

**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 DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**MAMMITE SUBCLINIQUE CHEZ LA VACHE LAITIERE APPROCHE
BIBLIOGRAPHIQUE**

PRESENTE PAR:

ENCADRE PAR:

**Mr: BOUCHAL ET TAHIR
Mr: TAHENNI ABDELAZIZ**

DR: RABAI MOHAMED



REMERCIEMENTS

Nous remercions Dieu de nous avoir donné la force
physique
et morale pour accomplir ce travail.

Nous remercions sincèrement notre promotrice M
RABAI MOHAMED pour son aide, son
encouragement et sa Patience ainsi pour ces conseils
pour la réalisation de ce modeste travail.

Nous tenons aussi à remercier vivement toutes les
personnes qui nous ont aidés à élaborer et réaliser ce
mémoire, ainsi à tous ceux qui nous ont aidés de près
ou de loin à accomplir ce travail.

Nos remerciements vont aussi à tous les enseignants
de département de vétérinaire qui ont contribué à
notre formation par ailleurs,

Nos remerciements vont à tous les membres du jury
qui ont accepté de juger notre travail

Et enfin nous tenons vivement à remercier tous nos
amis.

DÉDICACE

Je dédie ce travail:

*A mon cher père qui n'a jamais
cesser de m'aider et me conseiller.*

*A ma chère mère qui m'a
toujours en courage pour
suivre mes études.*

A mes sœurs set frères.

*A toute ma
famille.*

*A tous mes
amis.*

*A mon encadreur qui m'a beaucoup
aidé.*

ABDELAZIZ

Dédicace

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

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

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A mes frères

A tous mes amis

A mes camarades que j'apprécie beaucoup.

A vous tous, merci de votre amitié.

ET TAHIR

Sommaire

SOMMAIRE

CHAPITRE I : Rappels sur la glande mammaire

I.Rappels anatomo-histologiques.....	1
II. Rappels Physiologiques.....	1
II.1. La sécrétion.....	1
II.2. L'éjection.....	2
II.3. Importance de la période sèche.....	3
II.4. Les courbes de lactation.....	4
III. Les cellules du lait	5
IV. Mécanismes de défense de la mamelle.....	7
IV.1. Première ligne de défenses : les défenses passives.....	7
IV.2. Deuxième ligne de défenses : les défenses actives	7
IV.3.L'immunité stimulée artificiellement (les vaccins)	9
III.4. Processus inflammatoire, inflammation de la mamelle.....	9

CHAPITRE II : Les mammites

I. Définition	10
II. Historique.....	10
III. Importance.....	11
III.1. Fréquence.....	11
III.2. Conséquences	11
III.2.1. Pour le producteur.....	11
III.2.2. Pour le transformateur.....	12
III.2.3. Pour le consommateur (importance sanitaire).....	13
IV. Epidémiologie	13

IV.1. Les germes	13
IV.2. Réservoirs.....	15
IV.2.1. Pour chaque germe	15
IV.2.1.1 Les réservoirs primaires	15
IV.2.1.2. Les réservoirs secondaires	15
IV.2.2. Pour chaque site.....	16
IV.3. Mécanismes de transmission	17
IV.4. Facteurs favorisant les mammites.....	17
IV.4.1. Facteurs environnementaux	17
IV.4.1.1. Climat	17
IV.4.1.2. Stabulation	18
IV.4.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur	18
IV.4.1.4. Litière	18
IV.4.1.5. Stress	18
IV.4.1.6. Equipement et technique de traite.....	19
IV.4.2. Facteurs liés à l'animal	19
IV.4.2.1. Facteurs génétiques.....	19
IV.4.2.2. Stade de lactation	20
IV.4.2.3. Rang de lactation	20
IV.4.3. Facteurs nutritionnels.....	20
IV.4.3.1. Azote et protéines	20
IV.4.3.2. Concentrés et énergie.....	21
IV.4.3.3. Rapport calcium-phosphore	21
IV.4.3.4. Ensilage et foin.....	21
IV.4.3.5. Luzerne et autres légumineuses.....	21
IV.4.3.6. Sélénium et vitamine E	22
IV.4.3.7. Silice	22

IV.4.3.8. Autres facteurs nutritionnels	22
IV.4.4. Facteurs physiques et éthologiques	23
IV.4.4.1. Besoins du veau	23
IV.4.4.2. Hiérarchie du troupeau	23
IV.4.4.3. Utérus-glandes mammaires	23
IV.4.4.4. Rumen-glandes mammaires.....	23
IV.4.5 Facteurs humains	24
V.1. Exposition de l'agent pathogène.....	24
V. Pathogénie	24
V.2. Pénétration des micro-organismes	25
V.3. Infection de la mamelle.....	25
V.4. Evolution.....	26
 CHAPITRE III :Diagnostic des mammites subcliniques	
I. Technique directe de numération cellulaire.....	27
I.1. Numération par compteur Coulter(Coultercounter®).....	28
I.2. Numération par fluoro-opto-électronique.....	28
II. Mesure indirecte du taux cellulaire.....	29
II.1. Le « Californian mastitis test ».....	29
II.2. Mesure de la conductivité électrique du lait.....	30
II.3. Diagnostic bactériologique.....	31
 CHAPITRE IV : Traitement et prévention	
I. Traitement.....	32
I.1. Importance du traitement.....	32
I.2. Critères de choix d'un antibiotique	32
I.3. Voies d'administration et les antibiotiques utilisés	33

I.4. Traitement des mammites subcliniques.....	34
I.5. Traitement au tarissement.....	35
II. Prévention.....	35
II.1. La lutte contre les sources primaires	35
II.1.1. L'élimination des infections existantes	35
II.1.2. La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries	36
II.2. Interruption des voies de contamination.....	36
II.2.1. Procédure de traite	36
II.2.2. Observation.....	37
II.2.3. Lavage du pis	37
II.2.4. Pré-traite	37
II.2.5. Ordre de traite	37
II.2.6. Autres mesures pendant la traite	38
II.2.7. Bain de trayon d'après-traite	38
II.2.8. Nettoyage de l'équipement de traite	38
II.3. Mammites et alimentation	39
II.4. Nouvelles étapes dans la réalisation d'un vaccin contre <i>S.aureus</i>	39
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	41
RESUME.....	44

INTRODUCTION

La vache laitière est élevée et nourrie dans le but de produire de gros volumes de lait. Avec le stress métabolique des hautes performances laitières et les effets physiques de la traite et des manipulations deux à trois fois par jour, il n'est pas surprenant que la mamelle et les trayons soient sujets à toute une variété de troubles. La principale maladie, la mammite, a une importance économique mondiale et de grosses sommes d'argent sont consacrées à la prévention, au traitement et au contrôle de cette maladie.

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.

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité. On parle trop souvent des mammites cliniques ou des mammites subcliniques.

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les microorganismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir. Ces facteurs (hygiène, stabulation, climat, trayeuses, alimentation, génétique, etc.) sont nombreux et agissent tous en même temps. Il est de plus difficile de généraliser quant à l'importance relative de chacun de ces facteurs, certains facteurs affectant certains microorganismes en particulier.

Klastrup et al. (1987) évaluent que 25 % de la susceptibilité aux infections sont attribuables aux facteurs environnementaux, 20 % aux facteurs génétiques, et 50 % à la régie de troupeau. En Algérie, la situation des troupeaux bovins laitiers est souvent qualifiée de préoccupante, la fréquence des mammites cliniques et subcliniques est élevée (**Niar et al, 2000 ; Bouaziz et al, 2002**).

L'importance des mammites et leur incidence sur la production laitière ont motivé notre choix sur ce thème.

Notre travail comporte deux parties :

- ☞ La première partie est consacrée à *un rappelle anatomique et physiologique des glandes mammaire.*
- ☞ La deuxième partie *comprend des données générales sur les mammites.*

- ☞ *Troisième partie comprend les méthodes de diagnostic des mammites subclinique.*
- ☞ *Alor que la quatrième partie concerne les moyens de prévention et de traitement.*

Chapitre 01 :
Rappels sur la
glande mammaire

CHAPITRE I : Rappels sur la glande mammaire

I. Rappels anatomo-histologiques

La mamelle de la vache laitière est constituée de quatre glandes séparées et comportant chacune un trayon. Le lait sécrété dans une des glandes ne peut pas passer par une autre glande. Les côtés gauche et droit sont aussi séparés par un ligament médian tandis que les quartiers avant et arrière sont moins clairement séparés. (*Bruce L. Larson 1985*)

La mamelle est composée de tissus de sécrétion et de tissus conjonctifs. 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 traies, le lait (continuellement sécrété dans la zone alvéolaire) est entreposé dans les alvéoles, les canaux d'excrétion et dans la citerne du trayon. (*Sandholm M et Loubi M. 1991*). Le trayon est constitué d'une citerne et d'un canal. Là où les citernes et le canal se rencontrent, 6 à 10 plis longitudinaux forment la rosette de Fürstenberg. Cette rosette joue un rôle dans la lutte contre la mammite. Le canal du trayon est entouré de paquets de fibres de muscles longitudinaux et circulaires. Entre les traies, les muscles gardent l'extrémité du canal fermée. Également entre les traies, le canal du trayon est aussi obstrué par de la kératine. (*Bruce L. Larson 1985*).

II. Rappels Physiologiques

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, comprise entre l'arrêt de la traite et le vêlage, correspond aux 2 derniers mois de la gestation. (*P. Guérin ,1997*).

