

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DOCTEUR  
VETERINAIRE.**

**SOUS LE THEME :**

**Etude bibliographique de**

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MAMMITE  
CLINIQUE CHEZ LA VACHE**

**PRESENTÉ PAR:  
GRELE ABDELKRIM**

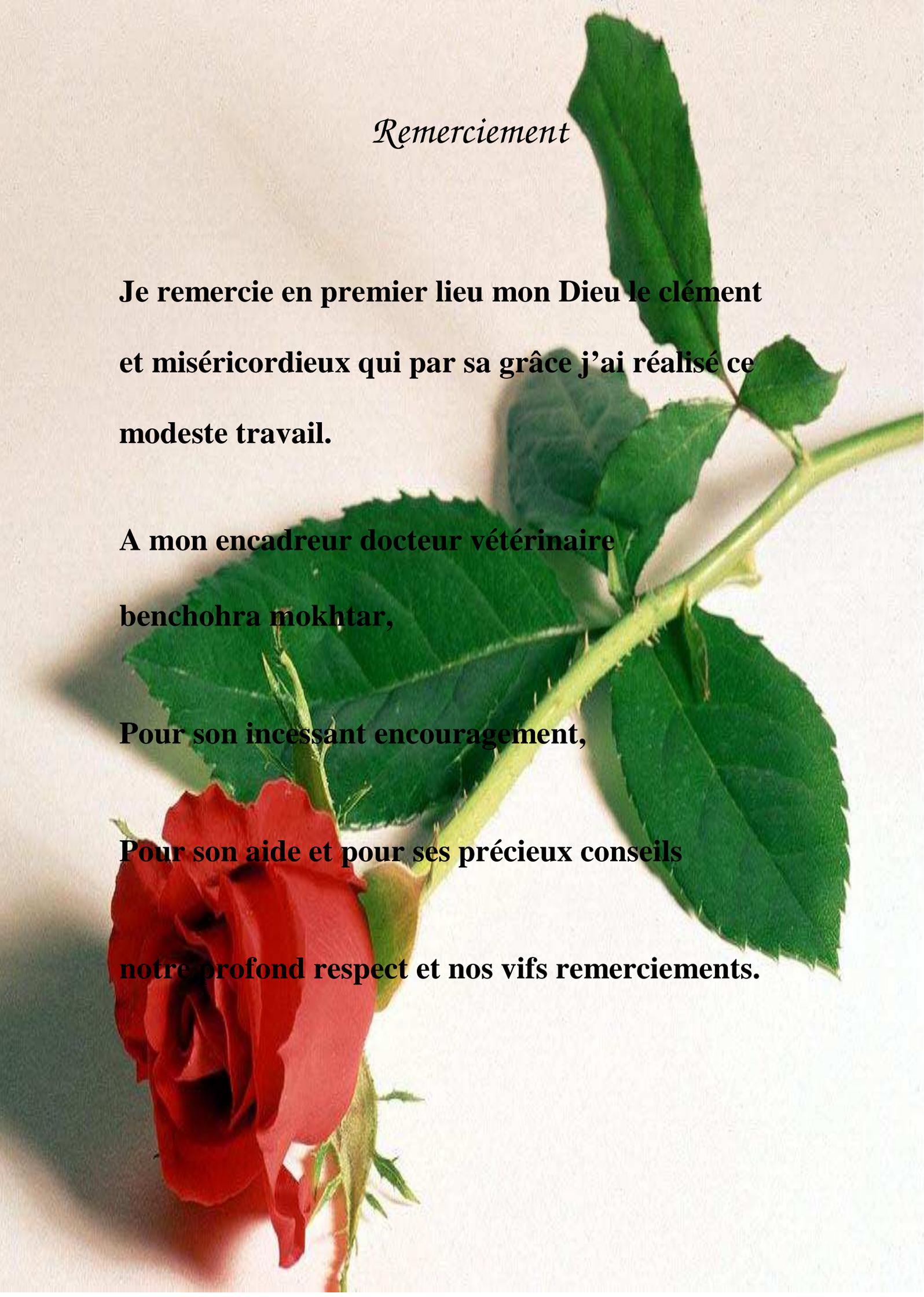
**ENCADRE PAR:  
Dr.BENCHOHRA MOKHTAR**





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



A photograph of a single red rose with several green leaves on a stem, set against a plain white background. The rose is in the lower-left corner, and the stem with leaves extends towards the upper-right.

## *Remerciement*

**Je remercie en premier lieu mon Dieu le clément  
et miséricordieux qui par sa grâce j'ai réalisé ce  
modeste travail.**

**A mon encadreur docteur vétérinaire  
benchohra mokhtar,**

**Pour son incessant encouragement,**

**Pour son aide et pour ses précieux conseils**

**notre profond respect et nos vifs remerciements.**



# Dédicace

A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a pris le défi pour mes études, à l'homme et la femme qui m'ont éclairé le chemin de la réussite :

Mes chères parents: ben ali et aicha.

A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a poussé matériellement et surtout moralement, à la femme qui est toujours fière de moi :

ma chère mère : zohra

A mes frères : sid ahmed, otman, sara, aziz

A mes amis : ahmed, hodayfa, mohamed, bobaker, ilyas, amal, hayat, ghzala, et kheira.

A toute ma famille : mon oncle youcef et fatima

Enfin à tous ceux qui ont été oubliés par mon stylo mais jamais oubliés par mon cœur .

A toute la promotion 5<sup>ème</sup> année docteur vétérinaire 2011/2012 et tous mes amis.

grele abdelkrim

# SOMMAIRE

---

## ➤ SOMMAIRE :

### Introduction

<b><u>CHAPITRE I : Généralités sur la mamelle et le lait</u></b> .....	01
<b>I-1- Anatomie et structure de La mamelle de la vache</b> .....	02
<b>I-1-1- Structure du trayon</b> .....	04
<b>I-1-2-Citerne du pis et canaux galactophores</b> .....	05
<b>I-1-3-Alvéole</b> .....	06
<b>I-1-4- Matrice extra cellulaire</b> .....	07
<b>I-2- Physiologie de la lactation</b> .....	09
<b>I-2-1- Démarrage de la lactation</b> .....	09
<b>I-2-1-1- L'expulsion du placenta</b> .....	09
<b>I-2-1-2 Stimulation de la mamelle par le veau</b> .....	09
<b>I-2-2- Le contrôle hormonal de la lactation</b> .....	10
<b>I-2-2-1- Hypothalamus</b> .....	10
<b>I-2-2-2 Le système inhibiteur</b> .....	10
<b>I-2-2-3- La prolactine</b> .....	10
<b>I-2-2-4- L'ocytocine</b> .....	11
<b>I-2-3- Les flux d'éjection et leurs repères</b> .....	11
<b>I-3- Le Lait</b> .....	13
<b>I-3-1- Définition du lait</b> .....	13
<b>I-3- 2- Composition du lait</b> .....	13
<b>I-3- 2- 1- les éléments Biologiques</b> .....	13
<b>I-3- 2- 1- 1 -Les cellules du lait</b> .....	13
<b>I-3- 2- 1- 2- Les micro-organismes</b> .....	14
<b>I-3- 2- 1- 2- 1 -La flore lactique</b> .....	14
<b>I-3- 2- 1- 2- 2 -La flore butyrique</b> .....	14
<b>I-3- 2- 1- 2- 3 -La flore thermorésistante</b> .....	14
<b>I-3- 2- 1- 2- 4 -La flore coliforme</b> .....	15
<b>I-3- 2- 1- 2- 5- La flore Psychrotrophe</b> .....	15
<b>I-3- 2- 1- 2- 6- La flore pathogène</b> .....	15

# SOMMAIRE

---

I-3- 2- 1- 3- Autre micro-organismes «Les virus » .....	16
I-3- 2- 2- les éléments biochimiques .....	16
I-3- 2- 2- 1- Les matières grasses.....	16
I-3- 2- 2- 2- Le sucre du lait « Le lactose .....	16
I-3- 2- 2- 3- Les matières protéiques.....	16
I-3- 2- 2- 4- Les enzymes.....	17
I-3- 2- 2- 5- Les matières minérales.....	17
I-3- 2- 2- 6- Les vitamines.....	17
I-3- 3 les caractères physico- chimiques .....	18

## **CHAPITRE II : Définition & Classification** .....

20

II-1-Définition de la Mammite .....	21
II-2-Classification.....	21
II-2-1- la mammite clinique .....	21
II-2-1-1- la mammite Sur-aigu.....	22
II-2-1- 2- la mammite aigu.....	23
II-2-1- 3- la mammite chronique.....	24
II-2-2- la mammite Sub-clinique.....	24

## **CHAPITRE III : Etude Epidémiologique des Mammites**.....

25

III- Importance des mammites.....	26
III-1-Prévalence.....	26
III-2- Importance .....	26
III-3- Incidence sur la santé publique.....	26

## **CHAPITRE IV : Etiologie des Mammites**.....

28

IV-Etiologie des mammites.....	29
IV-1- Les germes.....	29
IV-1-1- Les germes pathogènes majeurs.....	29
IV-1-2- Les germes pathogènes mineurs.....	29

# SOMMAIRE

---

IV-2- Les réservoirs des germes.....	32
IV-2-1- Les réservoirs primaires.....	32
IV-2-1-1- La mamelle et surtout le lait.....	32
IV-2-1-2- Facteurs environnementaux.....	32
IV-2-1-2- 1- Climat.....	32
IV-2-1-2- 2- Stabulation.....	33
IV-2-1-2- 3- Qualité de l'air à l'intérieur.....	33
IV-2-1-2- 4- Litière.....	33
IV-2-1-2- 5- Stress.....	33
IV-2-1-2-6- Facteurs génétiques.....	34
IV-2-1-2 -7- Facteurs nutritionnels.....	34
IV-2-1-2 8 Empêchement du veau .....	34
IV-2-1-2- 9 Utérus et glandes mammaires.....	34
IV-2-1-2-10- Rumen et glandes mammaires.....	34
IV-2-1-2 11- Facteurs humains.....	35
IV-2-2- Les réservoirs secondaires.....	35
IV-3- la traite.....	37
IV- 3- 1- La machine a traite.....	37
IV- 3- 2 L'hygiène.....	38

## **CHAPITRE V : Pathogénie des Mammites** .....

V- Pathogénie des infections mammaires.....	40
V-1- Aspects individuels.....	40
V-1-1- Données générales.....	40
V-1-2- Etapes de la réaction cellulaire.....	40
V-1-3- Aspects particuliers.....	41
A. Les Streptocoques.....	41
B. Les Staphylocoques.....	41
C. Les Entérobactéries.....	42
V-2- Le rôle de l'installation de traite sur l'apparition des mammites.....	42
V-2-1- le plan du fonctionnement .....	42
V-2-2- Mécanismes d'effet de l'installation de traite.....	42
V-2-3- Rôle traumatisant de la machine à traire .....	43

# SOMMAIRE

---

V- 2-4- Rôle infectant.....	44
▪ Le phénomène d'impact .....	44
▪ Le reverse-flow.....	46
▪ Le gradient de pression inverse.....	46
V-2-5- Rôle vecteur.....	47
<b><u>CHAPITRE VI : Diagnostic des Mammites</u></b> .....	48
VI- Diagnostic des mammites.....	49
VI-1- diagnostic symptomatologique.....	49
VI-1-1- Signes généraux .....	50
VI-1-2 Signes locaux.....	50
VI-1-2-1- L'inspection.....	50
VI-1-2-2- La Palpation.....	51
VI-1-3- Signes fonctionnels.....	51
- Test du bol de traite ou du filtre .....	52
-Test d'homogénéité.....	52
VI-2- Diagnostic cellulaire.....	53
▪ diagnostic des Mammites sub-cliniques (dépistage).....	53
VI-2-1- Les méthodes directes.....	53
Le comptage direct au microscope .....	53
- Le système fossomatic .....	53
- Le Coulter- counter .....	54
VI-2- 2- méthodes indirectes.....	55
VI-2-2-1- Le CMT (California Mastitis Test).....	55
VI-2-2-1-1- Principe de cette méthode très.....	55
VI-2-2-1-2- Réalisation du test.....	56
VI-2-2-1-3- Avantages du CMT.....	61
VI-2-2-2- Le test de catalase.....	61
VI-2-2-3- Test de whiteside.....	62
VI-2-3- Diagnostic Biochimiques.....	62

# SOMMAIRE

---

VI-2-3-1- Recherche d'enzymes et de protéines.....	62
VI-2-3-2- Bicarbonate de Sodium.....	63
VI-2-3-3- Lactose.....	63
VI- 2-4- LE Diagnostic Bactériologique des Mammites.....	64
✓ Le Buts.....	64
✓ Limites et contraintes.....	64
✓ Le Prélèvement .....	65
VI-2-4-1- Examen bactériologique.....	67
✓ Isolement et identification.....	67
✓ Interprétation des résultats .....	70
VI-2-5- Autres Techniques de Diagnostic.....	71
-Le test Sensi-Vet Mam Color.....	71
VI-2-6- Diagnostic Immunologique.....	71
✓ Généralités .....	71
VI-2-6-1- Test de l'anneau.....	72
VI-2-6-2- Test au latex.....	72
VI-2-6-3- Hybridation moléculaire.....	73
<b><u>CHAPITRE VII : Traitement des Mammites</u></b> .....	74
VII- Traitement des Mammites.....	75
VII- 1- Les Traitements Médicaux.....	75
VII-1- 1- L'utilisation des antibiotiques.....	75
VII- 1- 1- 1 Le choix de la voie d'administration .....	75
▪ La voie générale.....	75
▪ La voie galactophore.....	75
VII-1-1-2 Le choix de l'Antibiotique.....	76
▪ Localisation du germe.....	76
▪ La résistance bactérienne .....	76
▪ Aspect pharmaceutiques ( formes chimique et galénique).....	77
▪ Aspect pharmacocinétiques .....	77
VII-2- Les Anti-inflammatoires.....	78
VII-2-1- Les Glucocorticoïdes (Gc).....	78

# SOMMAIRE

---

<b>VII-2-2- Anti-inflammatoires non stéroïdien (AINS)</b> .....	79
<b>VII-3- Autres Traitements</b> .....	79
▪ L'oxygénothérapie.....	79
▪ L'argilo thérapie.....	79
▪ La phytothérapie.....	79
▪ Méthode naturelle.....	80
<b>VII-4- Le Moment de Traitement</b> .....	80
<b>VII-5- Résidus et délais d'attente</b> .....	80
<b>VII-6- Traitement Complémentaire</b> .....	81
▪ Hygiénique.....	81
▪ Médical.....	81
<b>VII-7- Les Causes d'échec de l'antibiothérapie</b> .....	82
<b><u>CHAPITRES VIII : Prophylaxie des Mammites</u></b> .....	84
<b>VIII- Le Prophylaxie des Mammites</b> .....	85
<b>VIII -1- Mesures médicales</b> .....	86
<b>VIII-1-1- Vaccination</b> .....	87
<b>VIII-2- Mesures sanitaires</b> .....	88
<b>VIII-2-1- Interruption der voies de contamination</b> .....	88
▪ Durant la traite.....	88
<b>VIII-2-2- Mammites et alimentation</b> .....	89
<b>VIII- 2-3- La pulvérisation</b> .....	89
<b>VIII-2-4- Les films protecteurs</b> .....	89
<b>VIII-2-5- Les obturateurs du trayon</b> .....	90
<b>VIII-2-6- Le pré-trempage</b> .....	90
<b>VIII-2-7- La réforme des animaux</b> .....	91
<b>CONCLUSION</b> .....	92
<b>RESUME</b> .....	94

## Liste des Tableaux

---

### ➤ Liste des tableaux :

<b>Tableau N° 01</b> : Les principales cellules du lait.....	13
<b>Tableau N° 2</b> : Composition moyenne du lait de vache.....	18
<b>Tableau N° 3</b> : les principes caractères physico-chimique.....	18
<b>Tableau N° 4</b> : la composition d'un litre de lait.....	19
<b>Tableau N°5</b> : Germes responsable de mammites et leurs réservoirs primaires.....	31
<b>Tableau N°6</b> : Facteurs humains et production laitière.....	35
<b>Tableau N°7</b> : réservoirs des germes.....	36
<b>Tableau N°8</b> : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire Et lésions mammaires (sur lait individuel) d'après.....	57
<b>Tableau N° 09</b> : Sur lait individuel – mammites.....	58
<b>Tableau N° 10</b> : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait.....	59
<b>Tableau N°11</b> : Paramètres d'interprétation du CMT.....	59
<b>Tableau N° 12</b> : Evaluation du N° de cellules en fonction de la quantité de gaz produit....	61
<b>Tableau N° 13</b> : composition du lait, en <b>g/kg et</b> modification en cas de mammite.....	64
<b>Tableau N°14</b> : Les 3 types de préparations commerciales.....	81

## Listes des Figures

---

### ➤ Liste des Figures :

<b>Figure N°1</b> : le système vasculaire de la mamelle.....	03
<b>Figure N°2</b> : coupe verticale des quartiers postérieurs de la mamelle.....	04
<b>Figure N°3</b> : Coupe d'un trayon .....	05
<b>Figure N°4</b> : la structure microscopique des acini et de leur enveloppe.....	07
<b>Figure N°5</b> : Acinus mammaire .....	08
<b>Figure N° 6</b> : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire.....	08
<b>Figure N°7</b> : Le réflexe d'éjection du lait et son conditionnement .....	12
<b>Figure N° 8</b> : Réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation .....	12
<b>Figure N°9</b> : Les mammites cliniques.....	21
<b>Figure N°10</b> : La mammite gangreneuse.....	21
<b>Figure N°11</b> : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë.....	24
<b>Schéma N°12</b> : Récapitulatif des principales sources de différents germes causant Les Mammites.....	30
<b>Figure N°13</b> : L'impact du lait contre le trayon.....	37
<b>Figure N°14</b> : Trempage des trayons .....	38
<b>Figure N°15</b> : Le phénomène d'impact.....	46
<b>Figure N°16</b> : Examen du lait dans un bol a fond noir.....	52
<b>Figure N° 17</b> : Détecter la mammite dans son stade initial et invisible (coultter conter) .....	55
<b>Figure N°18</b> : Schémas 1, 2, 3, 4, 5 méthodologie du CMT.....	60
<b>Figure N°19</b> : Désinfection du trayon.....	66
<b>Figure N°20</b> : Position du récipient de prélèvement et de la main sur le trayon.....	66
<b>Figure N°21</b> : Introduction du lait avant fermeture rapide.....	67
<b>Figure N° 22</b> : Représentation schématique du protocole d'identification des souches Bactériennes .....	69

# INTRODUCTION

---

## **INTRODUCTION :**

La Mammite est une maladie qui affecte un grand nombre des vaches laitières partout dans le monde. Un sondage réalisé dans l'ensemble des principaux pays producteurs de lait indique que la mammite de type clinique touche chaque année 15 à 20% des vaches (Phelps, 1989). Au Canada et aux USA, on considère que la moitié des vaches sont infectées dans un quartier ou plus. Au Danemark, on évalue que la mammite justifie 30 à 40% des interventions vétérinaires.

Le coût de la mammite n'est pas le même d'un troupeau à l'autre et d'une saison à l'autre à l'intérieur du même troupeau. Selon une revue de littérature récente (Hortet et Seeger, 1998), environ 20% des vaches connaissent au moins un épisode de mammite clinique au cours de leur lactation. Cette fréquence peut parfois être aussi élevée que 100% des lactations. Les pertes économiques associées au traitement de cette condition sont multiples et comptent entre autre les frais vétérinaires, les médicaments utilisés, la perte de lait à court (résidus) et à long terme (baisse de production, tarissement précoce et réforme). Les mammites du début de la lactation coûtent évidemment plus cher que les mammites en fin de lactation. De plus, les mammites aiguës et toxique à coliforme (*E. coli*) peuvent coûter plus (Fetrow & al.2000). Enfin, il est très bien connu que les troupeaux aux prises avec une forte incidence de mammites cliniques sont plus à risque de contaminer le réservoir du vrac avec des résidus d'antibiotiques.

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas la solution idéale. Outre les problèmes qu'elle engendre au niveau du lait (retrait du lait pendant quelques jours, contamination possible avec les résidus d'antibiotiques, problèmes lors de la transformation en yogourt et fromage), l'utilisation d'antibiotiques n'a pas fait diminuer le taux de mammite de puis qu'elle est pratiquée (Philpot et Dodd, 1978). Les problèmes de résistance ou carrément d'inefficacité sont par ailleurs réels dans les cas de mammites provoquées par les coliforme et les staphylocoques dorés (**Hill,1986**).

Dans cette présentation nous visons les objectifs suivants:

- présentation des facteurs qui la favorisent et des micro-organismes.
- Présentation des modèles permettant le contrôle de la qualité bactériologique de lait à fin de prévenir les mammites sub-cliniques.
- Présentation des normes universellement reconnues comme efficaces pour le contrôle de la mammite.
- Etablie des mesures préventives aux producteurs pour faire face au problème.

CHAPITRE I :  
GÉNÉRALITÉ SUR  
LA MAMELLE &  
LE LAIT

## **I-Généralités sur la mamelle et le Lait :**

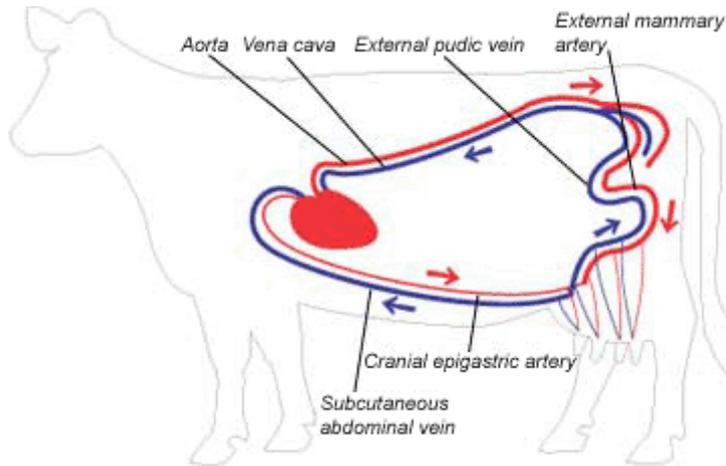
### **I-1- Anatomie et structure de La mamelle de la vache :**

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter le lait. Elles constituent la plus remarquable caractéristique des ruminants (**Baron, 1990**).

La mamelle de la vache est formée de quatre quartiers, chaque quartier comporte un trayon, deux tissus différents, l'un est purement glandulaire, l'autre qui entoure le premier est un tissu conjonctif puissant, qui assure le maintien et la suspension de la mamelle.

