

**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**

# **Les mammites des vaches laitières**

**Présenté par :**

**Mr. OUADAH OUSSAMA**

**Mr. BENNAJMA MOHAMED**

**Encadré par :**

**Dr .MORSLI Amirouche**



# Remerciement

Je remercie **ALLAH** de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail.

Bien sur je tiens avant tout à remercier mon encadreur Dr. **MORSLI Ami rouche**, pour leur disponibilité, leur encouragement et leur conseil.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail, mes collègues de l'institut vétérinaire et Mes amis HAMZA .Amine .ABDELOUADAH, galbedine et OTMEN. Et Djilali SOLTANA. IBRAHIM. ZAIM. MOSLIM .RACHID. ET à tous qui m'aime

Enfin, j'exprime tous ma reconnaissance envers mes proches, qui ont La taches ardue de me supporter pendant ces cinq années parfois Entrecoupées de moment difficiles ! Mes parents et mes frères et Sœurs pour leur soutien logistique et moral continu je leur suis Infiniment redevable, ma famille leur aide inestimable sans eux mes Études et mon travail aurait été beaucoup plus difficile.

# Dédicace

Je dédie ce modeste de travail de fin d'étude :

A ma Mère qui a veillé mes nuits, qui m'a tant soutenue avec ses prières, qui m'a toujours encouragé et qui a tout fait pour m'avoir réussi r

A mon Père, qui a sacrifié sa jeunesse et qui n'a jamais su dire non pur subvenir à mes besoins, au cours de mes études et ma formation

A ma Famille « OUADAH » et« BENNAJMA » pour leur aide logistique.

Sans oublier mes frères HAMZA .MOUSSA .Mohamed .Abouakar. Ibrahim i sl am. ET KACEM YAHYA. SEFFELDINE

EN FIN JE dédie ce modeste de travail à tous qui m'aime.

**OUADAH OUSSAMA**

**BENNAJMA MOHAMED**

## **Introduction**

Les mammites sont des inflammations des tissus mammaires. Elles sont dues à la pénétration de bactéries, dans un ou plusieurs quartiers, qui après multiplication déclenchent une réaction inflammatoire plus ou moins forte. Cette réaction peut dans certains cas être associée à une libération de toxines.

La mammite peut aussi être causée par des champignons ou des mycoplasmes. Ces microorganismes pénètrent dans le pis par les voies naturelles, par l'ouverture du sphincter de la mamelle. L'inflammation fait partie de la réaction normale du corps pour essayer d'éliminer les intrus (les microbes ou leur toxines). Lorsque l'infection est vaincue, l'organe retrouve sa fonction normale entièrement ou partiellement, cela dépend de la gravité de l'infection et de l'amplitude des dommages qui ont été causées, dans le cas de la mammite, la gravité de l'infection détermine la quantité de lait perdue non seulement au moment de l'infection, mais aussi pour le restant de lactation. Lors d'une mammite la qualité du lait est bien étendu, réduit et sa composition est modifiée.

La synthèse du lactose, de la caséine et de la matière grasse est réduite, mais la sécrétion de protéine soluble est augmentée et devient similaire à celle du sang de plus, le lait devient alcalin : pH augmente au de 7 (la neutralité). Dans le cas d'une mammite clinique, l'apparence du lait est modifiée sa structure est déstabilisée et on peut y détecter des ( flocons ) ou des ( caillots ) de caséines parfois, le lait peut être complètement décoloré et translucide à cause de la coagulation abondante des caséines qui forme des caillots en filament. Selon les stades d'évaluation de la mammite, on distingue trois principales formes.

1-la mammite latente : il existe des germes pathogènes dans le lait. Mais la glande ne présente aucune réaction inflammatoire. ni altération visible de la sécrétion, ni signe clinique

2-les mammites sub-cliniques : il s'agit d'une cause fréquente de réforme de brebis Le tissu mammaire est fibreux ou abcédé avec une baisse de la production

3-les mammites clinique : caractérisées par la présence de Symptômes généraux et de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème mammaire, boiterie...), Avec une diminution de la sécrétion de lait et changement biochimique du lait Qu'est devient rapidement floconneux. Les brebis survivantes développent des abcès. Le taux de morbidité est de 5% alors que la mortalité est de 50% sans traitement. (Jeanne Brugère-picoux).

Forme de mammite on distingue

a) mammite suraiguë : connue sous le nom de mammite gangréneuse, une température élevée avec des signes généraux

b) mammite aiguë : le lait est anormal à l'examen macroscopique l'animal peut montrer de l'hyperthermie

c) mammite chronique : le quartier est induré, la glande sécrétrices du lait ont été détruites et sont remplacées par du tissu cicatriciel fibreux et dur. ( J. A. WATT )

### **1-IMPORTANCES ECONOMIQUES :**

Les mammites de la vache est un cause importante de réforme de l'ordre de 5à10%

L'examen des mamelles des vaches de réforme à l'abattoir révèle 50% d'atteinte mammaire

a) Sur la composition biochimique de lait :Les mammites entraînent plusieurs altérations du lait et à travers la réduction de la production et l'augmentation des cellules elle provoque Au niveau de la matière protéique : le taux protéique du lait n'est pratiquement pas modifié. En fait, la baisse de la teneur en caséines de la matière protéique totale est composée par une augmentation des produits d'hydrolyse des caséines (protéases , peptone) (BARRY ET DONNELLY1981 ;ANDREWS,1983).

Au niveau de la matière grasse : un lait mammitieux contient une teneur en matière grasse plus faible qu'un lait normale cette baisse s'accroît avec l'augmentation de cellules somatique

par ailleurs, selon NEEDS et ANDERSON (1984), la composition de la matière grasse est également modifiée, il y a une augmentation des teneurs en acides gras libres et insaturé et

Au niveau de lactose : la teneur du lactose dans tous les cas de mammites diminue ; cette baisse est composée par un apport d'éléments minéraux à partir du sérum sanguin (chlore et sodium). Pour maintenir les pression osmotiques du lait (SERIEYS et al 1986)

Au niveau des enzymes et minéraux : BARRY ET SONNELLY (1981).ont observé une augmentation très importante du taux du plasme d'origine sanguin dans les laits issus de quartiers atteints de mammites sub-cliniques. Cette augmentation de plasme est associée à une activité protéolytique accrue notent le rôle que pourrait jouer les lipases leucocytaires dans l'augmentation de la lipolyse dans le lait de mammite

La composition minérale d'un lait mammitieux tend à se rapprocher à celle du sérum sanguin (SERIEYS et al ; 1986), cette modification résulte des perturbation dans les mécanismes

actifs de transport des minéraux au niveau de l'épithélium sécrétoire aussi, la perturbation des équilibres minéraux du lait, entraîne une augmentation du PH de ce dernier