II.1. La sécrétion

La sécrétion mammaire commence à la mi-gestation et surtout aux 3^o tiers de la gestation chez la vache et s'accroît au part. Elle est entretenue par réflexe neuro-hormonal à l'occasion de la traite et des tétées. Seul l'arrêt de la traite (ou des tétées) induit le tarissement.

La sécrétion est de type apocrine. (*P. Guérin, 1997*).

Le lait est constitué d'éléments synthétisés par l'épithélium glandulaire (caséine et lactose) et d'éléments filtrés du plasma sanguin (globuline + ions)

Tableau 1: Composition moyenne du lait de vache (en g / kg) (*P. Guérin, 1997*)

Eau	Matière sèche : 129				
	Lactose	Matières grasses	Protéines	Autres matières azotées	Minéraux : 5,27
871	48	40	31	1,6	Potassium 1,50 Calcium 1,20 Chlore 1,10 Phosphore 0,90 Sodium 0,45 Magnésium 0,12

II.2. L'éjection

L'éjection du lait est déclenchée par une contraction des cellules myoépithéliales qui entourent les acinis dans le parenchyme mammaire. Cette contraction évacue le lait vers les canalicules ou conduits lactifères qui s'ouvrent dans le volumineux sinus lactifère (lait citernal). La contraction des cellules myoépithéliales se produit sous l'effet de l'ocytocine sécrétée par la post-hypophyse. Or seule la contraction des cellules myoépithéliales, sous l'effet de l'ocytocine, permet de collecter le lait alvéolaire qui, chez la vache, représente environ 70% de la totalité du lait de la traite. La sécrétion d'ocytocine est déclenchée par un réflexe neuro-hormonal dont le point de départ est essentiellement constitué par la

manipulation des trayons (tétée du veau ou nettoyage des trayons et éjection des 1ers jets de lait lors de la préparation de la mamelle à la traite). (*Meissonnier E, 1994*)

* La décharge d'ocytocine est maximale si la préparation de la mamelle est effectuée de manière correcte (massage vigoureux) et pendant un temps optimum (30 secondes)

* Elle n'est efficace que pendant quelques minutes (4 min), l'hormone étant rapidement inactivée ; D'où la nécessité de respecter un délai entre la préparation de la mamelle et le branchement de la machine sur les trayons. Ce délai doit être d'une minute (temps de mise en place du réflexe). S'il est supérieur le taux d'ocytocine sera insuffisant en fin de traite pour assurer une évacuation complète du lait alvéolaire. Ceci explique l'importance de la préparation de la mamelle à la traite pour la collecte complète du lait. De plus toute perturbation de ce réflexe (ambiance de traite stressante, douleur...) induit la rétention du lait qui favorise l'apparition d'infections mammaires. (*P. Guérin, 1997*)

II.3. Importance de la période sèche

Une durée de tarissement minimum est nécessaire à l'involution de l'ancien tissu sécrétoire et au développement de nouveaux acini. La durée de la période sèche conditionne le potentiel de production de la lactation suivante : la production de la lactation précédente diminue lorsque la durée de la période sèche augmente (du fait d'un arrêt de traite plus précoce). A l'inverse, la production de la lactation suivante augmente avec l'allongement de la période sèche . Cette augmentation atteint un maximum pour une durée de tarissement de 6-10 semaines. (*Meissonnier E, 1994*)

Tableau 2: Durée de la période sèche pour maximiser la production de lait de la lactation suivante (*Meissonnier E, 1994*)

Auteurs (année)	Durée optimum (jours)
Schaeffer (1971)	40 à 69
Coppock(1974)	40 à 60
Wood(1985)	50 à 60
Funk(1987)	60 à 69

Sorensen(1991)	50 à 71
----------------	---------

La période sèche permet à l'organisme d'assurer la fin de la gestation et de préparer la nouvelle lactation. Ainsi la durée optimale de la période sèche varie en fonction de l'intervalle entre les vêlages, du niveau de production de la fin de lactation et de la parité. Entre la 1^o et la 2^o lactation, une vache qui a une production laitière élevée et un faible intervalle entre vêlages a besoin d'une période sèche longue (11 semaines) pour reconstituer ses réserves corporelles et poursuivre sa croissance. Au contraire, entre la 3^o et la 4^o lactation une vache qui a un intervalle entre les vêlages de 420 j et une production laitière faible n'a besoin d'être tarie que pendant 3-4 semaines.

II.4. Les courbes de lactation

C'est la courbe situant le niveau journalier de la production laitière en fonction du temps écoulé depuis le vêlage. La courbe théorique est celle obtenue par une vache moyenne dont tous les besoins sont satisfaits et qui ne subit pas d'influences extérieures.

Sur une telle courbe, on constate que la production s'accroît après le vêlage pour passer par un maximum appelé pic de lactation puis elle décroît jusqu'au tarissement.

- **Phase ascendante**

Elle comporte deux périodes :

- ✓ La phase colostrale qui commence avec la montée laiteuse et correspond aux premiers jours de lactation. Pendant cette période, le lait a une composition bien particulière (colostrum).
- ✓ La phase croissante qui dure de 15 à 50 jours. Cette durée est variable selon les individus et les races, mais aussi en fonction des conditions de vie des vaches et notamment de l'alimentation. En théorie, on estime que le pic de lactation représente la production moyenne du cinquième jour après le vêlage, augmentée de 5 à 7 kg.

- **Phase décroissante**

Elle commence après le pic de lactation. Cette baisse s'exprime par un coefficient de persistance, il est de 90% par mois par la moyenne des vaches laitières. Ceci revient à dire que la production de chaque mois est un pourcentage constant de la production du mois antérieur.

Ce coefficient est variable selon les races, les rangs de lactation, mais aussi selon les conditions de milieu et notamment l'alimentation .On remarque très souvent une augmentation de la production laitière à la mise à la l'herbe au printemps.

Vers la fin de gestation, la phase décroissante est accélérée. Le tarissement intervient généralement deux mois avant le vêlage.

L'analyse de la courbe réelle de lactation permet de contrôler les réactions de la vache et de déceler les raisons de la chute de lactation (alimentation, maladies, etc.).La connaissance de ces courbes est indispensable pour prévoir un calendrier de production et un calendrier d'alimentation. (*Charron G, 1986*).

III. Les cellules du lait

Les cellules présentes dans le lait sont diverses et variées, ce sont des cellules épithéliales détachées du tissu glandulaire, des polynucléaires neutrophiles (PNN) ou granulocytes neutrophiles, des lymphocytes , des macrophages et diverses cellules présentes en faible quantité (cellules kératinisées desquamées de la paroi du canal du trayon, hématies, éosinophiles).

Les PNN proviennent du sang et ont migré dans le lait par diapédèse. Leur rôle essentiel consiste à phagocyter les bactéries et donc à participer à l'élimination des infections. C'est cette population cellulaire qui augmente considérablement lors d'infection : à l'état normal le lait n'en contient que quelques dizaines de milliers par ml. Dans la mamelle enflammée, le lait contient parfois jusqu'à quelques millions de PNN. Cette population cellulaire est donc le reflet de la bonne santé de la mamelle. Ainsi, l'évaluation du nombre de PNN par de nombreux tests (comptage cellulaire ou Californian Mastitis Test) permet de statuer sur la qualité du lait.

Les macrophages phagocytent les débris cellulaires de la mamelle saine et des bactéries de la mamelle enflammée (*Le Page, 1999*).

Tableau 3 : Qualités bactériologique et qualité cellulaire du lait (*Pierre GUERIN1997*)

Types cellulaires	Proportions dans le lait (en l'absence d'infection)	Rôles principaux
Macrophages	68-88 %	Elimination des débris cellulaires

		<p>Phagocytose des bactéries lors d'infection</p> <p>Prise en charge des antigènes microbiens</p> <p>Présentation des antigènes aux lymphocytes</p>
Lymphocytes	10-27 %	<p>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.</p> <p>20 % sont des lymphocytes B à l'origine de la production d'anticorps</p>
Polynucléaires (neutrophiles surtout —PNN)	0-11 %	<p>Ils ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant et lysant les germes pathogènes.</p>
Cellules épithéliales	0-7 %	<p>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.</p>

IV. Mécanismes de défense de la mamelle

IV.1. Première ligne de défenses : les défenses passives

Les défenses liées au trayon sont d'ordre anatomique (forme, présence d'un pseudo sphincter, rosette des plis papillaires) et physiologique (desquamation cellulaire, présence de kératine, desquamation épithéliale). (*P. Guérin, 1997*)

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

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

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

La desquamation des cellules kératinisées de l'épithélium du canal concourt à l'élimination continue des germes qui y ont été introduits (à l'occasion de la traite...).

De plus, la kératine des cellules qui tapissent le canal possède des propriétés bactériostatiques ou bactéricides (acides gras, protéines basiques non estérifiées...).

L'importance du canal du trayon et de son intégrité dans la protection du quartier contre les infections est montrée :

- ❖ par la relation entre diamètre du canal et statut infectieux du quartier : le risque d'infection ascendante est d'autant plus grand que les diamètres proximal et distal du canal sont importants et que l'épaisseur de la kératine et de l'épithélium sont plus faibles.
- ❖ par le fait que l'effet du dépôt de staphylococcus aureus dans le canal dépend de la profondeur de ce dépôt. Dans les quartiers où le dépôt a été effectué à 4 mm de profondeur les infections mammaires sont beaucoup plus fréquentes que dans les quartiers où cette inoculation a été effectuée à 3 mm.

