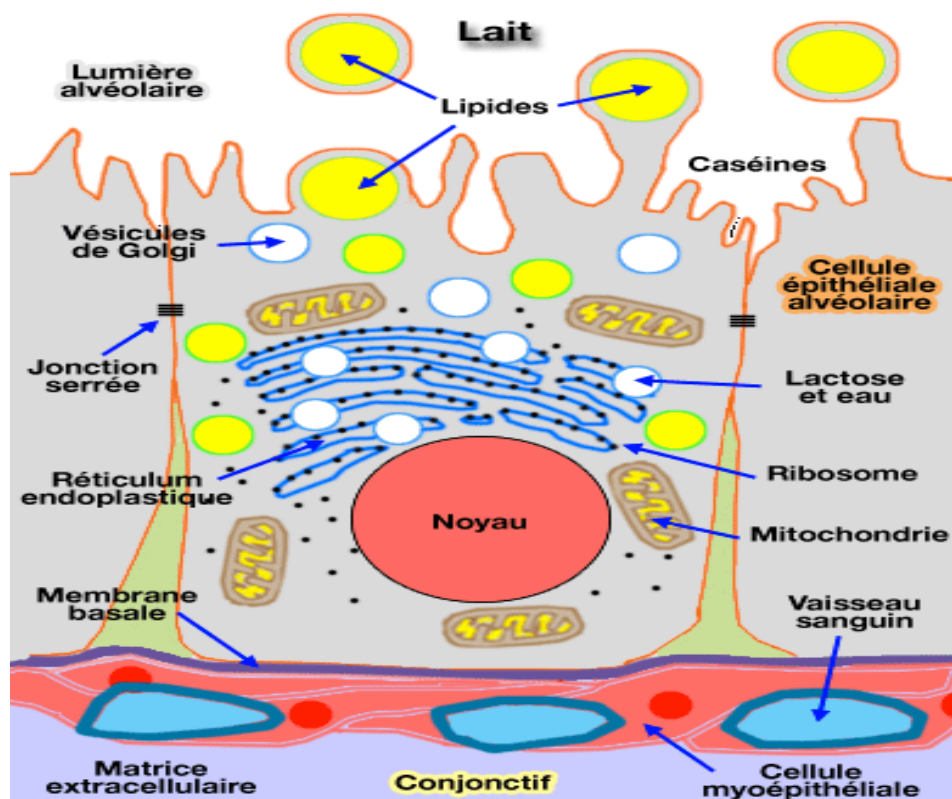


Figure 4 : Synthèse du lait dans une cellule alvéolaire (Delouis et Richard, 1991).

## 3. Moyens de défense de la mamelle

### 3.1. Défenses passives

Le canal du trayon constitue la première barrière et la plus efficace qui s'oppose aux infections mammaires. Il constitue une réelle barrière anatomique: son diamètre est plus important en partie proximale (0.80 mm) qu'en partie distale (0.42) d'où une opposition mécanique à la pénétration de germes. A son extrémité, le canal est refermé par un muscle circulaire lisse «le sphincter» et empêche la pénétration des bactéries. Au moment de la traite ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Il se referme deux heures après la traite. Cette fermeture est renforcée par un enduit de kératine qui est une substance composée d'acide gras et de protéines possédant une activité antimicrobienne. La rosette de Fürstenberg «rosette des plis

papillaires» située en région supérieure du canal, est constituée des replis de muqueuses qui ont un rôle protecteur important contre les germes pathogènes introduits dans le canal du trayon (Hartheiser, 1994).

### **3. 2. Défenses actives**

#### **3.2.1. Les macrophages**

Ils représentent la majorité des cellules somatiques dans la glande mammaire. Leur principal rôle serait l'élimination des débris cellulaires présent dans le lait et l'initiation de la repense immunitaires spécifiques en assurant la prise en charge des antigènes et leurs présentations aux lymphocytes (Lepage, 1999).

#### **3.2.2. Les lymphocytes**

Les lymphocytes T et B fournissent respectivement une immunité à médiation cellulaire et humorale. Lors de contacts avec l'antigène spécifique, les lymphocytes libèrent des «lymphokines». Ce dernier est un signe inflammatoire capable d'attirer les polynucléaires jusqu'au lieu de l'inflammation.

Les lymphocytes B jouent ainsi un rôle dont la synthèse d'immunoglobulines. L'augmentation de la perméabilité vasculaire qui accompagne l'inflammation permet l'exsudation d'immunoglobulines du sang, ces derniers sont capables de se fixer sur les bactéries (opsonisation), étape préalable à leur phagocytose par les polynucléaires neutrophiles. En plus l'immunoglobuline avec l'activation du complément provoquent une cytolysse des bactéries (Bouaziz, 2005).

#### **3.2.3. Les polynucléaires neutrophiles (PNN)**

Ils affluent dans le lait lors de réaction inflammatoire, en provenance des capillaires sanguins dilatés par l'inflammation (diapédèse). Leur nombre dépend de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Les PNN ont un rôle primordial dans la phagocytose et l'élimination des infections (Bouaziz, 2005).

#### **3.2.4. Les cellules épithéliales**

Elles sont retrouvées en amas le plus souvent et proviennent de la desquamation de l'épithélium des canaux galactophores et des acini. Elles constituent une vraie barrière non spécifique, leur stimulation se fait soit par un contact direct avec les bactéries (adhérence) soit par l'intermédiaire des substances irritantes ou des toxines bactériennes (Bouaziz, 2005).

#### **3.2.5. Le complément**

Le complément n'est présent qu'en très faible quantités dans un lait d'une glande saine mais en quantité importante dans le colostrum qui diminue rapidement pour devenir quasi nulle en quelques jours. Le lait inhibe partiellement les activités cytolytiques et bactéricides du complément. Cependant le lait devient bactéricide pour les souches sensibles à l'action du

compliment (séro-sensibles), mais la plus part des bactéries sont résistantes au compliment même en présence d'anticorps (**Bouaziz, 2005**).

### **3.2.6. La lactoferrine**

La lactoferrine est une protéine du lait capable de fixer le fer en présence d'ion de carbonate. Cette réaction est inhibée dans le lait par le citrate. La lactoferrine joue un rôle dans la défense de la mamelle contre certaines bactéries ayant des besoins élevés en fer (**Bouaziz, 2005**).