Le tissu glandulaire est divisé en lobes, eux-mêmes divisés en lobules. Les lobules sont formés d'une couche monocellulaire d'acini (cellules sécrétantes) directement en contact avec la lumière de l'alvéole. La quantité de tissus de sécrétion ou le nombre de cellules sécrétrices est le facteur limitant la production laitière de la glande mammaire. Il est généralement admis que les grosses glandes mammaires sont associées à une haute production de lait. Ceci n'est pas tout à fait vrai en réalité puisqu'une grosse mamelle peut être constituée de beaucoup de tissus conjonctifs ou adipeux. Le lait est synthétisé par les cellules sécrétrices qui sont elles-mêmes disposées en une couche simple sur une membrane dans une structure sphérique appelée alvéole. Le diamètre de chaque alvéole est d'environ 50-250 µm. Plusieurs alvéoles regroupées constituent un lobule. Cette structure ressemble beaucoup à celle du poumon. Entre les traites, le lait (continuellement sécrété dans la zone alvéolaire) est entreposé dans les alvéoles, les canaux d'excrétion et dans la citerne du trayon.

Chaque alvéole est entourée par un fin réseau de cellules myoépithéliales, dont la contraction (sous le contrôle d'une décharge d'ocytocine) provoque la vidange de l'alvéole et ainsi l'expulsion du lait. Cet ensemble de lobules est enveloppé dans un stroma constitué d'adipocytes et de fibrocytes, de collagène, vaisseaux sanguins et lymphatiques ; La très grande richesse de la vascularisation permet l'apport des nutriments indispensables à l'élaboration du lait ; Cinq cents litres de sang doivent circuler dans la glande mammaire pour produire un litre de lait. Lorsqu'une vache produit 30 litres de lait par jour, cela signifie que 15,000 litres de sang circulent à travers la mamelle. Donc, les vaches très productrices d'aujourd'hui sont soumises à des demandes extrêmes.

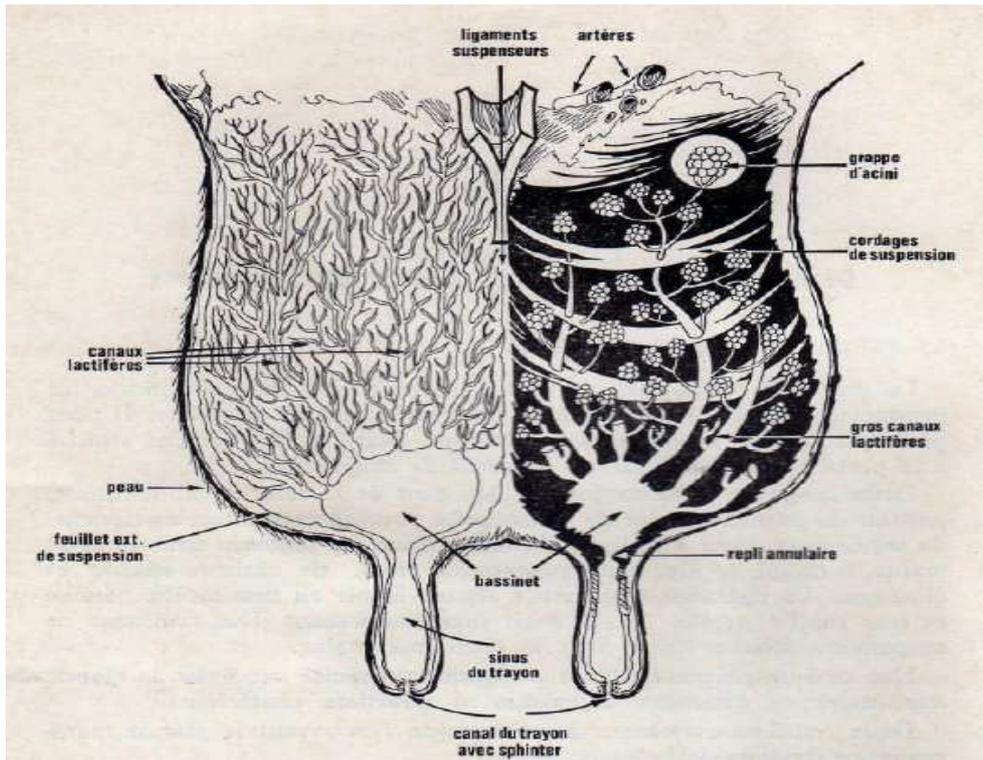


**Figure N° 1 :** le système vasculaire de la mamelle, ( Weisen ; 1974).

Les mamelles de la vache sont formées par une seule glande et chaque glande comporte un seul canal excréteur vers l'extérieur (Baron, 1990).

La citerne de la glande se subdivise à son extrémité distale en canaux galactophores secondaires qui eux-mêmes se ramifient en formant de fines arborisations. Celles-ci portent à leurs extrémités des petits diverticules ampullaires de 100 à 300 microns de diamètre : les alvéoles ou acini, qui constituent les unités sécrétrices de la glande. Les gros troncs collecteurs, les canaux galactophores lobaires, ont, par contre, suivant l'espèce considérée, une morphologie variable. Ils comportent souvent de larges dilatations en sinus et en poches qui prennent en effet le nom de citerne ou de "bassinnet". Ceci est particulièrement net chez les ruminants. Chez la vache, le volume de celle-ci est d'environ 400ml. L'importance des citernes varie d'ailleurs d'une race à l'autre au sein d'une même espèce. Ces différentes capacités de stockage du lait entre les traites auraient une incidence sur les possibilités d'accroître les intervalles entre celles-ci (Leray, 1999).

Le lait stocké avant la traite comporte : le lait citernal (présent dans le sinus lactifère) qui représente chez la vache environ 30% du lait total, et le lait alvéolaire (présent dans les alvéoles mammaires ou parenchyme glandulaire) qui représente environ 70% du lait total chez la vache. (Guérin, 2007)



**Figure N° 2 :** coupe verticale des quartiers postérieurs montrant la structure de la mamelle (Weisen ; 1974).

### **I-1-1- Structure du trayon :**

Le trayon ou mamelon est l'appendice permettant au jeune de téter et à l'éleveur d'extraire le lait soit par compression successive des doigts lors de la traite manuelle soit par attachement des gobelets lors de la traite mécanique (figure N° 2).

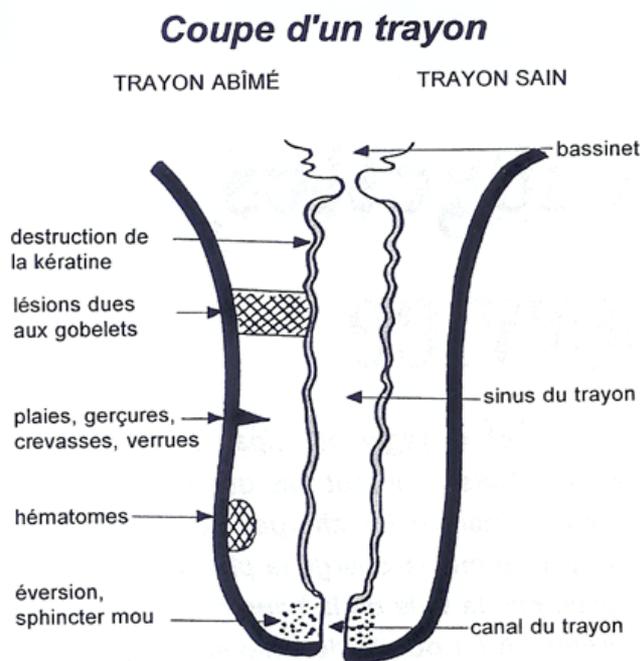
L'épithélium de la muqueuse interne des parois du trayon est formé de deux couches: une assise de cellules superficielles cylindriques hautes et une assise basale de petites cellules à noyau sphérique. Cet épithélium forme de nombreux replis longitudinaux et transversaux: les plis longitudinaux se continuent jusqu'à l'orifice du trayon, les plis transversaux sont parfois très élevés (6 mm) et délimitent dans la paroi des "vallées" distinctes. La pression due à l'accumulation du lait dans le trayon provoque le déploiement des plis ce qui aide à la rétention du produit de sécrétion. L'épithélium de la citerne du trayon se kératinisé chez le ruminant âgé (Morin et al., 1998).

Il existe dans la partie supérieure et inférieure des petites glandes tubulo-alvéolaires, des glandes accessoires, sans propriétés sécrétoires réelles. La paroi du trayon est riche en fibres musculaires lisses, en fibres de collagène, en terminaisons nerveuses (surtout à la partie supérieure) et en vaisseaux sanguins. L'épithélium extérieur du canal du trayon qui le

recouvre est épais, stratifié et squameux; il n'y a ni follicule pileux, ni glandes sudoripares, ni glandes sébacées (Drouin, 1984).

L'extrémité du trayon s'ouvre vers l'extérieur par un orifice appelé canal du trayon où conduit papillaire ou "steak-canal". Celui-ci mesure de 8 à 14 mm de long, il est maintenu fermé par un sphincter de fibres lisses; son rôle est de retenir le lait dans le pis. Les cellules du canal du trayon forment un type transitoire entre les couches multiples de cellules épithéliales de la peau et l'épithélium double de la citerne du trayon (Serieys, 1995).

Au point où le canal du trayon s'ouvre dans la citerne du trayon, les plis s'épanouissent et forment la rosette de Fürstenberg; cette structure secrète des lipides bactériostatiques. Les cellules de la rosette produisent de la kératine formée d'un film protecteur contenant des acides gras à chaînes longues ayant des effets bactériostatiques afin de protéger la glande contre les invasions bactériennes (Leray, 1999).



*Figure N° 3 : Coupe d'un trayon (Thibert ; 1996)*

### I-1-2- Citerne du pis et canaux galactophores :

Chez la plupart des vaches, il existe entre les deux citernes du pis et du trayon une constriction circulaire bien définie encore appelée pli annulaire: celui-ci peut même, dans certains cas exceptionnels, constituer un véritable hymen non perforé qui empêche le lait de

s'écouler. Il importera donc chez la primipare de bien vérifier, à la première traite, que le lait s'écoule correctement de chacun des quatre trayons. Si tel n'est pas le cas et afin de "sauver" le quartier, le vétérinaire devra pratiquer une petite intervention chirurgicale pour que le lait ne soit plus retenu en amont de ce voile (**Kossaibati et Esselmont, 1997**).

La citerne de la glande et les conduits galactophores sont bordés par un épithélium à deux assises de cellules cylindriques mais, dans les canaux les plus fins conduisant directement aux alvéoles, il n'existe qu'une seule assise de cellules épithéliales. Les cellules myoépithéliales entourent l'épithélium des canaux et des alvéoles et se contractent sous l'action de l'ocytocine lors de l'éjection du lait (**Serieys, 1985**).

Un groupe d'alvéoles enserrées par des faisceaux conjonctifs forment un lobule; ceux-ci sont à leur tour groupés en lobes séparés par des travées conjonctives. Les couches de muscles lisses sont de plus en plus clairsemées au fur et à mesure qu'on s'approche du tissu lobulo-alvéolaire. Par contre, il y a une apparition graduelle du tissu conjonctif de support, le tissu conjonctif fibreux se retrouve autour des canaux et le tissu conjonctif non fibreux autour des canaux terminaux et des alvéoles ce qui leur permet une certaine expansion. Le tissu adipeux varie selon les stades de développement de la glande mammaire (**Drouin, 1984**).

La mamelle est donc formée de tout un ensemble de lobes et lobules glandulaires avec des canaux galactophores, constituant ainsi le parenchyme, et de tissu conjonctif fibreux et élastique de même que de cellules adipeuses séparant et "emballant" les structures "nobles". Le lait présent dans la lumière des acini est évacué par un système de canaux terminaux, intralobulaires, interlobulaires, intralobaires et lobaires: ces derniers sont les canaux galactophores les plus gros qui débouchent dans la citerne du trayon ou à l'extrémité du mamelon

### **I-1-3- Alvéole :**

La paroi des acini est formée par une seule assise de cellules sécrétrices cubiques ou cylindriques (en moyenne 7 à 10 microns de haut) selon l'état fonctionnel de celles-ci et entourée partiellement par un réseau de cellules myoépithéliales. Ces cellules reposent sur une membrane basale qui n'apparaît bien qu'en microscopie électronique. L'alvéole est irriguée par un système capillaire artério-veineux (**Leray, 1999**).

Les cellules myoépithéliales ne jouent aucun rôle sécréteur, elles interviennent uniquement lors de l'éjection du lait qui s'est accumulé entre les tétés (ou les traits) dans la lumière des acini. En effet, ces cellules "en panier" sont allongées (100 à 200 microns), fusiformes et/ou étoilées; ces prolongements ramifiés se contractent sous l'effet de l'ocytocine ou de chocs mécaniques. Il en résulte un aplatissement des acini et l'élargissement des petits canaux ce qui, dans les deux cas, favorisent l'expulsion du lait vers l'extérieur

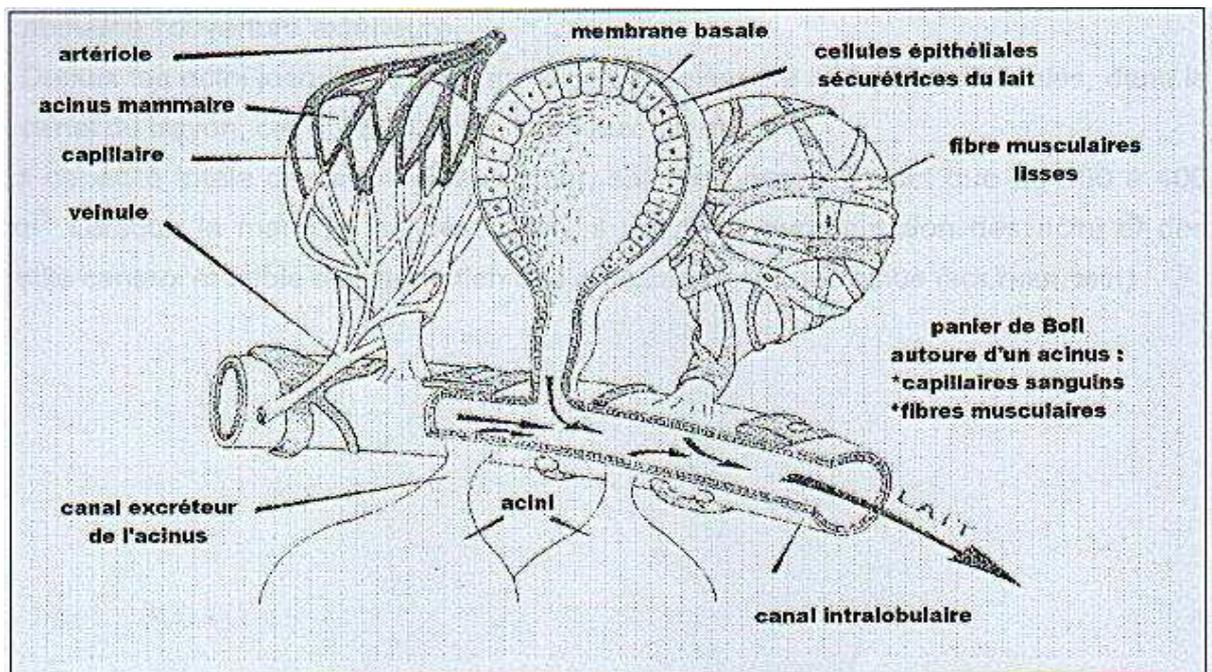


Figure N° 4 : la structure microscopique des acini et de leur enveloppe (Leray, 1999).

#### I-1-4- Matrice extra cellulaire :

Les principaux composants de la matrice extracellulaire sont les polysaccharides dits glucosaminoglycans (GAGs) qui se lient généralement à des protéines pour former des protéoglycans et des protéines fibreuses de type structural (par exemple, les collagènes, l'étamine) ou de type adhésif (par exemple, la laminine et la fibronectine). Ce sont, en général, les fibroblastes du stroma qui produisent la plupart de ces macromolécules

Il y aurait aussi une zone d'inhibition de contact au niveau des bourgeons terminaux qui les empêcherait de se toucher les forçant ainsi à proliférer et à envahir le stroma dans toutes les directions. La membrane de base sur les cotés des bourgeons terminaux est très riche en GAG sulfaté ; on pense que cette substance est la substance d'inhibition de contact entre les canaux.

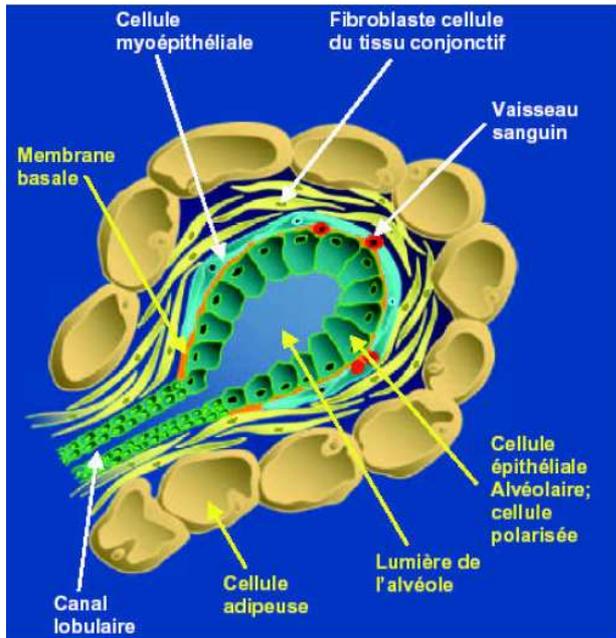


Figure N°5: Acinus mammaire (Gayrard,\*)

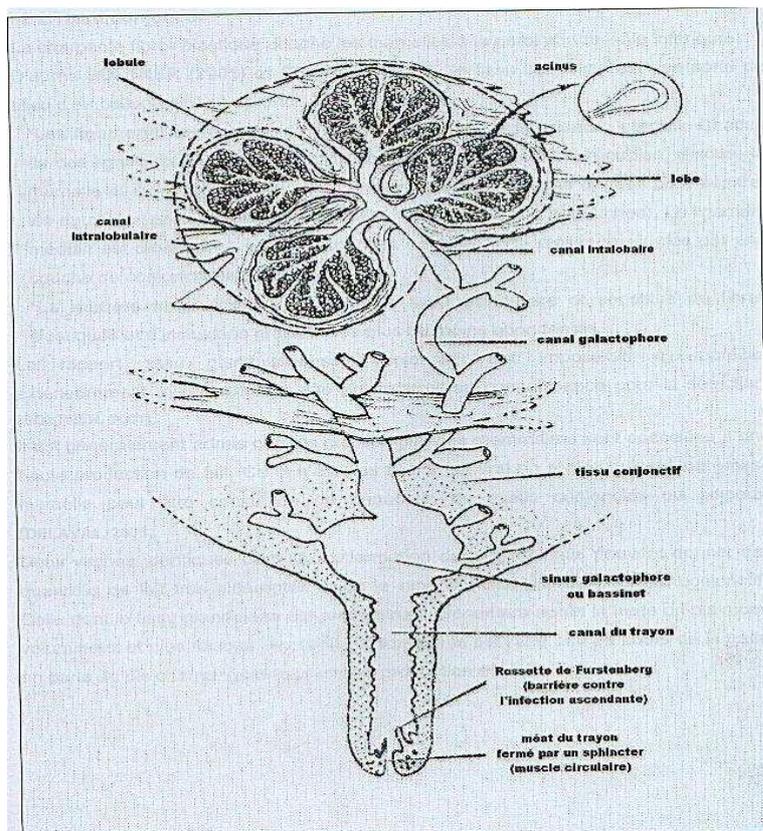


Figure 6 : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (Soltner, 2001).

## **I-2- Physiologie de la lactation :**

La lactation dure en moyenne 300 à 310 jours (environ 44 semaines) chez la vache. Elle débute lors du vêlage et se termine au tarissement. La période sèche est comprise entre l'arrêt de la traite et le vêlage et correspond aux deux derniers mois de la gestation.

Deux changements considérables se produisent en fin de gestation avant la mise bas :

### ➤ **Dans la mamelle**

Les cellules sécrétrices qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation, mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait.

### ➤ **Dans l'organisme de la vache**

Le métabolisme maternel qui jusque ici était orienté surtout vers le fœtus, s'oriente brusquement vers la mamelle: L'irrigation sanguine est triplée (avec parfois congestion et oedème). Amenant en masse glucose, acides aminés, acides gras.

❖ La lactogénèse ou 'la montée laiteuse', comprend deux stades :

- **La lactogénèse primaire :** Qui commence bien avant le vêlage et consiste essentiellement en des modifications biochimiques et cytologiques qui se superposent en fait à la mammogénèse et à la colostrogénèse.
- **La lactogénèse secondaire :** Où démarrage de la lactation qui s'installe sitôt la mise bas et l'expulsion du placenta.

## **I-2-1- Démarrage de la lactation :**

La lactogénèse est déclenchée par deux facteurs : l'expulsion du placenta et la succion du mamelon.

### **I-2-1-1- L'expulsion du placenta :**

L'expulsion du placenta entraîne, entre autres, une chute du taux de progestérone dans le sang. Cette hormone inhibait l'action de la prolactine sur les cellules sécrétrices de la mamelle (Kossaibati et Esselmont, 1997).

### **I-2-1-2- Stimulation de la mamelle par le veau :**

Les mouvements de la bouche et de la langue du veau sur le mamelon réalisent un véritable signal pour le cerveau de la vache et déclenchent par réflexe une double sécrétion hormonale d'ocytocine et de prolactine (Serieys, 1985).

## **I-2-2- Le contrôle hormonal de la lactation :**

La succion provoque un stimulus qui est transmis au départ des récepteurs sensitifs du mamelon vers l'hypothalamus. Ce dernier est lui-même sensible aux réactions du système limbique . (Faroult, 1999).

### **I-2-2-1- Hypothalamus :**

C'est là que se gèrent de façon autonome les rythmes biologiques (la température corporelle, le rythme cardiaque, le sommeil..) et la régulation des sécrétions de l'organisme (les larmes, le lait, les hormones...) (Kossaibati et Esselmont, 1997).

En réponse à la stimulation spécifique de la tétée, l'hypothalamus lève pendant un moment l'inhibition qu'il maintient sur l'hypophyse par l'intermédiaire de facteur inhibiteur, notamment la dopamine (Kossaibati et Esselmont, 1997).

### **I-2-2-2- Le système inhibiteur :**

C'est le siège des émotions. La peur, la joie, la colère, la tristesse, le dégoût peuvent avoir une influence sur les fonctions du système végétatif contrôlé par l'hypothalamus. C'est pourquoi il est important, surtout les premiers jours de l'allaitement, d'être attentif aux émotions de la vache. Lorsque la vache est stressée, le réflexe d'éjection du lait peut être retardé (Kossaibati et Esselmont, 1997) .Quand le veau tète, l'hypophyse libère dans le sang maternel deux hormones :

\*la prolactine libérée par l'antéhypophyse.

\*L'ocytocine libérée par saccades par la posthypophyse.

Ces 2 hormones sont nécessaires à la production du lait.