IV.2. Deuxième ligne de défenses : les défenses actives

Lorsque les germes pathogènes qui ont été introduits dans le canal du trayon ont réussi à franchir cette barrière ils sont confrontés à des mécanismes de défense plus actifs au 1^o rang desquels se trouvent les cellules du lait : des macrophages, des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules épithéliales.

Ces mécanismes est reposant sur des structures biologiques dont le rôle premier est un rôle de défense.

La glande mammaire contient des composants bactériostatiques non spécifiques travaillant indépendamment ou de concert avec les anticorps et les facteurs cellulaires.

Ces défenses solubles sont représentées par la lactoferrine – contenue notamment dans les granules secondaires des neutrophiles – le système du complément, le lysozyme, et le complexe lactoperoxydase/thiocyanate/ peroxyde d'hydrogène (*Sordillo et al. 1997*). Cependant, ces différents mécanismes de défenses sont retrouvés en faible quantité dans la mamelle en lactation, et semblent dès lors n'offrir que peu de protection à la glande mammaire. (*Smith et Oliver, 1981 ; Sordillo et al. 1997*)

De nombreuses cellules interviennent dans la défense contre les infections intra mammaires.

Les macrophages représentent le type cellulaire prédominant dans le lait et les tissus d'une glande mammaire saine, et leurs fonctions primaires sont la phagocytose et la digestion intracellulaire de micro-organismes. (*Outteridge et Lee, 1981*)

Les PNN combattent également les bactéries directement par ingestion ou phagocytose, avec l'aide des anticorps qui se fixent sur les bactéries, permettant aux PNN de les reconnaître comme étrangères. Après phagocytose et libération de leurs agents chimiques, la plupart des PNN périssent. Ensuite les macrophages migrent par les pores des capillaires vers la mamelle. Là, ils tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les PNN en les ingérant à la suite appelé mort cellulaire programmée. Par ce processus, les PNN mourants sont ingérés par les macrophages avant qu'ils ne puissent larguer leurs agents chimiques agressifs, prévenant ainsi de nouveaux dommages de l'épithélium mammaire. En quelques heures, les lymphocytes commencent à s'accumuler au site de l'infection et portent la bataille à un autre niveau de défense immunologique. Les lymphocytes B et T fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire.

Cependant de vastes surfaces de l'épithélium ont été détruites. Une cicatrisation extensive provoquera une perte d'épithélium sécrétoire. Si toutes les bactéries ne sont pas complètement détruites, le drame cellulaire devient chronique et une forme subclinique de l'affection peut s'installer pour le reste de la lactation. (*Paapem J, 1999*).

IV.3.L'immunité stimulée artificiellement (les vaccins)

Le contrôle des mammites dans un élevage est un véritable défi. Il y a quelques vaccins prometteurs qui ont été développés contre certains types de bactéries. Cependant, à l'heure actuelle, il n'y a pas de vaccins efficaces disponibles à grande échelle. (*Homan E. J et M.A. Wattiaux M.A, 1986*).

III.4. Processus inflammatoire, inflammation de la mamelle

C'est un processus inflammatoire classique. La mobilisation des PNN est induite par des facteurs chimiotactique sécrétés par les lymphocytes (lymphokines) et des macrophages. Ces facteurs induisent alors la migration et l'adhésion des PNN circulants à la paroi des capillaires. Les PNN passent dans le lait par diapédèse. Parallèlement, d'autres facteurs de l'inflammation augmentent la perméabilité des vaisseaux et favorisent le passage vers le lait du complément, d'immunoglobulines, de transferrine, etc. Cependant cette défense inflammatoire classique n'est pas la seule à agir. (*Fontaine, 1992*)

Chapitre 02 :
Les mammites

CHAPITRE II : Les mammites

I. Définition

La Mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes, quels qu'en soient l'origine, la gravité et le mode évolutif.

C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse. (*Serieys F, 1995*)

♦La mammite subclinique

Ce sont des mammites asymptomatique, dont les symptômes sont inapparentes.

II. Historique

Il est probable que les mammites existent depuis que l'homme a domestiqué et sélectionné des bovins pour produire du lait. Les premières références de l'histoire moderne datent du 18^e siècle (*traité de Willburg, 1776, cité par Heidrich et Renk, 1963*). La mammite y est décrite comme une inflammation de la glande qui est enflée, dure, rouge et chaude. L'origine est attribuée principalement à des refroidissements ou à des blessures du trayon.

A la fin du 19^e siècle, suite aux travaux de *Pasteur*, Frank reproduit la mammite en prélevant du lait d'une vache malade et en l'inoculant à une vache saine par le canal du trayon.

Différents auteurs (*Nocard et Mollereau, 1884 ; Bang, 1888 ; Guillebeau, 1890*) ont réalisé des études bactériologiques et mettent en évidence la responsabilité de nombreuses espèces bactériennes.

A la suite de ces travaux, les premières méthodes de prophylaxie sanitaire ont été proposées. Cependant aucun traitement actif n'est encore disponible : lorsqu'une mammite était déclarée, il fallait attendre la guérison spontanée ou réformer la vache.

En 1942, les sulfamides sont utilisés par voie parentérale dans le cadre du traitement. En 1945 la pénicilline devient d'usage vétérinaire et permis le traitement intra mammaire des mammites cliniques. (*Bramley et Dodd, 1984*)

Dans les années 60, les connaissances sur les réservoirs des germes responsables et les mécanismes de transmission aux quartiers sont mieux identifiés et permettent aux chercheurs anglais de Reading de proposer une prophylaxie sanitaire. (*Bramley et Dodd, 1984*).

III. Importance

Elle tient à la grande fréquence des mammites et à leurs conséquences.

III.1. Fréquence

- Environ 20 % des vaches sont atteintes chaque année de mammite clinique (au moins une fois dans l'année et sur au moins un quartier).
- Selon les enquêtes, 15 à 40 % des vaches (soit environ 7 à 15 % des quartiers) sont infectées en permanence de manière subclinique par des germes pathogènes majeurs. (*Brolund, 1985*)
- les mammites cliniques viennent en 1^{ère}, 2^{ème} ou 3^{ème} position parmi les maladies des vaches laitières. (*Enquête EDE Bretagne-Pays de Loire, 1985*).

III.2. Conséquences

La mammite est la maladie la plus répandue et la plus coûteuse qui afflige les vaches laitières à travers le monde. (*Hamman, 1997*)

Chaque année la mammite bovine occasionne des millions de dollars en perte financière dans le domaine de la production laitière. (*Serieys F, 1995*)

Les pertes liées aux mammites peuvent être réparties ainsi :

III.2.1. Pour le producteur

Les mammites représentent des pertes financières non négligeables, qui peuvent être répertoriées en 04 groupes :

Perte à court terme :

07% des frais, pertes en lait (lait jeté), antibiotiques, frais vétérinaire.

Perte à moyen terme :

Résultant d'une dépréciation commerciale due à l'augmentation du taux cellulaire de tank ou la présence d'antibiotiques dans le lait (10% des pertes).

Perte à long terme :

Chute quantitative et qualitative de la production laitière (70% des pertes).

Frais de remplacement des animaux réformés (8% des frais).

Perte indirecte : Le travail supplémentaire requis, sur l'ordre de traite, le traitement (Il a été calculé qu'au cours des 60 jours suivant un cas de mammite clinique, la perte en lait s'élève à 380 litres).

Deux types de préjudices pour le producteur :

-réduction de marge bénéficiaire par augmentation de 5 à 10% du coût de production du litre de lait

-parfois dépassement des normes réglementaires (taux cellulaires et/ou bactériens) qui mettent en cause son droit à produire.

III.2.2. Pour le transformateur

* Diminution de la qualité technologique du lait par diminution de sa teneur en matière utile: protéines insolubles (caséines) et matières grasses. Ce qui entraîne des baisses de rendement de fabrication fromagère et des retards à la coagulation. Le passage de protéines sanguines dans le lait lors de mammite (immunoglobulines, sérum albumine, plasmine...) réduit la stabilité du lait lors des traitements thermiques. L'augmentation de la protéolyse par la plasmine sanguine réduit la stabilité lors du stockage du lait.

* Perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques ou d'antiseptiques (inhibiteurs). 10 litres de lait contenant des inhibiteurs peuvent perturber la transformation de plusieurs milliers de litres de lait 1 000 litres de lait. (Pothe S, 1996)

Tableau 4: Conséquences des infections mammaires sur les produits laitiers (Pierre Guérin, 1997)

Produits	Défauts
Lait : cru, pasteurisé, stérilisé, concentré.	*Altération du gout *Altération de la stabilité

Beurre	<ul style="list-style-type: none"> *Altération du gout *Allongement du barattage
Fromages	<ul style="list-style-type: none"> *baisse des rendements fromagers *diminution de l'aptitude à la coagulation *Altération du gout ou de la texture

III.2.3. Pour le consommateur (importance sanitaire)

- * Risques d'allergie aux antibiotiques (pénicilline...) lors de la présence de résidus dans le lait.
- * Risque de transmission de maladies infectieuses: pensons notamment à la listériose, à la fièvre Q, à la tuberculose, aux streptococcies.
- * Interfère avec la fabrication des produits laitiers fermentés (fromage, yoghourts).