## **Chapitre 2 : Principale pathologie de la mamelle chez les vaches laitières**

### **1. Définition et importance des mammites**

#### **1.1. Définition**

Une mammite désigne un état inflammatoire de la mamelle, due généralement à une infection bactérienne. Quel que soit l'origine (traumatique, chimique, physique biologique), le degré de gravité (atteinte locale et/ou état général), l'évolution (suraiguë, aigue, chronique), et la terminaison (guérison apparente ou réelle, la mort de l'animal, etc.). Elle se caractérise par la présence de germes dans le lait, la présence de cellules somatiques anormalement élevée, et des modifications chimiques et biochimiques du lait (**Bradley, 2002 ; Abebe et al., 2016**).

#### **1.2. Importance des mammites**

##### **1.2.1. Importance sanitaire**

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupation en santé publique. En effet le lait mammitique est un vecteur des agents responsables de nombreuses toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) comme *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* et *Listeria*. En effet, certaines souches de *Staphylococcus aureus* produisent des entérotoxines thermostables pouvant entraîner des TIAC. A titre de indicatif, le lait doit contenir moins de 500 *S. aureus* / mL alors que le lait mammitique en contient jusqu'à 105/mL (**Bradley, 2002 ; Abebe et al., 2016**).

##### **1.2.2. Importance médicale**

Les mammites sont le motif d'appel du vétérinaire le plus fréquent, elles portent préjudices au bien-être de l'animal. Les mammites cliniques peuvent causer la perte de l'animal ou tout de moins du quartier atteint. Les mammites incurables entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Elles se propagent rapidement insidieusement au sein d'un troupeau. Pour chaque cas de mammite clinique il y a en moyenne 20 à 40 cas des mammites subcliniques. La fréquence des cas cliniques est un indice de l'importance des mammites subcliniques dans un troupeau (**Ruegg et al., 2017**).

##### **1.2.3. Importance économique**

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage bovins laitiers (**Reshi et al., 2015**). L'importance peut être évaluée aussi bien chez le producteur que chez le transformateur.

**Chez le producteur** : une vache atteinte d'une mammite représente :

- Une perte de lait avec une chute de la production lactée totale.
- Un lait non commercialisé avec un moindre paiement pour la qualité cellulaire insuffisante.



- Les frais de traitement, de prophylaxie et de diagnostique (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique).
- La réforme et abattage prématurés des vaches laitières (**Reshi et al., 2015**).

**Chez le transformateur** : l'importance se situe sur le double plan quantitatif et qualitatif

Les pertes de quantité de lait sont liées directement à la pathologie, mais aussi aux laits contaminés pas des résidus d'antibiotiques et livrés à l'usine par le producteur. Les pertes de qualité se traduisent par une augmentation du sodium, du chlore, des protéines solubles et ainsi la diminution de la caséine, de lactose, des matières grasses, du potassium ; elles sont responsables d'un retard de la coagulation et l'exsudation des produits en voie de transformation et de défaut de produits après maturation (**Martins et al., 2020**).

## **2. Etiologie des mammites chez la vache**

De nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir le canal de trayon et de se multiplier dans la mamelle. Cependant ce sont les bactéries qui sont responsables de la grande majorité des cas de mammites. La plupart des infections de quartiers sont dues à une seule espèce bactérienne. Et selon la sévérité des mammites on distingue deux types d'agents pathogènes pour la mamelle :

### **2.1. Agents pathogènes majeurs**

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et subcliniques, et sont les plus couramment isolées. Par la fréquence, la sévérité des infections qu'ils provoquent, trois espèces bactériennes ont une importance capitale : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* (*Str. agalactiae*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*) et les entérobactéries (*E. coli*) (**Badinand, 1994**).

### **2.2. Agents pathogènes mineurs**

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables des mammites cliniques mais plutôt responsables des infections subcliniques (**Bravad, 2006**). Ces pathogènes entraînent le plus souvent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes. Néanmoins, ils peuvent parfois être à l'origine de mammites cliniques aiguës : parmi les plus fréquents, *Staphylococcus à coagulase négatives*, *Actinomyces pyogènes* et *Corynébactérium* (**Farolt, 1992**).

## **3. Réservoirs de germes**

### **3.1. Germes à réservoir mammaire**

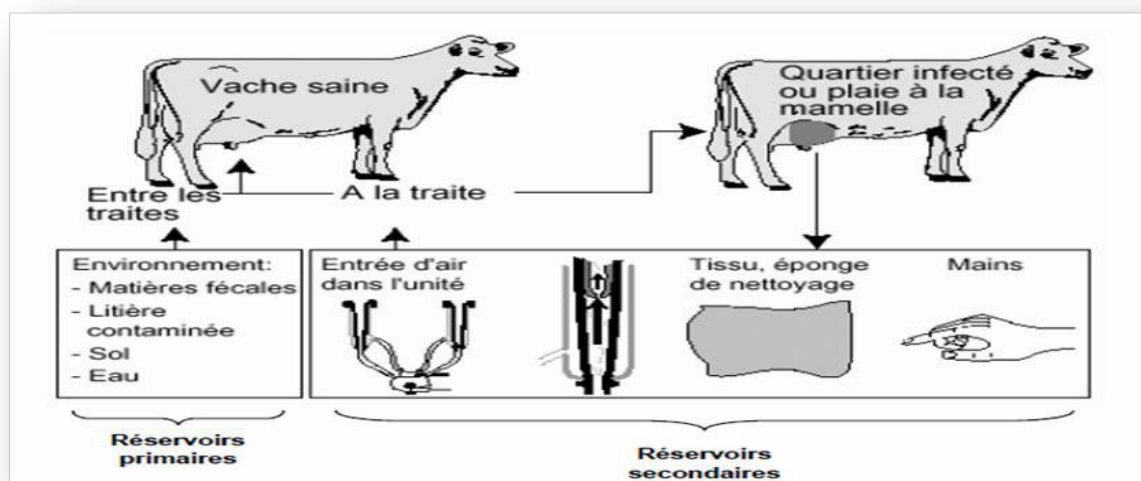
Ce sont des bactéries contagieuses, la mamelle infectée et les lésions des trayons sont les réservoirs des germes à gram positif dont les pathogènes majeurs comme *S. aureus* *Str. agalactiae* et *Str. Dysgalactiae*. Ces germes causent plus fréquemment une augmentation de CCS ou des mammites subcliniques (**ERSKINE, 2004 ; Ruegg, 2017**).

### 3.2. Germes d'environnement

Ce sont les bactéries dont le milieu de vie est le bâtiment, elles se multiplient dans la litière et contaminent les animaux lors de contacts par le couchage. Les plus souvent en cause sont les coliformes (*E. coli*, et *Klebsiella spp*) et *Str. uberis*. Ces dernières se manifestent généralement par des mammites cliniques. *Str. uberis* a la particularité de s'adapter aux habitats (ERSKINE, 2004).