## **2-importances sur la sante humaine**

Certains germes responsables de mammites peuvent également être pathogène pour

l'homme, les laits mammitiques ne sont pas des produits hygiéniques, ils sont à l'origine des problèmes d'intoxication alimentaire et interfèrent avec les procédés de transformation ou encore, dans de rares cas constituent un mode de transmission de maladie Infectieuse à l'homme, ces germes sont retrouvés plus fréquemment au niveau du pharynx Et du tractus urogénital de la femme a titre d'exemple streptococcies Agalactie est trouvé chez l'homme dans le cas d'endocardites, de méningites, d'otites et qui est l'agent causal de certaine infection de tractus urinaire chez la femme, et responsable chez les nouveaux nés de méningites mortelles, (RIND, 1979)

# Chapitre 01

## **Chapitre01 : Anatomie et physiologie de la glande mammaire**

### **Définition de la glande mammaire**

La glande mammaire est une glande sudoripare modifiée, caractéristique des mammifères. Elle joue un rôle important dans l'ensemble des phénomènes de la reproduction, en plus de son rôle économique très important qu'on lui connaît en élevage. La glande mammaire doit avoir un tissu glandulaire très développé, puisque la production de lait est directement proportionnelle au nombre de cellules qui la composent. Elle est aussi associée à des critères d'esthétique: la glande mammaire compte pour 40% des points dans la classification d'une **vache** laitière pour la conformation. Elle est aussi un critère de longévité pour les femelles: c'est une raison importante d'élimination des femelles reproductrices. Elle doit aussi avoir un système musculaire très puissant et de solides ligaments: imaginez le poids d'un **pis** qui produit plus de 50 kg de lait par jour. Il est très important de bien comprendre son fonctionnement, son évolution dans le temps, ses limites et les problèmes de santé qui y sont associés, afin d'être capable de gérer des troupeaux de vaches laitières, de chèvres et même de brebis pour une production de lait sain, économique et rentable.

### **I- Anatomie de la glande mammaire**

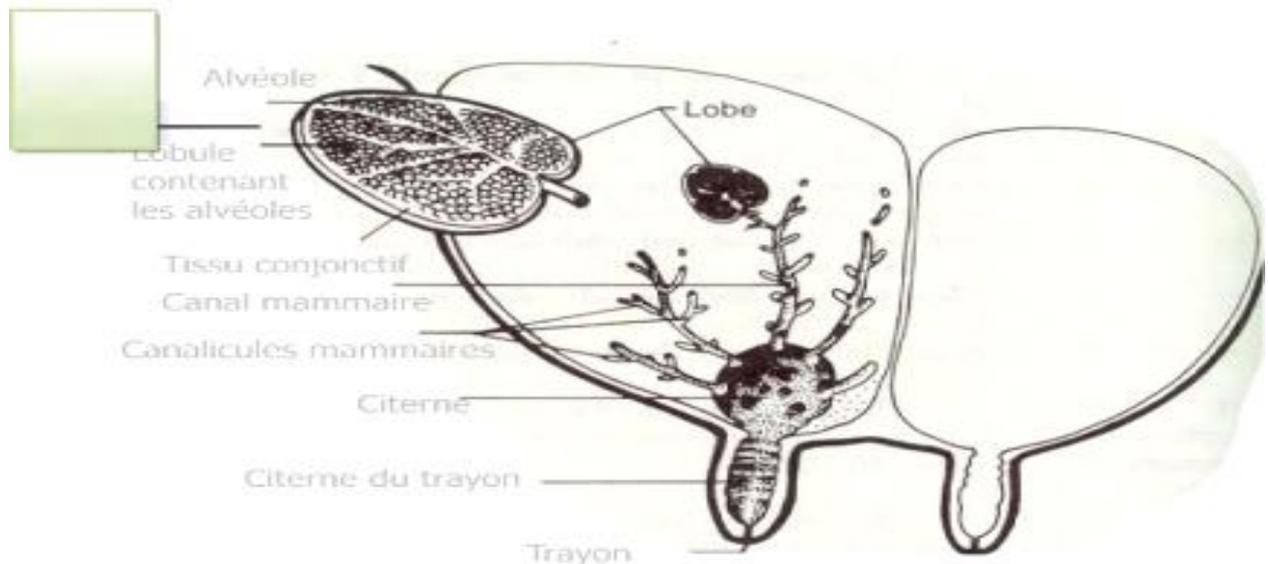
L'anatomie de la glande mammaire, ou mamelle, varie beaucoup selon les espèces. Le nombre de glandes et de trayons ne sont pas les mêmes chez la vache, la truie ou la jument. Cependant, l'anatomie microscopique est très semblable chez ces animaux.

#### **1.1. La structure et développement de la glande**

Le développement de la glande mammaire débute au niveau du fœtus. Dès le deuxième mois de la gestation, la formation des trayons commence et le développement continue jusqu'au sixième mois de gestation. Lorsque le fœtus a six mois, la mamelle est presque totalement développée. Elle comporte quatre glandes séparées, un ligament médian, des trayons et des glandes citernes.

Les conduits de lait et les tissus de sécrétion se développent entre le vêlage et la puberté. La taille et le nombre de cellules continuent d'augmenter pendant les cinq premières lactations. La capacité de production de lait augmente de façon similaire. Ceci n'est pas toujours utilisé puisque, aujourd'hui, la vie productive de bien des vaches se limite à aussi peu que 2.5

lactations. 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.



**Figure 01la glande mammaire**

1 -Alvéole 2-Lobule contenant les alvéoles 3 -Tissu conjonctif Canal mammaire

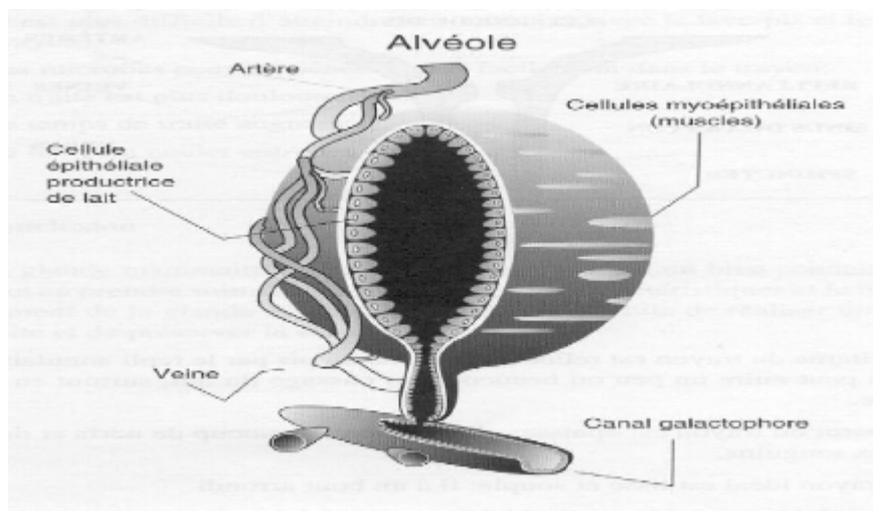
4- Canalicules mammaires 5 -Citerne6 -Citerne du trayon 7- Trayon

La mamelle est un très gros organe pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Étant donné que des poids de 100 kg peuvent être atteints, il est toutefois capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles. Les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, tandis que les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques. Si les ligaments s'affaiblissent, la mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons pointeront vers l'extérieur.