Donne une saveur indésirable aux produits laitiers. (*Poutrel B, 2002*)

IV. Epidémiologie

Les mammites sont presque exclusivement d'origine infectieuse. Les mammites d'origine chimique ou traumatique sont exceptionnelles et se compliquent le plus souvent d'une infection mammaire. (*Serieys F, 1995*)

IV.1. Les germes

Toutes les espèces bactériennes sont, a priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent (*Riollet et al. 1999*).

Pour les mammites subcliniques, les staphylocoques et les streptocoques sont les germes le plus souvent isolés :

Staphylococcus aureus environ 30%, Staphylocoques coagulase négative environ 15%, *Streptococcus uberis* environ 20% d'après *Berthelot et Bergonier (1993)*.

En revanche, pour les mammites cliniques, les entérobactéries (environ un tiers) et *Streptococcus uberis* (20 à 30%) prédominent (*Berthelot et Bergonier 1993*).

On distingue les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs selon leur importance, soit quant à leur prévalence, soit quant au processus inflammatoire occasionné (*Boucharde, 2003*).

Tableau 5 : Germes responsables de mammites dans l'espèce bovine (*Watts, 1988*).

Genre	Espèce	Genre	Espèce
<i>Staphylococcus</i>	<i>Aureus</i>	<i>Bacillus</i>	<i>Cereus</i>
	<i>Epidermidis</i>	<i>Pasteurella</i>	<i>Multocida</i>
	<i>Hyicus</i>		<i>Haemolytica</i>
	<i>Hominis</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pyocyaneus</i>
	<i>Xylosus</i>	<i>Bacteroides</i>	<i>Funduliformis</i>
	<i>Sciuri</i>	<i>Serratia</i>	<i>Marcescens</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>Uberis</i>	<i>Acheloplasma</i>	<i>Laidlawii</i>
	<i>Dysgalactiae</i>	<i>Nocardia</i>	<i>Astéroïdes</i>
	<i>Zooepidemicus</i>		<i>Brasiliensis</i>
	<i>Faecalis</i>		<i>Farcinia</i>
	<i>Pyogenes</i>	<i>Peptococcus</i>	<i>Indolicus</i>
	<i>Pneumoniae</i>	<i>Bacteroides</i>	<i>Melaniogenicus</i>
<i>Escherichia</i>	<i>Coli</i>	<i>Eubacterium</i>	<i>Combesii</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>Pyogenes</i>	<i>Clostridium</i>	<i>Sporogenes</i>
	<i>Ulcerans</i>	<i>Fusobacterium</i>	<i>Necrophorum</i>
	<i>Bovis</i>	<i>Trichosporon</i>	<i>Sp</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>Jejuni</i>	<i>Aspergillus</i>	<i>Nidulans</i>
<i>Haemophilus</i>	<i>Somnus</i>		<i>Fumigatus</i>
<i>Klebsiella</i>	<i>Sp</i>	<i>Pichia</i>	<i>Sp</i>
<i>Enterobacter</i>	<i>Aerogenes</i>	<i>Candida</i>	<i>Sp</i>
<i>Mycobacterium</i>	<i>Bovis</i>	<i>Prototheca</i>	<i>Trispora</i>
	<i>Lacticola</i>		<i>Zopfii</i>
	<i>Fortuitum</i>	<i>Leptospira</i>	<i>interrogansserovar</i>
	<i>Canadensis</i>		<i>Pomona</i>

	<i>Alkalescens</i>		<i>interroganshardjo</i>
	<i>Bovigenitalium</i>	<i>Saccharomyces</i>	<i>Sp</i>
<i>Cryptococcus</i>	<i>Neoformans</i>	<i>Torulopsis</i>	<i>Sp</i>

IV.2. Réservoirs

IV.2.1. Pour chaque germe

Il est possible de reconnaître des sites privilégiés (primaires) et des sites annexes (secondaires), à partir desquels se fera la transmission vers la mamelle (*Lebret et al., 1990*).

IV.2.1.1 Les réservoirs primaires

***La mamelle et surtout le lait** qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorables 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. (*Bruyas, 1997*)

***L'environnement**

Désigne essentiellement la litière mais aussi toutes les surfaces qui conservent les déjections ou les souillures issues d'infections diverses. La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication. Les contaminations ont lieu en dehors de la traite et caractérisent les mammites dites d'environnement.

Un germe parvenu à proliférer dans les deux milieux est dit ubiquiste : Streptocoque uberis. Il persiste aussi bien dans l'environnement contaminé par les suppurations que dans les mamelles infectées ou sur les muqueuses et la peau des animaux. Cette adaptation à tous les supports explique sa capacité à infecter des quartiers taris. (*Bruyas, 1997*)

IV.2.1.2. 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, lors de la traite, à la fin de la traite (post-trempage) et lors du traitement, viendra tour à tour se charger du germe puis le déposer au voisinage du sphincter ou dans le quartier (*Bruyas, 1997*).

Tableau 6 : Les germe, leurs réservoirs (*Bruyas, 1997*).

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle Infectée	Lésion du Trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouche...)
S aureus	+++	+++	+	-	-
S agalactiae	+++	++	+	-	-
S dysgalactiae	++	+++	++	-	-
S uberis	++	+	+++	+++	-
E faecalis et	+	+	+++	+++	-
Escherichia coli	+	-	+++	+++	-
Pseudomonas	+	-	-	-	+++
Actinomyces	+	-	+	-	+++
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

IV.2.2. Pour chaque site

Il est possible de reconnaître la prédominance de certains germes par rapport à d'autres, en ce qui concerne cette hiérarchie épidémiologique de réservoirs de germes. Ainsi, il est généralement admis que :

-*Staphylococcus aureus* et certains streptocoques (*S agalactiae*, *S dysgalactiae*) ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions des trayons infectés; la forme subclinique et l'évolution chronique très fréquentes de ces infections entraînent l'existence, au sein du troupeau, de porteurs inapparents ou chroniques, redoutables réservoirs de germes du point de vue épidémiologique.

-Les Entérobactéries et certains Streptocoques (*S uberis*, *S faecium*, *S faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière; les formes subcliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents et le portage inapparent réduit. *S uberis*, cependant, semble faire exception et paraît être un germe particulièrement répandu dans l'élevage puisqu'on le retrouve en de nombreux sites, notamment dans les mamelles où il peut provoquer des infections subcliniques, voire chroniques, et donc entraîner un portage inapparent (Lebret et al., 1990).

IV.3. Mécanismes de transmission

La transmission se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée aux cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E coli* que pour les autres germes d'environnement (Hanzen et Castaigne, 2002).

IV.4. Facteurs favorisant les mammites

Les facteurs associés au développement des mammites sont habituellement classés en 3 groupes : l'environnement, l'hôte (animal) et les agents pathogènes (Boucharde, 2003).

IV.4.1. Facteurs environnementaux :

IV.4.1.1. Climat

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. Les auteurs anciens (Eckles, 1913 et 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.

D'après *Klastrup et al.*, (1987), les recherches sur l'influence de la température sur l'incidence de la mammite indiquent que les extrêmes de température interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser l'apparition de la mammite mais vont rarement à eux seuls entraîner son apparition.

Les extrêmes de température peuvent aussi affecter le nombre de cellules somatiques.

Ainsi en Floride, une plus grande fréquence de mammite clinique a été notée 3 années sur 7 pendant les périodes très chaudes et très humides (*Morse et al., 1988*).

IV.4.1.2. Stabulation

La propreté des logettes et du milieu en général est importante pour la propreté du pis et des trayons. Le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. 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. (*Boucharde, 2003*).

IV.4.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de température dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite. La question de l'effet indirect sur l'immunité de l'animal n'est pas très bien étudiée. Par contre, l'effet sur la concentration des pathogènes dans l'étable l'est plus. Par exemple, la bactérie *Klebsiellapneumoniae* cause plus d'infection quand l'humidité relative est basse (*Turner et Salmonsén, 1973*), tandis que le nombre d'infections causées par *E coli* ne varie pas en fonction de l'humidité relative.

IV.4.1.4. Litière

La litière joue un rôle important dans l'incidence de la mammite.

Différents matériaux utilisés comme litières peuvent affecter la croissance de différents microorganismes. La paille est le matériau le plus recommandable en général.

La paille d'avoine coupée et le bran de scie de cèdre sont moins favorables au développement rapide des microorganismes pathogènes que le papier journal (*Brim et Timms, 1989*). La paille coupée est par contre plus favorable aux *Klebsiella* que le bran de scie (*Hogan et 698al., 1989*). Le bran de scie et les copeaux, surtout s'ils ont chauffé, encouragent le développement rapide des coliformes en général et sont souvent responsables des épidémies de mammites à coliformes (*Philpot, 1978*).

IV.4.1.5. 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 intramammaires, ce qui est un facteur de plus qui favorise la mammite.

IV.4.1.6. Equipement et technique de traite

L'équipement de traite est associé à la mammite de deux façons principalement : il facilite la transmission d'agents pathogènes entre les quartiers et entre les vaches et il cause des traumatismes au canal du trayon suite à un vide trop élevé. Le canal du trayon peut alors laisser pénétrer les agents pathogènes plus facilement. Les principaux traumatismes sont de l'hyperkératose, des éversions du canal du trayon, des hémorragies sous-cutanées. (*Boucharde, 2003*).

IV.4.2. Facteurs liés à l'animal

IV.4.2.1. Facteurs génétiques

Il s'est fait beaucoup de recherches dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité à la mammite. Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite.