**Tableau 1** : Réservoirs de micro-organismes responsables de mammites (Poutrel, 1985).

Micro-organismes	Réservoir : vaches			Réservoir environnemental	
	Mamelle infectée	Lésions de trayon	de Autres sites	Litière	Autre
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Ent. faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>E.coli</i>	+	-	-	++++	+
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actino. pyogene</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-



**Figure 5** : Contamination à partir des réservoirs primaires et secondaires

## **4. Déroulement de processus infectieux**

### **4.1. Pénétration de germes dans la mamelle**

A part de cas particulier de mammites tuberculeuse et brucellique d'origine hématogène, les germes pénètrent généralement dans le quartier de la mamelle par le canal du trayon. Celui-ci constitue la première barrière contre la colonisation de la mamelle. La pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert. Durant la traite à partir du lait contaminé d'une autre mamelle par i) un contact avec la main de trayeur ou lors de préparation de la mamelle, ii) lors de la traite elle-même, la machine à traire peut introduire du lait contaminé dans le trayon, lors de phénomène impact, de fluctuation du vide ou lors de la traite humide et iii) entre les traites la contamination se fait via le canal de trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite. Mais aussi la pénétration peut se faire à l'approche du vêlage ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu du lait par pression de celui-ci.

Après cette étape les bactéries se retrouvent dans le lait intramammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour toutes les mammites (**Hanzen, 2015**).

### **4.2. Infection et inflammation du trayon**

Après franchissement du canal du trayon, les bactéries pathogènes se multiplient dans le quartier et déclenchent une réaction inflammatoire de défense. Qui se produit habituellement dans les 12h suivant la pénétration. Les enzymes et les toxines élaborés par les bactéries lors de leur multiplication vont entraîner des lésions de tissu sécrétoire et initier la réponse inflammatoire dont la composante principale est l'afflux des polynucléaires neutrophiles. Cette réaction est caractérisée par la sécrétion locale des substances immuno-modulatrices (cytokines) à l'origine de l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire. Ceci engendre l'afflux dans le lait des cellules phagocytaires et diverses substances effectrices. Les bactéries ne se rendent pas toutes à la même adresse. Certaines espèces se limitent à la sécrétion lactée (colibacilles), certains adhèrent aux canaux et peuvent progresser ensuite au sein d'épithélium avant de se cacher dans certaines leucocytes (ex : *Str. uberis*) et d'autres bactéries vont poursuivre leur chemin pour s'installer dans la profondeur du tissu mammaire et s'enkystent en formant des pseudo-kystes, le cas de *S. aureus* (**Bouaziz, 2005**).

### **4.3. Devenir de l'infection**

Selon le pouvoirs pathogène de la bactérie et l'efficacité des défenses de l'organisme, l'infection peut évoluer vers i) la guérison: en cas où la réponse de l'organisme est suffisante et précoce, ii) l'extension: en cas où la réponse de l'organisme est insuffisante et tardive ce qui ne permis pas d'empêcher l'extension de l'infection vers la forme clinique ou visible, iii) la fluctuation: cas intermédiaire qui s'installe lorsque la réponse de l'organisme permet de diminuer le nombre de

germes sans élimination totale. On parle alors de mammite subclinique qui est invisible car pas de signes locaux ou généraux (Martins *et al.*, 2020).

## 5. Facteurs de risque des mammites

### 5.1. Facteurs liés à l'animal

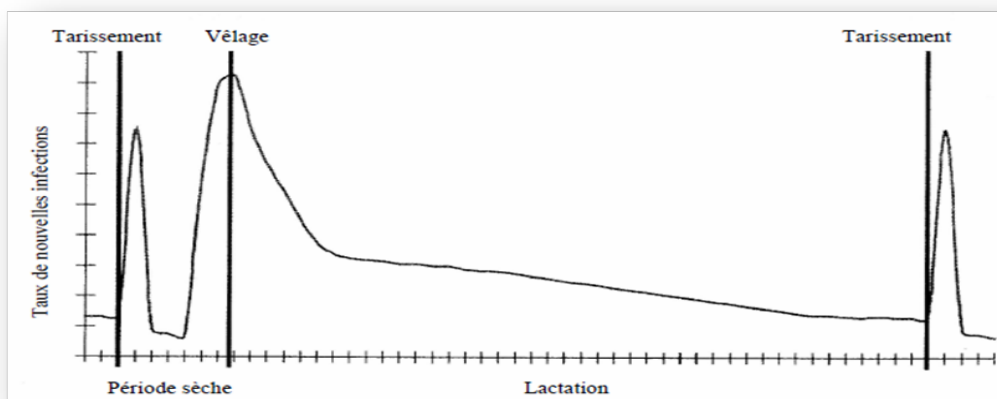
#### 5.1.1. Facteurs génétiques

La production laitière et la résistance aux mammites sont des caractères génétiques opposées, les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites. Par ailleurs, les descendances avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules somatiques dans le lait et moins de mammites cliniques par rapport aux autres.

#### 5.1.2. Age ou le numéro de lactation

La fréquence des infections intra mammaires augmente avec le nombre de lactations des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Une augmentation de diamètre du canal de trayon, relâchement de ligament suspenseur et le sphincter de trayon présente une perte de l'élasticité, qui contribue à la réduction de la distance entre le trayon et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la pénétration des germes (Poutrel, 1985).

#### 5.1.3. Stade de lactation



**Figure 6 :** Illustration de l'incidence des nouvelles infections mammaires lors de lactation

Au cours du cycle lactation/tarissement d'un animal on distingue deux périodes critiques pour l'apparition des nouvelles infections : le *péri-partum* et le début de la période sèche :

##### 5.1.3.1. La période *péri-partum*

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire ainsi qu'une augmentation de la pression

pathogène liée aux germes d'environnement. L'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (**Paape et al., 1996**).

#### **5.1.3.2. La période sèche**

En absence de traitement préventif au tarissement, la période sèche est particulièrement propice à l'installation de nouvelles infections. L'arrêt de la traite rend les quartiers plus sensibles aux infections, dans les 2-3 premières semaines de la période sèche. Par plusieurs mécanismes: arrêt de «effet chasse-lait» et augmentation de la pression intramammaire qui a pour effet de diminuer les défenses de trayon en diminuant la longueur et en augmentant le diamètre de conduit papillaire.