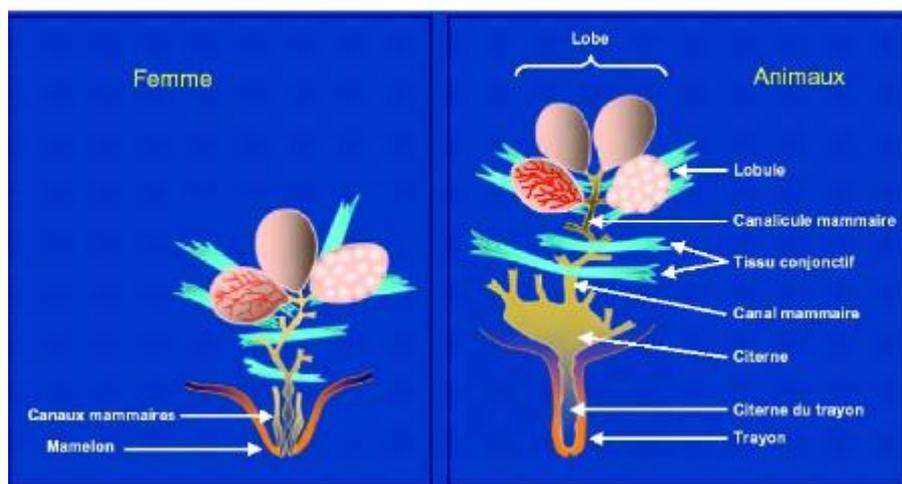
La mamelle est composée de tissus de sécrétion et de tissus conjonctifs. La quantité de tissus de sécrétion ou le nombre de cellules sécrétrices est le facteur limitant la production laitière de la glande mammaire. Il est généralement admis que les grosses glandes mammaires sont associées à une haute 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  $\mu\text{m}$ . 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.

Soixante à 80 % du lait est entreposé dans les alvéoles et les petits canaux tandis que 20 à 40 % se retrouve dans la citerne. Cependant, il existe des différences relativement grandes entre les vaches laitières en ce qui concerne la capacité des citernes



**Figure02** schéma de l'alvéole

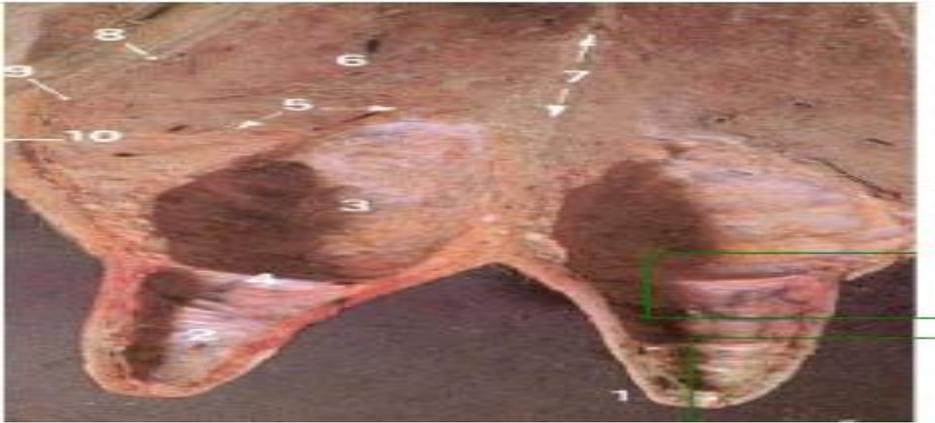


**Figure 03 Anatomie de la glande mammaire**

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 traites, les muscles gardent l'extrémité du canal fermée. Également entre les traites, le canal du trayon est aussi obstrué par de la kératine. La kératine fait barrage aux bactéries pathogènes.

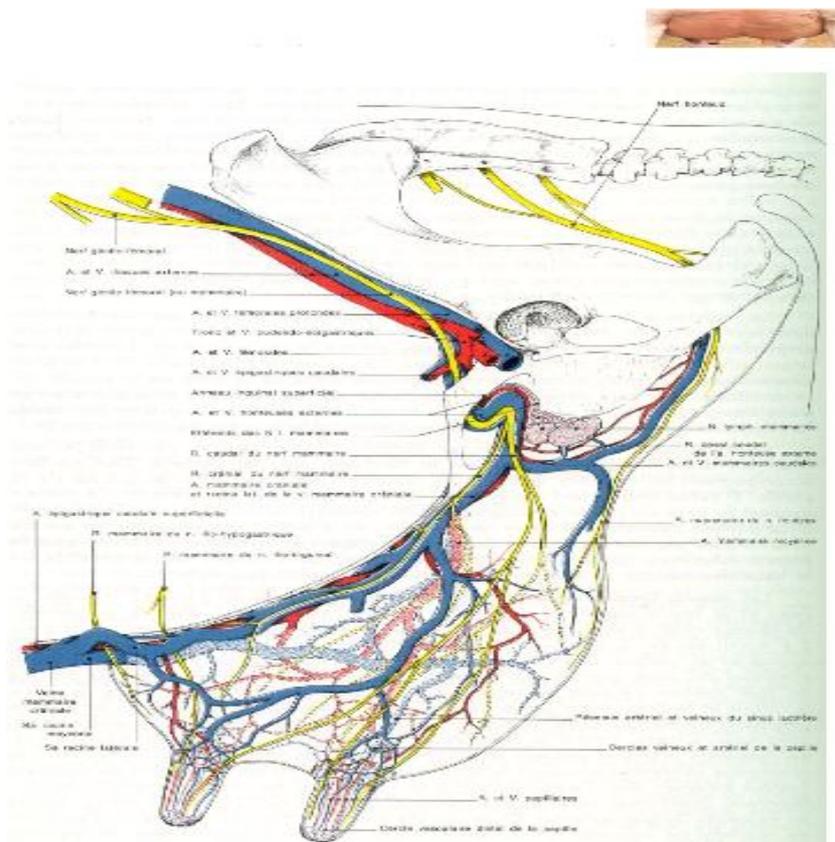
### **1-2. Quartiers d'un pis**

Il y a un ou plusieurs systèmes de cavités dans lesquelles le lait s'accumule avant d'être expulsé, appelée citerne du lait. Mais le lait peut aussi s'accumuler dans la citerne du trayon et dans les canaux galactophores (ou lactifère). L'extrémité du trayon est formé par le canal du trayon dont l'intérieur est tapissé de cellules qui secrètent la kératine, une substance qui empêche les microbes de passer et qui peut même tuer les microbes. La partie externe du canal du trayon est fermée par un petit muscle lisse et élastique appelé sphincter. La vitesse de traite est reliée en grande partie au diamètre du canal du trayon et à l'élasticité du sphincter. Le canal du trayon, la kératine et le sphincter représentent les premières lignes de défense naturelle de la vache contre l'invasion des microbes d'où l'obligation de les garder en bon état.