Les grosses productrices ont plus de tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Selon différentes sources, les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race. (*Vaamonde et Adkinson, 1989*).

Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. (*Vaamonde et Adkinson, 1989*).

Par le passé, la sélection des taureaux a surtout été orientée vers l'obtention de vaches fortes productrices pouvant se traire facilement. Cette sélection a entraîné une plus grande susceptibilité envers la mammite. Toutefois, les taureaux sont de plus en plus sélectionnés en fonction du comptage des cellules somatiques (CCS) et des mammites de leurs filles. Ainsi, les producteurs peuvent choisir la semence de taureaux dont les filles sont plus résistantes.

L'héritabilité pour la mammite est d'environ 15%. Ceci signifie qu'environ 85 % de la variabilité est expliquée par d'autres facteurs associés à la régie et l'environnement.

En relation avec la mammite, la conformation souhaitable du pis est la suivante :

- Un pis ferme avec un ligament suspenseur médian fort permettant de garder les trayons à une bonne hauteur par rapport au sol.
- Des trayons relativement courts mais sans exagération, de forme conique avec une extrémité

arrondie et une peau saine (*Boucharde, 2003*).

IV.4.2.2. Stade de lactation

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et la période peripartum.

Au tout début du tarissement (J1-J2), l'accumulation de fluide entraîne une augmentation de la pression dans le pis pouvant entraîner une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée de bactéries. De plus, les bactéries qui infectent la glande ne sont plus éliminées par la traite.

En période péri-partum, on note également une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon.

En début de lactation, le stress physiologique durant cette période diminue la résistance de la vache qui peut exacerber des infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections.

En lactation (mis à part le début), le risque de mammite principalement subclinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries (*Boucharde, 2003*).

IV.4.2.3. Rang de lactation

Le risque de mammite augmente avec l'âge. Ce facteur est associé au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne des défauts de conformation, aux traumatismes cumulés des trayons et à l'exposition aux agents infectieux (*Boucharde, 2003*).

IV.4.3. Facteurs nutritionnels

Malgré plusieurs études sérieuses sur le sujet, les liens entre l'alimentation et la mammite soulèvent encore des interrogations dans les milieux scientifiques. Deux pratiques qui accroîtraient les risques de mammite sont les changements rapides dans l'alimentation et l'excès ou le déséquilibre des différentes composantes de la ration.

IV.4.3.1. Azote et protéines

Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation est souvent cité comme un des facteurs favorisant la mammite. Selon une étude Danoise, il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence de la mammite (*Madsen et Nielsen, 1981*). Par contre, les preuves sont plus abondantes en ce qui concerne l'effet néfaste de l'azote qui n'est pas sous forme de protéines (urée et ammoniacale) sur l'incidence de la mammite. Selon des chercheurs Allemands (*Emmert et Wendt, 1991*), il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. L'effet sur

le système immunitaire est surtout évident lorsque l'urée est donnée en grandes quantités (plus que 180 g/jour de plus que les besoins en azote) selon **Bargeloh et Thomas (1976)**.

IV.4.3.2. Concentrés et énergie

Il est généralement recommandé de diminuer la quantité de concentrés donnée à une vache atteinte de mammite. Il semble que cela soit aussi vrai pour prévenir la mammite selon une étude Allemande (**Klug et al. 1989**) réalisée sur 1038 vaches de première lactation et 572 vaches des lactations suivantes. En effet, lorsque la ration de vaches contenait 25% de concentrés plutôt que 40%, l'incidence de la mammite était de 6, 8% en comparaison de 35, 7% pour les vaches en première lactation et de 18, 9% en comparaison de 36, 8% pour les autres vaches.

La même étude comparait aussi différents taux d'énergie dans la ration. Une haute teneur énergétique dans la ration avait pour effet d'augmenter l'incidence de la mammite chez les vaches en première lactation alors que l'effet inverse était observé chez les autres vaches.

IV.4.3.3. Rapport calcium-phosphore

Un rapport calcium-phosphore inadéquat dans la ration amène des problèmes de fièvre du lait au vêlage. Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes en quelques heures après le vêlage.

Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium-phosphore inadéquat pendant la période de tarissement.

IV.4.3.4. Ensilage et foin

Les ensilages de mauvaise qualité sont très néfastes pour le système immunitaire. Les protéines et les glucides surchauffés peuvent tuer les globules blancs qui protègent le pis. Les vaches nourries au foin et au grain ont de toute façon une plus grande résistance à plusieurs pathogènes que des vaches nourries à l'ensilage (**Pounden et al., 1952**). En certains cas, les *Pseudomonas* et les *Proteus* sont les seuls microorganismes qui survivent aux hautes températures produites lors de l'ensilage. Les ensilages ainsi contaminés peuvent donc être la source des mammites, quand même plutôt rares, causées par ces organismes.

Le foin moisi et les mycotoxines sont aussi nuisibles aux globules blancs et donc affaiblissent le système immunitaire.

IV.4.3.5. Luzerne et autres légumineuses

Les légumineuses, et particulièrement la luzerne, contiennent des substances œstrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante. Le fait d'ensiler ces légumineuses ne diminue pas leurs propriétés œstrogéniques. Par un mécanisme

physiologique encore mal expliqué, ces substances œstrogéniques externes ont tendance à favoriser la mammite. Plusieurs études indiquent que l'inclusion de luzerne à la ration de vaches atteintes de mammite chronique exacerbe l'infection. Le fait le plus important à retenir est de ne pas donner des foin ou ensilages riches en légumineuses aux taures et génisses. Cet apport œstrogéniques encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale selon les travaux de Bushnell cités par **Klastrup et al. (1987)**.

IV.4.3.6. Sélénium et vitamine E

Plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'utilisation de suppléments et le rôle du sélénium et de la vitamine E dans la prévention et le traitement de la mammite. Le maintien d'un taux adéquat de sélénium dans l'organisme permet de prévenir la mammite, de rendre l'infection moins forte et de la faire durer moins longtemps lorsqu'elle a lieu.

Le sélénium permettrait de renforcer la réponse du système immunitaire en accroissant la décharge d'un plus grand nombre de leucocytes et en augmentant l'efficacité des phagocytes (**Erskine et al. 1989**). Le sélénium et la vitamine E travaillent ensemble dans l'organisme.

Avec la supplémentation en sélénium et vitamine E, on peut s'attendre à des réductions de 42% pour les infections au vêlage, de 59% pour la durée de l'infection et de 32% pour les mammites cliniques. Le rôle du sélénium est considéré comme plus important dans le cas des mammites subcliniques (**Ndiweni et al. 1991**).

La supplémentation en sélénium jouerait un rôle important dans le cas des mammites provoquées par E coli. les vaches qui reçoivent un supplément de sélénium de 0,35 mg/kg de matière sèche résistent mieux aux mammites provoquées par des bactéries de type E coli (**Maddox et al. 1991**).

IV.4.3.7. Silice

Des chercheurs finlandais (**Parantainen et al. 1987**) ont noté que le taux de silice dans le lait mammitieux n'était que de 0,39mg/litre tandis qu'il est de 0,81mg/litre dans le lait normal. De même, le taux de silice dans le sérum sanguin de vaches atteintes de mammite est de 1,02mg/litre plutôt que de 1,63mg/litre pour les vaches non atteintes. La silice, dont le rôle est semblable à celui du sélénium, a un effet marqué sur la peroxydation des lipides et l'activité macrophage. On peut accroître la quantité de silice dans la ration en donnant des aliments riches en silice comme les pailles de céréales.

IV.4.3.8. Autres facteurs nutritionnels

Les 4 rations déficientes en vitamines A réduisent l'immunité (**Grandini, 1984**). Selon **Katholm (1983)**, le fer joue aussi un rôle important dans la prévention de la mammite. Il

est relié à la protéine lactoferrine.

IV.4.4. Facteurs physiques et éthologiques

IV.4.4.1. Besoins du veau

Selon Juliette de Bairac-Lévy (1973) 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.

Physiquement, un veau tète sa mère plus souvent qu'elle n'est traite. Les microorganismes qui envahissent un quartier n'ont que très peu de temps pour se développer. Devrait-on traire les vaches plus souvent en début de lactation? Des chercheurs slaves (Tsolov et al., 1989) ont constaté que la durée et la fréquence de la mammite étaient plus faibles dans les deux mois qui suivaient le vêlage pour les vaches qui nourrissaient leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

IV.4.4.2. Hiérarchie du troupeau

En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau, phénomène encore plus apparent chez la chèvre que chez la vache. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches. (Grandini, 1984)

IV.4.4.3. Utérus-glandes mammaires

Il est démontré que les vaches qui ont une rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas (Heinonen et Heinonen, 1989). Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammite (Schukken et al. 1989). 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. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, du pis.

IV.4.4.4. Rumen-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, 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-positives qui envahissent le pis (Whittaker, 1985).

IV.4.5 Facteurs humains

La plupart des études en laboratoire regardent les facteurs de façon isolée. 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 (Tarabla et Dodd, 1988), et intégrait les facteurs humains avec des facteurs de gestion de troupeau. Les résultats sont exposés dans le tableau suivant (tableau 7).

Tableau 7 : Facteurs humains et production laitière (Tarabla et Dodd, 1988).