#### **5.1.4. Niveau de production**

La fréquence des infections mammaires augmente avec le niveau de production. Malgré les mesures d'hygiène et la mise en place de plans de lutte contre les mammites, les infections mammaires restent un trouble majeur dans les élevages laitiers. Diverses études ont montré en effet, l'existence de corrélation positive (0.30-0.44) entre le niveau de la production et la sensibilité aux mammites (**Hanzen, 2015**).

#### **5.1.5. La vitesse de la traite**

Il est admis que plus la traite est facile et rapide plus la pénétration des germes dans le quartier est fréquente. La relation entre ces facteurs dépend notamment de l'élasticité du sphincter du trayon.

#### **5.1.6. Morphologie de la mamelle**

Les mamelles très développées, de type pendulaire sont plus sensibles aux infections car plus exposées aux souillures et aux traumatismes. Les trayons cylindriques ou en bouteilles sont plus souvent exposés aux mammites que les trayons en forme d'entonnoir. Un risque élevé de survenue des mammites est aussi noté sur des vaches ayant un trayon très proche du sol. Enfin, une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactérienne des trayons. Les mamelles hautes bien suspendues équilibrées, sont préférables (**Slettbakk et al., 1995**).

### **5.2. Facteurs liés à l'environnement**

#### **5.2.1. La machine à traire**

Elle peut intervenir de trois façons différentes dans la contamination des trayons.

Rôle vecteur : transmission de germes de mamelle à mamelle par l'intermédiaire du manchon trayeur qui a été lui-même contaminé lors de la traite d'une vache infectée ou d'une vache ayant des bactéries à la surface des trayons (mauvaise hygiène de traite ou peau de trayon abîmée).

Rôle favorisant : action sur les défenses et l'écoulement du lait. La machine à traire, de par ses régulations et son utilisation par le trayeur, peut entraîner l'apparition de lésions du trayon qui

auront comme conséquences une baisse des défenses physiques et chimiques du trayon, une baisse de leurs défenses immunitaires liées à la douleur et un mauvais écoulement du lait.

Rôle contaminant : transmission de germes de trayon à trayon. Exemple, le glissement du manchon trayeur : ce problème va occasionner l'entrée d'air au niveau de ce manchon. L'entrée d'air va créer un brouillard constitué de lait et d'air qui pourra entraîner les bactéries présentes dans les manchons et les tuyaux courts à lait vers les autres trayons **(Remy, 2010,) Kebbal et al.,2020)**.

### **5.2.2. Le bâtiment d'élevage**

Les principes essentiels à rechercher pour le logement des vaches sont : l'efficacité et économie du travail, hygiène du lait et la santé de la mamelle. Certaines conditions de logement peuvent favoriser le piétinement des trayons. Dans le cas de stabulation entravée la surface par animal est associée à la fréquence des lésions des trayons, car la liberté des animaux au lever est limitée. Les vaches en stabulation libre avec une litière confortable avaient une incidence plus faible de mammite que les vaches en stabulation libre sur sol dur. Donc la fréquence des mammites est plus élevée en stabulation entravée qu'en stabulation libre **(Ekesbo, 1966)**

Les bâtiments d'élevage observés étaient très divers, il était toutefois difficile de parler d'étable au sens propre du terme ; dans la plupart des cas, ce sont des constructions dont l'état et la fonctionnalité à une spéculation telle que la production laitière vont du très mauvais (construction en terre) au très bon état (construction en dur). Selon **(Kaouche et al.,2012, Kebbal et al.,2020)** dans la wilaya de Médéa et Blida, la majorité des éleveurs possédait des bâtiments en dur pour abriter leurs troupeaux. Seule une frange de 7% d'entre eux pratiquait la stabulation libre et dans 93% des unités, les animaux se trouvaient en stabulation entravée.

### **5.2.3. L'alimentation**

Une ration alimentaire peut avoir une influence indirecte sur les mammites, car l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisent l'apparition des mammites. Par exemple : l'effet dépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles.

Le manque de cellulose dans la ration est un facteur prédisposant de l'acidose s'avère favoriser l'apparition des mammites. L'excès des protéines fermentescibles augmentent le risque de l'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition des mammites.

C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important, par le biais de stimulation de système de défense de l'organisme. En particulier la vitamine E et le Sélénium **(Hanzen, 2015)**.

## **6. Classification clinique des mammites**

### **6.1. Mammites cliniques**

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels et locaux. Le lait est modifié dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite. Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaire et parfois sont associées à des signes généraux plus ou moins intenses liés à une intoxication et une bactériémie précoce (**Faroult et al., 2003**).

Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites subclinique : pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subclinique, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que 2 à 4% des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter (**Faroult et al., 2003**). Ces mammites entraînent toujours d'importance chute de production, et quelquefois même une perte d'un ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois des pouvoirs pathogènes du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte. Selon l'association des signes généraux et signes locaux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes on peut distinguer :

#### **6.1.1. Mammites suraiguës**

Elles apparaissent brutalement et s'accompagnent de symptômes généraux graves et une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle. L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes et qui diffusent largement dans l'organisme malade. Le lait est aqueux, de couleur jaunâtre à rouge foncé, parfois purulent et très diminué en quantité, voire interrompu. Le quartier infecté est souvent congestionné, douloureux, chaud mais parfois flasque, voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, abattement, inrumination, évoluant couramment vers le décubitus et l'animal succombe (**Blains, 2004**). On distingue deux formes de mammites suraiguës.

##### **6.1.1.1. Mammites colibacillaires**

Elles sont dites «colibacillaires» ou «mammite paraplégique à entérobactéries» car souvent causées par des entérobactéries. Ce sont les mammites suraiguës les plus observées. La vache est soit debout mais choquée avec de l'hyperthermie, la déshydratation, une tachypnée, une tachycardie avec parfois avec de la diarrhée plus ou moins aqueuse, soit en décubitus avec normothermie ou hypothermie, résultat de l'état de choc provoqué par les endotoxines bactériennes et une bactériémie. Il n'y a pas de signes locaux mais parfois, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma et à la mort. Les capacités de défense de l'animal face aux toxines

circulantes déterminent l'évolution de son état L'antibiothérapie in situ ne protège pas de la mort et il décède sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien (**Faroult et al., 2003**).