### **I-2-2-3- La prolactine :**

La prolactine est présente en permanence dans le sang à un faible taux. Ce taux de base augmente durant la gestation de façon régulière mais son action sur la glande mammaire pourtant prête à produire du lait dès le cinquième mois déjà - se trouve bloqué par la présence des hormones placentaires. Celles-ci disparaissent rapidement à la suite de l'accouchement et de la délivrance. A ce moment, la chute du taux de progestérone et le déséquilibre oestro-progestatif qui en résulte s'accompagnent d'une rétention d'eau et d'électrolytes (Jayarao et al., 1999).

Vers le troisième jour, le débit sanguin augmente fortement, en particulier au niveau des mamelles qui deviennent lourdes, chaudes, tendues (Kossaibati et Esselmont, 1997).

La prolactine permet donc la synthèse du lait dont la quantité augmente très rapidement à chaque tétée, la stimulation des mamelons par la succion du veau provoque un pic de prolactine par rapport à son taux de base : cette prolactine va non seulement stimuler la production du lait mais aussi, en devenir un des constituants (**Kossaibati et Esselmont, 1997**).

#### **I-2-2-4- L'ocytocine :**

L'ocytocine agit sur les fibres myoépithéliales des mamelles et de l'utérus. An niveau des mamelles, elle provoque :

\*Un brassage des zones liquidiennes dans l'arbre vasculaire, favorisant une sécrétion dans les acini.

\*La contraction des fibres myoépithéliales autour des acini et des canaux galactophores, déclenchant l'éjection du lait.

An niveau de l'utérus, elle provoque :

\* La contractions au moment de la tétée qui favorisent l'involution utérine et préviennent les hémorragies (**Kossaibati et Esselmont, 1997**).

#### **I-2-3- Les flux d'éjection et leurs repères :**

Les contractions des acini provoquées par l'ocytocine propulsent le lait en jets répétés puissants, que le veau déglutit de manière audible : on les appelle les flux 'd'éjection du lait (**Serieys, 1985**).

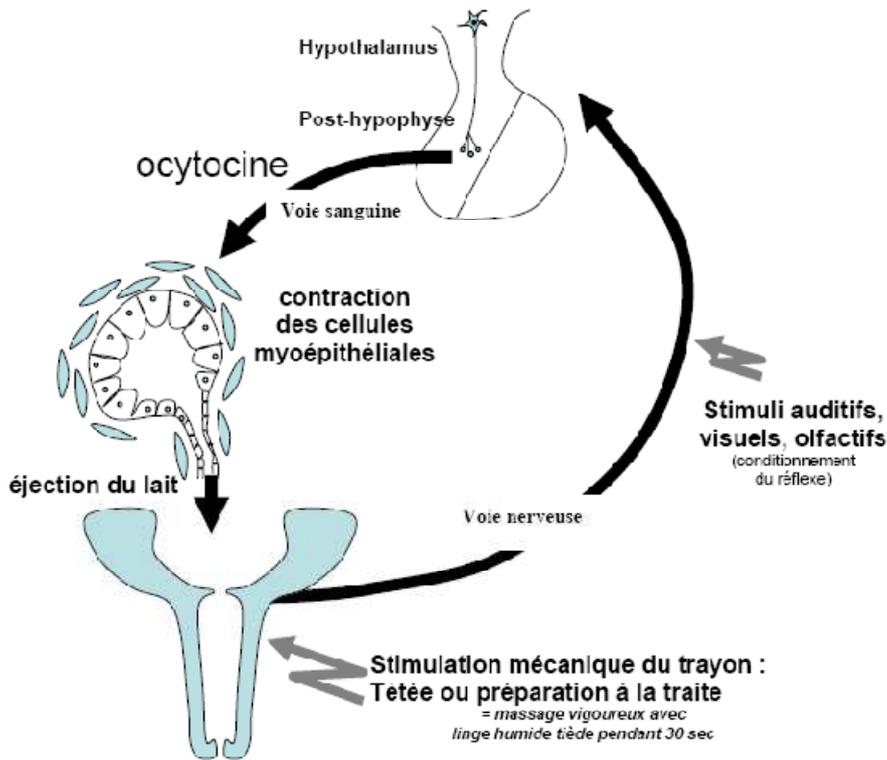


Figure N°7 : Le réflexe d'éjection du lait et son conditionnement (Guérin, 2007).

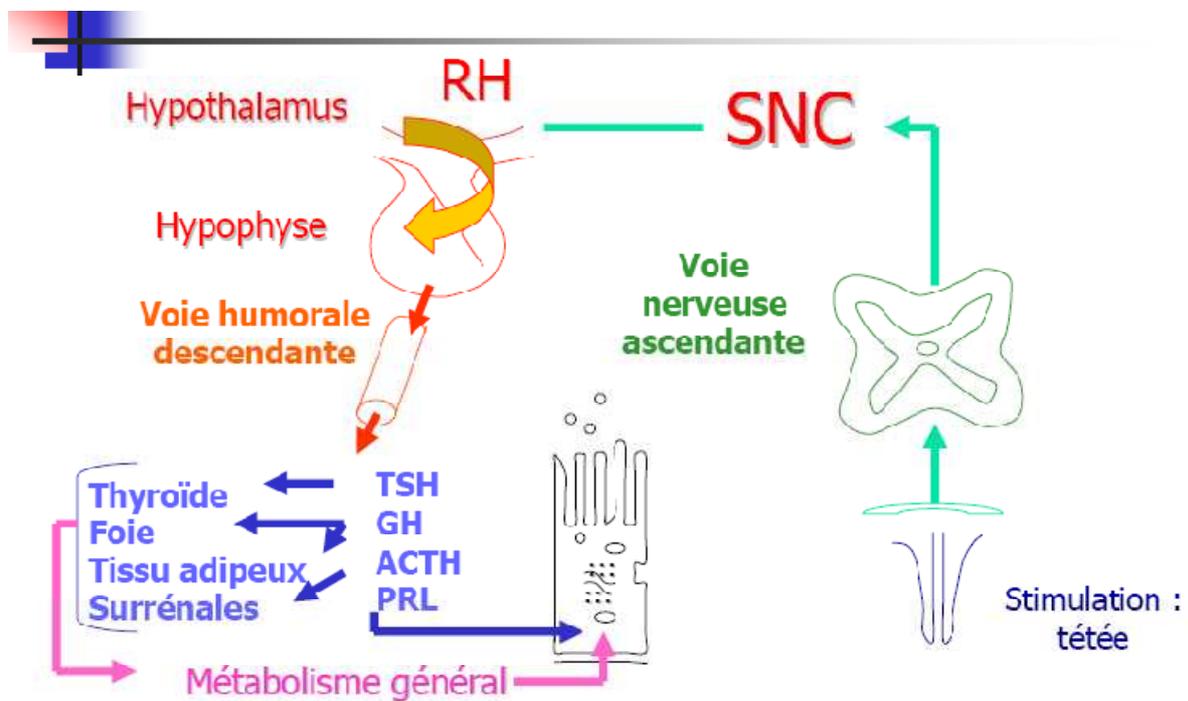


Figure N° 8 : Réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation (Gayrard, \*)

### **I-3- Le Lait :**

#### **I-3-1- Définition du Lait :**

Le congrès international de la répression des fraudes de Paris, en 1909 en a donné la définition assez complète suivante :

“Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum“.

La dénomination du “lait“ est réservée au lait de vache. Le lait provenant d'une femelle laitière autre que la vache doit être désigné par la dénomination du lait suivi de l'espèce animale dont il provient (lait de chèvre, lait de brebis...) (école nationale vétérinaire de Nantes, 1974)

#### **I-3- 2- COMPOSITION DU LAIT :**

##### **I-3- 2- 1 LES ELEMENTS BIOLOGIQUES :**

##### **▪ I-3- 2- 1- 1 Les cellules du lait :**

Les cellules présentes dans le lait sont diverses et variées:

**Tableau N° 01 : Les principales cellules du lait (Guérin ,2007).**

<b>Types cellulaires</b>	<b>Proportions dans le lait</b> (en l'absence d'infection)	<b>Rôles principaux</b>
Macrophages	68-88 %	Elimination des débris cellulaires Phagocytose des bactéries lors d'infection Prise en charge des antigènes microbiens Présentation des antigènes aux lymphocytes
Lymphocytes	10-27 %	50 % sont des lymphocytes T participant aux réponses à médiation cellulaire. Au contact des lymphocytes T sensibilisés avec l'antigène spécifique, il y a libération de lymphokines qui induisent l'afflux de polynucléaires dans le lait. 20 % sont des lymphocytes B à l'origine de la production d'anticorps
Polynucléaires (neutrophiles surtout = PNN)	0-11 %	Ils ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant et lysant les germes pathogènes.
Cellules épithéliales	0-7 %	Ils proviennent surtout de l'épithélium galactophore. Leur passage dans le lait résulte surtout d'abrasions liées à la traite. Une faible proportion est liée à une desquamation naturelle des épithéliums qui produit surtout des débris cellulaires. Ces cellules n'ont aucun rôle particulier.

## ▪ **I-3- 2- 1- 2 Les micro-organismes :**

Le lait contient normalement des microbes dès sa sortie de la mamelle (en générale de 100 à 3000) mais il est habituellement le siège de nombreuse contamination intervenant au cours des manipulations qu'il doit nécessairement subir par la suite.

Presque tous les germes peuvent proliférer très facilement dans le lait qui constitue un excellent milieu de culture.

Ces microorganismes peuvent être des moisissures, des levures ou des bactéries.

Les bactéries peuvent être :

- Les bactéries lactiques (flore normale).
- Les gammes de contamination (au sein de mamelle à l'extérieur)

Les bactéries rencontrées dans le lait peuvent être classées selon leur comportement et les effets qu'elles génèrent. Il est possible dès lors de distinguer six (06) groupes.

### **I-3- 2- 1- 2- 1- La flore lactique :**

Elle est aérobie et constituée de bactéries à Gram positif mésophiles. C'est la flore des laits non réfrigérés.

Elle transforme le lactose en acide lactique et génère une chute de pH, inhibant le développement d'autres germes tels que les Coliformes, les Salmonelles, les Streptocoques.

On distingue quatre principaux genres : *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*.

### **I-3- 2- 1- 2- 2- La flore butyrique :**

Elle fait partie intégrale de la flore totale du lait cru. La principale espèce responsable des défauts de fabrication de ces fromages est *Clostridium Tyrobutyrium*. C'est une bactérie à Gram positif qui se multiplie dans les conditions d'anaérobies. Elle fermente le glucose en acide butyrique et acétique, hydrogène et le gaz carbonique. Elle sporule dans les conditions défavorables.

### **I-3- 2- 1- 2- 3- La flore thermorésistante :**

Elle est capable de résister à la pasteurisation (68°C pendant 30 minutes ou 72°C pendant 15 secondes). C'est la flore de contamination banale qui provient de la machine à traire et du tank. Elle peut générer la protéolyse lorsque la concentration excède 4000 à 5000 dermes/ml.

Elle est composée notamment de *Streptococcus*, *Micrococcus*, *Lactobacillus*, *Micribacterium* et aussi *Bacillus Clostridium*.

### **I-3- 2- 1- 2- 4 -La flore coliforme :**

Cette flore signe une contamination fécale et un risque salmonellique. Elle témoigne souvent une mauvaise hygiène de traite ou d'un nettoyage imparfait de la traite et un défaut d'installation. L'excès de cette flore génère une fermentation gazogène. Les coliformes fécaux les plus fréquemment retrouvés sont : *E Coli*, *Klebsiella* et *Entérobacter*.

### **I-3- 2- 1- 2- 5- La flore psychrotrophe :**

Ceux sont les germes de pollution véhiculés par l'homme, l'animal, les fourrages et l'eau. Tous a Gram négatif, aérobies et produisent des enzymes thermostables qui provoquent la protéolyse.

### **I-3- 2- 1- 2- 6- La flore pathogène**

Cette flore est à l'origine des infections mammaires (ascendante) chez la vache. Elle comprend les pathogènes majeurs et mineurs.

➤ Les pathogènes majeurs :

- *Staphylococcus Aureus*.
- *Streptococcus Agalactiae*.
- *Streptococcus Uuberis*.
- *Streptococcus Dysgalactiae*.
- *Escherichia Coli*.

➤ Les pathogènes mineurs :

- *Corynebacterium Bovis*.
- *Corynebacterium Pyogènes*.
- Mycoplasma.
- *Nocardia Astéroïdes* (Monsallier, 1994).

D'autres germes sont éliminés dans le lait, fréquemment à l'origine d'infections descendantes, tels que :

- *Brucella aborus*.
- *Mycobacterium bovis*.
- *Listeria mono cytogènes* (Hanzen, 2000).

## ▪ **I-3- 2- 1- 3- Autre micro-organismes «Les virus » :**

Les Micro-organismes, ne se multipliant qu'à l'intérieur d'une cellule vivante. Ils ont une signification hygiénique par le risque d'infection de l'homme par l'un des virus transmissibles de l'animal à l'homme, comme le virus de la fièvre aphteuse ; mais certains bactériophages, parasites de quelques bactéries lactiques sont nuisibles à des cultures de levains utilisées en technologie laitières (Clement, 1985).

## **I-3- 2- 2 -ELEMENTS BIOCHIMIQUES :**

### **I-3- 2- 2- 1- Les matières grasses :**

La concentration en matières grasses dans le lait est appelée taux butyreux, (Tb). Celui-ci varie de 30 à 60 grammes par kilo du lait, selon l'alimentation, la valeur génétique, l'état sanitaire, le mode de traite de la vache et le stade de lactation.

### **I- 3-2- 2- 2- Le sucre du lait « Le lactose » :**

Le lactose (galactosyl-glucose) est un dissacoryde spécifique du lait. Il permet le développement des ferments du lait et est alors transformé en acide lactique joue le même rôle que la casease une enzyme qui fait cailler le lait.

### **I-3- 2- 2- 3- Les matières protéiques :**

Les protéines du lait sont : la caséine, la lactalbumine, la lactoglobuline et d'autres. Le lait contient également différents enzymes.

- ✓ La caséine : C'est une association d'une protéine et d'une paranucléine. Elle est insoluble dans l'eau distillée, soluble dans les alcalis et solution de carbonate ou de phosphate alcaline.
- ✓ La lactalbumine : Une protéine de lactosérum. Elle reste en solution lors de la précipitation de la caséine, à l'inverse de la protéine précédente, la lactalbumine est coagulable à l'ébullition.
- ✓ La lactoglobuline : Protéine en solution dans le lactosérum après précipitation de la caséine. Elle est coagulable par la chaleur.
- ✓ L'opalisine : C'est une protéine phosphorylée du lait (M O, 1993).

## **I-3- 2- 2- 4 -Les enzymes :**

Le lait, est un véritable tissu vivant, contient de nombreuses enzymes dont leur étude est relativement difficile du fait qu'on ne puisse pas facilement séparer les enzymes naturelles du lait de celles qui sont sécrétées par les microbes présents dans le liquide.

Parmi les enzymes, on trouve :

- Les hydrolases.
- Les lipases.
- La phosphatase alcaline.
- Les protéases.
- Les lysozymes.
- La xanthine oxydase ou xanthine dehydrase.
- La lacto-peroxydase.
- La catalase (Sebabiban, Saccouchi, 2001).

## **I-3- 2- 2- 5- Les matières minérales :**

Les matières minérales sont obtenues à la suite de la destruction de la matière organique d'un produit par minéralisation sèche.

Les bases minérales du lait sont représentées par la chaux, la magnésie, le fer, l'albumine, la soude et la potasse, ces minéraux sont généralement associés à l'acide phosphorique aux acides sulfuriques et chlorhydriques, parfois à des acides organiques tel que l'acide citrique. En plus de ces minéraux on trouve dans le lait, le phosphore à l'état de phosphates organiques sous forme de combinaisons. Les phosphates de calcium sont présents en suspension plus ou moins combinés à la caséine, à l'inverse les phosphates de potassium et sodium existent en solution.

Chez la vache les sels totaux dans un litre de lait s'élèvent à 9.5g/l, dont environ 2g sont combinés à l'acide citrique et 0.11g/l à l'état d'ions  $SO_3$ . Le phosphore organique représenté par la caséine et les nucléons forme du quart au tiers du phosphore total (M O, 1993).

## **I-3- 2- 2- 6- Les vitamines :**

Les vitamines sont des micronutriments qui doivent être apportées quotidiennement à l'organisme, car celui-ci ne peut les synthétiser. Les vitamines sont des catalyseurs qui entrent dans de nombreux métabolismes.

Il existe deux types de vitamines :

- Vitamines liposolubles : vitamines A, D, E, K.
- Vitamines hydrosolubles : vitamines B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, PP, l'acide pantothénique, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> et la vitamine C.

L'intérêt vitaminique du lait réside en son apport en vitamines A et en vitamine du groupe B, principalement les vitamines B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> et l'acide pantothénique (2-5 mg)

**Tableau 2 :** Composition moyenne du lait de vache . (Isabelle Cauty, Jean Marie Pereau, 2003).

Constituants	Concentration en grammes par litre du lait liquide
Matière grasse	35 à 50
Matière protéique	30 à 35
Lactose	48
Minéraux	9

### **I-3- 3 LES CARACTERES PHYSICO- CHIMIQUES :**

Les principaux caractères physico-chimiques immédiatement déterminables :

**Tableau 3 :** Les principaux caractères physico- chimiques (Cité par, Sebahiban, Sakouchi, 2001).

Densité à 15°C	1.03 à 1.034
Chaleur spécifique	0.93
Point de congélation	0.55°C
pH	6.5 à 6.6
Indice de réfraction à 20°C	1.35
Acidité exprimée en degré donic, c'est-à-dire en décigrammes d'acide lactique par litre	16 à 18

**Tableau 4** : la composition d'un litre de lait (Charron, 1986).

Eau	900 à 910 g
Extrait sec ou matière sèche	125 à 135 g
Matières grasses	35 à 45 g
Matières azotées	30 à 35 g
caséine	25 à 30 g
albumine	2.5 à 3.5 g
globuline	1 à 1.5 g
protéase	1 à 1.5 g
Azote non protéique	1 à 1.5 g
Glucides (lactose)	47 à 52 g
Matières minérales	7.5 à 9.5 g
K	1.5 à 1.6 g
Ca	1.2 à 1.5 g
P	0.9 à 1.2 g
Cl	0.9 à 1.1 g
Na	0.3 à 0.5 g
S	0.1 à 0.15 g
Mg	0.1 à 0.15 g
<b>Divers bio catalyseurs</b>	
pigments	Carotène, lactoflavine
enzymes	Hydrolases, desmolases
vitamines	Liposolubles, hydrosolubles
Les gaz dissous	Gaz carbonique, azote, oxygène
Les éléments biologiques	les débris de cellules, Microbes

CHAPITRE II :  
DÉFINITION &  
CLASSIFICATION

### **II-1- Définition de la mammite :**

La mammite est un état inflammatoire d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, caractérisé par la présence de germes pathogènes dans la lait, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modification physique ; chimique ; et biochimiques du lait. L'expression de mammite ou mastite provient du terme grec mastos ; terme qui signifie poitrine, glande mammaire (Weisen ,1974).

\*C'est une pathologie caractérisée par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait issu de la glande atteinte (Blood Et Henderson, 1985).

\*La quasi-exclusivité d'agent infectieux dans ce phénomène inflammatoire explique l'extension habituelle de la définition de la mammite à l'infection de la mamelle qui est caractérisé par:

- La présence de la multiplication d'une population bactérienne.

La réaction immunitaire qui est le recrutement des macrophages (polymorfo-nucléaire neutrophiles) (Rainard et Poutrel, 1993).

### **II-2- CLASSIFICATION :**

#### **II-2-1- LA MAMMITE CLINIQUE :**

Une mammite clinique est définie comme l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle associée aux signes cliniques (Girdon, 2001).



**Figure N°9 : Les mammites cliniques (Anonyme 1, 2001).**

## Définition & classification

---

Elle est caractérisée par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, apathie, anorexie, absence de rumination) de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, oedème, induration de la mamelle) et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait) ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présente dans le lait. (Manner, 2001).

en fonction de l'intensité et de la rapidité d'apparition des symptômes pour cette forme de mammite on distingue :

### **II-2-1-1- LA MAMMITE SUR AIGUE :**

Elle est caractérisée par une phase explosive, une réaction très vive accompagnée de signes généraux et éventuellement d'une gangrène ( Sebabiban et Sacouche, 2001).

C'est une inflammation très brutale de la mamelle, apparaissent habituellement dans les jours qui suivent le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté. On peut noter de la fièvre et un abattement profond.

La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique .

On distingue plusieurs types de mammites sur aigues :

#### ➤ **La mammite gangreneuse**

La mammite gangreneuse est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les plus âgées.

Est une forme rare- mais redoutable- d'infection mammaire.

Elle est due le plus souvent à des souches de staphylocoque doré productrice de l'hémolysine alpha. Cette toxine provoque une vasoconstriction prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. (B. Faroult. 2000).



**Figure N°10 :** La mammite gangreneuse (Anonyme 1, 2001).

## Définition & classification

---

### ➤ La Mammite paraplégique à entérobactérie :

-Traduit une violente inflammation du quartier (*tumeur, chaleur, douleur*).

Parfois les symptômes locaux sont très frustrés avec une mamelle flasque sans signe clinique d'inflammation .

-Rapidement parfois quelques heures le choc toxique survient et induit un syndrome en "Hypo", hypothermie, bradycardie, bradypnée, abattement, hyporéflexivité. La vache est Incapable de se relever.

- L'évolution est rapide et souvent fatale en quelques jours. Des bactéries Coliformes sont le plus souvent isolés de la sécrétion qui est très rare et séreuse (**Guérin, 2007**).

### **II-2-1-2- LA MAMMITE AIGUE :**

La mammite aigüe peut résulter d'une infection récente où peut être la flambée d'une infection chronique.

Elle peut se produire à tout moment, mais elle est plus particulièrement fréquente au moment de la parturition.

Elle peut faire suite à une blessure du trayon ou de la mamelle, à l'inoculation de bactéries dans la glande au cours de traitement intra mammaires ou d'interventions chirurgicales sur le trayon ; l'infection peut aussi apparaître naturellement. (**Gibbons ,1974**)

Elle est d'apparition brutale, les symptômes généraux sont plus modérés mais l'inflammation locale est également marquée. (**Bruyas .J. F. 1997**).

Elle est caractérisée par les quatre symptômes classiques de l'inflammation : gonflement, chaleur, douleur, rougeur. (**Weisen, 1994**).

La vache peut sembler boiter du fait de la douleur mammaire engendrée par la pression du membre sur le quartier atteint au cours de la marche, on peut souvent avoir de l'anorexie, de l'abattement et de la fièvre ; dans les cas toxiques graves, il peut y avoir de la paraplégie (**Gibbons ,1974**).