Caractéristique	Facteurs associés
Compte somatique Bas	Position géographique de la ferme, traitement des vaches tarées, production à la ferme des sujets de remplacement, 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 Elevé	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 de la famille, pas de vacances

V. Pathogénie

V.1.Exposition de l'agent pathogène

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion de micro-organismes viables dans le lait, sans qu'il y ait réellement mammite, est parfois rencontrée ou probable dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose, chlamydie (*Fédération Internationale de la Laiterie, 1980*).

La première étape du processus infectieux est la contamination de l'extrémité du trayon, qui peut survenir entre les traites ou pendant la traite (Poutrel, 1985).

V.2. Pénétration des micro-organismes

Elle se fait à travers le canal du trayon entouré d'un sphincter musculaire involontaire, puis à travers les replis muqueux de la rosette de Fürstenberg, à travers le sinus papillaire et enfin le sinus glandulaire (Poutrel, 1985).

Le franchissement du canal du trayon peut se faire par multiplication active. Les essais de contamination expérimentale de la glande mammaire montrent une meilleure efficacité des techniques consistant à déposer des germes au-delà du canal du trayon par rapport au simple dépôt des germes sur la peau des trayons. Cela souligne l'efficacité d'un canal du trayon sain en tant que mécanisme de défense s'opposant à la remontée des germes. Cependant, il existe des arguments expérimentaux montrant que les nouvelles infections sont plus fréquentes si les bactéries sont déposées après la traite plutôt qu'à son début. Ce dernier résultat est à mettre en relation avec le fait que le canal du trayon reste généralement ouvert environ une demi-heure après la traite d'un animal.

Le franchissement du canal du trayon peut également se réaliser par transport passif : ce phénomène survient lors de la traite et semble sous la dépendance des fluctuations cycliques et acycliques du vide dans l'installation de traite.

Les bactéries s'établissent alors à proximité des cellules épithéliales bordant les canaux sécrétoires, absorbant des facteurs nutritifs du lait tout en expulsant des toxines nocives qui attaquent et détruisent l'épithélium (Lebret et al., 1990).

V.3. Infection de la mamelle

Normalement la traite par son effet de vidange concourt à l'élimination des germes qui ont pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les germes qui provoquent l'infection ont donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère et aux cellules épithéliales de la glande mammaire.

Ensuite les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est

longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules.

Les cellules les plus nombreuses sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuée par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait. (*Hanzen C, 2008*)

V.4.Evolution

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

1. Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
2. Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.
3. Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend. (*Barone, 1978*)

Chapitre 03 :
Diagnostic des
mammites
subcliniques

CHAPITRE III :Diagnostic des mammites subcliniques

Les infections subcliniques sont caractérisées par des modifications (non visibles à l'œil nu) de la composition du lait. De nombreuses méthodes et techniques ont été proposées pour mettre en évidence les modifications de la composition de la sécrétion (tableau 8). Le plus souvent c'est l'élévation du taux cellulaire du lait qui est utilisée.

Tableau 8: différents méthodes de détection des mammites subclinique (*Pierre Guérin, 1997*)

Lait modifié par :	Méthodes de diagnostic
Par l'afflux de polynucléaires neutrophiles d'origine sanguine	Comptage des cellules somatiques - direct : coultercounter [®] , fossomatic - indirect : CMT, conductivité électrique, taux d'ATP
Par la réduction des capacités de synthèse de la mamelle	Mesure du taux de lactose
Par l'augmentation de la perméabilité capillaire	- Mesure du taux de sérum albumine ou d' α I antitrypsine... - Mesure de la conductivité électrique - Mesure de taux d'enzyme

I. Technique directe de numération cellulaire

Les échantillons de lait en vue de numération cellulaire ne nécessitent pas d'être prélevés aseptiquement (contrairement aux prélèvements en vue d'examen bactériologique). Par contre pour être représentatif le lait de mélange doit être agité. Les échantillons sont conservés au froid avant analyse (réalisée avant 60 h). Des conservateurs permettent d'allonger ce délai (bichromate de K 0,2 % ou bromopol 0,02 %).

Le nombre de cellules est sujet à des variations physiologiques selon le stade de lactation, la race et le rang de lactation (*Le page 1999*). On prend donc en compte plusieurs comptages par vache pour une lactation (*Serieys, 1985*) :

- Si tous les comptages cellulaires individuels (CCI) sont inférieurs à 300 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme saine.
- Si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme infectée durablement.
- Dans tous les autres cas, elle est considérée comme douteuse.

I.1. Numération par compteur Coulter (Coultercounter®)

Il s'agit d'un comptage électronique de particules (cellules) par mesure des variations de conductivité électrique liées au passage des cellules somatiques entre 2 électrodes. Les cellules sont au préalable stabilisées (tannage des parois cellulaires) par addition de formaldéhyde et sont placées en suspension dans un liquide électrolytique. Les globules gras du lait (qui comportent une paroi) sont au préalable dissouts par addition d'un détergent tensio-actif.

Ces compteurs à particules sont encombrants et difficilement adaptables en ligne avec d'autres appareils. C'est pourquoi ils sont actuellement supplantés par les appareils de numération par fluoro-opto-électronique qui permettent une cadence analytique plus élevée.

I.2. Numération par fluoro-opto-électronique

Les échantillons de lait sont au préalable chauffés au bain Marie à 40°C puis agités (dilution, dispersion de la matière grasse, dissolution des protéines). La mesure doit intervenir dans les 30 min suivant le chauffage.

Cette technique largement utilisée aujourd'hui utilise la coloration des noyaux des cellules somatiques et la lecture par microscopie en épifluorescence, grâce à un appareillage qui réalise automatiquement :

- la coloration des noyaux cellulaires au bromure d'éthidium (BET, agent intercalant qui se fixe sur l'ADN de la chromatine)
- la séparation des cellules qui est réalisée :

. Soit par étalement de l'échantillon sur la tranche d'un disque (ou entraînement dans un fluide vecteur). C'est la cytométrie sur disque. On obtient un film de lait de 10 µd'épaisseur sur le pourtour du disque rotatif qui sert de porte-objet pour le microscope (technique utilisée par les appareils Fossomatic® 180, 215, 250, 360 et 400)

. Soit par entraînement de la suspension cellulaire à l'aide d'un fluide vecteur et accélération au travers une cellule capillaire. C'est la cytométrie de flux. (Technique utilisée par l'appareil Fossomatic® 5000)

- l'exposition à la lumière d'excitation du colorant (400-530 nm pour le BET, lampe au xénon) et la lecture (microscope automatique à fluorescence). Chaque noyau excité par le faisceau lumineux émet une fluorescence rouge captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Les impulsions lumineuses des cellules soumises au faisceau d'excitation, sont amplifiées, numérisées et traitées automatiquement. Par le biais d'une équation de calibrage on obtient une estimation de concentrations cellulaires.

NB : Les bactéries émettent une fluorescence plus faible et diffuse qui permet de les différencier des cellules somatiques.

L'appareil permet d'analyser 180 (Fossomatic 180) à 500 (Fossomatic 5000) échantillons / heure.

II. Mesure indirecte du taux cellulaire

II.1. Le « Californian mastitis test »

Le CMT ou encore appelé schalm test est le plus pratiqué et le plus répandu. Il permet de confirmer le diagnostic de mammites clinique et subclinique, mais aussi de vérifier l'efficacité d'un traitement intra-mammaire.

Le principe de ce test est le suivant :

- Le mélange à parties égales de lait et d'un agent tensioactif (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 floccula pris par le mélange est intense.
- L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction. (*Hanzen et Castaigne, 2002*)

Donc c'est une méthode semi-quantitative qui peut être appliquée par l'éleveur directement en salle de traite. Pendant la préparation de la mamelle à la traite, après lavage, essuyage du trayon et élimination des premiers jets, 2 ml de lait de chaque quartier sont tirés dans une coupelle correspondant à chaque quartier, puis mélangés avec 2 ml de Teepol® (alkyl-aryl-sulfonate de Na) à 10%, un détergent qui va provoquer la lyse des cellules du lait. On agite doucement pour mélanger pendant quelques secondes avant d'observer la consistance du mélange.

II.2.Mesure de la conductivité électrique du lait

Lors de mammites, la concentration du lait en éléments filtrés, notamment en ions Cl⁻ et Na⁺, augmente. Il en résulte une brusque augmentation de la conductivité électrique du lait. Mais en comparant cette méthode de détection des mammites sur le lait des quatre quartiers avec les autres pratiques de détection des mammites, on se rend compte que celle-ci manque à la fois de sensibilité et de spécificité (*Billon et al 2001*). Par contre la valeur prédictive positive augmente si l'on passe à l'échelle du quartier.

Une étude épidémiologique des mammites subcliniques chez les bovins laitiers a été entreprise dans la région de Doukkala durant l'année 2007. l'étude a intéressé 623 vaches provenant de 60 étables.

Le dépistage a été effectué à l'aide de du test CMT et la conductivité électrique de lait de chaque quartier.

Les résultats de CMT montrent qu'en moyenne ,29% des vaches en lactation et 9% quartier examinés ont présent au moins une mammite subclinique pendant la période d'étude. Les moyennes de la conductivité électrique pour les laits à CMT 0, 1, 2, 3 et 4 nt été respectivement de 341, 347, 329, 293 et 233. (*Zouagui Z, Alali S et A.Ukili, 2008*)

II.3. Diagnostic bactériologique

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance. (*Hanzen et Castaigne, 2002*)

L'examen bactériologique est lourd, coûteux et le résultat tardif. Il est surtout utilisé lors d'échec thérapeutique ou d'épizootie dans un élevage

- **Prélèvement**

Pour obtenir un résultat interprétable, la qualité du prélèvement doit être parfaite. La technique de prélèvement a été décrite par *Mialot J.P 1983*.