#### **6.1.1.2. Mammmites gangreneuses**

Une très forte inflammation de la mamelle suivie d'une nécrose du trayon accompagne les mammmites gangréneuses. Ces dernières sont d'autant plus rares qu'elles sont spectaculaires et mènent à la perte du ou des trayons par gangrène. *Staphylococcus aureus* et les germes anaérobies sont à l'origine de ce type d'infection par la sécrétion de toxine responsable d'un abatement profond et d'une nécrose caractéristique. Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. En effet, après une phase d'œdème marqué, le trayon et le quartier deviennent insensibles, bleutés, noirâtres et froids. Un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et le quartier est éliminé dans la mesure où l'animal survit. Des signes de gangrène ont également été relevés dans le cas de mammmites à *Bacillus cereus* et au colibacillaire (**Faroult et al., 2003**). La sécrétion lactée est fortement modifiée avec un lait en faible quantité et parfois même une agalaxie totale, de couleur rouge foncé à café et contient des gaz avec une odeur fade. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux durant plusieurs semaines et ne produira plus de lait. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable (**Blains, 2004**).

#### **6.1.2. Mammmites aiguës**

Les mammmites aiguës sont communes chez la vache, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée ; la mamelle est, par ailleurs, très sensible. Les symptômes généraux sont plus modérés ; l'hyperthermie n'est pas systématique et la production laitière est altérée en quantité et en qualité : la sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile (**Seegers et al., 1997**). Face à la multiplication bactérienne, la réponse de la muqueuse glandulaire est à l'origine de la nette modification des qualités physico - chimiques du lait dont la synthèse est perturbée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes lysozymiales, issues des agents de la réponse cellulaire, des cellules des acini agressées et lysées sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. La modification quantitative et qualitative de la sécrétion lactée dépend aussi d'impact des pathogènes sur la muqueuse.

Certains germes responsables de ces mammmites sécrètent des fibrinolysines qui donnent au lait une couleur blonde. D'autres libèrent des toxines responsables entre autre d'une augmentation de la perméabilité vasculaire, provoque la diffusion de facteurs de coagulation et par conséquent la formation de grumeaux. L'observation du lait permet d'évaluer la gravité de la mammite et la



nécessité d'un traitement plus ou moins fort et précoce. L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire (**Emanuelson et Person, 1984**).

### **6.1.3. Mammmites subaiguës**

Les mammmites subaiguës sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas de symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité : il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets (**Poutrel, 2002**).

### **6.1.4. Mammmites chroniques**

Les mammmites chroniques sont des inflammations modérées mais persistantes de la mamelle qui succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, plus fréquemment observées après un épisode silencieux. Elles se distinguent par absence de symptômes généraux, des symptômes locaux discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire, des symptômes fonctionnels souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement mais parfois, la sécrétion lactée présente deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Ces mammmites s'achèvent, après une évolution lente sur plusieurs mois, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la traite et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite (**Carrol et Jasper, 1980**).

## **6.2. Mammmites subcliniques**

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques et plus insidieuses car difficilement détectables. Aucun symptôme apparent ; la vache et sa mamelle semblent en parfaite santé. Il s'agit donc d'une forme invisible du trouble. En revanche, le niveau de cellules dans le lait sera plus élevé qu'en situation normale, ce qui permettra le diagnostic. En effet, les variations à la hausse de niveau cellulaire pendant la lactation témoignent de la persistance de la défense des animaux face aux attaques perpétuelles des bactéries. Les vaches « à cellules » seront donc à surveiller, car pour une partie d'entre elles, les augmentations progressives annoncent une mammite clinique. Pour d'autres, la montée se fera plus brutalement avec la même issue. Il est important de noter qu'une mammite subclinique peut devenir clinique si l'immunité de la vache ne parvient plus à assurer une stase bactérienne. De même une mammite clinique peut devenir subclinique si le traitement administré ne parvient pas à éliminer les pathogènes impliqués (**Perreau, 2014 ; Remy, 2010**).

### 6.3. Mammites latentes

L'expression mammite « latente » est utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques [CCS] sont normaux. L'infection est contagieuse pour les autres trayons et vaches. Elle peut être détectée seulement par une analyse bactériologique en laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer. Enfin, ce type ne présente aucun signe clinique (Weisen, 1974).

### 6.4. Impact de la mammite subclinique sur la qualité du lait

Les laits de vaches sont considérés selon Berthelot (2018), comme sains jusqu'à environ 70 000 cellules/mL. Les divers germes pathogènes à l'origine de la mammite provoquent une élévation plus ou moins forte du taux de cellules, des modifications spécifiques de composition du lait ainsi qu'une baisse des capacités de synthèse, de façon d'autant plus importante que l'infection est sévère. Les concentrations des constituants du lait provenant du sang augmentent (protéines solubles, lactoferrine, sodium et chlore...), alors que celles des constituants synthétisés par la mamelle diminuent (caséines et minéraux associés, matières grasses, lactose). Les variations les plus nettes sont l'élévation des taux de sodium et de chlore et la diminution du taux de potassium (environs -30%). Ce bouleversement des équilibres minéraux est associé à une augmentation considérable du pH, qui détériore l'aptitude du lait à la transformation fromagère : il coagule mal, se raffermite et s'égoutte moins bien et le rendement fromager est diminué. En outre, la membrane enveloppant les globules gras est altérée, les teneurs en enzymes protéolytiques et lipolytiques sont augmentées, ainsi que la teneur en acides gras libres, ce dernier point dénotant une lipolyse du lait, qui peut être multipliée par trois dans un lait avec plus de 750 000 cellules/mL par rapport à un lait sain. De plus, le lait des vaches atteintes de mammites subcliniques pose problème au niveau de ses protéines. Les anomalies sont :

- La protéolyse
- Un taux de protéines solubles élevé (notamment les immunoglobulines);
- Un taux de caséines plus faible du fait d'une activité mammaire réduite (Cauty et Perreau, 2009). Le rapport caséines/protéines totales peut passer de 77% dans un lait normal à 63% dans un lait contenant plus de 106 cellules somatiques .mL-1.
- De plus, l'activité de la plasmine est accrue et l'action des protéases leucocytaires devient importante. On assiste à : une dégradation des caséines et notamment les caséines  $\alpha$ S2 et  $\beta$  par la plasmine ;

## **Chapitre 3. Méthodes de lutte contre les mammites chez la vache**

### **1. Méthodes de diagnostic**

Le diagnostic des mammites subcliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modification cytologique), chimiques et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle.

#### **1.1. Le Californian Mastitis Test (CMT)**

Le principe de ce test repose sur l'emploi d'une substance tensio-active « teepol » qui permet la lyse des noyaux des cellules présentes dans le lait. L'acide désoxyribonucléique libéré va s'associer avec les globules gras pour former un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante (**Weisen, 1974**).