Les signes fonctionnels sont extrêmement importants :

La production est très diminuée, voire nulle . La sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile, la mamelle est, par ailleurs, très sensible. (**Bruyas, 1997**).



**Figure N°11 : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë(Hanzen2<sup>ème</sup> doctorat,2005-2006)**

### **II-2-1-3- LA MAMMITE CHRONIQUE :**

Cette mammite entraîne une inflammation modérée, mais persistante de la mamelle. Son évolution est extrêmement lente et peut se faire sur plusieurs mois, plusieurs années et parfois même durant la vie entière de l'animal.

Les signes locaux sont très discrets et se traduisent par la présence de *zones fibrosées* de taille et de localisation variable dans le parenchyme mammaire. De façon plus ou moins régulière, le lait présente *des grumeaux dans les premiers jets* et petit à petit, la sécrétion diminue et le quartier fini par se tarir complètement. Par contre, l'état général de l'animal n'est pas affecté. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des Streptocoques ou à des Staphylocoques. (Hanzen et Castaigne, 2002).

### **II -2-2- LA MAMMITE SUB-CLINIQUE :**

La mammite sub-clinique ou inapparente aucun symptôme n'est visible. L'inflammation due à l'infection s'accompagne essentiellement d'un afflux de cellules dans le lait du quartier infecté. L'état général de l'animal est parfaitement normal. La mamelle semble cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique.

Au laboratoire, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires avec une hyperleucocytose. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications importantes de la composition du lait .

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme , créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser , elle peut évoluer pendant très longtemps parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints .( cours 4<sup>ème</sup> année Vétérinaire Université de Batna Path-repro).

CHAPITRE III :  
ETUDES  
ÉPIDÉMIOLOGIQUES  
DES MAMMITES

## **III- Importance des mammites :**

### **III-1- Prévalence :**

Les pathologies mammaires sont très fréquentes et qui représentent 20 % des problèmes cliniques en élevage bovin. Alors en France et en 1989, on estime à 25% le taux de vaches laitières sont infectées. Lombardot ,1993. Pour ce qui concerne la mammite subclinique ; les auteurs estiment que sa prévalence est de 25-90% Longo et *al.*,( 1991)

Et pour notre pays ; elle a été évaluée par exemple dans la région de Constantine selon une étude de Bouaziz et *al.*, (2003) à 49,7 % .

La recherche de Gabli.A.et *al.*,(2005). Par étude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vaches en péripartum, ils ont enregistré qu'une vache sur deux est atteinte de mammites clinique ou subclinique

Dans la région d'El-Taraf et dans une étude effectuée par Moumni, (2003), elle a rapportée le taux suivant : 78,97 % des trayons sont atteints de 1-4 degré par le test CMT. Et ces chiffres peuvent donner évidemment et sans aucun doute une idée sur l'importance de cette pathologie (**Bouchoucha, 2008**)

### **III-2- Importance :**

La mammite est une maladie qui affecte un grand nombre de vaches laitières partout dans le monde. Les infections mammaires constituent un problème pathologique majeur en élevage bovin laitier, non seulement par leur fréquence mais aussi en raison des pertes économiques importantes qu'elles occasionnent et de leur incidence sur la santé publique (**Heleili, 2003**).

Les mammites subcliniques entraînent plus de pertes que les mammites cliniques, du fait de leurs incidences très élevées. La somme totale des pertes en lait est estimée à 70 %.

(**Castaigne et Hanzen, 2002**).

Un sondage réalisé dans l'ensemble des principaux pays producteurs de lait indique que la mammite touche chaque année 15 à 20% des vaches. Au Canada et aux USA, on considère que la moitié des vaches ont au moins un quartier infecté (**Duval, 1995**).

### **III- 3- Incidence sur la santé publique :**

## Epidémiologie

---

Certains germes, qui sont à l'origine de mammites, peuvent également être pathogènes pour l'homme. La tuberculose, la brucellose, la fièvre Q peuvent déclencher une mammite, l'homme peut s'infecter par la consommation de lait cru.

Le *Streptococcus agalactiae* a été trouvé comme cause d'infection chez l'homme, dans les endocardites, méningite, otite... on retrouve ces germes plus fréquemment au niveau du pharynx et du tractus urogénital de la femme.

Certaines souches de *Staphylocoques* peuvent, lors des conditions favorables produire une entérotoxine, résistante à la chaleur et même à l'ébullition et qui ingérée, peut produire chez l'homme de fortes nausées, des vomissements, et de la diarrhée (**Weisen, 1974**).

*Staphylococcus aureus* se trouve dans les laits crus, la crème, le fromage, la poudre de lait, le beurre et les aliments à base de produits laitiers comme les tartes à la crème congelées ; 38 % des toxi-infections alimentaires présumées à *Staphylococcus aureus*, sont dues à des produits laitiers, Un bon nombre d'antibiotiques et tout spécialement la pénicilline sont connus pour leur pouvoir allergisant chez l'homme. Selon un rapport de la Fédération Internationale de Laiterie, 1% à 5% des personnes examinées accusent une allergie à la pénicilline (**Weisen, 1974**).

CHAPITRE IV :  
ETIOLOGIE DES  
MAMMITES

### **IV- Etiologie des mammites :**

Les mammites ont des étiologies multifactorielles .Les facteurs sont en nombre de trois : les germe, la vache et l'environnement (ENV Nantes, 2007).

#### **IV-1- Les germes :**

Les germes responsables de mammites sont très nombreux ; on compte environ 200 espèces de micro-organismes pouvant être impliquées .Parmi ces 200 espèces, une dizaine est à l'origine d'environ 90% des mammites et trois catégories de germes sont responsables de 75% des cas. On différencie pathogènes majeurs pathogènes mineurs ) (ENV Nantes, 2007)

#### **IV-1-1- Les germes pathogènes majeurs :**

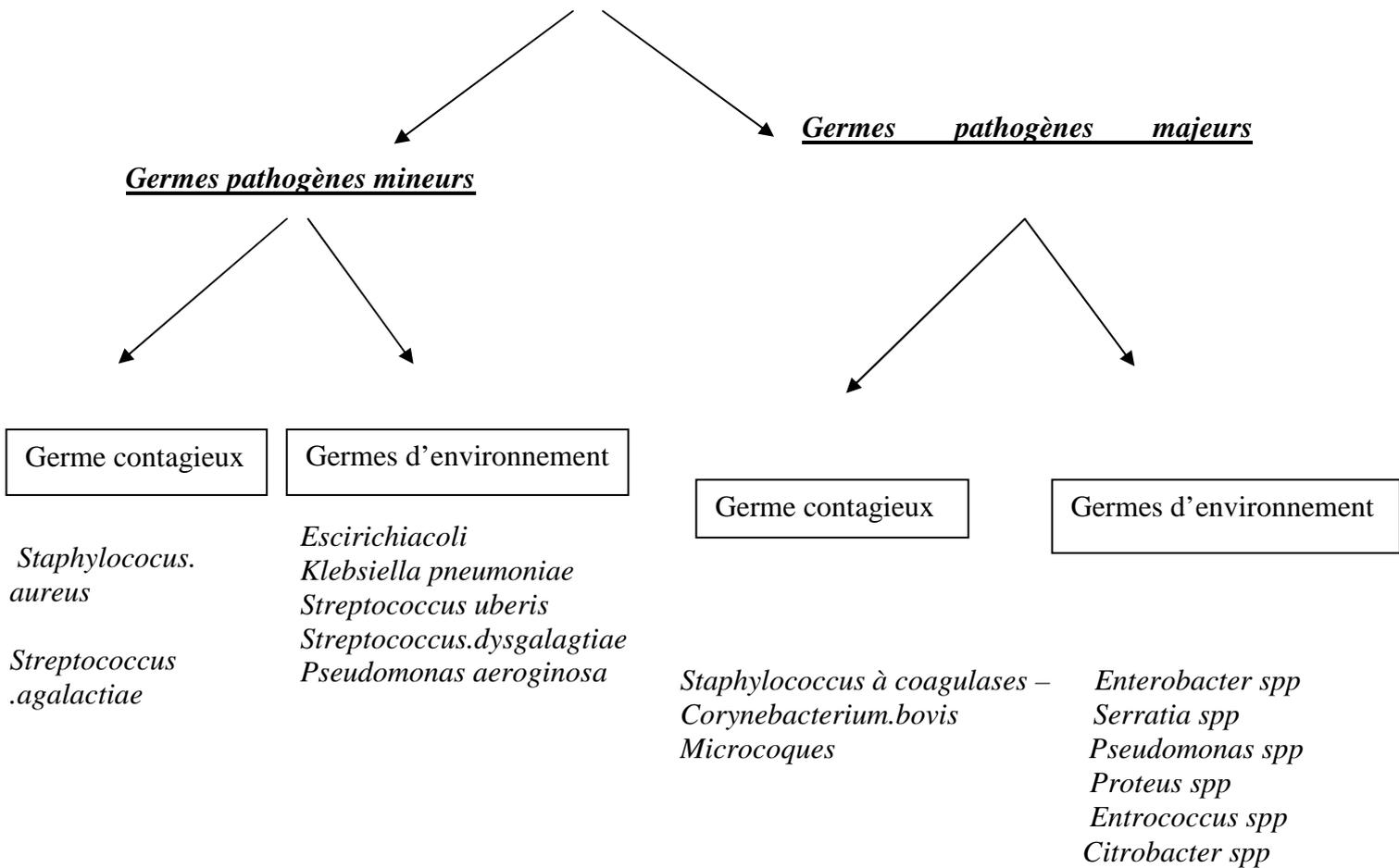
Les pathogènes majeurs sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les Streptocoques (*Str uberis*, *Sir dysgalactiae*, *Str agalactiae*), les Staphylocoques (*Staphylococcus aureus*) et les Entérobactéries (*Escherichia Coli*). Ces trois familles de germes sont responsables majorité des mammites cliniques (Castagne et Hanzen, 2002)

#### **IV-1-2- Les germes pathogènes mineurs :**

Les pathogènes mineurs sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites subclinique. Ce sont essentiellement les Staphylocoques coagulase négative (CNS) (*S.xylosus*, *S.chromogenes*, *S.warneri*, *S.heamolyticus...*).*arcanobacterium bovis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Actinomyces tes*, *Nocardia asteroides*, *Mycoplasma bovis*, *Bacillus sp.*, *Microcoques*, *Proteus sp.*, *enteroacter sp.*, *Champignons et levures*, *Candidas krusei*, *tropicales*, *Aspergillus fumigatis*. (Hanzen et Castagne, 2002)

# ETIOLOGIE

Germes étiologiques de mammites :



**Schéma N°12** : Récapitulatif des principales sources de différents germes causant les mammites (**Bouchoucha, 2008**).

## ETIOLOGIE

**Tableau N°5:** Germes responsable de mammites et leurs réservoirs primaires (Noiretrre, 2006)

	Genre	Espèces	Réservoirs
Germes pathogènes majeurs	Streptococcus	<i>Agalactice</i> <i>Dysgalactice</i> <i>Bovis</i> <i>Uberus</i>	Mamelle Cavités buccales, génitales Tube digestif Vagin peau
	Enterococcus	<i>Recalls faecium</i>	Fèces ; peau
	Staphylocoques a coagulase+	<i>S.aureus</i> <i>S.intermedius</i> <i>S.hyicus</i>	Peau, trayon, muqueuses, homme
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Fèces, litière 1
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Bovins, peau, muqueuses
	Pseudomonas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau
	Mycoplasma	<i>M bovis</i> <i>M.bovigenitalium</i>	Bovins
	Autres	<i>Mycobacterium bovis</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>	Bovins Environnement
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques a coagulase-	<i>S.capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S.cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S.heamolyticus</i> <i>S.hominis</i> <i>S.saprophyticus</i> <i>S.sciuri</i> <i>S.warneri</i> <i>S.xylosus</i>	Bovins ou homme
	Corynebacteries	<i>Corynebacterium bovis</i>	bovins

### **IV-2- Les réservoirs des germes:**

Il faut distinguer les réservoirs primaires, où le germe se multiplie, des sources secondaires qui le véhiculent momentanément.

#### **IV-2-1- Les réservoirs primaires :**

sont les sources principales puisqu'ils assurent la pérennité du microbe dans l'élevage. Deux milieux seulement offrent des conditions à la prolifération bactérienne et chaque espèce niche préférentiellement dans l'un ou l'autre.

##### **IV-2-1-1- La mamelle et surtout le lait :**

qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorable à l'hébergement de germes dits de traite. Les streptocoques et les staphylocoques sont de ceux là et se multiplient dans la glande infectée ou à sa surface, sur les lésions du trayon. Etant donné cette localisation, leur transmission se fait préférentiellement au cours de la traite par l'intermédiaire de la machine ou du trayeur. Les lésions du trayon jouent un rôle prépondérant lorsqu'elles sont favorisées par l'habitat (sol glissant, litières traumatisantes...), la conformation des quartiers (mamelles pendantes, des trayons longs, en forme de bouteilles...), par des virus (herpès,...) (Faroult, 2000)

##### **IV-2-1-2- Facteurs environnementaux :**

###### **IV-2-1-2-1- Climat :**

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. Les auteurs anciens (Eckles, 1913; Sheldon, 1880) insistent beaucoup sur le fait que l'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite

Un type particulier de mammite souvent appelée mammite d'été, est provoquée par des insectes piqueurs qui contaminent le pis avec la bactérie *Corynebacterium pyogenes* et autres bactéries anaérobies. La fréquence de ce type de mammite varie selon les régions, les vallées humides étant souvent les plus propices.

Le climat peut aussi avoir une influence indirecte. Par exemple, des conditions boueuses à l'extérieur provoquées par des pluies abondantes vont faire en sorte que certains microorganismes vont prospérer et donc augmenter les chances d'infection. (Duval, 1995).

## ETIOLOGIE

---

### **IV-2-1-2-2- Stabulation :**

Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite. Lorsque les vaches sont à l'intérieur, les chances de blessures au pis augmentent. On rencontre aussi des microorganismes dont les populations sont généralement moins concentrées à l'extérieur. En Australie, où les vaches ne vont à l'intérieur que pour la traite, il est rare de voir des mammites causées par les coliformes (Duval, 1995). Alors que certains auteurs sont en accord avec cette théorie (Brochard et al., 1984).

### **IV-2-1-2- 3- Qualité de l'air à l'intérieur :**

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de températures dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite (Duval, 1995).

### **IV-2-1-2-4- Litière :**

Qu'on soit en stabulation libre ou en stabulation entravée, la litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammite (Brochard et al., 1984). Lorsqu'on pense au lait mammitique qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement microbien sur la litière et au fait qu'il est commun pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière, on comprend facilement cette importance (Duval, 1995). Brochard et al., (1984) ont constaté qu'un faible paillage (moins d'un kg/vache/jour) est associé à une fréquence plus élevée de mammites cliniques par rapport à l'absence de paillage. Le faible paillage est un facteur de rétention de l'urine et des fèces.

### **IV-2-1-2- 5- Stress :**

Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes. Donc, plus il y a de stress, plus les chances de mammites augmentent (Giesecke, 1985). Giesecke a même démontré que le stress affecte l'intégrité des cellules intra mammaires, ce qui est un facteur de plus qui favorise la mammite. Les sources de stress peuvent être les suivantes :

- \* Une densité excessive d'animaux. La proximité des vaches favorise les échanges microbiens et les relations tendues entre les animaux;
- \* L'irrégularité dans la régime, l'imprévisibilité du comportement du vacher;
- \* Le bruit peut être une cause de stress;
- \* Les parasitoses. (Duval, 1995).

---

## ETIOLOGIE

---

### **IV-1-2-6- Facteurs génétiques :**

Les races ont des sensibilités différentes aux mammites et les plus exposées sont les grandes productrices de laits (**Barnouin et al., 1999**).

### **IV-2-1-2-7- Facteurs nutritionnels :**

Les avis sont partagés sur le rôle des facteurs nutritionnels dans l'apparition des mammites

### **IV.2-1-2-8- Empêchement du veau :**

La célèbre phytothérapeute animale Juliette De Bairacli-Levy (1973) croit que l'une des causes principales de la mammite est l'empêchement pour la vache de pouvoir profiter du plaisir et du stimulus de laisser téter son veau. Elle distingue donc dans le fait de l'allaitement du veau un facteur «psychologique» et un facteur physique (**Duval, 1995**).

### **IV.2-1-2-9- Utérus et glandes mammaires :**

Les vaches qui ont une rétention placentaire auraient plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas. Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammite. La mammite est clairement associée à la rétention du placenta dans le cas des mammites causées par *Actinomyces pyogenes* selon des chercheurs allemands (Zdunczyk et al., 1992), ce genre de mammite représentant 17% des cas en Allemagne. Souvent, les mammites qui apparaissent dans les deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé ; et plusieurs hypothèses sont émises dont deux principales :

\*par contamination par les matières purulentes

\*par voie sanguine (**Duval, 1995**).

### **IV.2-1-2-10- Rumen et glandes mammaires :**

Le rumen est un organe très important de la vache, et la santé des autres organes dépend souvent de ce qui s'y passe. Lorsqu'une acidose se produit dans le rumen (trop de grain dans la ration par exemple), cela favorise les bactéries comme *Streptococcus bovis* et éventuellement les levures comme *Candida albicans*. Or, bien que ce soit rare, les toxines de ces dernières peuvent voyager dans tout le corps et entretenir les bactéries gram-positive qui envahissent le pis. (**Duval, 1995**).

## ETIOLOGIE

### IV.2-1-2-11- Facteurs humains :

La plupart des études en laboratoire regardent les facteurs de façon isolés. Dans la recherche sur la mammite, on retrouve aussi quantité d'études basées sur ce qui se fait sur les fermes. Ces études s'appuient sur des questionnaires adressés aux fermiers, aux résultats d'analyse de troupeau, etc. L'une de ces études, particulièrement originale, a été réalisée dans l'est de l'Irlande faite par Tarabla et Dodd, 1988, et intégrait les facteurs humains avec des facteurs de gestion de troupeau. Les résultats sont exposés dans le tableau suivant. Fait à noter, l'âge du fermier et le lavage des trayons ne sont jamais apparus comme des facteurs déterminants de l'incidence de la mammite au cours de l'étude (Duval, 1995).

**Tableau N°6 :** Facteurs humains et production laitière (Sereys, 1985).

Caractéristique	Facteurs associés
Compte somatique bas	Position géographique de la ferme, traitement des vaches tarées, production à la ferme des sujets de remplacements, attitude positive en rapport à la traite, travail en famille
Compte somatique élevé	Petit troupeau, examen irrégulier de l'équipement de traite, manque de litière sur plancher de béton, lave-pis sur les vaches sales seulement, peu d'ambition
Compte bactérien bas	traitement des vaches tarées
Compte bactérien élevé	stabulation entravée, équipement de traite vétuste, période de retrait courte après un traitement antibiotique, faible tendance à chercher de l'information
Rendement laitier élevé	Troupeau moyen, traitement des vaches tarées, tendance moyenne à chercher de l'information, élimination des vaches trop susceptibles
Rendement laitier bas	manque d'eau chaude au lieu de traite, utilisation d'un seul linge pour toutes les vaches, faible fréquentation des rencontres de fermiers, forte volonté de continuer la tradition fermière.

### IV.2-2- Les réservoirs secondaires :

Constituent des sources transitoires. Ils accueillent et transmettent passivement ou activement tous les germes. Ils regroupent tous les supports amenés au contact de la mamelle au moment où elle est le plus sensible, lors de la traite, ou venant forcer la barrière que matérialise le trayon. Tout le matériel utilisé lors de la préparation, de la traite, à la fin de la traite (post-

## ETIOLOGIE

trempage) et lors du traitement, viendra tour à tour se charger du germe puis le déposer au voisinage du sphincter ou dans le quartier .

**Tableau N°7 : réservoirs des germes (Poutrel, 1985)**

+++ Très importante      ++ Importante      + Moins important

Micro-organismes	Caractères des infections				
	Fréquence	Persistance	Sévérité	Mode de transmission	Réservoir
Staphylococcus aureus	+++	+++	+	De quartier à quartier et de vache à vache pendant la traite	Mammaire
Streptococcus : agalactia	+++	++	++	De quartier à quartier et de vache à vache pendant la traite	Mammaire
Streptococcus uberis +S dysgalactia	+++	++	++	De l'environnement à la vache	environnemental
Colibacilles	++	+	+++	De l'environnement à la vache	environnemental
<i>Enterobactère .aerogenes,</i> <i>Klebsillia. pneumoniae</i> <i>Pseudomonas corynebacterium</i>	+	+	+	De l'environnement à la vache	environnemental

### IV-3- la traite :

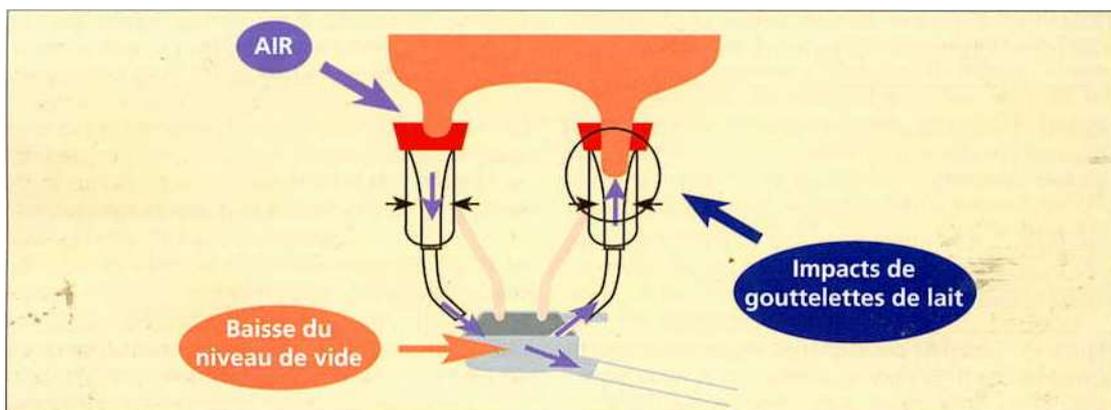
Les facteurs de risques liés à la traite ont été évalués lors d'une visite d'une traite unique, mais ils retracent pour la plus part, une façon de faire stables et systématiques (Nathalie et al. 2004). La traite est considérée comme un facteur de risque majeur dans l'apparition des mammites, dans le sens où elle joue un double rôle, l'un traumatique et l'autre vecteur de germe (transport du germe d'une vache à une autre, d'un quartier à un autre) (**Hanzen, 2000**).

#### **IV- 3- 1- La machine a traite :**

- Plus de mammite clinique avec des signes généraux :

- Lor d'entrées d'aire fréquente à la pose des gobelets ou de glissement de manchons.
- Si le nettoyage de machine à traite n'est pas effectué matin et soir.
- La mise en place d'une routine de la traite est essentielle pour réduire le risques des mammites ; elle comprend le respect des points suivants :
  - ❖ Propreté des mains du trayeur.
  - ❖ Etablir et maintenir un rythme de traite dans un environnement non stressant
  - ❖ Etablir un ordre de traite .
  - ❖ Préparation du pis et des trayon (inspection , élimination des premiers jets  
Lavage du trayon , trempage du trayon , séchage du pis .)
  - ❖ Attache des gobelets trayeurs .