**Figure 04 conformations générales du pis**

Conduit papillaire (1) Sinus galactophore (2) Citerne galactophore (3) Sinus galactophore (4) Citerne galactophore (5) Glande mammaire (6) Ligament suspenseur du pis (7) Anneau vein. de Fürstenberg (8) Symphyse pelvienne (10)



**Figure 05 innervations et vascularisation mammaire (300 litres de sang/h)**

**quantité et concentration des composants de la sécrétion de quartiers**

Après une augmentation transitoire dans les premiers jours qui suivent l'arrêt de la traite, le volume de sécrétion dans la mamelle décroît ensuite rapidement par un phénomène de résorption. Il ne représente plus que 30% environ du volume initial au bout de 7 jours et seulement 2 % au bout de 30 jours (tableau1).

	0	1	3	7	11	18	25	30
Volume ( ml)	1996	2316	2192	572	453	634	120	36
Lactose								
- Quantité (g)	90.4	88.8	47.3	3.9	2.5	3.8	0.9	0.3
- Concentration (g/L)	45.3	38.3	21.6	6.8	5.5	6.0	7.5	8.3
Matières grasses								
- Quantité (g)	82.8	76.7	89.9	31.5	18.3	9.7	1.5	0.2
- Concentration (g/L)	41.5	33.1	41.0	55.1	40.4	15.3	12.5	5.6
Protéines								
- Quantité (g)	89.1	110.4	152.4	53.4	46.7	54.1	22.6	6.8
- Concentration (g/L)	44.6	47.7	69.5	93.4	103.1	85.3	188.3	188.9
Lactoferrine								
- Quantité (g)	1.0	0.8	4.2	2.7	11.0	17.7	9.1	3.3
- Concentration (g/ml)	0.5	0.3	1.9	4.7	24.3	27.9	75.8	91.7
Leucocytes								
- Nombre (millions)	50	501	1995	2512	1995	1995	794	158
- Millions / ml	0.03	0.22	0.91	4.39	4.40	3.15	6.62	4.42

**Tableau1. Volume, quantité et concentration des composants de la sécrétion de quartiers de vaches Holstein au cours de la période d'involution (d'après Hurley, 1989).**

## **2- Anatomie du trayon**

### **2-1. Structure externe**

La conformation du trayon joue un grand rôle dans la traite mécanique. L'équilibre entre la conformation du trayon et le modèle du manchon conditionne le maintien du manchon et l'efficacité des cycles de massage et de traite imprimés au trayon par le manchon durant la traite. On recherchera donc un maximum d'homogénéité dans la conformation des trayons d'une même vache mais également entre les vaches du même troupeau. Les trayons ont généralement une longueur de 5 à 6 cm (3 à 12cm) (les trayons postérieurs sont généralement plus courts que les antérieurs), et un diamètre de 20 à 30 mm. L'implantation du trayon sur le quartier joue elle aussi un rôle important dans le fonctionnement correct de la traite mécanique. Plus que de gêner le travail du trayeur lors de la pose des gobelets trayeurs, une implantation oblique du trayon peut induire une mauvaise position du trayon dans le manchon et ainsi perturber la traite.

Ces deux facteurs, conformation et implantation du trayon, peuvent donc être responsables d'un allongement de la durée de traite du quartier et/ou de lésions du trayon.

### **2-2. Structure interne**

Le trayon est occupé en grande partie par le sinus lactifère qui comporte une partie Glandulaire ou citerne du pis et une partie papillaire ou sinus du trayon. Si d'un point de vue anatomique la citerne du pis appartient au trayon, cette cavité est en réalité logée dans la partie distale de la mamelle, où elle reçoit les conduits lactifères du parenchyme mammaire. Elle est séparée du sinus du trayon par un repli annulaire.

Le sinus du trayon est situé dans le corps du trayon. Revêtue d'une muqueuse jaunâtre, sa paroi est pourvue de replis longitudinaux effaçables par la distension. L'épaisseur de la paroi du trayon est essentiellement composée des faisceaux de fibres musculaires disposées irrégulièrement sur la longueur du trayon puis, progressivement, en anneau vers son extrémité pour former, autour du canal, un sphincter. Ces fibres musculaires permettent au trayon de se rétracter (fonction facilement visible après la traite). La paroi est également richement vascularisée et innervée. L'important réseau vasculaire du trayon voit son débit sanguin augmenter sous l'effet de l'adrénaline lors de la traite. Il s'ensuit une légère érection du trayon, ce qui assure sa meilleure tenue dans la bouche du veau mais aussi dans le manchon trayeur.

Le système nerveux est lui surtout représenté par des terminaisons sensibles. Ces terminaisons nerveuses sont à la base du réflexe de l'ocytocine et de l'éjection du lait.

Le sinus du trayon communique avec l'extérieur par le canal du trayon. L'orifice externe du trayon et le canal du trayon constitue l'unique voie de communication entre les germes pathogènes extérieurs et la mamelle. Le canal du trayon joue donc un rôle important dans les moyens de défense contre la contamination de la mamelle par des germes pathogènes. Le canal du trayon est composé de trois structures importantes pour sa fonction de barrière antimicrobienne : un sphincter, des replis muqueux et une couche de kératine sur sa paroi interne. Le diamètre et la longueur du canal du trayon sont en relation directe avec la fréquence des infections mammaires. Le canal du trayon mesure de 5 à 13 mm de long. Les quartiers sains présentent généralement un trayon percé d'un canal de plus petit diamètre (0,38 mm) que les quartiers infectés (0,48 à 0,86 mm), ce qui permet un passage plus aisé des germes pathogènes. Rapporté à l'échelle humaine, le canal du trayon représente un passage de 700 à 800 mètres de large pour un staphylocoque ou un colibacille. Le canal du trayon est donc équipé d'une série de pièges pour les germes afin de remplir son rôle de barrière antimicrobienne.

**En premier lieu**, l'extrémité du canal du trayon est refermée par un muscle circulaire élastique : le sphincter du trayon. Au moment de la traite, sous l'action de l'ocytocine, les fibres musculaires du sphincter du trayon se relâchent et l'orifice du canal va s'ouvrir pour passer d'un diamètre virtuel à un diamètre de 0,4 à 0,8 mm. Sous l'effet de la poussée du lait, ce diamètre va encore augmenter de façon cyclique pendant la traite (1 à 2mm). A la fin de la traite, la contraction du sphincter va permettre la fermeture progressive du canal qui sera totalement occlus au bout de 2 heures. (Cette particularité physiologique est utilisée avec intérêt dans la mise en oeuvre du trempage).

**En deuxième lieu**, la surface interne du canal du trayon est organisée en de nombreux replis. Lorsque ces parois se rapprochent sous l'action du sphincter, les replis s'imbriquent les uns aux autres, formant un obstacle physique à la progression des germes. Enfin, en troisième lieu, l'épithélium du canal du trayon est plus stratifié et pavimenteux que celui du reste de trayon. La dégénérescence cornée est importante et différencie nettement cet épithélium de celui du sinus du trayon. L'accumulation d'écailles de kératine sur les replis de la muqueuse forme un piège mécanique contre l'entrée des germes. La couche de kératine contient

également des facteurs possédant des activités antimicrobiennes. Mais, surtout, les germes emprisonnés dans ces écailles de kératine seront éliminés avec elle au cours de chaque traite.