#### **1.2. Le comptage cellulaire**

Méthode quantitative de numération des cellules somatiques contenues dans le lait, au moyen d'un appareil électronique (ex: fossomatic ND ou Soma-Count ND) La présence en grand nombre de ces cellules donne une indication sur la présence et le degré d'infection. Le comptage cellulaire du lait permet de distinguer entre un quartier sain et un quartier infecté (**Alexander, 1998**).

Le statut d'une vache ne se détermine pas avec une seule numération cellulaire. C'est la mesure régulière qui seule permet de connaître réellement si une vache est infectée d'une manière durable ou si elle est saine. Cela veut dire que, au cours d'une lactation, une vache saine ne présente que des numérations cellulaires mensuelles <300000 cellules/mL. Une vache infectée chroniquement présente au moins deux numérations cellulaires supérieures à 800 000 cellules/mL, enfin une vache dont une des numérations est au moins supérieure à 300 000 cellules/mL est considérée comme douteuse (**Bouaziz, 2005**).

Le contrôle de nombre de cellules somatiques dans le lait du tank (CCT) donne une bonne indication du niveau sanitaire général du pis des vaches en lactation d'un cheptel (**Wattiaux, 2006**). Il faut tenir compte du fait que, même en absence d'infection, ce taux ne sera jamais nul car étant donné l'irrigation sanguine très importante de la mamelle, il est normal que le lait compte des leucocytes (**Cauty et Perreau, 2009**).

#### **1.3. Diagnostic bactériologique**

La détermination des espèces bactériennes par l'analyse bactériologique dans le troupeau est utile pour:

- ✚ Confirmer le modèle épidémiologique suspecté dans le troupeau
- ✚ Préciser les programmes de traitement à l'échelle du troupeau.
- ✚ Définir un plan de maîtrise des germes pathogènes dans les élevages dont le lait est utilisé cru pour certaines fabrications.

L'analyse bactériologique du lait est la méthode de référence pour le diagnostic étiologique des infections intramammaires, cependant, il n'est que peu utilisé par les praticiens (**Serieys et Bidaud, 2009**).

Les limites des examens bactériologiques sont liées au coût cher et à la faible représentation des échantillons pour les germes retrouvés dans un troupeau. Habituellement, l'échantillonnage se fait sur quelques quartiers pour ne pas entraîner des coûts excessifs. Donc l'examen bactériologique devient intéressant comme diagnostic de troupeau à condition de réaliser 5 à 6 prélèvements sur une série de vaches à mammites cliniques en lactation ou bien, selon notre cas, sur une série de vaches à comptage cellulaire élevé (**Martins et al., 2020**).

#### **1.4. Autres méthodes bactériologiques**

Il existe des nouvelles méthodes d'identification bactériennes qui sont effectuées sur place dans les fermes. Un exemple est le Limast Test, réalisable au pis de vache et donne un résultat en 15 min. Ce test permet l'identification des coliformes et une distinction entre les infections à Gram+ et à Gram-. Un résultat négatif ne permettra pas, toutefois de différencier une absence d'infection d'une infection par des bactéries Gram+ (**Poutrel, 2002**).

## **2. Traitement et prophylaxie des mammites**

### **2.1. Traitement des mammites**

L'utilisation des antibiotiques sans aucun test préalable est une cause d'échec au traitement lié aux résistances des bactéries aux antibiotiques. Les staphylocoques sont des bactéries qui ont une résistance liée à des souches produisant un ferment délitant la pénicilline (**Weisen, 1974**). On parle d'échec du traitement en l'absence d'amélioration des signes cliniques en 48h ou en l'absence de disparition en 5 jours (**Decremoux, 2010**).

#### **2.1.1. Traitement en lactation**

- ✚ Longtemps, le traitement en lactation des mammites subcliniques était contre-indiqué car jugé non rentable économiquement (par rapport à la quantité de lait jeté pour une vache qui ne présente aucun signe clinique avec un état général non altéré).
- ✚ Baisse des numérations cellulaires du tank.
- ✚ Diminution du nombre de passages des infections intra-mammaires chroniques à l'expression clinique (donc moins de mammites cliniques à traiter).
- ✚ Diminution de la pression de l'infection à l'intérieur du troupeau, par réduction des sources d'infection.

Sur le marché, il existe deux produits pour le traitement des mammites subcliniques en lactation, le PIRSUE et le STOP M (fabriqué par le laboratoire Boehringer-Ingelheim) : Antibiotique injectable, à base de pénéthamate pour le traitement des mammites subcliniques à germes Gram+. Traitement de choix pour les mammites dues aux staphylocoques à coagulase négatif ou

encore pour les génisses qui présentent la spécificité d'avoir des mammites souvent multi-quartier et à Gram+.

### 2.1.2. Traitement au tarissement

L'infusion intra mammaire d'antibiotique à action de longue durée au moment du tarissement permet de traiter (visée curative) la majorité, voire la totalité des mamelles infectées d'une part et de prévenir les nouvelles infections au le début de la lactation suivante.

Ce traitement guérit plus de 50% des mammites causées par *S. aureus* et 80% de celles causées par les streptocoques de l'environnement (*Str. uberis* et *Str. dysgalactiae*). Un quartier infecté mais guérit au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si le même quartier reste infecté, sa production lors de la lactation suivante chutera à 60-70% de son potentiel (**Wattiaux, 2006**). Ce traitement est effectué soit systématiquement, ce qui est le cas dans la majorité des fermes, soit sélectivement dans les fermes où les exigences du consommateur ont obligé l'éleveur à arrêter le traitement systématique.

## 2.2. Prophylaxie

### 2.2.1. Prophylaxie hygiénique

- ✚ Eviter les mammites au vêlage : l'hygiène du lieu de vêlage, les risques sont généralement limités en pâture.
- ✚ Surveiller et évaluer la santé de la mamelle : une détermination du nombre de cellules somatiques permet une évaluation de la santé de la mamelle au moins une fois par mois (contrôle régulier).
- ✚ Assurer un fourrage adapté à la performance et au stade de lactation.
- ✚ Adapter un système de stabulation conforme aux besoins des animaux : bonne longueur des couches, surface des couches sèches.
- ✚ Reconnaître et éliminer les causes de la maladie, ainsi que les agents infectieux
- ✚ Acheter uniquement des vaches qui ont des mamelles saines.
- ✚ Assurer un contrôle et maintenance réguliers de l'installation de traite adaptée aux animaux et à la personne chargée de la traite : contrôler et faire réviser une fois par année l'installation de la traite.
- ✚ Optimiser la traite et l'hygiène de la traite : les manchons trayeurs, les gobelets trayeurs et griffe à lait forment une unité critique pour le fonctionnement et la santé de la mamelle. Toutes les pièces sont adaptées les unes aux autres. Un mélange hasardeux des différentes pièces engendre généralement de moins bon résultat (**Poutrel, 2003**).