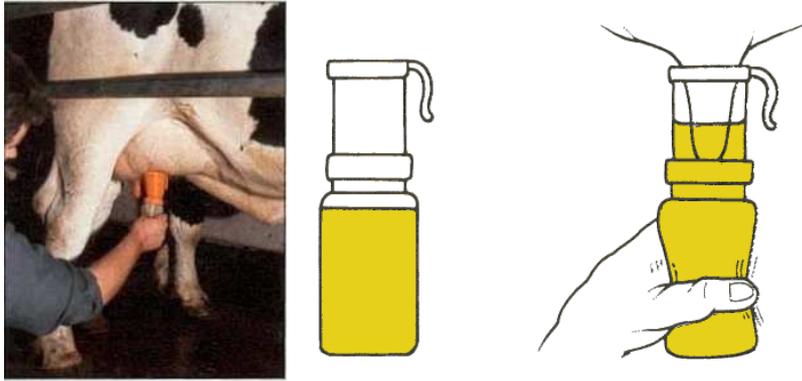
Plus d'élévations de concentrations de cellules somatiques, si aucune désinfection de fin de traite n'est réalisée (**.Hanzen, 2000**).



**Figure N°13** : L'impact du lait contre le trayon (**Anonyme 1, 2001**).

### IV- 3- 2- L'hygiène :

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires. Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40% des nouvelles infections (**Girodon, 2001**)



**Figure N°14:** Trempage des trayons (**Anonyme 1, 2001**).

CHAPITRE V:  
PATHOGENIE  
DES MAMMITES

## **V. Pathogénie des infections Mammaires :**

### **V.1. Aspects individuels**

#### **V.1.1. Données générales :**

Une fois dans le sinus du trayon, les germes doivent s'adapter à ce nouveau milieu que constitue le lait, au demeurant fort différent de la peau et du milieu extérieur. En fait et pour deux raisons, le lait mammitique constitue un meilleur milieu de culture que le lait sain tout au moins pour les germes responsables de mammites. La protéolyse des bêta-caséines libère des peptones dont l'action favorisante sur la multiplication bactérienne a été démontrée. Par ailleurs, de nombreuses bactéries pathogènes produisent des hémolysines. Le milieu se trouve ainsi enrichi en fer (élément favorisant la croissance bactérienne) libéré lors de la destruction des globules rouges.

En général, la présence d'un germe constitue un obstacle au développement d'autres germes.

C'est la raison pour laquelle, dans une exploitation, la flore se limite habituellement à une voire deux espèces pathogènes. Certains auteurs ont ainsi proposé de coloniser volontairement la glande mammaire au moyen de germes mineurs tels que le *Corynebacterium bovis* ou les *Staphylocoques coagulase* - pour lutter contre une infection par les staphylocoques pathogènes, les coliformes ou les streptocoques.

#### **V-1-2- Etapes de la réaction cellulaire :**

Une fois adaptés, les germes se multiplient, se fixent sur les cellules de l'épithélium des canaux galactophores et progressent vers le haut de la mamelle. La capacité d'adhésion des germes à l'épithélium glandulaire et donc de résistance au flux de lait lors de la traite varie selon les germes.

La présence des germes ou la sécrétion de toxines occasionnent une irritation des cellules et provoquent la formation de lésions responsables de l'appel et de l'arrivée par chimiotactisme de polynucléaires neutrophiles. Le mécanisme en est encore imparfaitement démontré. Les macrophages grâce à l'interleukine 1 et d'autres cytokines ainsi que les lymphocytes seraient impliqués dans ce recrutement spécifique et non spécifique.

Une fois parvenus sur le site de l'infection, les polynucléaires doivent reconnaître la bactérie. Cette première étape de la phagocytose n'est possible qu'en présence d'opsonines (anticorps et complément). Une seconde étape consiste en la stimulation de systèmes bactéricides : le système oxygène-indépendant ou dépendant. Trois évolutions sont donc possibles :

**Guérison** : la réponse de l'organisme est suffisante et précoce. L'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible. Cette évolution n'est observée que dans 20 % des cas.

**L'extension** : la réponse de l'organisme est insuffisante et tardive : elle ne peut empêcher l'infection de s'étendre.

Les formes cliniques évoquées peuvent évoluer soit vers la guérison totale (rare) ou la mort rapide de l'animal (formes suraiguës), soit vers une forme subclinique ou une forme chronique sur un temps plus long.

**La fluctuation** : la réponse de l'organisme permet de limiter le développement des germes sans toutefois les éliminer totalement. La multiplication des bactéries provoque un afflux des polymorphonucléaires (PMN) qui diminuent le nombre de bactéries actives, ce qui en retour, limite la mobilisation des leucocytes. Il s'ensuit un nouveau développement microbien et un nouvel afflux de PMN, etc. On obtient un état fluctuant caractéristique des infections mammaires sub-cliniques. Les germes, dans ce cas, peuvent rester confinés sur les lieux de l'inflammation initiale jusqu'à ce que des circonstances extérieures affaiblissent les défenses de l'animal et permettent leur progression dans les tissus avoisinants, ou même le passage à une forme clinique à l'issue de laquelle l'animal guérit, retombe dans l'état fluctuant précédent ou perd définitivement l'intégrité de ses tissus.

### **V-1-3- Aspects particuliers :**

#### **A. LES STREPTOCOQUES :**

Qu'elles soient dues au *Streptococcus agalactiae* ou *dysgalactiae*, les infections de la glande mammaire se traduisent par une réaction inflammatoire endéans les 3 à 5 jours. Il existe cependant de larges variations selon les individus et la virulence des germes. Le processus d'invasion et d'inflammation présente initialement une phase de multiplication rapide du germe dans les canaux lactifères suivie d'un passage des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions rétromammaires. A ce stade, les lésions épithéliales des acinis se traduisent par une diminution de la production laitière. Le début de la phase d'invasion se traduit par une augmentation très élevée du nombre de germes (200 colonies /ml) puis par leur diminution et par l'augmentation du nombre de polymorphonucléaires lorsque la tuméfaction de la glande devient visible. Celle-ci correspond à l'inflammation du tissu alvéolaire mais aussi à la rétention de lait dans les alvéoles distendus. Cette réaction inflammatoire peut également être observée au niveau des trayons. A ce stade de l'évolution de la pathologie, il est donc possible de ne pas pouvoir isoler le germe en cause. *La présence de grumeaux dans le lait* correspond au stade de l'atteinte épithéliale. Apparaît alors une fibrose du tissu interalvéolaire qui progressivement et selon le rythme des phases de multiplication et de rémission va toucher un nombre croissant de lobules.

#### **B. LES STAPHYLOCOQUES :**

*Staphylococcus aureus* (hémolytique et coagulase +) produit des exotoxines (hémolysines, leucocidines) et des enzymes (coagulase, hyaluronidase, DNase, B lactamases, staphylokinases, phosphatases, nucléases, lipases). Certaines hémolysines (alpha-toxine) sont particulièrement toxiques car elles provoquent une vasoconstriction entraînant une gangrène par ischémie (mammite

gangréneuse). Les leucocidines, enfin, diminuent l'action des polynucléaires et parfois les tuent. Les staphylocoques qui ont été phagocytés ne sont parfois pas lysés, et restent à l'abri de l'action d'antibiotiques ne diffusant pas au milieu intracellulaire. La coagulase, en provoquant la coagulation du plasma, permet la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole les lésions staphylococciques, entrave l'action des défenses de l'organisme et la diffusion des antibiotiques. Certaines enzymes (hyaluronidase, DNase) favorisent l'extension de l'infection tandis que d'autres (B lactamases) empêchent l'action de certains antibiotiques. D'autres encore produisent une pénicillinase. Certaines souches de Staphylocoque ont par ailleurs la propriété de s'encapsuler s'opposant ainsi à la phagocytose et à l'activité du complément.

### ***C. LES ENTÉROBACTÉRIES :***

Le pouvoir pathogène des entérobactériacées repose essentiellement sur la production d'endotoxines, molécule complexe formée de phospholipides, lipopolysaccharides et de protéines. Libérée lors de la lyse des colibacilles par les polynucléaires, cette endotoxine provoque la transformation de l'histidine en histamine. Cette dernière, dont le premier effet est une augmentation de la perméabilité vasculaire, serait à l'origine d'une véritable réaction allergique. La perméabilité vasculaire étant augmentée, il se produirait alors un épanchement de plasma dans la mamelle et un passage d'endotoxine dans le sang, expliquant les symptômes généraux observés. La libération de l'endotoxine entraîne également l'activation de la voie de synthèse des prostaglandines, leukotriènes et thromboxanes (chaîne cyclooxygénase et de la lipooxygénase), médiateurs potentiels de l'inflammation locale et des troubles vasculaires généraux. Cette endotoxine serait, en outre, douée de propriétés hypo-thermiques ethypocalcémiques. Expérimentalement, l'injection intraveineuse d'endotoxine à des bovins provoque une chute importante de la calcémie. De plus, survenant en début de lactation, à un moment où l'exportation de calcium est maximale, l'hypocalcémie se trouve aggravée et les symptômes généraux accentués.

Cependant, la gravité des symptômes généraux dépend du stade de lactation. Le caractère suraigu est davantage observé en début de lactation. Ce fait a été imputé à un retard de 10 à 12 heures dans la diapédèse des neutrophiles mobilisés, résultant d'un état réfractaire des animaux à l'endotoxine. Ce retard explique l'absence de manifestations locales de la mammite malgré la présence de symptômes généraux dus aux effets de l'endotoxine.

## **V-2-Le rôle de l'installation de traite sur l'apparition des mammites :**

### **V-2-1- le plan du fonctionnement :**

la muqueuse du canal du trayon est tapissée de kératine. Elle exerce une activité bactéricide via différentes substances aux quelles elle sert de support de fixation (acide laurique, acide oléique, défensines, xanthine-oxydase). Elle se renouvelle en permanence, un tiers environ étant éliminé par les deux traites journalières. Elle permet également de « piéger » les

bactéries. Ceci explique pourquoi les premiers jets de lait sont plus contaminés. Le flux de lait à chaque traite empêche les bactéries de se fixer sur les muqueuses et favorise leur élimination du quartier. Divers résultats expérimentaux ont montré une aggravation des phénomènes inflammatoires et infectieux avec les rétentions de lait survenant en cours de lactation en cas de sous-traite (machine mal réglée, mauvaise stimulation de l'animal, mauvaise ambiance de traite) ou au cours d'un tarissement progressif. Une mauvaise élimination de la kératine (comme par exemple en cas de traite trop « douce ») favorise les infections mammaires.

### **V-2-2-Mécanismes d'effet de l'installation de traite :**

L'installation de traite peut augmenter le risque d'apparition des mammites par divers mécanismes. Elle peut induire l'apparition de lésions (effet traumatisant), favoriser la dissémination de germe (rôle de vecteur) ou leur passage dans la mamelle (rôle infectant). (Federici-Mathieu C, Godin M. **La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles**).

### **V-2-3- Rôle traumatisant de la machine à traire :**

L'extraction du lait et la décongestion du trayon vont dépendre de l'état d'équilibre entre la force dite d'arrachement, la force dite de compression et la force d'aspiration exercée sur la base du trayon par l'embouchure du manchon. La force de cisaillement ou d'arrachement est due au passage du lait dans le canal du trayon. Elle contribue à éliminer la kératine disposée en lamelles sur la muqueuse du canal du trayon. Cette force augmente avec le niveau de vide et le débit du lait. La force de compression exercée par le manchon fermé durant la phase de massage a pour but de décongestionner le trayon. Elle contribuerait également et plus encore que la force de cisaillement à l'élimination de la kératine.

Un état de déséquilibre entre les forces exercées sur le trayon va induire l'apparition de diverses lésions possibles au niveau du trayon (congestion, œdème, pétéchies...) mais également au niveau de la muqueuse de son canal (éversion, hyperkératose...). Cet état de déséquilibre est influencé par de nombreux facteurs liés au niveau de vide, à la pulsation, aux caractéristiques des manchons ou encore à la technique de traite. L'identification des lésions exige un examen clinique rigoureux. Celui-ci sera idéalement conduit après la fin de la traite de chaque vache. La visite dite de traite prend ici toute son importance. .

#### ***a. L'anneau de compression :***

En fin de traite, la pression intra mammaire et le débit de lait diminuant, le trayon a tendance à s'allonger. Cet allongement peut être compris entre 2 et 5 cm. Il en résulte une tendance pour le manchon trayeur à remonter (grimper) vers la base du trayon. Si le diamètre de l'embouchure du trayon est trop étroit, il se produit un étranglement du trayon au niveau de

son repli annulaire séparant le sinus du trayon et la citerne. Il en résulte un œdème circulaire ou anneau de compression. Cet anneau est responsable d'une mauvaise vidange de la mamelle car le lait d'égouttage passera plus difficilement de la citerne vers le sinus.

### **L'hyperkératose et la surtraite :**

La soustraite se définit comme la vidange incomplète d'un quartier ou de la mamelle. Elle peut être involontaire en cas *par exemple* d'utilisation d'une installation déficiente ou volontaire lors de coma vitulaire par exemple.

La **surtraite** (**overmilking**) se définit comme une durée anormalement longue de branchement d'un manchon ou d'un faisceau trayeur entraînant une stimulation prolongée du ou des trayons. L'identification d'une surtraite peut se faire en examinant l'apex et l'orifice des trayons (présence de lésions de kératinisation excessive voire d'éversions). Avec le glissement des manchons, Elle constitue un des principaux facteurs de contamination des mamelles étant donné les lésions du trayon et l'hyperkératose qu'elle peut induire et donc le développement de réservoirs secondaires. On peut également considérer que la surtraite contribue indirectement au transfert passif des germes.

La surtraite ne doit pas être confondue avec l'égouttage. L'**égouttage** ou **stripping** est une pratique consistant à extraire la dernière fraction du lait alvéolaire (lait d'égouttage : stripping Milk à distinguer du lait résiduel ou résiduel Milk qui est la fraction du lait alvéolaire extraite artificiellement par injection d'ocytocine après égouttage) que la machine n'a pas pu évacuer. Il peut se faire à la machine (machine stripping) ou à la main (égouttage manuel).

Bien que mis en garde, les éleveurs ne font pas toujours la différence entre l'égouttage et la sur-traite

### **V- 2-4- Rôle infectant :**

#### **A. Le phénomène d'impact :**

Un mécanisme de transport passif des germes de l'extérieur vers l'intérieur de la glande mammaire a également été décrit sous le nom de « phénomène d'impact ». Il se produit lorsque de l'air s'infiltré à grande vitesse (360 km/h) pendant la traite dans le manchon trayeur. L'entrée d'air dans un gobelet y abaisse le niveau de vide qui tombe de 40 kPa à par exemple 25 kPa. Cet air est aspiré dans la griffe et y fait également tomber la pression. Au même instant, la dépression dans les autres gobelets est toujours de 40 pKa. Le lait de la griffe y est alors aspiré très rapidement. La majorité de cet air s'engouffre dans le lactoduc mais une partie peut également s'engager dans un autre gobelet trayeur et donc dans le canal du trayon. Du lait et donc les éventuels germes qu'il renferme pénètrent à grande vitesse (70 km/h) d'un

trayon vers un autre. Si l'impact survient alors que le canal du trayon est ouvert, l'énergie acquise par le lait est suffisante pour permettre la pénétration du lait dans la mamelle notamment en fin de traite lorsque le flux du lait est plus faible. Les germes présents pourront donc se multiplier après la traite. On le comprend le risque augmente avec une mauvaise évacuation du lait dans le lactoduc, la proportion d'air remontant vers les trayons étant plus grande.

### **Quatre facteurs peuvent en être responsables.**

- ❖ Mauvaise conformation du manchon trayeur (corps large et embouchure étroite) : en fin de traite, le diamètre du trayon diminue et ce dernier s'allonge. Il est aspiré par le manchon ce qui entraîne sa remontée jusque la base du trayon (grimpage). Si l'embouchure du trayon est de faible diamètre, il se produit une constriction qui peut

Aller jusqu'à oblitérer la jonction entre la citerne et le sinus du trayon au niveau du repli

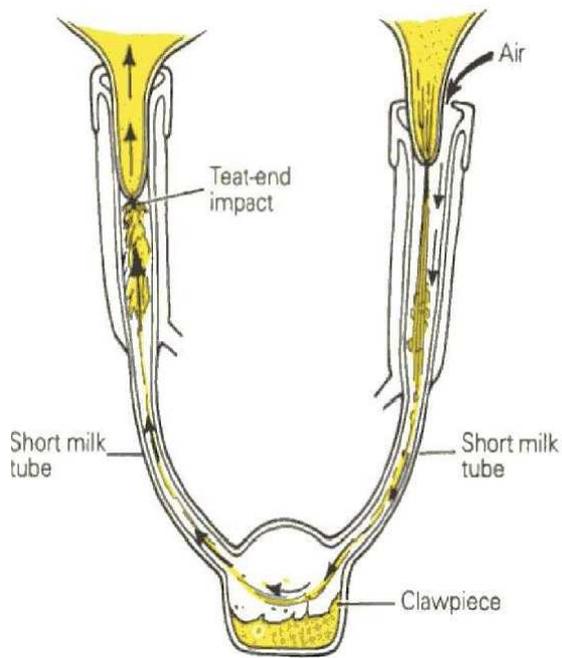
Annulaire. Si à ce moment, le trayeur tente manuellement de faire redescendre le manchon

Trayeur, le trayon se trouve décollé du manchon et l'air s'y engouffre à grande vitesse.

Evacuation du lait insuffisante. Le lait dans ce cas s'accumule dans le manchon et dans le tube court. Le vide dans le manchon n'est plus suffisant : il glisse. A ce moment l'air comme dans le cas précédent passe entre le trayon et le manchon. Ce phénomène de *glissement* est plus fréquent sur les trayons antérieurs mais les infections plus fréquentes dans les quartiers postérieurs, le lait étant projeté des quartiers antérieurs vers les postérieurs.

- ❖ Manque de vide. Cette situation entraîne également un glissement des manchons puisque la dépression dans le manchon ne peut supporter le poids du faisceau trayeur.
- ❖ Mauvaise technique de décrochage des manchons trayeurs. La bonne technique consiste à couper le vide et attendre que les manchons se remplissent d'air atmosphérique et se décrochent tout seuls. Pressés, Le vide persistant encore dans la griffe entraîne un phénomène d'impact entre les premiers manchons décrochés et ceux encore attachés. Si la dépression persiste trop longtemps après la coupure du vide, il est bon de vérifier la perméabilité de l'entrée d'air du manchon

**Figure N°15** : Le phénomène d'impact.



Infiltratio manchon trayeur (1).  
25 kPa) dans le manchon trayeur concerné (2).

- Aspiration de l'air dans les autres manchons qui sont toujours à 40Kpa (3)
- Pénétration (70 km/h) possible donc de lait contaminé dans les autres quartiers (4)
- Risque de pénétration augmente si le canal est ouvert (fin de traite n d'air à grande vitesse (360 km/h) pendant la traite.(5)

### **B. Le reverse-flow:**

C'est le retour du lait vers le trayon qu'il vient de quitter. Lors de ce retour, le lait peut entraîner les germes dont il s'est chargé lors de son passage dans le manchon et dans le tuyau court à lait. Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait dans les circuits de drainage (griffe, tuyau court, tuyau long, lactoduc). Il y a engorgement du faisceau trayeur et le lait parfois fortement contaminé vient baigner le trayon (traite humide). Il s'avère donc extrêmement important de donner la priorité à l'évacuation du lait.

Le reverse flow il peut se produire lors de l'ouverture du manchon (phase « a ») une remontée de lait vers le trayon d'une partie du lait non évacué. Une phase « a » trop courte peut amplifier ce phénomène. Il peut aussi résulter du fait que l'évacuation du lait sous le trayon est trop lente : du lait peut se trouver emprisonné lorsque le manchon se ferme.

Un problème d'évacuation du lait est rencontré lorsque les éléments suivants ne sont pas adaptés : capacité de réserve de l'installation, griffes, tuyaux courts et longs à lait, lactoduc, compteurs,...L'évacuation correcte du lait.

### **C. Le gradient de pression inverse :**

A la fin de la traite, la pression intra-mammaire diminue fortement et surtout en cas de surtraite ou d'égouttage. La mamelle étant « sous dépression », le vide y est plus important qu'à l'extrémité du trayon. Il en résulte la possibilité d'avoir pendant un temps très court (0.02

à 0.05 sec) un gradient de pression inversé (1,5 à 7 Kpa). Ce gradient peut être responsable d'un phénomène d'aspiration de germes présents ou déposés autour du sphincter durant la traite.

### **V-2-5 Rôle vecteur :**

Tout comme la lavette collective ou les mains du trayeur, les manchons vont véhiculer d'une vache à l'autre les germes récupérés au contact de la peau ou des trayons ou du lait de quartier infecté. Ce portage microbien par les manchons trayeurs va permettre le passage de germes d'une vache et d'un trayon à l'autre. La mise en place d'une politique sanitaire stricte avant la traite contribue à réduire le risque du portage microbien. Ainsi, la décontamination des manchons trayeurs entre deux vaches et surtout si la première s'est avérée être infectée doit être appliquée. Il a été montré qu'une circulation d'eau à 74°C pendant 3 minutes ou à 85°C pendant 5 secondes

pouvait réduire la charge bactérienne dans un manchon trayeur de 95 à 100 % (Neave 1969), un rinçage de trois minutes à l'eau froide étant sans effet. Cette mesure préventive dite de back-flushing n'est cependant pas toujours applicable. Aussi la traite des vaches infectées avec une griffe individuelle dans un pot séparé doit-elle être recommandée.

**(Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen- Pathologie de la glande mammaire. Etiopathogénie).**

CHAPITRE VI :  
DIAGNOSTIC  
DES MAMMITES

### **VI- Diagnostic des mammites :**

#### **VI-1 diagnostic symptomatologique :**

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence de symptômes généraux, locaux et entravée avec ou sans litière, stabulation avec ou sans fonctionnelles caractéristiques de l'inflammation des mamelles, il n'est pas inutile de rappeler le rôle essentiel joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites. Il dispose pour ce faire de différents moyens :

- ❖ Examen des premiers jets
- ❖ Identification d'un changement de comportement de l'animal.
- ❖ Palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite, d'une modification de consistance d'un quartier.
- ❖ Examen des systèmes de détection des caillots de lait éventuellement installés sur le tuyau long de lait, on plus souvent en bout de circuit filtre (**Baillargion, 2005**)

Les données suivantes sont précieuses dans les commémoratifs concernant les affections de la glande mammaire :

- Nombre et déroulement des lactations précédentes (production laitière, maladies de la mamelle).
- Date du dernier vêlage, de la dernière saillie ou d'insémination, stade actuel de la lactation.
- Production actuelle du lait
- Conditions d'élevage (stabulation aire de parcours, longueur et largeur des stalles, dimension des boxes ou les animaux sont couchés, prairie avec ou sans abris)
- Examiner avec attention la technique de la traite, l'hygiène de la traite. Les

Renseignements concernant l'état de santé la mamelle de l'ensemble du cheptel, les modalités d'éventuels traitements, entrepris au préalable sont importants à connaître.