La quantité de kératine perdue lors d'une traite mécanique est de l'ordre de 20 à 40% de la kératine contenue dans le canal. Cette quantité de kératine éliminée est dépendante du débit de lait dans le canal lors de la traite, du niveau de vide de traite, mais surtout de la pression physique du manchon contre le trayon. La phase de massage du cycle de pulsation joue donc également un rôle dans la défense aspécifique du pis contre les contaminations bactériennes.

B. Boudry. 2005.

### **3. La peau du trayon**

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses. Cette absence de glandes la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. Dans les autres régions du corps, la présence de glandes cutanées apporte des ions minéraux, des glycérides, des acides gras et des acides aminés assurant à la fois le maintien de l'hydratation de l'épiderme et d'un pH acide, antibactérien et antifongique.

Les défenses aspécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydrolipidique qui recouvre l'épiderme empêche les germes de s'attacher à la surface cornée de l'épiderme. Elle empêche ainsi la colonisation de la peau par des germes pathogènes. Macroscopiquement, cette importance du degré d'hydratation de la peau est visible : une peau de trayon sèche reste plus sale et est plus difficile à nettoyer pour un trayeur car la crasse reste collée à sa surface. Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite. En effet, une déshydratation de la peau induit une perte d'élasticité et de souplesse de la peau. Une diminution de 25% de l'état d'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75%. Or pendant la traite, la longueur du trayon va presque doubler (1,5 à 2x la longueur du trayon au repos). Une élasticité trop faible de la peau du trayon durant la traite aura trois effets néfastes sur le déroulement de la traite et la santé mammaire. Primo, le trayon ne va pas répondre correctement aux variations cycliques du niveau de vide de pulsation. Secundo, l'épiderme ne va pas être en mesure de supporter la traite ; il s'ensuit des lésions facilement colonisables par des germes pathogènes. Tertio, la traite va être douloureuse pour la vache. Ce

stress supplémentaire va altérer le phénomène d'éjection du lait par le biais de l'adrénaline qui limite l'action de l'ocytocine directement au niveau de ses récepteurs cellulaires.

## **I I - Physiologie de la glande mammaire**

Pour la grande majorité des espèces de mammifères, le développement de la glande mammaire se déroule progressivement. La mise en place des structures tissulaires a lieu pendant la vie fœtale et juvénile. A partir de la puberté, des cycles de prolifération et différenciation cellulaires et d'involution (régression du tissu) se succèdent au rythme des cycles œstrales des gestations et des lactations.

### **1. Le développement de la glande mammaire à la puberté**

#### **1-1- Au cours de la vie fœtale**

Dès le 32<sup>ème</sup> jour de gestation, les rudiments de mamelles sont visibles sur la face ventrale de l'embryon bovin sous forme d'un petit épaissement. Une série très rapide de modifications morphologiques s'effectue entre le 32 et les 50 jours de gestation. La prolifération des cellules donne naissance à un cordon cellulaire appelé canal primaire qui s'arborise rapidement en canaux secondaires qui sont les futurs canaux lobulaires.

La partie distale du canal primaire se creuse en lumière formant l'ébauche de la citerne. Ces différentes phases de développement concernent les cellules épithéliales qui dérivent de l'ectoderme. Parallèlement, le mésoderme donne naissance aux vaisseaux sanguins, au tissu adipeux et au tissu conjonctif (Turner, 1952). La différenciation sexuelle s'effectue au stade du bourgeon mammaire : une décharge de testostérone produite par les testicules fœtaux provoque une dégénérescence des cellules canalaire isolant le bourgeon mammaire et inhibant ainsi la formation ultérieure du mamelon.

#### **1-2 croissance mammaire post-natale**

A la naissance, la glande mammaire est rudimentaire. Quelques canaux sont présents et ramifiés mais ils ne communiquent pas avec la citerne et aucune structure alvéolaire n'est observable. Par contre, le tissu adipeux et le système circulatoire sont en place et on peut distinguer la forme extérieure de la mamelle. A partir du 3 mois après la naissance la glande mammaire débute une croissance allométrique positive, c'est-à dire plus rapide que celle des

autres parties du corps (Sinha et Tucker 1969). La prolifération du tissu adipeux s'accompagne d'une croissance rapide des canaux lobulaires. Cette phase de croissance rapide s'effectue jusqu'à la puberté (entre le 5<sup>ème</sup> et le 8<sup>ème</sup> mois).

A ce stade, chez les génisses futures laitières d'un poids vif de 250 kg, la glande mammaire pèse environ 2 kg et est constituée pour 2/3 de tissu adipeux et pour 1/3 de parenchyme mammaire (Sejrsen et al 1982, tableau 1). Il est à noter que l'âge de la maturité sexuelle est positivement corrélé au poids vif. Une suralimentation des génisses conduit à l'apparition précoce de la puberté. En terme de développement de la glande mammaire, ceci provoque une augmentation de la quantité de tissu adipeux aux dépens du parenchyme. Au cours de la première lactation de ces animaux, la production de lait est considérablement réduite

. La phase juvénile pré-pubertaire se caractérise donc par un allongement et une ramification des canaux au sein du tissu adipeux. L'importance de ce dernier est primordiale puisqu'il fournit le support et l'espace nécessaires au développement des canaux, servant eux-mêmes ultérieurement de trame à la mise en place du système lobulo-alvéolaire

Au-delà de la puberté la glande mammaire poursuit une croissance isométrique. Cependant, un développement des canaux mammaires sous dépendance des hormones ovariennes est observé. Pendant la phase folliculaire, les œstrogènes en forte concentration favorisent la prolifération des canaux mammaires. Chez la vache, mammifère à cycles longs comme la brebis, la truie ou la jument, la phase lutéale est caractérisée par une forte production de progestérone par le corps jaune. Dans ce cas, la progestérone a une action synergique positive avec les œstrogènes sur le développement mammaire. Pendant la croissance post-natale, le tissu mammaire se développe peu: il suit la croissance du gain corporel. Ce développement consiste en une prolifération du système des canaux lactifères, du tissu conjonctif et du tissu adipeux. Ce n'est qu'à la puberté que la mamelle augmente de volume. Cette augmentation de masse, sous l'influence des **œstrogènes** est surtout liée au développement des canaux qui se différencient, bourgeonnent et se ramifient. La qualité de la ration prend alors une grande importance: si celle-ci est excédentaire en énergie, le développement des canaux sera sacrifié au profit d'un gain de tissu adipeux dans la mamelle, ce qui peut hypothéquer la qualité de la production laitière à long terme.