La réforme : elle doit intéresser les vaches atteintes de mammites subcliniques de longue durée et les incurables.

Tarissement avec protection de la mamelle : l'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intra mammaire recurent des pharmacocinétiques radicales différentes.

Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle (**Serieys, 1997**).

### **2.2.2. Prophylaxie médicale**

Elle repose sur le traitement des animaux atteints et la stimulation des moyens de défense spécifique et non spécifique de l'animal.

#### **2.2.2.1. Vaccination**

Il existe plusieurs ordres des objectifs des vaccins : prévenir les nouvelles infections cliniques ou subcliniques, supprimer les infections cliniques ou en réduire la gravité, réduire le niveau cellulaire ou réduire le nombre de traitements. Cependant, il existe la difficulté de mise au point de vaccins efficaces :

Les espèces et les souches bactériennes responsables des mammites sont très diverses. Cette diversité s'observe souvent y compris à l'échelle de l'élevage.

Les défenses immunitaires en matières de mammites sont surtout non spécifiques, c'est-à-dire qu'elles reposent surtout sur les leucocytes et peu sur les anticorps.

Un vaccin est actuellement autorisé en France, il cible les infections à staphylocoques et les infections à colibacille (**Leguenic, 2011**).

#### **2.2.2.2. Scellant à trayon**

L'utilisation de scellant à trayon (obturateur de trayon) externe ou interne peut protéger la glande mammaire contre les nouvelles infections intramammaires (NIIM) durant la période de tarissement (**Descouteaux, 2004**).

#### **2.2.2.3. Obturateur interne du trayon**

Le produit injecté dans chaque sphincter forme un véritable bouchon dans le canal du trayon qui protégera la mamelle de toute intrusion de bactéries pendant au moins 100 jours. Il ne possède pas d'action curative, il doit être effectué sur les vaches saines avec une hygiène rigoureuse lors de la mise en place afin ne pas introduire des bactéries dans le canal du trayon (**Descouteaux, 2004**).

## **Conclusion :**

En Algérie, comme dans la plupart des pays d'Afrique, la production du lait est loin d'aboutir à l'autosuffisance. Pour pallier cette situation, les pouvoirs publics ont mis en place, depuis des années, des programmes d'amélioration à travers, d'une part, l'implantation de nouvelles fermes exploitant des races exotiques hautes productrices de lait et d'autre part, une large diffusion des programmes d'insémination.

Les mammites sont les pathologies les plus coûteuses en élevage laitier et leur diagnostic est l'une des clés pour limiter leurs effets. De par nos recherches bibliographiques sur l'impact de la santé mammaire sur la qualité du lait. Nous avons eu à constater que la mammite dans les élevages laitiers reste un véritable casse-tête pour les éleveurs, les vétérinaires ainsi qu'aux industriels. L'épidémiologie amphigourique de cette maladie multifactorielle rend difficile de maîtriser son incidence dans les élevages et de réduire les dommages causés aux productions d'origine animales. Cette situation contraint, les éleveurs et les vétérinaires à se limiter aux actions curatives en cas d'apparition des cas cliniques dans les élevages, omettant ainsi les effets des mammites subcliniques sur la transmission des germes et la qualité du lait mammitieux.

Bien que, les pathogènes à l'origine des mammites soient plus au moins sensibles à l'arsenal thérapeutique disponible. Les échecs thérapeutiques sont dus principalement à la difficulté d'atteinte de la biophase due à l'ancienneté de l'infection. Parfois ces échecs thérapeutiques peuvent être imputés au traitement de 1<sup>ere</sup> intention presque systématiquement réalisé par l'éleveur et donc non contrôlé par le vétérinaire. Ces pratiques, pourraient diminuer les aptitudes technologiques du lait. A cet effet, les perspectives thérapeutiques aujourd'hui envisagées sont la possibilité de développement d'innovations qui permettraient de jouer sur les défenses immunitaires de l'hôte en les stimulants. Il faut également rester vigilant sur les traitements alternatifs et non-conventionnels.

Des mesures incluant l'éleveur, le vétérinaire et les industriels doivent être prises en compte afin d'aboutir à produire un lait de bonne qualité et à faible coût. Enfin, le recours aux mesures prophylactiques est le moyen qui permet de limiter les pertes associées à la production laitière dans les élevages.

## Références bibliographiques

- Abebe R, Hatiya H, Abera M, Megersa B, and Asmare K. 2016: Bovine mastitis: Prevalence, risk factors and isolation of *Staphylococcus aureus* in dairy herds at Hawassa milk shed. BMC Vet. Res. 12:270.
- Alexander DJ, Allend G, Allenm E, 1998: Control of Bovine Mastitis. *in*: The Maverick Veterinary Manual 8<sup>th</sup> Edition. Merckco. INC. USA,
- Badinand F, 1994 : Maîtrise du taux cellulaire du lait. *Rec Méd Vét*, 170 : 419-427.
- Berthelot V, 2018 : Alimentation des animaux et qualité de leurs produits. Editions TEC & DOC. Agriculture d'Aujourd'hui, Lavoisier. Paris.
- Blains S, 2004 : Intérêts et techniques de l'identification bactérienne des germes de mammites au cabinet vétérinaire. Journées Nationales des G.T.V. Tours. 811-820.
- Bouaziz O, 2005 : Contribution à l'étude des infections intra - mammaires de la vache litière dans l'Est Algérien. Thèse de Doctorat d'Etat, Option : Pathologie de la Reproduction, Université Mentouri de Constantine, faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, (2005), 235 p.
- Bradley AJ, 2002: Bovine mastitis an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 163 :1±13
- Bravad M, 2006: Infection à *Staphylococcus* coagulase négatif. *Le point vétérinaire*, 76-79.
- Carrol EJ. et Jasper D.E, 1980: Coliform populations in bedding materials and coliform mastitis incidence. In: 19th Annual Meeting, NMC, Washington. 129-139
- Cauty I et Perreau J, 2009: Conduite du troupeau bovin laitier 2<sup>ème</sup> édition: Guides France. Agricole.
- Charton C, 2017 : Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites. Biologie animale. Thèse de Doctorat. Agrocampus Ouest. Université Bretagne. Loire.
- Colleau JJ and Biha-Duval E, 1995: A simulation study of selection methods to improve mastitis resistance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 78: 659-671.
- Decremoux G, 2010 : Mammites Détection et traitements. *In* : Qualité du lait. Site pour le groupe Qualité du lait Sud-Ouest. [Online : www.mp.chambagri.fr](http://www.mp.chambagri.fr).
- Delouis C. et Richard P. (1991). La lactation ; *In* : La Reproduction Chez Les Mammifères Et Chez L'homme. Thibault C. et Levasseur M.C, Editions INRA, Ellipse, Paris, France.
- Descouteaux L, 2004 : Symposium sur les bovins laitiers: la mammite clinique stratégies d'intervention. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec [CRAAQ].
- Emanuelson U. et Person E, 1984: Studies on somatic cell counts in milk from Swedish dairy cows. *Acta Agriculturae Scandinavica*. 34: 33-34.