- **Conservation et transport**

Si le prélèvement ne peut pas être acheminé dans l'heure au laboratoire, il doit être réfrigéré voir même congelé si le délai dépasse 48h. (*Bouchot M.C et al 1985*)

- **Ensemencement**

Il s'effectue sur un milieu non sélectif comme la gélose au sang de mouton. Ce milieu permet le développement de la plupart des bactéries. Le milieu est placé à l'étuve $35\pm 1^{\circ}\text{C}$ et une lecture est réalisée à 24 et à 48h.

- **Identification des souches**

La première étape est la lecture de l'isolement direct et permet de conclure sur la qualité du prélèvement et de faire une première identification .

- **Résultats**

La qualité du prélèvements est donc évaluée En cas de prélèvement stérile, on peut passer le prélèvement dans un bouillon d'enrichissement avant l'ensemencement. L'aspect macroscopique des colonies, la coloration de Gram et la présence ou non de catalase permet de connaître le genre du germe en cause. Après cette première étape dichotomique, des méthodes d'identification particulières sont utilisées pour la détermination de l'espèce et parfois du sérotype. (*Bouchot M.C et al 1985*)

Chapitre 04 :
Traitement et
prévention

CHAPITRE IV : Traitement et prévention

I. Traitement

I.1. Importance du traitement

L'Antibiothérapie appliquée à la mammite bovine permet l'éradication de l'infection dans 50% des cas, alors que les infections récalcitrantes s'envolent souvent vers la chronicité.

Un traitement précoce favoriserait le succès de l'antibiothérapie. (*Daye et al, 1995*)

Le médicament vétérinaire est un facteur de sécurité alimentaire lorsqu'il restaure la santé des animaux et leurs performances zootechniques et participe au bien être de l'animal. (*Bosquet, 2002*)

Selon Faroult, (1998) avant d'entreprendre tout traitement de mammite, un échantillon de lait devrait être prélevé pour en faire la culture, le résultat aide à orienter le traitement en cas d'échec.

I.2. Critères de choix d'un antibiotique

*Critères bactériologiques

L'antibiotique doit être actif in vivo sur le germe en cause et son activité ne doit pas être entravée par des associations intempestives. De même, l'efficacité d'un traitement en lactation contre le *Streptocoque agalactiae* est élevée (80 à 100 %) mais elle est faible contre le *Staphylocoque* (15 à 60%).

*Critères pharmaceutiques et pharmacocinétiques

La forme chimique de l'antibiotique (sel, base, ester...) et la forme galénique employée doivent permettre à la molécule d'accéder à toutes les zones infectées, en concentration suffisante, pendant un temps suffisant.

*Critères cliniques

Aucune étude objective n'a démontré la nécessité absolue de traiter les animaux dont les seuls signes de mammite consistaient en la présence de grumeaux. En cas de mammite aiguë ou suraiguë, la réponse inflammatoire a vraisemblablement déjà détruit les germes présents. Le traitement visera davantage à combattre l'état d'intoxication de l'animal. Le stade de lactation peut inciter l'éleveur à postposer le traitement jusqu'au tarissement. Il est sans doute préférable d'intervenir davantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares.

*Critères économiques

Le délai d'attente après l'administration devra être aussi réduit que possible. Une étude à démontrer que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un comptage cellulaire

élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non-infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière. (*Hanzen C, 2005-2006*)

I.3.Voies d'administration et les antibiotiques utilisés

La voie d'administration de choix est locale.

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

Les médicaments pour le traitement intramammaire se divisent en deux catégories générales:

1. Les médicaments à libération rapide et à action de courte durée conçus spécialement pour le traitement en cours de lactation.
2. Les médicaments à libération lente et à action prolongée conçus spécifiquement pour le traitement des vaches tarées contre la mammité subclinique et pour la prévention des nouvelles infections.

Tableau8: Sensibilité aux antibiotiques de 3 espèces de bactéries isolées de lait de mammites(*Pierre Guérin, 1997*)

	S.aureus (Résultats d'une étude)	S.dysgalactiae (Résultats d'une étude)	S.uberis (Résultats de 2 études)
Pénicilline G	50%	100%	86
Oxacilline	98%	nd	nd
Streptomycine	96%	95%	92
Kanamycine	100%	95%	90
Gentamycine	100%	100%	100

Tetracycline	98%	9,5%	78
Erythromycine	88%	83%	72
Spiramycine	100%	88%	72
Lincomycine	100%	88%	64
Rifaximine	100%	100%	Nd

Selon *Faroult (1998)*, les antibiotiques les plus actifs sur *Staphylococcus aureus* sont :

- *Les pénicillines M (cloxacilline, oxacilline),
- *l'association amoxicilline / acide clavulanique, les céphalosporines,
- *les associations pénicilline aminoside (streptomycine, néomycine, gentamicine),
- *les macrolides et apparentés (lincosamines, novobiocine), la rifamicine.

Les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques sont les bêta-lactamines et tout particulièrement la pénicilline G. Les aminosides sont intéressants en association avec les bêta-lactamines dont ils potentialisent l'action pour obtenir une synergie. (*Meissonnier, 1989*)

Les antibiotiques actifs sur *Escherichiacoli* sont les pénicillines A (ampicilline, amoxicilline), l'association amoxicilline /acide clavulanique, les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides. Il faut rappeler que le Pourcentage de guérison bactériologique spontanée est d'environ 70% pour les mammites à *Escherichia coli* contre 20% pour les mammites à *Streptococcus uberis* ou *staphylococcus aureus*.

I.4.Traitement des mammites subcliniques

Le traitement des mammites subcliniques en lactation est illusoire car il nécessite des traitements longs et coûteux pour un résultat aléatoire. La diminution du nombre de germes dans le lait et la limitation de la diffusion de l'infection au sein du troupeau peuvent motiver un tel traitement. (*Craven N, 1991*)

Sol J et al, 1997 rapportent une efficacité acceptable en choisissant des vaches jeunes avec des CC bas au moment du traitement. L'efficacité du traitement antibiotique est maximale au

tarissement, c'est le traitement hors lactation. L'arrêt de la traite permet l'utilisation de formulations à l'origine de la persistance de l'antibiotique dans le quartier à des concentrations efficaces pendant 4 à 10 semaines. Le but de ce traitement est d'éliminer les infections existantes et de prévenir l'apparition de nouvelles infections. Les antibiotiques doivent être efficaces contre les staphylocoques et les streptocoques. Pendant le tarissement, la lactoferrine inhibe le développement des bactéries à Gram négatif.

I.5. Traitement au tarissement

L'efficacité préventive et l'efficacité curative d'un traitement au tarissement par voie intramammaire requièrent des pharmacocinétiques radicalement différentes. Pour la prévention, il s'agit de maintenir au maximum l'antibiotique dans la sécrétion, idéalement à proximité du canal du trayon pour éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle dès les premiers stades de l'infection. Pour l'action curative, au contraire, une large diffusion de l'antibiotique dans l'ensemble des tissus est nécessaire pour atteindre les bactéries qui, au moment du traitement, ont déjà colonisés les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire, notamment dans le cas des infections à des *Staphylococcus aureus*. La répartition de l'antibiotique dans le temps répond également à des exigences différentes. Pour la prévention, il faut une libération lente de la matière active dans la sécrétion mammaire de façon à assurer la protection la plus long possible pendant la période sèche. Pour l'action curative, il est préférable au contraire que la dose d'antibiotique soit libérée plus rapidement dans la sécrétion pour espérer atteindre, dans les sites infectieux profonds, des concentrations d'antibiotiques supérieurs au seuil thérapeutique pendant les quelques jours nécessaires à la guérison bactériologique. (*Seriyes, 1997*)

II. Prévention

II.1. La lutte contre les sources primaires

II.1.1. L'élimination des infections existantes

La mamelle infectée de manière chronique dissémine le germe de traite jusqu'à son tarissement spontané. L'éradication de ces réservoirs est obtenue par des traitements efficaces, envisagés plus loin.

Lorsque la mamelle conserve le germe à l'abri des antibiotiques dans un noyau dur, l'élimination de l'animal doit être envisagée. La réforme a, dans ce cas, le double avantage d'évacuer

une source de contaminants, et de diminuer immédiatement le comptage cellulaire du troupeau. De fait, des génisses à mamelles neuves remplacent des vaches malades, à concentrations cellulaires individuelles élevées. Cette décision contribue largement à récupérer de mauvaises situations sanitaires ; toutefois un taux de réforme important pèse sur les bénéfices de l'exploitation et doit demeurer une mesure temporaire (*Duval, juillet 1995*)

Le taux de réforme moyen en pays de Loire est de 32% selon l'ENV de Nantes (*Beaudeau F, 1996*).

II.1.2. La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries

➤ A l'intérieur

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne par vache par année).

Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois l'an (*Jean Duval, juillet 1995*).

➤ A l'extérieur

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

Eviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammites contagieuses (*Jean Duval, juillet 1995*).

II.2. Interruption des voies de contamination

II.2.1. Procédure de traite

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre (*Jean Duval, juillet 1995*).

II.2.2. Observation

Il faut observer le pis pour détecter la présence de rougeurs ou de gonflements, signes d'inflammation. Un quartier enflammé est chaud et douloureux (*Jean Duval ; juillet 1995*).