Avant un examen plus approfondi de la glande mammaire, soumettre à un bref examen générale au cours du quel toutes les anomalies cliniques laissant supposer une participation de la mamelle doivent être spécialement prises en considération (**Rosenberger, 1977**).

### **VI.1.1. Signes généraux :**

Présents lors de la mammite aigue et surtout sur aigue, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voir au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite sur aigue (paraplégique ou gangreneuse) d'un coma vitulaire par exemple (**Duval, 1995**).

### **VI.1.2. Signes locaux :**

ils seront mis en évidence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons

Ces deux examens permettent de deceler outre les signes locaux de la mammites, la présences d'abcès sous-cutané , de papillomes , de plaies, d'oedemes d'origine non infectieux...

#### **VI. 1.2.1. L'inspection :**

Elle se fait d'abord au loin : attitude et démarche de l'animale liées à la douleur ou à l'inflammation. Souvent le membre est porte en abduction (cas de mammites aigues et suraiguës .on observe ensuite la couleur du tégument, l'aspect et le volume de la glande ou de ses trayons ou plus on doit inspecter l'aspect du lait.

\* La couleur du tégument est généralement blanc- rosé. Lors de l'inflammation devient rouge en cas de colibacille, violacée à noire avec formation d'un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée lors de la mammite gangréneuse.

\* Le volume de la mamelle qui augmente normalement en fin de la gestation avec un maximum à la mise bas et diminue au tarissement ; Peut présenter une augmentation notable lors d'une inflammation jusqu'à cinq fois le volume normal lors de la tuberculose ou de nocardiose mammaire .De plus la chronicité des lésions peut provoquer l'induration et la sclérose de la glande. Ce qui entraîne une forte diminution du quartier atteint d'où l'asymétrie facilement visible.

\*Pour l'aspect on peut observer des déformations visibles telles que des nodules ou abcès et des lésions du tégument (plaies, blessures, papillomes et diverses lésions du trayon) et de l'orifice du trayon comme les éversions et les microhémorragies.

### **VI.1.2.2. La Palpation :**

Elle permet de mettre en évidence :

#### **\* *Des modifications de consistance :***

du trayon et de la glande, on peut les mettre en évidence par la palpation. Au niveau du canal et du sinus du trayon. On notera la présence d'indurations et des nodules. La consistance de la glande varie selon le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après) ou selon le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple). La consistance est augmentée lors d'inflammation. Un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis noueux), on bien présenter des nodules indurés ou des abcès.

#### **\* *Une douleur :***

vive lors d'inflammation aigue, on peut la mettre en évidence par la palpation, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.

#### **\* *La perméabilité du canal du trayon :***

est augmentée lors de lésion du sphincter ou de fistule, et diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse (**Hanzen, 2000**).

### **VI.1.3. Signes fonctionnels :**

Bien souvent lorsque l'inflammation est modérée , les signes généraux et locaux sont absents ; Surtout dans le cas des mammites cliniques subaiguës ou chroniques, et même comme on étudie dans cette recherche la mammite subclinique ces tests peuvent être utiles, on peut, au mieux, chercher des signes fonctionnels, c'est à dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait ces modification concernant l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait ; deux test peuvent être effectués :

### ➤ Test du bol de traite ou du filtre

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



*Figure N°16* : Examen du lait dans un bol à fond noir (Anonyme 1, 2001)

### ➤ 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 mammite 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 modification particulière (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

### **VI.2 Diagnostic cellulaire :**

#### **\*DIAGNOSTIC DES MAMMITES SUB-CLINIQUES (DEPISTAGE) :**

Pour ce type de mammite les signes sont invisibles, donc elle est plus difficile à diagnostiquer. Ce pendant il y a une infection, elle provoque des modifications biochimiques et cellulaires. Alors on doit recourir à des méthodes indirectes pour la détecter, puis pour préciser et identifier le germe en cause on doit également faire appel aux différentes techniques de laboratoire ce qui demande plus de temps et plus d'effort. (**Fontene et Cdore, 1996**).

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des modifications cellulaires associées à l'état inflammatoire de la mamelle.

#### **VI.2.1. Les méthodes directes :**

##### **➤ Le comptage direct au microscope :**

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 du contrôle laitier (prélèvements mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (**Hanzen, 2000**).

##### **➤ Le système fossomatic :**

Le Fossomatic peut être défini comme un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthidium, qui se fixe sur l'ADN. Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif.

Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés (**Serieys, 1985**).

Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le colorant fluorescent. 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. Les prélèvements doivent au préalable être homogénéisés par agitation (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

### ➤ **Le Coulter- counter :**

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les 2 électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule. Avant de réaliser le comptage, il est nécessaire de disperser les globules gras ayant un volume comparable à celui des cellules : un conservateur à base de formol agissant 16 à 26 heures permet de rendre les cellules résistantes à l'action d'un mélange tensio-actif qui dissout la matière grasse à chaud. L'appareil est calibré de telle façon que les particules (bactéries, particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées (**Serieys, 1985**).

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. (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

- ❖ Le système permet d'analyser 80 prélèvements par heure (**Hanzen et Castaigne, 2002**).



**Figure N° 17 :** Détecter la mammite dans son stade initial et invisible (coulter counter) (**Anonyme**)

### **VI-2- 2- méthodes indirectes :**

#### **VI-2-2-1- Le CMT (California Mastitis Test):**

##### **VI-2-2-1-1- Principe de cette méthode très utilisée :**

Le réactif tensioactif à base de Teepol du commerce mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques .Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules somatiques de l'échantillon. Le Californian Mastitis Test 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 de lait et d'un agent tensio-actif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-sulfate/ 5 litres) 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 de Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction (**Serieys, 1985 ; Hanazen et Castaigne, 2002**).

##### **VI-2-2-1-2- Réalisation du test :**

Bien sûr avant tous on doit laver et essuyer et extraire les premiers jets du lait à tester puis ;Le réactif Teepol tensio actif à 10 % est mélangé avec l'échantillon de 2 ml du lait de chaque quartier qui sont prélevés dans les 4 coupelles correspondants d'un plateau- test, blanc ou noir, et on mélange chacun de ces prélèvements à 2 ml du réactif tout en effectuant au plateau un mouvement de rotation lent et horizontal. Selon la teneur de Leucocytes du lait il y a formation de fils (+), d'une masse muqueuse (++) voir gélatineuse (+++); une réaction faiblement positive (+) correspondant à une concentration de 500000 cellules par ml de sécrétion. Ce test est base sur la capacité que possèdent les substances tensio-active de dissoudre les Leucocytes et leurs noyaux, et de libérer ainsi l'acide désoxyribonucléase Cette dernière forme avec le réactif un complexe qui se matérialise sous la forme d'un gel. (**Gustav et al, 1979 ; Hanazen et Castaigne, 2002**)

## Diagnostic

### \*INTERPRETATIONS DU C.M.T

**Tableau N°8** : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) d'après (Schalm et Noorlander ,1957)

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			pH	Taux cellules/ml	Intensité de l'inflammation	Lésions
<b>Aucun flocculat</b>	Gris	0 ou -	6.5	200.000	Néant	Mamelle saine ou infection latente
<b>Léger flocculat transitoire</b>	Gris	1 ou +/-	6,6-6,7	200.000-500.000	Inflammation Légère	Mamelle chez une vache à sa 7 <sup>ème</sup> lactation
<b>Léger flocculat Persistant</b>	Gris-Violet	2 ou +	6,7-6,8	500.000-1.000.000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
<b>Flocculat épais Adhérent</b>	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1.000.000-5.000.000	Inflammation Etendue	Mammite subclinique et infection bien installée
<b>Flocculat type blanc d'œuf Gélification</b>	Violet Foncé	4 ou +++	+ de 7	Plus de 5.000.000	Inflammation Intense	Mammite clinique

## Diagnostic

**Tableau N° 09 :Sur lait individuel – mammites. (Fontaine, 2000).**

Gel	N.T.C	Code	Inflammation	Interprétation
Aucun flocculat	30 000 à 250 000	0 -	Nulle	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat disparaît après 10 agitations du plateau	250 000 à 500 000	1 + -	légère	<b>Normale:</b> après 5 lactation ou en fin lactation. <b>Anormale:</b> légère mammite traumatique ou infectieuse
Flocculat persistant	500 000 à 1 million	2 +	Traumatique ou infectieuse	Normale sur vaches âgées; pathologiques: mammite subclinique légère
Flocculat épais adhérent au centre de la coupelle	1 million à 5 millions	3 ++	Discrète	Mammite subclinique infectieuse bien installée
Flocculat type "blanc d'œuf" adhérent au fond de la coupelle	5 millions à 50 millions	4 +++	Etendue et intense	Mammite subclinique et clinique

## Diagnostic

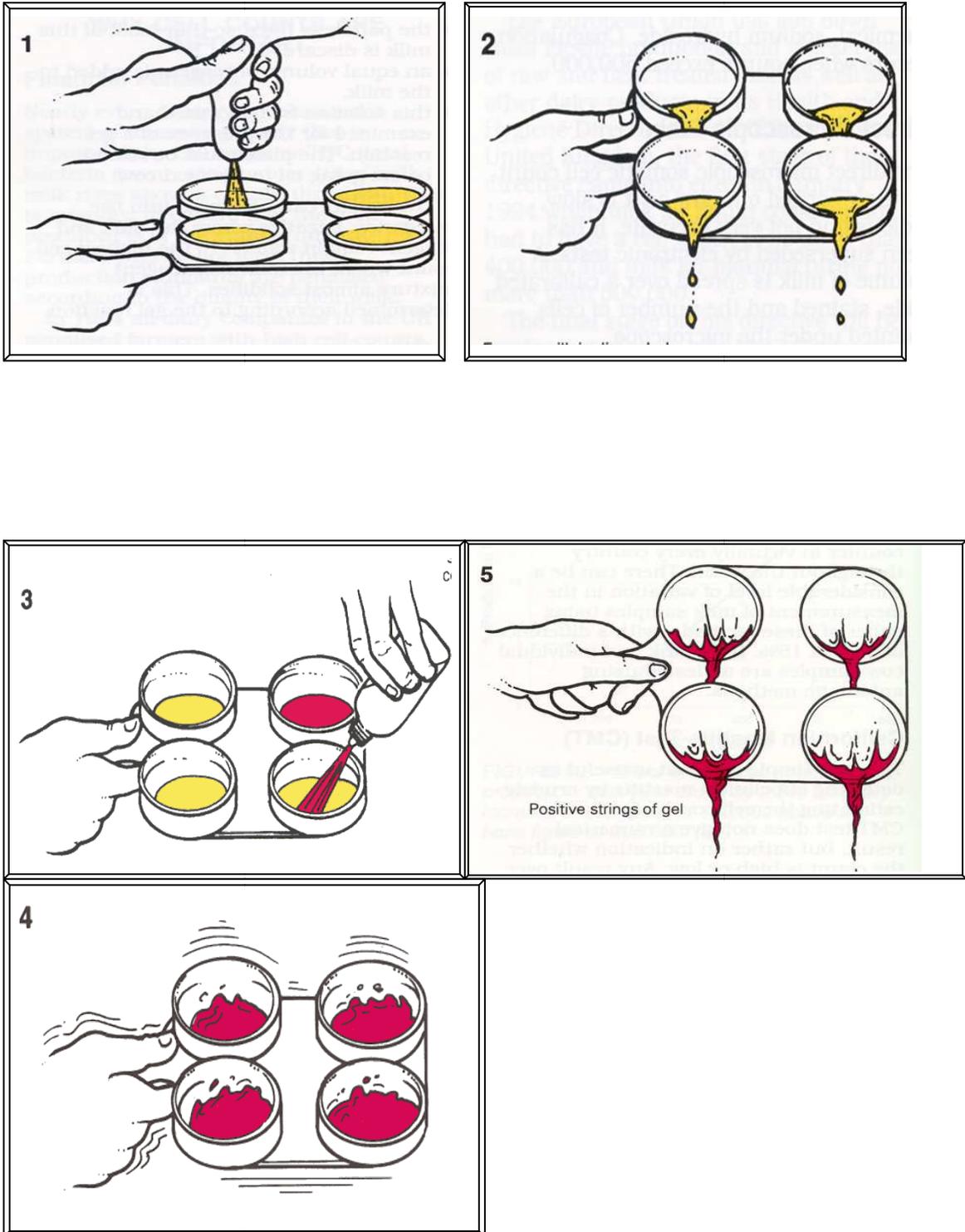
**Tableau N° 10** : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Radostits et Blood 1985)

<b>CMT</b>	<b>Interprétation</b>	<b>CCI (cellules / ml)</b>	<b>Pertes en lait (% de la lactation)</b>
-	Aucun flocculat	0 -200 000	-
<b>Traces</b>	Légères traces	150 -400 000	6
<b>1</b>	Flocculat léger, persistant	300 -1000 000	10
<b>2</b>	Flocculat épais, adhérent	700 -2000 000	16
<b>3</b>	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000 000	25

**Tableau N°11** : Paramètres d'interprétation du CMT.(Schalm et Noorlander 1957, Schneider et al., 1966)

<b>CMT</b>	<b>Interprétation</b>	<b>CCI (cellules x 1000 /ml)</b>	<b>CCI (cellules x 1000/ml)</b>
-	Mélange liquide sans précipitation	0-200	40 – 200
Traces	Flocculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de Secondes	150-500	200 – 600
1	Flocculat 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

**Méthodologie du CMT**



**Figure N°18:** Schémas 1, 2, 3, 4, 5 méthodologie du CMT(Ch. Hanzen 1<sup>er</sup>doc 2005-2006)

### **VI-2-2-1-3- Avantages du CMT :**

- Emploi facile ; résultats fiables
- Valable sur lait individuel et lait de mélangé,
- Permet d'évaluer l'état sanitaire d'un troupeau, de suivre les effets d'un plan de prophylaxie et de juger l'efficacité d'un traitement
- A une valeur diagnostique (intéressante au moment du tarissement).
- Egalement indiqué lors d'achat
- moins coûteux , de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs.
- il permet également de vérifier la guérison de l'animal.

### **VI-2-2-2- Le test de 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 à la présence de 500000,  $1.10^6$  et 2 à 3.  $10^6$  cellules par ml de lait .Cette méthode requiert du temps (3 heures environ) et un matériel coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation il y a formation de gaz. Voir le tableau ci-dessous : (**polycopie 4eme Année Vétérinaire Université de Batna**).

**Tableau N° 12** : Evaluation du nombre de cellules en fonction de la quantité de gaz produit (ENV Lyon, 2007))

<b>%de gaz</b>	<b>Cellules par ml de lait</b>
20	500 000
30	1 million
40	2-3 millions

### **VI-2-2-3- Test de whiteside:**

#### **\* Principe:**

La présence des protéines leucocytaires et plasmatiques des le lait infecté rend celui-ci très coagulable par la soude. (M. Fontaine2000)

#### **\*Technique:**

Après avoir mélange 5 gouttes de lait à 2 gouttes de soude caustique normale sur une lame porte objets, (test modifié) ou 10 ml de lait à 2 ml de soude caustique normale des une éprouvette "test original".

#### **\*Résultat:**

2 possibilités:

- \* Il apparaît un trouble homogène en l'espace de 20 à 30 secondes uniquement si le lait est normal.
- \* sur un lait doté d'un fort taux de cellules par unit de fume, en constate la formation nette de flacon et l'apparition d'une suspension filandreuse (Gustave ;1977 )

### **VI-2-3- Diagnostic Biochimiques :**

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de la filtration de la glande mammaire ; les variations individuelles de la composition biochimique du lait ont diminué l'intérêt pratique de ce diagnostic :

#### **VI-2-3-1- Recherche d'enzymes et de 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 de la cellule mammaire ; lors de mammites , les protéine plasmatiques ( BSA : bovine sérumalbumine , antitrepsine, immunoglobuline) passent dans le lait ; il résulte que la composition protéique du lait tend à être semblable à celle du plasma, Le dosage dans le lait de certaines protéine plasmatiques non transformées par le passage au travers de l'épithélium mammaire a servi à établir le diagnostic de mammites . On recherche surtout les glycosidases et plus particulièrement la NAGase (*N-acétyl-beta-D-glucosaminidase*). Ils sont normalement présents dans le lait ; leur concentration augmente dans le lait de quartiers infectés. Cette augmentation constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales.

Le dosage de cette enzyme est facilement exécuté au laboratoire et ne prend que 15 minutes. D'autre part en cas d'infection, les cytokines pro-inflammatoires déclenchent la sécrétion de

## Diagnostic

---

plusieurs protéines de phase plusieurs aigue : Serum.Amyloide.A (SAA), haptoglobine, (Hp), ceruloplasmines et inhibiteurs de l'alpha 1 protéinase. La SAA et l'Hp semblent être les deux marqueurs les plus intéressants d'un point de vue diagnostic et présentent une spécificité et une sensibilité élevées .Le MAA (*milk amyloid A*) isoforme du SAA, produit localement par l'épithélium mammaire, représente rait également un candidat intéressant pour un test diagnostique d'une bonne spécificité.

Le dosage de SAAet MAA sont, pour l'heure, réalisés au laboratoire (Test ELISA) (**Renaud, 2002**),

### **VI-2-3-2- Bicarbonate de Sodium:**

Passent du plasma dans les acinus ainsi donc le lait devient plus alcalin.

### **VI-2-3-3- Lactose:**

Lorsque la sécrétion du lait se trouve diminue a des se cas des mammites, la concentration en lactose est réduit (**polycopie 4eme Année Vétérinaire Université de Batna PATH-REPRO**)

## Diagnostic

**Tableau N° 13** : composition du lait, en gramme par kilo, et modification en cas de mammite. (Christian Meyer et Jean-Pierre Denis, 1999).

Composant	Plasma sanguin	Lait normal	Modification
Lactose	0	48	Diminution
Protéines solubles	76	6,5	Augmentation
Caséines	0	27	Diminution
Lipides totaux	4,5	38,5	Diminution
Triglycérides	0,5	38	
Cholestérides	1,7	Traces	
Matières minérales	9,3	7,5	Augmentation
Phosphore	0,1	1	
Calcium	0,1	1,2	
Sodium	3,4	1	
Potassium	0,3	1,5	
Chlore	3,5	1	
Acide citrique	Traces	2	Diminution

### **VI- 2-4- LE DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DES MAMMITES :**

#### **✓ BUTS :**

\* d'identifier les bactéries responsables de mammites et de déterminer leurs antibiosensibilité ou leurs antibiorésistance.

\* Contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées.

#### **✓ Limites et contraintes :**

\* Couteux, requiert une bonne technicité et un esprit critique compétent pour l'interprétation et l'exploitation des résultats.

\* un diagnostic négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier ; ce ci est lié a la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait.

\* Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause.

\* Un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

\* IL suppose une stratégie de prélèvement qui s'avère déterminante pour l'étape d'interprétation des résultats :

- ***Sur tout le troupeau*** : ce type de prélèvement permet de préciser la prévalence des mammites et leur nature infectieuse ; le coût est élevé
- ***Sur les individus ayant un CCI élevé*** : ce type de prélèvement réduit le coût de l'opération , mais augmente le risque de passer à côté des vaches infectées.
- ***Sur les seuls cas clinique*** : on peut dans ce cas passer à côté d'un problème qui pourrait être important à l'échelle du troupeau.

### ✓ **LE PRELEVEMENT :**

La technique du prélèvement : doit éviter les multiples pollutions venant : des mains, du trayon (peau et canal) de l'atmosphère.

1. Le nettoyage et la désinfection de la mamelle
2. Le nettoyage soigneux des mains de l'opérateur
3. La désinfection minutieuse du trayon (eau javellisée, puis alcool), en insistant sur l'extrémité et l'orifice du sphincter
4. Le rejet des dix premiers jets (dans un récipient)
5. Enfin, recueillir un jet de lait dans un tube stérile.
6. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection, ce qui évite de toucher un trayon avant de le prélever.

## Diagnostic

---

Tenu presque horizontal pendant la récolte pour éviter la chute des poussières à l'intérieur (incliner le trayon pour projeter le lait directement au fond du tube)

7. identifie le flacon en inscrivant ; la date, le numéro de (l'animal et le quartier prélevé).
8. L'expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), à une température inférieure) 04°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 les *Staphylocoques*, et *Streptococcus Agalactiae*) et peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement de cellules somatiques. (Polycopie 4eme Année Vétérinaire Université de Batna path-repro)



**Figure N°19** : Désinfection du trayon (Anonyme 1, 2001).



**Figure N°20** : Position du récipient de prélèvement et de la main sur le trayon (Anonyme 1, 2001).



**Figure N°21:** Introduction du lait avant fermeture rapide (Anonyme 1, 2001).

### **VI-2-4-1- Examen bactériologique :**

Dans le laboratoire trois opérations sont à suivre, et respectueusement :

*Ensemencement et isolement, identification, antibiosensibilité (Antibiogramme),*

Cette technique de laboratoire est très avantageuse, car elle permet de détecter la mammites (germes) ,3-6 mois avant la mammites clinique .Cette précocité a un intérêt pour le traitement qui a les grandes chances de réussite et éviter des lésions plus ou moins graves

#### **✓ Isolement et identification :**

Les germes responsable de mammites se répartissent en cinq groupes :

*Les Coques Gram+ , les Coliformes Gram- , les Actinomyces , les Mycolasmes et les autres (Prototheca , Nocardia ) .*

L'isolement des

germes peut être effectué par étalement de 0,01-0,05 ml lait sur de la gélose au sang renfermant ou non de l'esculine (0,01%) ; il peut également faire appel a des milieux de cultures plus adaptés(enrichis ou sélectifs) :

- le milieu d'EDWARDS es adapté aux différents streptocoques .
- le milieu de MC conkey permet le diagnostic différentiel entre les enterobacteries et les stréptocoques fécaux.

-la recherche des mycoplasmes suppose l'emploi de milieux plus spécifiques

Une première lecture peut être réalisée au bout de 18-24 heures ; des conclusions définitives ne pouvant être apportées qu'au bout de 48 heures.