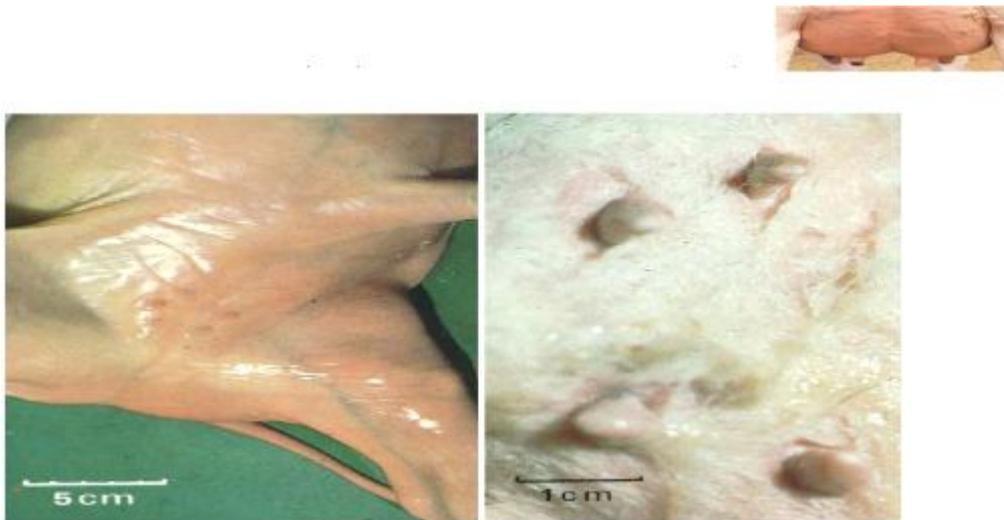


Figure.06 Ébauches mammaires 5e mois de gestation

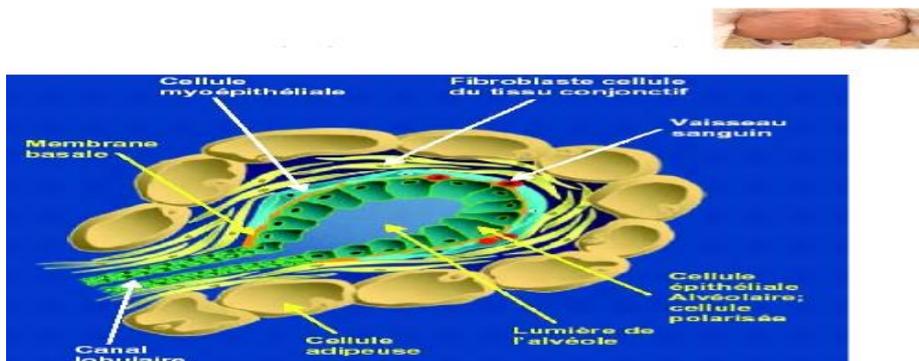


Figure 07 Ébauches mammaires Nais

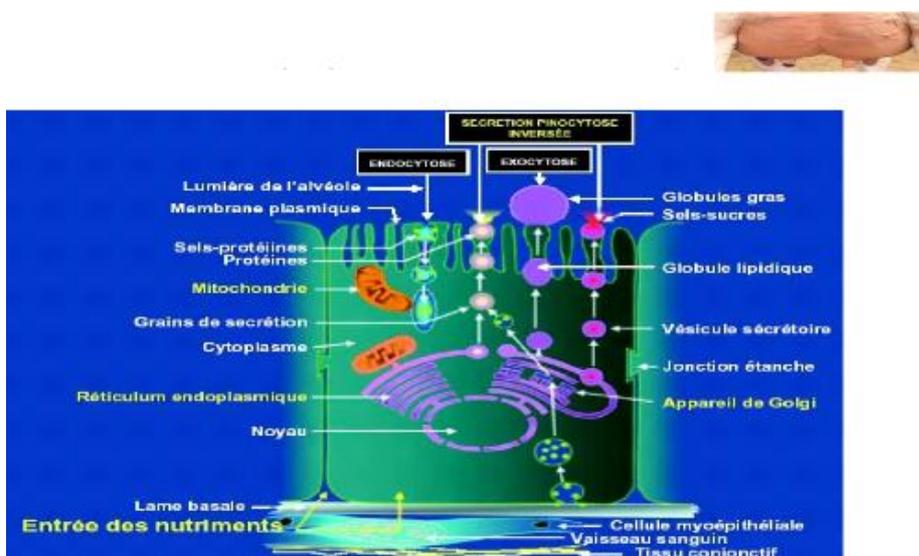


Figure 08. : Structure de l'alvéole mammaire ( Delouis et Richard 1991).

L'ébauche mammaire se forme par un phénomène d'induction à partir de l'ectoderme ventral du fœtus par migration des cellules de la peau. C'est l'endoderme sous-jacent, qui induit la migration des cellules ectodermiques: il acquiert cette propriété d'induction à 13 jours de vie fœtale chez la souris, l'ectoderme répond à l'induction. Durant le 1er quart de la vie fœtale, deux cordons mammaires s'individualisent à la surface de la peau ventrale. Les cellules épithéliales de l'ectoderme migrent en sens opposé latéralement formant un épaississement. Vers la mi-grossesse, ces cellules migrent longitudinalement pour former des ébauches individualisées qui s'invaginent dans l'endomètre sous-jacent. Des cellules de l'endoderme se regroupent Autour de la partie interne de l'ébauche épithéliale qui formera le stroma.

## **2. Le développement de la glande mammaire lors de la gestation**

La mamelle n'atteint son développement complet qu'au cours de la première gestation sous l'action prolongée des hormones sexuelles élaborée en grande quantité. Les **oestrogènes** induisant la différenciation du système des canaux qui se divisent en de nombreuses ramifications. Sous l'action de la **progestérone**, les bourgeons terminaux des conduits lactifères se renflent en formations glandulaires. Les acini se forment et se différencient en 2 types de cellules: à l'intérieur, les cellules épithéliales (sécrétrices) et à l'extérieur, les cellules myoépithéliales (contractiles).

**N.B :** L'**acinus mammaire**, ou alvéole, est bordée d'une couche unique de cellules épithéliales. Elles sont entourées de cellules myoépithéliales contractiles.

Les alvéoles se développent dans le tissu adipeux, qui est réduit au profit du tissu alvéolaire pendant la lactation et reprend sa place après le tarissement.

L'acinus s'ouvre dans un canalicule qui se distingue par la présence d'une double couche de cellules épithéliales et myo-épithéliales. Un réseau de fibres conjonctives confère à la mamelle, attachée à des muscles peauciers, une structure plate (rongeurs, lagomorphes) ou sphériques (primates, ruminants).

## **3. Le développement de la glande mammaire lors de la lactation**

Au moment de la mise bas, la glande mammaire entre en activité et les processus de sécrétion du lait commencent. C'est alors la **prolactine** qui déclenche et entretient la sécrétion lactée.

### **III - Physiologie de la lactation**

#### **1- La lactogènes**

Vers la fin de la gestation, les cellules épithéliales de l'alvéole subissent des transformations caractéristiques: elles deviennent plus hautes, des granules de lipides apparaissent dans le cytoplasme des cellules, le nombre de mitochondries augmente, de même que les dimensions de l'appareil de Golgi. Tous ces organites de chaque **cellule épithéliale** collaborent à l'élaboration des constituants du lait. Pendant la durée d'une lactation, les caractères du lait subissent des modifications. Au début de la lactation, la mamelle produit du *colostrum*, dont l'aspect et la composition sont très différents de celui du lait. Puis, après quelques jours, la sécrétion présente tous les caractéristiques du lait normal. La quantité de lait augmente durant les premières semaines, puis la lactation atteint son maximum pour décroître ensuite jusqu'au tarissement. L'intense activité sécrétoire de la mamelle nécessite une irrigation sanguine considérable. Chez une **vache** produisant 20 litre de lait par jour, la mamelle est traversée par 10 000 litres de sang; il faut donc près de 500 litres de sang par 500 litres de lait. La sécrétion lactée entraîne également une énorme surcharge circulatoire; en période de lactation, 20 à 30% du sang lancé par le coeur, chaque minute, passe par la mamelle.