- ERSSKINE, 2004: Philosophical approach diseases in dairy cattle. *Vet Clint Food Anim*, 18:115-131.
- ESKEBO, 1966: Disease indice in tied and loose housed dairy cows. *Acta Agri Scand*: 15-1-74.
- Farolt B, 1992: Maitrise et qualité cellulaire du lait. Actualité et perspectives. *Bull.GT.IB*, 7-15.
- Faroult B, Poutrel B, Brouillet P et Le page P, 2003 : Mammite des bovins (cliniques et subcliniques) : démarche diagnostique et thérapeutique. *La Dépêche Vétérinaire*. 87.
- Fartas H, Bouzebda Z, Afri F. et Khamassi S, 2017 : Prévalence et impact des mammites subcliniques sur la rentabilité de bovins laitiers dans l'extrême Est Algérien. *Livestock Research for Rural Development*, 29:9.
- Hanzen C, 2015 : Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire. Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites. Liège, Belgique. [http:// orbi.ulg.ac.be](http://orbi.ulg.ac.be).
- Hartheiser M, 1994: La maitrise de la contamination du lait par les spores butyriques. *Rec Med Vet*, 43-247.
- Kaouche S., Boudina M. et Ghezali S. (2012). Évaluation des contraintes zootechniques de développement de l'élevage bovin laitier enAlgérie : cas de la wilaya de Médéa. *Revue Nature & Technologie*, 06: 85- 92.
- Kebbal S., Baazize-Ammi D., Gharbi I., Hanzen Ch. et Guetarni D. (2020). Étude descriptive des facteurs de risque des mammites et caractéristiques managériales des exploitations laitières de la wilaya de Blida. *Revue Agrobiologia* (2020) 10(1) : 1975 -85.
- Larbaletrier A., 2015 : *Traité Pratique De La Laiterie. Lait, crème, beurre, fromages*. Edition MAXTOR. Paris. 266p.
- Leguenic M, 2011: Herbivores *In: Terra*. Editions Chambres d'agriculture de Bretagne.23-30 Décembre 2011. Online : [www.bretagne.synagri.com](http://www.bretagne.synagri.com).
- Lepage P, 1999: Les cellules du lait et de la mamelle, cellules somatiques du lait. Journées Nationales des GTV, INRA- Nantes. 26 – 28.
- Lepage P, 2003. Les moyens de diagnostic des infections mammaires on exploitation. Journées Nationales des G.T.V. Nantes. 319-330
- Martins L, Barcelos MM, Cue RI, Anderson KL, Santos MV and Gonçalves JL. 2020. Chronic subclinical mastitis reduces milk and components yield at the cow level. *Journal of Dairy Research* <https://doi.org/10.1017/ S0022029920000321>
- Mir Y. et Sadki I, 2018 : Evaluation de la conductivité électrique du lait comme moyen de détection précoce des mammites bovines dans différentes fermes au sud du Maroc. *Rev. Mar. Sci. Agron. Vét*, 6:308-313.

Paape MJ, Lilius EM, Wiitanen PA, Kontio MP, Miller RH, 1996: Intra-mammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *Am J Vet Res*, 57 (4): 477-482.

Perreau J.M., 2014. Conduire Son Troupeau De Vaches Laitières. Editions France Agricole. Paris

Peton V. et Le Loir Y, 2014 : *Staphylococcus aureus* in veterinary medicine. *Infect. Genet. Evol*, 21: 602–615.

Poutrel B, 2002 : Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV INRA, Tours, 157-162 .

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

Remy D, 2010 : Les Mammites. Hygiène, prévention, environnement. Guides France Agricole. 260p.

Reshi AA, Husain I, Bhat SA, Rehman MU, Razak R, Bilal S, Mir MR., 2015: Bovine mastitis as an evolving disease and its impact on the dairy industry. *Int J Cur Res Rev V*: 7 (5): 48-55

Ruegg PL, 2017: A 100-Year Review: Mastitis detection, management, and prevention. *J. Dairy Sci*. 100:10381–10397. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-1302>

Rupp R et Boichard D, 1999: Relations génétiques entre numération, mammites cliniques, production laitière et quelques caractères de morphologie. Journées Nationales GTV-INTRA Nantes, 26-27-28 mai 1999, 153-157.

Rupp R et Boichard D, 2001: Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. *Bull.GVT*. 12: 47, 51.

Seggers H, Menard JL, Fourichon C, 1997: Mammites en élevage bovin laitier: importance actuelle, épidémiologie, et plan de prévention, Rencontre. *Rech. Ruminants*, 4 : 233-242

Serieys F et Bidaud O, 2009: Utilisation de la bactériologie par le vétérinaire pour la maîtrise des mammites: élaboration d'une méthodologie et test en élevage. Journées nationales GTV-Nantes.

Serieys F, 1997 : Le tarissement des vaches laitières. Edition France Agricole. pp 34 à 224.

Slettbak K, 1995: Impact of milking morphology of udder and teats on clinical mastitis in first and second lactation Norwegian cattle. *Prev Vet Med*, 235-244.

Wattiaux MA, 2006 : Lactation et récolte de lait. In: Essentiels Laitières, chapitre 24. Babcock Institute. Online : [www.babcock.wisc.edu/node/120-65-67](http://www.babcock.wisc.edu/node/120-65-67).

Weisen J.P, 1974 : La stratégie de la lutte anti-mammite. La prophylaxie des mammites. Editions. Vigot Frère, Paris. P29-79.