\* Chaque micro-organisme est identifié par les caractéristiques morphologiques et biochimiques des colonies

***Les coques grames+***

Catalase +	Coagulase +	Staphylococcus aureus
		Staphylococcus hyicus
		Staphylococcus intermidus
	Coagulase -	Staphylococcus hyicus
Catalase	CAMP+	Streptococcus agalactiae
	CAMP-	Streptococcus dysgalactiae
		Streptococcus sp(Esculine +)

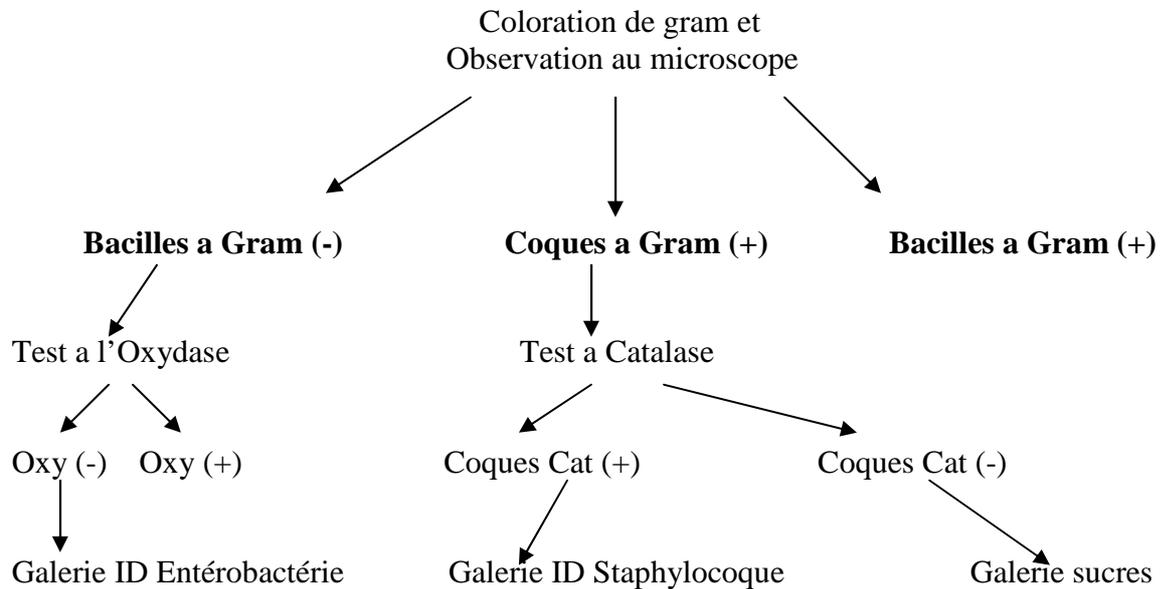
***Les batonnets Grames –***

Oxidase +	Pseudomonas spp	
	Pasterella spp	
Oxidase -	Lactose +	E. Coli
		Klebsiella spp
		Enterobacter spp
	Lactose -	Serratia spp
		Proteus spp
		Citrobacter spp

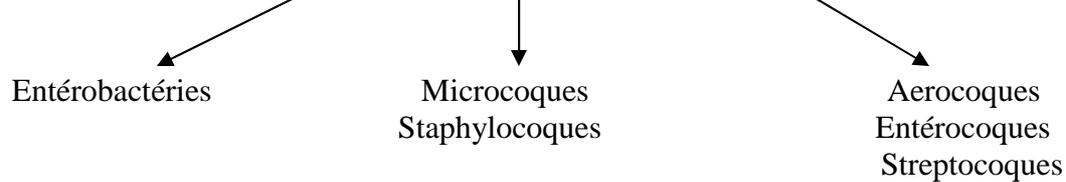
***Les batonnet Grames +***

Lactose +	Corynebacterium Bovis
	Corynebacterium Ulcerans
Lactose -	Arcanobacter pyogens

**(pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau Année 2009-2010 Prof. Ch. Hanzen)**



### Mise en évidence possible des familles de bactéries suivantes :



- Citrobacter.
- Entérobacter.
- Escherichia.
- Hafnia.
- Klebsiella.
- Arcanobacteries.
- Serratia.
- Proteus.

**Figure N° 22 :** Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactériennes (Henry, 2001).

(Oxy= test a Oxydase; Cat=test a Catalase; ID=Identification).

### ✓ **Interpretation des resultats :**

\*Une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection dans 90% des cas; l'association de deux espèces est rare, celle de trois tout à fait exceptionnelle et pose alors la qualité du prélèvement : Si 2 à 3 colonies sont isolées, l'échantillon

De lait peut raisonnablement avoir été contaminé ; le germe contaminant peut être considéré comme pathogène s'il se développe seul, tout prélèvement contaminé doit être recommencé.

\* Pour un germe soit rendu responsable d'une mammite, il faut qu'il ait été isolé au moins dans deux prélèvements sur trois effectués en 1 jour d'intervalle.

\* la réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas du nombre de colonies dénombrées; ainsi dans le cas d'infection aux entérobactéries, les réactions inflammatoires peuvent conduire à la disposition 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 (*Streptococcus aureus*) ; celle-ci serait davantage diagnostiquée par la mise en évidence de marqueurs de l'inflammation.

\* Si des prélèvements répétés sont négatifs, il faut penser à rechercher des micro-organismes exigeants des milieux spéciaux (mycoplasmes, mycobactéries, Bactéries anaérobies, levure...).

\*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.

### **VI-2-5- Autres techniques de Diagnostic :**

#### **❖ Le test Sensi-Vet Mam Color :**

Commercialisé en France, il est destiné à l'identification de multiples pathogènes, notamment les streptocoques, staphylocoques, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasmes, *Pseudomonas*. Et pour évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis-à-vis d'un certain nombre d'antibiotiques. La lecture doit être faite uniquement après 24 à 48 heures d'incubation. On a rapporté une sensibilité de 97% pour les staphylocoques. Mais sa spécificité n'a pas été évaluée. Actuellement, aucune méthode spécifique d'identification bactérienne ne peut être réalisée dans l'élevage avec un résultat rapide et fiable.

### **VI-2-6- Diagnostic Immunologique :**

#### **✓ Généralités :**

En raison des limites du diagnostic bactériologique, il est devenu nécessaire de mettre au point des méthodes simples, rapides et spécifiques, automatisables et peu coûteuses pour effectuer le dépistage des infections mammaires ; les méthodes immunologiques répondent plus au mieux à ces exigences,

Deux éléments présents dans le lait et spécifiques du germe sont susceptibles d'être utilisés dans un test immunologique ; *les Bactéries (ses Antigènes) et les Anticorps*.

- l'identification de la bactérie peut se faire sur les cellules bactériennes et les composants présents à sa surface (antigènes) ou libérés dans le lait (toxine) 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.

- En dehors de toute infection et pendant le début de lactation, les immunoglobulines, représentées surtout par **IgG**, sont présentes pendant quelques jours à très fortes concentrations dans le sang (20mg/ml) et le colostrum (50 à 150 mg/ml) ; leur concentration dans le lait diminue dès la deuxième semaine de la lactation (moins de 1mg/ml), atteint un

## Diagnostic

---

minimum en milieu de lactation(moins 0,5mg/ml) puis augmente à nouveau en fin de lactation

- En cours d'infection, on assiste à une augmentation relative du taux d'anticorps spécifique du germe surtout représentées par **IgG** et à moindre degré par des **IgA** et des **IgM** (**polycopie 4eme Année Vétérinaire Université de Batna path-repro**).

### **VI-2-6-1- Test de l'anneau :**

Ce test est une adaptation de la technique du Ring Test appliquée à la recherche de la brucellose.

\*A l'échantillon de mammite, il est rajouté des antigènes marqués soit par un colorant (Ring Test brucellique) soit par un isotope radioactif du  $Se^{71}$  pour l'étude de Sandholm .

Ces antigènes peuvent être une bactérie responsable de mammite comme Staph aureus, Streptococcus agalactiae, E. coli, Streptococcus dysgalactiae ou Streptococcus uberis.

Les IgA et IgM sont pour parties liées aux globules gras du lait, donc ils se retrouvent dans la crème. Ainsi ces immunoglobulines spécifiques d'une bactérie particulière X se concentrent dans la crème. Un marqueur relié à un antigène X se retrouve lié aux anticorps, eux-mêmes liés aux globules gras de la crème. Tandis qu'un antigène Y ne se lie pas avec l'anticorps X et donc reste en suspension dans le lait.

le marqueur est un isotope radioactif que les bactéries (les antigènes) ont métabolisé (elles ont été préalablement cultivées dans un milieu contenant cet isotope radioactif).

**(Hanzen et Castaigne, 2002).**

### **VI-2-6-2- 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 **(Hanzen et Castaigne, 2002)**

### **VI-2-6-3- Hybridation moléculaire :**

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 ; Après séparation physique (chaleur) ou chimique (soude) de l'ADN ou de l'ARN bactérien, on obtient des fragments d'ADN ou d'ARN monobrin. Ces fragments sont fixés sur un support. Ce support est alors mis en contact avec une sonde génomique marquée. Si les fragments d'ADN correspondent, il y a alors hybridation de la sonde avec de l'ADN bactérien. Après plusieurs rinçages, l'hybridation est révélée par le système approprié (autoradiographie si l'ADN est marqué par un isotope radioactif ou par une réaction colorée).

Cette technique a été utilisée pour l'isolement de plusieurs bactéries pathogènes susceptibles d'être retrouvées dans différents aliments.

La difficulté de cette méthode consiste à identifier les fragments spécifiques d'ADN bactérien et de fabriquer leurs doubles. (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

CHAPITRE VII :  
TRAITEMENT  
DES MAMMITES

## **VII- traitement des mammites :**

### **VII- 1- LES TRAITEMENTS MEDICAUX :**

#### **VII-1- 1- L'utilisation des antibiotiques :**

##### **VII- 1- 1- 1 Le choix de la voie d'administration :**

La voie d'administration a une importance particulière. Elle détermine en effet le chemin à suivre et les obstacles à franchir par la matière active pour atteindre les bactéries.

Le choix de la voie de traitement doit être cohérent avec les caractéristiques pharmacocinétiques de la molécule utilisée. En pratique, c'est un couple

« molécule – voie d'administration » qui est choisi.

Ce choix doit prendre en compte, en premier lieu, la localisation des bactéries dans la mamelle. Elle-ci détermine l'importance, pour chacune des voies d'administration envisagées, des obstacles à la diffusion et à la concentration de l'antibiotique dans les sites infectieux (Serieys, 2004).

#### ▪ **La voie générale**

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour les quelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans l'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes

Dans le cas particulière des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication, il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple: une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (Rouxel, 2001).

Des antibiotiques comme la colistine ou les aminosides franchissent mal les épithéliums et ils ont tendance à rester dans le compartiment dans le quel ils ont été administrés. Par voie générale, ces antibiotiques sont utiles pour lutter contre une bactériémie précoce et la mortalité associée à celle-ci, dans le cas d'infection mammaires par des souches invasives d'entérobactéries

#### ▪ **La voie galactophore :**

C'est la voie la plus justifiée en l'absence des symptômes généraux ; en cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent-infectieux , on peut injecter des corticoïdes par voie générale à des doses anti-inflammatoire. L'effet de l'injection locale de corticoïdes est limité puisque dans la mamelle saine seule 5% de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2% dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra-mammaire expose la glande à un

## LE TRAITEMENT

---

risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est il indispensable de respecter un protocole de traitement strict : après traite complète du quartier, nettoyer le trayon , désinfecter(20sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70° , injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation )antiseptique de tout le trayon.

### VII-1-1-2Le choix de l'antibiotique :

#### ➤ Localisation du germe :

90% des mammites sont due à des streptocoques , staphylocoques ou entérobactéries ; D'où la nécessité de recourir au diagnostic bactériologique.

D'une manière générale , plus l'infection sont anciennes , plus les bactéries se localisent profondément dans la glande mammaire ; les *Staphylococcus aureus* peut former des micro-abcès dans le tissu-conjunctif et survivre à l'intérieur des cellules phagocytaires ce qui rend l'accès des antibiotiques souvent difficile. *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* restent d'avantage localisés dans le lait et à la surface des alvéoles

Ils sont plus faciles à avoir d'emblée une localisation profonde ; ces caractéristiques impliquent que l'antibiotique doit avoir un bon pouvoir de diffusion intracellulaire.

#### ➤ Les résistances bactériennes :

Les problèmes d'antibiorésistance sont le plus souvent circonscrits à des bactéries du genre *Pseudomonas* et *Enterococcus* , espèces qui résistent naturellement à un nombre élevé d'antibiotiques mais heureusement ne sont impliqués que dans un nombre limité d'infections . Des antibiotiques comme les Tétracyclines qui viennent en premier rang de l'antibiorésistance pour tous les genre Gram+ et Gram- à l'exception des *Staphylocoques* dont 50% des souches isolées sont résistantes aux pénicillines G et A du fait de la production par ces souches de Pénicillinases , des *Streptocoques* souvent résistants aux Macrolides et aux Lincosamides.

Par ailleurs , au cours des dix dernière années , il n'y a pas eu de tendance à l'augmentation de l'antibiorésistance des germes à la mammites ;deux exceptions peuvent néanmoins être citées :

-l'une concerne une augmentation de l'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* aux Pénicillines G et A ; *Streptococcus uberis* à l'Oxaciline et à la Gentamicine.

-l'autre une dégradation de la sensibilité de *Streptococcus uberis* à la Pénicillines G .

L'antibiorésistance aux coliformes ne concerne que les tétracyclines(15 à 35% des souches)

## LE TRAITEMENT

---

L'ampicilline(10 à 40% des souches), la dihydrostreptomycine (10 à 15% des souches) ; la raison peut en être trouvée dans le fait que ces mammites ont un taux de guérison élevé et sont peu contagieuses . fluoroquinolones , céphalosporines et gentamycines seraient les molécules de choix contre ces infections

La résistance des streptocoques aux tetracyclines est élevée(90%) , celle vis-à-vis des macrolides et lincosamides est réelle(35% vis-à-vis de streptococcus uberis et 12% vis-à-vis de streptococcus dysgalactiae) ; beta-lactamines , pénicillines A et G seraient privilégiées pour traiter ces mammites

La résistance de staphylococcus aureus aux pénicillines Get A est la principale résistance rencontrée en pathologie mammaire.

### ➤ Aspect pharmaceutiques ( formes chimique et galénique) :

Les formes chimiques du principe actif les plus souvent rencontrées sont la molécule base (acide ou basique) ou la molécule liée à un sel minérale ou organique ou à un ester . la liaison à un sel minérale ( sodium ou potassium ) permet d'augmenter l'hydrosolubilité responsable d'une bio-disponibilité élevée et d'une élimination rapide ; ce sont les formes utilisées pour le traitement galactophore en lactation . la liaison à un sel organique permet d'augmenter la persistance : c'est le cas des formes retard utilisées au tarissement. La liaison à un ester permet d'augmenter la lipophilie et la liposolubilité : pénétration intracellulaire et la transfert du plasma vers le lait sont favorisés ; cette liaison en autorise l'utilisation par voie générale.

### ➤ Aspect pharmacocinétiques :

L'activité d'un antibiotique dépend essentiellement de sa diffusion dans l'organisme et de sa fixation aux structures lipidiques et protéiques. La diffusion dépend de la solubilité (une molécule lipophile telles le chloramphénicol, les macrolides ou les tétracyclines, franchit aisément les membranes et diffuse donc profondément ; par contre une molécule hydrosoluble telles les aminosides ou les polypeptides ou insoluble telles les nitrofuranes possède une diffusion limitée. Du poids moléculaire ( seules les molécules de PM inférieur à 1000 ont une chance d'avoir une bonne diffusion). Du pKa c'est-à-dire du rapport entre la fraction ionisée et non ionisée seul capable de franchir la membrane biologique , qui dépend du PH dont les valeurs peuvent être très variable dans le lait (pH sang 7.4 ; mammites chronique 7.4 ; pH normale 6.4 ; mammites suraigue 5.4)

## LE TRAITEMENT

---

Seules les fraction à la fois non ionisée et liposoluble de la fraction libre de l'antibiotique peuvent franchir les barrières tissulaires (endothéliales, conjonctives, épithélium mammaires)

- Les propriétés de diffusion et de fixation des divers antibiotique revêtent quelques conséquence pouvant aider à décider de la voie de leur administration

-voie générale : le transfert de l'ATB du sang vers le lait est optimal si son PM inférieur 1000 ; s'il est lipophile et basique EX : macrolides , tétracyclines, contre-exemple : pénicillines, aminosides , céphalosporines

-voie galactophore : 2 cas de figures peuvent se présentes :

\*localisation extracellulaire du germe : tous les antibiotique se valent sur le plan de la cinétique ; cependant, le calcium du lait interférer avec l'action de certains ATB. C'est le cas des tétracycline qui ont un pouvoir complexant avec le calcium, d'où formation de chélates inactifs.

\*localisation intracellulaire du germe : préférer des ATB à activité intracellulaire ( spiramycine) ; l'activité intracellulaire de certains ATB peut être obtenue en augmentant la dose ( tétracycline) cependant , il est conseillé d'éviter la stréptomycine , la dihydrostréptomycine , les polypéptides et les beta-lactamines.

**(pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau Année 2009-2010 Prof. Ch. Hanzen).**

### **VII-2- Les anti-inflammatoires :**

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères. Ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et la souffrance de la vache infectée.

Ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie. Il existe deux classes d' anti-inflammatoires :

#### **VII-2-1- Les glucocorticoïdes (Gc) :**

Les Gc utilisées dans le traitement de la mammites sont le dexaméthasone et l'isoflupredone.

Malgré les effets bénéfiques potentiels des Gc, il existe des effets secondaires, la dexaméthasone amène une diminution d'efficacité du système immunitaire et peut faire avorter les vaches gestantes l'isoflupredone peut prédisposer à une hypokaliémie (chute de

## LE TRAITEMENT

---

potassium) et causer des paralysies (vache à terre) si l'on répète son administration chez les vaches malades. ( **Philippon C, 1991**).

### **VII-2-2- Anti-inflammatoires non stéroïdien (AINS) :**

Les AINS permettent à la fois de diminuer la sévérité des symptômes inflammatoires locaux, de modérer les symptômes cliniques généraux (tels qu'augmentation de la température rectale, des fréquences cardiaques et respiratoire), et de réduire les concentrations dans le sang et dans le lait de plusieurs médiateurs de l'inflammation

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères, ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et souffrance de la vache infectée, ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique .

### **VII-3- Autres traitements :**

#### ➤ **L'oxygénothérapie**

Consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en sous-cutanée dans le cou de l'animal. Le glyoxilide provoquerait des réactions en cycle de 21J réactions qui s'estompent avec le temps. Il aurait une action se prolongeant sur une ou deux ans

#### ➤ **L'argilo thérapie :**

L'argile à plusieurs propriétés thérapeutiques. En cataplasme, elle s'est avérée efficace contre l'inflammation associée à la mammite en raison de son très grand pouvoir absorbant.

Pour préparer un cataplasme on mélange de l'argile blanche, verte ou grise, avec un liquide un bon compromis consiste à mélanger moitié, moitié huile, l'huile donnant une consistance plus élastique à la pâte le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fortement en place sur le pis.

Le cataplasme d'argile doit être étendu sur les parties du pis infectés après la traite, l'argile peut être enlevée une fois sèche. Et remplacer 2 à 3 fois par jours par une nouvelle application.( **Jean Duval, 1995**).

#### ➤ **La phytothérapie :**

Elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'oïl ou à des feuilles de germandrée à feuilles de suage. L'effet de varech sera d'avantage préventif que curatif. L'application d'aloses permet de guérir des plaies de trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60ml d'aloses en gel ou en jus) une fois par jours.

## LE TRAITEMENT

---

### ➤ **Méthode naturelle :**

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

### **VII-4- Le moment de traitement :**

Un traitement doit être précoce que possible

L'alternative traitement en lactation & traitement au tarissement existe ; le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal, on privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques ; cette règle souffre néanmoins d'exception . on peut y avoir deux raisons :

- 1) La grande efficacité curative
- 2) Que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement ; si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation , le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection

\*tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait( traitement en fin de traite), il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon.

(Année 2009-2010 Prof. Ch. Hanzen)

### **VII-5- RESIDUS ET DELAIS D'ATTENTE :**

Résidu toute substance pharmacologiquement active présente dans les denrées alimentaires issues d'animaux traités par un traitement

Le résidu peut constituer une entrave économique pour l'industrie laitière(industrie fromagère) et un risque pour les consommateurs , notamment en ce qui concerne les Pénicillines (allergies, sélection de souches résistantes) . enfin il peut entraîner un problème psychologique : le lait et ses dérivés sont perçus par les consommateurs comme des produits sains et naturels.

Aussi la délivrance et l'administration des antibiotiques doivent s'accompagner d'une ordonnance mentionnant notamment le délai d'attente, à respecter durant la durée de ce délai,

- En cas d'administration locale, il faut tenir compte du fait que l'antibiotique diffuse également dans les quartiers non traités, d'autant plus facilement qu'il est liposoluble et peu lié . il faut donc dans ce cas respecter un délai d'au moins une traite pour toute production ; il peut aussi laisser des résidus dans les reins , le foie, les muscles. Il est donc conseillé de respecter pour la viande un délai d'attente égal à celui préconisé pour la voie IM (intra-musculaire)

## LE TRAITEMENT

Préparations	Délai d'attente		Exemples	Types de mammite
	Lait des quartiers traités	Viande		
<b>AR</b> =action rapide	4-6 traites en général	0-7 j	Cloxacilline sodique (200 mg) excipient non retard	Toutes les mammites non chroniques <u>en lactation</u>
<b>LA</b> =longue action	7-10 traites	0-7 j	Cloxacilline sodique (200 mg) + excipient moyennement retard	Mammites chroniques <u>en lactation</u>
<b>HL</b> =hors lactation	14-15 j après l'administration (si vêlage prématuré)	28 j	Cloxacilline benzathine (500 mg) ou ampicilline trihydrate + excipient retard	Mammites subcliniques ou chroniques <u>au tarissement</u>

Tableau N°14. Les 3 types de préparations commerciales (Guérin, 2007).

### VII-6- Traitement Complémentaire :

#### ➤ Hygiénique :

Vidange de la glande avec la répétition les traites, à la main, pour éliminer les toxines et les sécrétions.

Si la mamelle est douloureuse, on injecte de l'ocytocine, (30 à 40 UI en IV) pour faciliter la traite.

On utilise aussi des pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques souvent à base d'iode pour diminuer l'inflammation du quartier lors de mammite aiguë ou suraiguë.

#### ➤ Médical :

Traitement du choc toxique (pour les mammites suraiguës) : On utilise des corticoïdes (5 fois la dose anti-inflammatoire, ils sont à éviter si l'animal est gravide).

Anti-inflammatoires, ils réduisent l'œdème mammaire. On peut utiliser les corticoïdes à condition que la vache n'est pas gestante ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

#### **Réhydratation , Calcithérapie , Stimulants généraux (vitamine C...), Vaccinothérapie ;**

Elle ne donne pas de très bons résultats. On observe une amélioration des symptômes cliniques, mais pas de guérison bactériologique de la mamelle.