II.2.3. Lavage du pis

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

D'après la revue de littérature de Pankey (1989), le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit:

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

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

II.2.4. Pré-traite

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

II.2.5. Ordre de traite

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

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

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

II.2.6. Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire complètement. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées. D'après la revue de littérature de Grindal (1988) sur le sujet, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution.

Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

II.2.7. Bain de trayon d'après-traite

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les *staphylocoques dorés*. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches.

Il est important que le bain de trayon contienne jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine (*Jean Duval, juillet 1995*).

II.2.8. Nettoyage de l'équipement de traite

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

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

- Les pipelines doivent être faits d'un matériel lisse qui résiste à la corrosion et à l'action des solutions acides et alcalines (aluminium, acier inoxydable, etc.) ;
- Le nombre de courbures dans les pipelines doit être minimum (c'est là que les dépôts ont tendance à se former) ;
- Les pipelines doivent être placés en pente pour faciliter l'écoulement du lait et des eaux

de nettoyage (*Wattiaux, 1994*)

II.3. Mammites et alimentation

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

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

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

II.4. Nouvelles étapes dans la réalisation d'un vaccin contre *S.aureus*

Malgré tous les progrès dans la régie de la vache laitière, l'incidence annuelle de la mammité clinique est de 20 à 40 % et elle représente la principale cause d'utilisation des antibiotiques chez la vache. Bien que de nombreux pathogènes soient impliqués dans cette maladie, *Staphylococcus aureus* est devenu le pathogène mammaire le plus fréquent. Les infections causées par cette bactérie sont difficiles à guérir et l'efficacité des traitements d'antibiotiques conventionnels est très faible.

Une équipe multidisciplinaire dirigée par un chercheur d'Agriculture et Agroalimentaire Canadien à Lennoxville, Dr Pierre Lacasse, explore de nouvelles stratégies pour combattre *Staphylococcus aureus*. L'une d'entre elles, développée en collaboration avec l'équipe du Dr Brian Talbot de l'Université de Sherbrooke se concentre sur le développement d'un vaccin contre *Staphylococcus aureus*.

Après une longue série de travaux préliminaires, les chercheurs ont enfin pu mettre à l'épreuve leur premier vaccin. Quatre taures gestantes ont été vaccinées alors que quatre autres ont été utilisées comme témoins. Vingt et un jours après le vêlage, on a injecté directement la bactérie dans trois quartiers du pis de chaque animal. Tous les quartiers inoculés ont développé une mammité. Cependant, alors que le nombre de bactéries présentes dans le lait des témoins s'est

maintenu, il a graduellement diminué chez les taures vaccinées. Ainsi, trois semaines après l'inoculation, le nombre de quartiers infectés a diminué de 60 % chez les taures ayant été vaccinées alors qu'il n'a diminué que de 8 % chez les taures non vaccinées. Les chercheurs ont aussi observé que les symptômes liés à la mammite étaient moins sévères chez les animaux vaccinés. Ces résultats sont très prometteurs et démontrent clairement la possibilité de fabriquer un vaccin efficace.

*Références
bibliographiques*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Bargeloh, J. F. ET R. O. Thomas.** 1976. Relationship of mastitis and urea in rations as measured by certain milk and blood constituents. *West Virginia Agriculture and Forestry*, 6(3):5-7, 17.
2. **Billon p, Menard J.L, Berny F, Vaudin V.** 2001. La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. *GTV*, 12, 35-39.
3. **Boucharde.** 2003. Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11, 15-20.
4. **Bruyas J. F.** 1996/1997. Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycopié d'enseignemen
5. **Craven N.** 1987. Efcacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation. *Br. Vet. J.*, 143, 410-422
6. **Craven N.** 1991. Antibiotic therapy in mastitis control economics and future protracts in. *Mammites des t ENVN.*
7. **Erskine, R. J., R. J. Eberhart, P. J. Grosso, R. W. Scholz.** 1989. Induction of *E. coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets. *American Journal of Vetrinary Research*, 50(12):2093-2100.
8. **Fontaine J. J.** 1992. Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVA.
9. **Federation Internationale de la Laiterie.** 1980. Behaviour of pathogens in cheese, 122.
10. **Faroult B.** 1998. Stratégie de traitement des mammites cliniques, le nouveau peripartum. *Société Française de Buiatrie*, Paris 26 et 26 novembre 1998 : 290-299.
11. **Giesecke, W. H.** 1985. The effect of stress on udder health of dairy cows. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 52:175-193.
12. **Giboudeau B.** 1994. Alimentation et pathologie en élevage laitier : la prévention des mammites. Brioude : Institut Technique de l'Agriculture Biologique, Journées techniques élevage en agriculture biologique, (25, 26 et 27 Octobre1994, Recueil des communications), 103-111.
13. **Grindal, R. J.** 1988. The role of the milking machine in mastitis. *British Veterinary Journal*, 144:524-533.

14. **Hamann H, Zecconi A.** 1998. Evaluation of electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. Fédération internationale laitière. Bulletin n° 34,27pp.
15. **Hanzen CH., Castaigne J. Loup.** 2002. Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire,
 - a. www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.
16. **Hanzen Christian** Faculté de Médecine Vétérinaire Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction des Ruminants, Équidés et Porcs Cours de 1er doctorat Année 2003-2004
17. **Hanzen CH.** 2005-2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2^{ème} doctorat 2005-2006: p 45. www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index
18. **Jean Duval**, juillet 1995 soigné les mammites sans antibiotiques
19. **Klastrup O., G. Bakken, J. Bramley et R. Bushnell.** 1987. Environmental influences on bovine mastitis. Bulletin of the international dairy federation, n 217, 37 pages.
20. **Le Page P.** 1999. Les cellules du lait et de la mamelle. Journée GTV-INRA Nantes 26-27-28 Mai 1999. Cellules somatiques du lait, 7-14.
21. **Lebret P., Berthelot X. et Petit C.** 1990. Connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière, 1, 49 pp.
22. **Meissonnier E.** 1994. le traitement des mammites chez la vache laitière. Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France., 73 :197-212.
23. **Paapem. J. Van Oostveldt K. Meyer E.** 1999. Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. Cellules somatiques du lait. Nantes, 26-27-28 mai 1999, Journées nationales GTV-INRA, 15-30.
24. **Pierre Guerin**, Reproduction et Veronique GUERIN-FAUBLEE, Microbiologie, Immunologie
25. **Pothet S.** 1996. Comment évaluer facilement et rapidement le coût des mammites dans un élevage ? L'Action Vétérinaire, 1378, 35-36.
26. **Pouden W. D., J. W. Hibbs et B. H. Edgington.** 1952. The activity of Streptococcus agalactiae in milk possibly influenced by the ration. American Journal of Veterinary Research, 13:486-499.
27. **Phelps, A.** 1989. Survey shows global extent of mastitis incidence, costs. Feedstuffs, 61(41):11.
28. **Pankey J. W.** 1999. Premilking udder hygiene. J. Dairy Sci.,1989,72,1308-1312.

29. **Pouden W. D., J. W. Hibbs et B. H. Edgington.** 1952. The activity of *Streptococcus agalactiae* in milk possibly influenced by the ration. *American Journal of Veterinary Research*, 13:486-499.
30. **Poutrel B.** 1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Les mammites bovines. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 161, 617, 495-512.
31. **Poutrel. B.** 2002. Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV, INRA. Tours : 157-162.
32. **Sandholm M. et Louhi M.** 1991. Bovine mastitis: why does antibiotic therapy fail? Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991:98-106
33. **Schukken Y. H., H. N. Erb et J. M. Scarlett.** 1989. A hospital-based study of the relationship between retained placenta and mastitis in dairy cows. *Cornell Veterinarian*, 79(4):319-326.
34. **Serieys F.** 1985. Relation entre concentration cellulaire du lait individuel, production laitière, et sensibilité des vaches aux infections mammaires. *Ann. Rech. Vet.*, 16, 3,271-277.
35. **Serieys F.** 1985. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Les mammites bovines. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 161, 617, 553-566.
36. **Serieys F., Faroult B.** 2001. Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. *Bull. GTV.*, 12 :41-46.
37. **Turner A. G. et P. A. Salmonsén.** 1973. The effect of relative humidity on the survival of three serotypes of *Klebsiella*. *Journal of Applied Bacteriology*, 36:497-499
38. **Vaamonde R. J. et R. W. Adkinson.** 1989. Somatic cell count score associated with clinical mastitis, number of antibiotic treatments and duration of clinical episode in single and multiple trait selected lines of Holstein cattle. *Journal of Dairy Science*, 72:85-86.
39. **Watiaux Michel A.** 1998. La mammite : La maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier
40. **Zouagui Z, Alali S, A Ukili.** 2008. *Maghreb Vétérinaire Numéro spécial, VOL.9, N°*

RESUME

L'importance des mammites subclinique et leur incidence sur la production laitière ont motivé notre choix sur ce thème.

Notre travail comporte deux parties :

- ☞ La première partie est consacrée à un rappelle anatomique et physiologique des glandes mammaire.
- ☞ La deuxième partie comprend des données générales sur les mammites.
- ☞ Troisième partie comprend les méthodes de diagnostic des mammites subclinique.
- ☞ Alor que la quatrième partie concerne les moyens de prévention et de traitement.

Les mots clés

Mammite subclinique

Bovin

Lait

Bactérie