#### **2- Les hormones de la lactation**

L'alvéole est entourée à l'extérieur par de petits muscles lisses. Ces muscles lisses sont indépendants de la volonté, ceci veut dire qu'ils obéissent à une seule commande, celle de l'**ocytocine**.

L'ocytocine est une hormone produite par la glande pituitaire située à la base du cerveau. L'ocytocine quitte la glande pituitaire (hypophyse) et prend la circulation sanguine pour se diriger jusqu'aux petits muscles lisses entourant les alvéoles.

##### 2-1- Système hormonal d'éjection du lait

**A- Stimulations sensorielles :** Présence du veau Bruit de la traite, Musique ...

Hypothalamus

Noyaux supra-optique et paraventriculaire

Moelle épinière

Nerfs lombaire, inguinal, périnéal Fibres motrices et sensibles

Hypophyse Ocytocine

Acinis

Fibres myo-épithéliales

Ejection du lait



Trayon

Mécano-récepteurs : massage Thermo-récepteurs

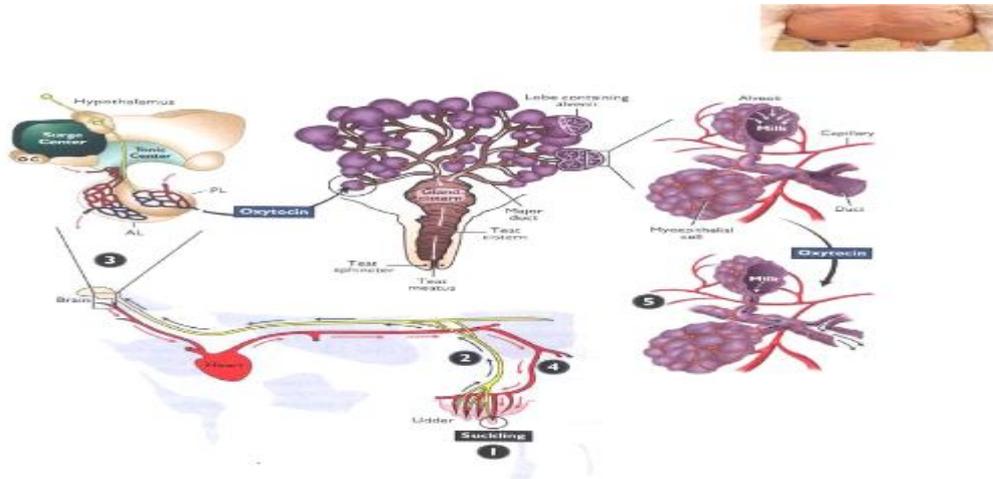
Le relâchement **d'ocytocine** est déclenché par l'influence de plusieurs facteurs : la tétée, les manipulations au niveau du **pis**, au tractus génital, le bruit et l'action du système de traite, la lumière, la distribution de concentrés, l'entrée en salle de traite, la vue des équipements de traite.

L'ocytocine est relâchée par vagues successives dont l'intensité est maximale environ une minute après le début des stimulations au **pis**, elle commence à diminuer graduellement deux minutes et demie après le début du pic.

## **2-2/ Libération d'ocytocine dans le sang**

Sous la commande de l'ocytocine, les muscles entourant l'alvéole se contractent, obligeant ainsi le lait contenu dans les alvéoles à sortir par le canal.

Cette hormone (ocytocine), transportée par voie sanguine, provoque la contraction des **cellules myoépithéliales** des **acini mammaires** et l'éjection du lait alvéolaire dans les canaux galactophores puis dans la citerne du pis



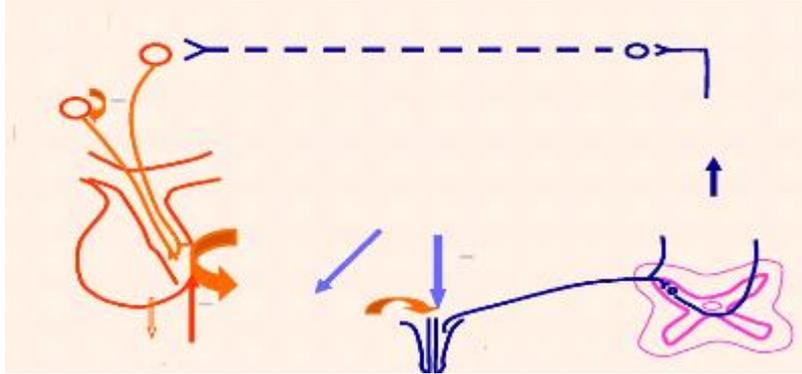
**Figure09 : libération d'ocytocine dans le sang**

### 3- Physiologie de la descente du lait

Sans le concours de l'ocytocine, il n'est pas possible de récolter le lait alvéolaire qui représente 70% à 80 % de la qualité totale. Il n'est pas possible non plus de recueillir tout le lait alvéolaire, ce qui reste est le lait résiduel qui devrait être une fraction d'au plus 6% du lait total.

Chez la truie, les stimuli sont nombreux puisque les porcelets têtent 10 à 20 fois par jour. Mais l'injection ne dure que 20 secondes environ. Chaque porcelet consommera tout de même de 10 à 50 g par porcelet par tétée, ce qui classe la truie proportionnelle à la pression à l'intérieur de la glande. Ainsi, après une tétée ou après une traite la pression est très faible dans la glande, alors la sécrétion lactée recommence et elle diminue graduellement à mesure que la pression augmente à cause du lait qui s'accumule. C'est pourquoi les traites ou les tétées fréquentes augmentent la production de lait. L'effet peut être inverse si la glande est vidangée moins souvent ou incomplètement.

Chez la vache Toute stimulation tactile des trayons déclenche immédiatement un influx nerveux en direction du système nerveux central. Une fois stimulée, la posthypophyse libère l'hormone ocytocine.



**Figure10. Reflexe neuroendocrinien d'éjection du lait**

L'ocytocine met environ 50 secondes pour arriver au pis après transmission du réflexe nerveux et son action dure de 2 à 8 minutes (durée de demi-vie dans le sang de 4min) (optimum d'activité jusqu'à 5 min après la stimulation).

Ce premier réflexe neuroendocrinien est secondé par un réflexe nerveux autonome local qui a pour effet une dilatation des canaux galactophores et du sphincter des trayons. Le débit sanguin du pis est également augmenté pendant la traite, ce qui se traduit notamment par une légère érection du trayon.