## LE TRAITEMENT

---

Divers, il existe des préparations d'aromathérapie, de phytothérapie, d'homéopathie, mais elles n'ont aucune efficacité sur les germes

-en cas d'administrés par voie générale est éliminés dans le lait ( spiramycine) oblige a observer undélai d'attente. Par contre la voie parentérale ne pose pas de problème particulier : le délai est indiqué par le fabriquant . (Guérin, 2007).

### **VII-7- Les Causes d'échec de l'Antibiothérapie :**

A priori , le traitement des mammites apparait simple. En effet , le diagnostic est aisé, la guérison clinique facile a obtenir , parfois même en l'absence de traitement . il existe par ailleurs en pratique une disconrdance importante entre guérison clinique(90% des cas) et guérison bactériologique(50%de cas seulement). Ce passage au stade subclinique signe par conséquent un échec thérapeutique ; elles sont de nature diverse.

**1-**l'entibiotique n'atteint pas le site de l'infection à une concentration adéquate . les raisons en sont diverses. Cerataines sont imputable à la difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise ( dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injection , durée de traitement trop courte). D'autres rélevent des limites pharmacocinétique de l'antibiotique ( absorption , disponibilité, élimination, séquestration par ionisation , obstacle à la diffusion dus à de l'oedème, de la fibrose , des abcés).

**2-** l'apparition d'une résistance à l'antibiotique. Ce problème concernait il y a quelques années le staphylocoque ; il varie largement d'une région voire d'un élevage a l'autre. Ce problème est en partie circonvenu par la synthèse de pénicillines résistantes à la pénicillinase comme la cloxacilline. Plusieurs nouvelles céphalosporines semblent apporter des ameliorations significatives au problème de résistante aux b-lactamases.

Une stratégie serait d'associer un antibiotique sensible aux b-lactamase à un inhibiteur de cet enzyme comme l'acide clavulanique. Celui-ci inhibe de manière irréversible l'enzyme micribien ; aussi l'antibiotique associé (l'amoxycilline par exemple) n'est pas détruit , les macrolides comme l'érythrimycine, la tylosine ou la spiramycine offre une autre alternative au traitement des mammites à staphylocoque résistants à la pénicilline.

**3-** autres raison : latence bactérienne (les bactéries ne se multipliant pas, elles ne sont pas sensibles aux agents anti-microbiens), transformation en forme L des bactéries (ces formes nues non capsulées ne sont pas sensible aux B-lactamines), effet négatif de certains antibiotique sur la phagocytose , réinfections possibles quand l'hote ne se débérasse pas complètement de l'inoculum original, ou quand l'hygiene du traitement n'est pas optimale, de

## LE TRAITEMENT

---

mauvaise conditions de conservation risque d'entraîner une perte d'efficacité voire une contamination des produits. ( **Année 2009-2010 Prof. Ch. Hanzen** )

CHAPITRE VIII :  
PROPHYLAXIE  
DE MAMMITES

### **VIII- Le Prophylaxie des mammites :**

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite).

Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel...) et psychologique (motivation de l'éleveur...). Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

1. Utilisation d'une bonne méthode de traite.
2. Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate.
3. Bonne gestion du tarissement.
4. Traitement approprié des vaches en lactation.
5. Réforme des cas chroniques.
6. Bon système de notation des données.
7. Maintien des animaux dans un environnement adéquat.
8. Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire.
9. Contrôle régulier des mesures définies.
10. Définition d'objectifs.

Les mesures relevant de cette catégorie agissent surtout sur la persistance des infections. Concernant davantage les animaux malades, elles consisteront surtout et de manière

# Prophylaxie

---

invariable à détecter les animaux malades, à traiter les cas cliniques en lactation, et les cas sub-clinique en tarissement et à réformer les animaux incurables.

Elle peut être de natures sanitaire (reforme), médicale (traitement).

**(La pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau Année 2009-2010 Prof. Ch. Hanzen).**

## **VIII -1- Mesures médicales :**

Le traitement des animaux au tarissement est plus efficace que leur traitement en lactation ce qui ne suppose pas automatiquement l'abandon des traitements en lactation dont l'effet réduit résulte d'une part d'un manque de détection précoce des cas cliniques par l'éleveur et d'autre part du fait que 40% des infections mammaires ne présentent pas de signes cliniques.

Les traitements au tarissement poursuivent un double objectif d'élimination des infections présentes d'une part (effet curatif) et de prévention des nouvelles infections pendant la tarissement et dans les jours suivant le vêlage (effet préventif). Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue.

En l'absence de traitement, on estime que 70 % des infections présentes se retrouveront encore au vêlage suivant. Le taux d'auto-guérison est donc légèrement supérieur à celui observé en lactation (20 %). L'administration d'un traitement permet l'obtention de 70 à 80 % de guérisons.

Plusieurs facteurs y contribuent : en l'absence de traite, l'antibiotique persiste plus longtemps dans la mamelle, la réduction du volume de liquides contribue également à augmenter la concentration de l'antibiotique, la désorganisation du tissu mammaire favorise la dispersion de l'antibiotique dans le tissu mammaire.

Le traitement sera essentiellement dirigé contre les germes Gram +. De nombreux Staphylocoques produisant une pénicillinase, l'ampicilline et l'amoxicilline seront utilisées en association avec un inhibiteur de cet enzyme (l'acide clavulanique) ou à un autre antibiotique non sensible à cet enzyme. On se souviendra que le Staphylocoque plus que les

Streptocoques (germes de surface) , A la propriété de survivre également dans les cellules. De ce fait, l'élimination de l'infection sera plus difficile.

### **VIII-1-1- Vaccination :**

Ce vaccin a des montré qu'il existe un bon retour l'investissement de la vaccination contre la mammite à *E. coli* au début des années 1990 (**Wilson et Gonzalez, 2003**).pour les troupeaux qui étaient aux prises avec une incidence de mammites cliniques à coliformes de plus de 1% des lactations. Les auteurs recommandent la vaccination des vaches du troupeau s'il y a plus de 4% de mammites cliniques par mois et que le portrait clinique présente une dominance de mammites à coliformes telles que *E. coli*, *klebsiella spp*, ou *enterobacter spp*.

Une évaluation globale de la situation du troupeau est essentielle avant de recommander l'utilisation de ce vaccin. Seuls les troupeaux dont la prévalence de mammite contagieuse est sous surveillance et auxquels l'agent principalement responsable des mammites cliniques à été identifié comme étant les coliformes devrait adopter un programme de vaccination avec le vaccin contre la mammite à coliforme. Sans cette situation préalable, l'utilisation de ce vaccin peut ne pas s'avérée économiquement ni efficace au contrôle de la situation.

Les effets bénéfiques d'une vaccination stratégique sont la baisse du nombre de cas de mammite clinique et une diminution de la sévérité des signes cliniques.

- il est très difficile de vacciner un effectif ou un animal contre les infections mammaires. Ceci pour plusieurs raisons :
  - \* De nombreuses espèces de germes sont potentiellement responsables de mammites
  - \* Au sein d'une même espèce microbienne, de nombreux sérotypes sont souvent rencontrés dans un effectif. Par exemple pour *E. coli* plusieurs sérotypes sont fréquemment isolés de laits de mammites dans un même troupeau
  - \* La mamelle s'immunise très mal par voie parentérale et l'immunisation par voie

Locale est difficile car potentiellement contaminante et car elle tend à augmenter les

Taux cellulaires (ce qui va à l'encontre du paiement du lait à la qualité cellulaire)

**(Hogan et Smith, 2003).**

## **VIII-2- Mesures sanitaires :**

### **VIII-2-1- Interruption der voies de contamination :**

#### **\* Durant la traite :**

La prévention des infections transmises à la faveur de la traite s'effectue en trois phases successives, chacune ayant pour but d'éliminer les germes présents à la surface de la mamelle ou d'éviter leur inoculation :

- ✓ la préparation à la traite : elle consiste d'une part à assurer à l'animal un confort suffisant, éliminant le stress, et d'autre part à nettoyer efficacement la mamelle par un lessivage à l'eau et au savon. Ce dernier s'effectue à l'aide de lavettes individuelles ou de pulvérisations, accompagné d'un essuyage, massage nécessaire à la stimulation de la mamelle. Cette préparation doit s'effectuer moins de trente seconde avant la pose des gobelets un pré trempage avec un antiseptique et l'essuyage sont parfois suffisants lorsque la mamelle est visiblement propre. Cette préparation ne doit pas donner lieu à des transmissions de germes entre les animaux comme c'est le cas avec une lavette unique servant à plusieurs reprises. Dans ce dernier cas de figure, l'absence de préparation est préférable.
- ✓ La traite proprement dite : il faut éviter tout traumatisme des trayons (éversion des sphincters, crevasses, congestions des extrémités, trayons bleus ...), et le phénomène d'impact. Ceci repose sur un réglage convenable de la machine (niveau de vide, pulsations, débit, pompe à vide, entrées d'air), une surveillance du temps de traite qui ne doit pas excéder sept minutes et la dépose en un seul temps de la griffe pour ne pas créer d'appel d'air (coupure du vide, pas d'arrachage). Une attention particulière est à porter sur la propreté des faisceaux trayeurs, désinfectés entre chaque traite par un lavage avec eau chaude et alternance de bases et d'acides : sodes ou potasses caustiques et acides minéraux simples (nitriques, phosphoriques ...) par exemple, autorisés en agrobiologie. Il est encore conseillé de traire en dernier les animaux suspectés d'infections mammaires.
- ✓ La fin de la traite est l'occasion de vérifier la vidange complète de la mamelle, tout en gardant à l'esprit que peu de lait restant contient les défenses cellulaires

## Prophylaxie

---

et biochimiques du quartier. La désinfection est conseillée afin de diminuer les bactéries apportés par la traite, elle contribue également à la cicatrisation des plaies, limite les crevasses et les ulcérations. L'ultime intervention doit être l'application d'un produit de post trempage, un film dont les facultés de polymérisation au contact du trayon assurent l'obturation du canal.

C'est la première précaution à prendre face aux contaminations qui surviennent à la sortie de salle de traite, période délicate puisque le trayon ne se referme pas instantanément et laisse passer plus facilement les germes dans la demi-heure qui suit.

### **VIII-2-2-Mammites et alimentation :**

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

La maladresse alimentaire (déséquilibres, bouleversements) sont des facteurs aggravants : les diarrhées augmentent le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Les excès d'apport azoté (alcalose) ou énergétique (acidose) conduisent à une irritation du tissu mammaire. Ils sont responsables d'un durcissement des sphincters, de défauts d'étanchéité, d'une congestion mammaire lente et chronique.

Les mammites brutales, associées à des changements de pâture météorologiques, en sont un exemple et sont en partie causées par les éléments azotés solubles qui passent dans le lait. La régularité et la diversité de l'alimentation (cinq éléments bien typés au minimum) proposée par élevage biologique abaisseraient l'incidence des infections mammaires. (Giboudeau. B, 1994).

### **VII-2-3- La pulvérisation :**

Consiste à pulvériser l'antiseptique en aérosol sur les trayons à l'exclusion de la mamelle. La chlorhexidine est souvent utilisée. La pulvérisation est aussi efficace.

### **VIII-2-4-Les films protecteurs :**

Depuis quelques années ont été développées des produits de trempage Qui en plus de leur activité antiseptique laissent après séchage un film protecteur souple sur la peau.

### **VIII-2-5- Les obturateurs du trayon :**

Une autre approche consiste à utiliser une pâte obturatrice du Canal du trayon. Ces procédés donnent de bons résultats mais posent parfois des problèmes Techniques. Des pâtes à base de sous nitrate de bismuth (Orbeseal® commercialisées depuis 2003), permettent d'oblitérer totalement la canal du trayon pendant la période sèche.

### **VIII-2-6- Le pré-trempage :**

Il consiste à tremper les trayons dans une solution antiseptique avant la pose de la griffe, c'est-à-dire après la préparation de la mamelle. Il est de plus en plus utilisé, notamment dans les élevages où la transmission des germes pendant la traite est particulièrement importante .

### **Agir sur les mécanismes de transmission :**

- \* Respecter un ordre de traite : traire les vaches infectées en dernier ou avec un matériel réservé (pot trayeur)
- \* Supprimer (pendant quelques semaines) la préparation des mamelles si elle est suspectée d'être très « contaminante»
- \* Remplacer les lavettes par des douchettes si la transmission est liée à l'usage des lavettes.
- \* Désinfecter les faisceaux trayeurs entre 2 vaches (voir tableau 85) : technique non utilisée systématiquement car trop coûteuse en temps et en argent. Elle n'est donc mise en oeuvre qu'après la traite d'une vache à mammites Eviter le décubitus post-traite : distribution de concentrés au cornadis après la traite (**Weisen ,1974**).

### VIII-2-7- La réforme des animaux :

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40% des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60% des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23%), les mammites (15%), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3%), les problèmes de boiteries (2%) et des causes diverses (7 %).

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout bien été démontrée lors d'infections à Staphylocoque mais aussi à Nocardia, Mycoplasma et Pseudomonas. Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammite n'est pas simple à prendre. Plusieurs facteurs doivent être pris en considération : niveau de production laitière, numéro de lactation, nature du germe en cause, stade de lactation, état gestant ou non de l'animal, nombre de cas cliniques déjà manifestés, nombre de quartiers atteints, double comptage cellulaire supérieur à 800000 pendant la lactation précédente, coût de la génisse de remplacement. (Année 2009-2010 Prof. Ch. Hanzen)

---

## Conclusion

---

### **Conclusion :**

L'étude bibliographique que j'ai réalisée me servira et servira aux futurs praticiens, de suivre et d'appliquer des différents points touchés à savoir :

- L'importance de la mamelle.
- Les différentes formes de mammites.
- Comment diagnostiquer une mammite.
- La lutte contre une mammite.
- L'intérêt du traitement systématique lors du tarissement.

Il est important de faire des études très profondes sur les mammites c'est pour ça notre travail vient d'essayer d'approcher sur leur importance et les étiologies qui sont multifactorielles de nombre de trois :

- Les germes
- La vache
- L'environnement

Aussi leurs symptômes selon le type de mammite qui sont :

- La mammite clinique subaigüe
- La mammite clinique aigüe
- La mammite chronique
- La mammite sub-clinique

Par ailleurs, les différentes méthodes de diagnostic et surtout le teste : California-Mastitis-Test Les mammites sont des affections dominantes en élevage laitier Algérien, leur incidence est voisine de 50%(enquête DSV, 2002), elles occasionnent des pertes de quart de l'ordre de 20,4%, et la réforme des vaches pour cause de mammite de 11,7%. Ceci entraîne des pertes directes en production laitière, en vaches et génisses (**enquête DSV, 2002**).

Afin de trouver des solutions spécifiques à chaque bactérie, leur identification dans les élevages est primordiale. Des mesures de lutte adaptées peuvent être ainsi mises en place. Il est donc important de connaître l'épidémiologie de la maladie pour la combattre efficacement. Son éradication, ou du moins une forte diminution de sa prévalence, passe obligatoirement par des mesures de lutte raisonnées qui tiennent compte de certains facteurs, à savoir la conduite d'élevage, les règles d'hygiène, ainsi que les mesures de prévention contre cette affection. Peu d'études ont été réalisées en Algérie (enquête de la DSV en 2002) sur l'épidémiologie des bactéries à l'origine des mammites.

## Références bibliographiques

---

### ➤ Références bibliographiques :

1. **ANONYME 1.**  
Maladies des bovins, manuel pratique.  
Institut d`élevage, Edition France Agricole, Paris 3<sup>eme</sup> édition 2001.
2. **ANONYME 2, 2004.**  
Le guide thérapeutique vétérinaire (animaux de rente) 2004.  
Edition du point vétérinaire, 2eme édition, Alfort Cedex France.
3. **BARON Robert.**  
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome4, Splanchnologie II.  
edition1999, 449-465.
4. **BAROUIN J, GEROMEGNACE N, CHASSAGNEM,DORR Net SABATIER P.**  
Facteur structurels de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de  
Fréquences des mammites cliniques dans 560 élevages bovins repartis dans 21  
Départements français. INRA Prod.Anim., 1999, 12(1)39-48
5. **Berthelot et al., 1985.**  
Les infections mammaires chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire  
Toulouse1985
6. **BOUCHOUCHA Ibrahim.**  
Etude et dépistage des mammites subcliniques.  
Mémoire pour l`obtention de diplôme magister.  
Institut des Sci.Vet. Ettaref, 2008,166p
7. **BROCHART M, BARNOUIN J ET FAYET J C**  
Les mammites dans l`enquête éco-pathologique continue en élevages observatoires  
G.T.V.-84-5-b-267.
8. **Bruyas J. F. 1996/1997.**  
Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycopié  
d'enseignement ENVN.
9. **Christain Meyer ,Jean Pierre Denis, 1999 .**  
élevage de la vache laitière en zone tropicale 71-73-74-75-77-78-79-81-82.
10. **DROUIN, B.**  
Les frais vétérinaires en élevage laitier  
Thèses médecines vétérinaire Nantes, 1984.

## Références bibliographiques

---

- 11. Duval. Jean.**

Soigner la mammite sans antibiotiques.  
Agriculture et Sciences Vétérinaires .Agr.Med.Vet. 1995.  
Disponible : <http://www.eap.mcgill.ca/AgroBio/ab370-11.htm>
- 12. ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE NANTES**

Etudes générale des mammites des vaches laitières, 2007, 29p.
- 13. FAROULT B.**

Maladies des bovins .Institut d'élevage  
Edition France agricole, 2000,64-75.
- 14. FONTAINE M, 1992.**

Vade-mecum du vétérinaire XV<sup>ème</sup> édition, volume 3 offices de la publication universitaire Alger.
- 15. GABLI A, 2005.**

Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de Mammites et de vache saines  
Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat d'état en science vétérinaire.
- 16. GIRODON, 2001.**

Maîtrise des infections intra mammaire dans les troupeaux bovins laitiers: Méthodes pour l'élaboration d'un plan de lutte.  
Thèse pour diplôme d'état Dr vétérinaire, NANTES.
- 17. Giesecke, W. H. 1985.**

The effect of stress on udder health of dairy cows. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 52:175-193.
- 18. GUERIN Pierre, Reproduction et Véronique GUERIN-FAUBLEE,**

Microbiologie immunologie  
Les mammites de la vache laitière.2007 ,1740p
- 19. Gustave. . 1977.**

Examen clinique des bovins, 405;406;407;408;409;410;411;414;417. les éditions du point Vétérinaire.
- 20. HANZEN .C.H ET J.LOUP.CASTAIGNE.**

Pathologie infectieuse de la glande mammaire  
Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège.2002.  
Disponible : [www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index](http://www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index)

## Références bibliographiques

---

21. **HANZEN CH, 2000.**  
Prédique pathologies de la reproduction mal et femelle, biotechnologie de la  
Reproduction, pathologie de la glande mammaire, 3-4 éditions. Université de liège
22. **Hanzen CH, 2005-2006.**  
Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2<sup>ème</sup> doctorat 2005-2006.  
[www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index](http://www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index).
23. **Hanzen 2<sup>ème</sup> doctorat, 2005-2006.**  
Pathologie infectieuse de la glande mammaire.
24. **HELEILI N.**  
Etude de la prévalence de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des  
germes isolés.  
Mémoire pour l'obtention du diplôme magister en médecine vétérinaire .  
Uni de Batna, 2003 140p.
25. **HENRY I, 2001.**  
Fréquence étiologique des infections intra mammaires. Des vaches laitières repart  
autour du vêlage.
26. **Hogan, J. S., K. L. Smith, 2003 .**  
coli form mastitis vet res 34. 507-519.
27. **LERAY O.**  
Méthodes de comptages des cellules du lait et contrôle de qualité  
Journées nationales GTV –INRA, 1999, 85-89.
28. **MORIN D.E., SHANK S.R.D., MC COY G.C.**  
Comparaison of antibiotic administration in conjunction with sportives measures  
versus alone for traitement of dairy cows with clinical mastitits.  
J.Am.Vet.Med.Assoc.19943, 676-684.
29. **MANNER, 2001.**  
Méthode de bactériologie des mammites cliniques bibliographie.  
Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide:  
Le sensi vet, Mancolor.  
Thèse de diplôme de docteur vétérinaire NANTES.
30. **M O, 1993.**  
Le lait: bimensuel d'information laiteries. Avril (1993 n 03) (DPC).

## Références bibliographiques

---

**31. NOIRETRRE PH.**

Suivie de comptages cellulaires et d'examen bactériologique lors de mammites subcliniques chez la vache laitière.

Thèse de doct. Vet. De Lyon 2006,20-55.

**32. Philippon C, 1991.**

Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière : étude bibliographique et résultats d'enquête. Thèse Méd. Vet. : Toulouse ; 54.

**33. POUTREL B.**

Généralité sur les mammites de la vache laitière, processus infectieux épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle.

Rec. Med. Vet 1985. 150p.

**34. RAINARD P et POUTREL B, 1993.**

Protection immunitaire des glandes mammaire.

Biologie de lactation. Inra 415-429.

**35. ROSENBERG G, 1977.**

Examen clinique des bovins. Méthodes, résultats et interprétations.

Point vétérinaire (405, 420).

**36. SERIEYS F.**

Les mammites de la vache laitière. GTV –INRA, 1995,120-125.

**37. Schalm et Noorlander Javma.**

1957, 130,199-204 ; Schneider et al., Am. J. Vet. Res, 1966, 27,1169-1175.

**38. SERIEYS F.**

Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuelle de vache pour le Diagnostic de l'état d'infection mammaire.

Ann.Rech.Vet., 1985, 16,263.

**39. WEISEN J-P.**

La prophylaxie des mammites.

Edition Vigot Frères Paris, 1974,140p.

## Références bibliographiques

---

**40. Wilson ,D,J. GonzAlez,R,N,2003.**

vaccination strategies for reducing clinical severity of coli form mastitis .vet clin food  
anim19. 187-197.

### RESUME

La mammite est une maladie qui affecte un nombre important de vaches laitières, et qui représente un grand problème pour l'éleveur comme pour l'économie nationale surtout en ce qui concerne les pertes économiques et les frais vétérinaires ce qui nécessite une rigueur de la part des éleveurs et surtout des praticiens vétérinaires.

### ملخص

التهاب الضرع مرض يصيب عددا هاما من الأبقار الحلوب والذي يمثل مشكلا كبيرا سواء بالنسبة للفلاح أو الاقتصاد الوطني خاصة فيما يتعلق بالخسائر الاقتصادية والتكاليف البيطرية والذي يتطلب صرامة من طرف المربين وخاصة الأطباء الممارسين البيطرة.

#### **Mots clé**

*Vache*

*Lait*

*Mamelle*

*Diagnostic*

*Traitement*