L'éjection des premiers jets de lait représente la meilleure stimulation tactile des trayons avant la traite. La présence des corpuscules thermorécepteurs montre l'importance de la température sur la traite. Il est toujours conseillé de travailler à une température voisine de la bouche du veau. La descente du lait peut également être déclenchée par des stimuli visuels, auditifs, ou autres (heure de traite, entrée en salle d'attente ou en salle de traite, vue du veau,...). Les pertes de lait parfois observées avant la traite n'ont par contre aucun lien avec une augmentation des taux circulants d'ocytocine. Boudry. 2005.

Si la méthode de stimulation n'a pas d'influence sur la quantité d'ocytocine libérée pendant la traite, l'intervalle de temps entre cette stimulation et le début de la traite a lui une grande importance sur la traite, la production laitière et la santé mammaire. Comme précédemment décrit, le lait avant la traite est répartie dans le quartier en une portion alvéolaire (80%) et une

portion citernale (20%). Si cette dernière est directement disponible pour la traite, la partie alvéolaire nécessite l'action de l'ocytocine avant d'être éjectée. Si la pose de la griffe ne coïncide pas avec la descente du lait, la portion citernale sera traitée avant l'arrivée du lait alvéolaire dans la citerne du pis. Il va s'ensuivre une chute temporaire, partielle ou complète, du débit d'éjection

du lait lors du passage entre lait citernal et alvéolaire, phénomène appelé **traite bimodale**. L'objectif premier de la routine de traite est de préparer les vaches dans un ordre permettant de synchroniser la descente du lait et la pose de la griffe. L'intervalle de temps optimum entre la stimulation et la descente du lait varie respectivement de 50 à 90 secondes pour les vaches en début et en fin de lactation. Idéalement, l'intervalle de temps entre la première stimulation des trayons et la pose de la griffe varie entre 60 et 90 sec afin de profiter au maximum du réflexe de l'ocytocine. Avec une stimulation adaptée, la traite est rapide, ininterrompue et complète ; la sur-traitée et la durée de traite à faible débit (< 1kg/min) sont réduites au minimum. Le gain moyen lié à une stimulation adéquate serait de 0,6 min par vache sur le temps de traite (gain de 10%) et de 0,3 Kg de lait par traite (gain de 1%). De plus, la réduction du temps de traite préserve l'intégrité des trayons et donc les défenses spécifiques de la mamelle.

Le temps de préparation des trayons permet d'évaluer l'importance des mesures d'hygiène apportées aux trayons et le niveau de stimulation des trayons avant la traite. Le temps de pose du faisceau mesure la synchronisation entre la descente du lait et le début de la traite. La durée de traite sera quant à elle dépendante de la correcte stimulation de la vache mais également d'autres facteurs liés à la machine à traire (niveau de vide, rapport de pulsation, débit seuil et temporisation du décrochage automatique,...) ou à l'animal (rapidité de traite,

niveau de production, nombre de lactation, ...). Mein (98) conclut que la durée de traite d'une vache produisant 15 kg de lait par traite s'approche des 6 minutes (plus ou moins une minute) et que cette durée peut être augmentée d'une minute par tranche de 5kg de lait supplémentaire par traite. Cette mesure de la durée de traite peut être complétée par un calcul du débit moyen d'éjection du lait si les niveaux de productions individuelles sont connus. Pour le troupeau, un débit d'éjection moyen du lait par traite ne devrait jamais être inférieur à 2,2 L/min, l'objectif étant d'atteindre des valeurs de 2,5 L/min.

# Chapitre 02

## **Chapire02 : les mammites chez les vaches**

### **1.-Définition**

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la Réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse.

### **2 Etiologie**

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note L'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique.L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associée, La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont rares.Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On ne considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement.Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes et les espèces pathogènes majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. Dysgalactiae subspdysgalactiae* , *str .agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), Les staphylocoques à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*), ainsi queles entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella aérogènes*...). Ces trois familles de

germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques,

	genre espèces	Réservoirs	
Germes pathogènes majeurs	Streptococcus agalactiae	dysgalactiae bovis uberis	mamelle cavité buccale, génitale Tube digestif, vagin peau
	Enterococcus faecalis	faecium	Fèces, peau
	Staphylocoques à coagulase +	S. aureus S. intermedius S. hyicus	Peau, trayon, muqueuses, homme
	Entérobactéries	Escherichia coli Klebsiella pneumoniae	Fèces litière
	Anaérobies	Arcanobacterium pyogenes	Bovins, peau, muqueuses
	Pseudomonas	aeruginosa	Sol, fèces, eau
	Mycoplasma M. bovis	M. bovis genitalium	Bovins
	Autres	Mycobacterium bovis Nocardia asteroides Bacillus cereus	Bovins Environnement
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques à coagulase -	S. capitis S. chromogenes S. cohnii S. epidermidis S. haemolyticus S. hominis S. saprophyticus S. sciuri S. warneri S. xylosum	Bovins ou homme
	Corynébactéries	Corynebacterium bovis	Bovins

**Tableau 1: Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d'après QUINN et al 1994)**

Actuellement à être remis en cause devant la part croissante des isolements de staphylocoques à coagulase négative dans les laits de mammites cliniques (MYLLYS et al 1994)

### **2-1. Réservoirs de germes:**

La source majeure de ces germes est la litière. Ils sont en effet régulièrement excrétés par le tube digestif des animaux dans lequel ils sont présents de façon normale. La litière cependant ne devient un réservoir réellement important que dans la mesure où la multiplication de ces germes, qui y sont habituellement présents, est favorisée par certaines pratiques de l'éleveur (mauvais entretien), par la conception des bâtiments (problèmes structurels) ou le comportement des animaux (utilisation trop intensive de certaines zones...). Les Streptocoques uberis sont particulièrement fréquents dans les litières à base de paille tandis que les coliformes et Klebsiella se retrouvent davantage dans les copeaux ou dans la sciure.

### **2-2 Transmission des infections:**

La transmission des germes se fait essentiellement au cours de la traite, tout au long de l'année. Au cours de la traite, les germes passent des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la préparation des mamelles (mains, lavettes) ou pendant la traite (reflux du lait). Ils contaminent les quartiers sains par transport passif (phénomène d'impact) ou par multiplication active juste après la traite quand le canal du trayon est encore ouvert.

La transmission de ces germes se fait tout au long de l'année parce que d'une part les animaux sont traités tout au long de l'année et que d'autre part ces infections sont surtout de nature subclinique et chronique. Cependant, les quartiers à inflammation clinique représentent une source quantitativement plus importante mais plus transitoire. Leur détection est la plupart du temps insuffisante puisque essentiellement basée pour la plupart des éleveurs sur l'atteinte aiguë du quartier et non pas sur la présence de grumeaux dans les premiers jets.

### **2-3-. FACTEURS FAVORISANTS:**

#### a) LA GLANDE MAMMAIRE :

A la glande mammaire sont associés des facteurs qui favorisent la transmission des germes vers la mamelle d'autres qui relèvent de la détection et du traitement des infections mammaires par l'éleveur et d'autres enfin qui sont associés aux lésions des trayons

Dans la pratique courante, la détection des mammites est souvent trop tardive. Dès lors, les germes ont la possibilité de se développer et de créer des lésions très profondes avant qu'un traitement ne soit mis en place, ce qui par ailleurs en diminue l'efficacité bactériologique. De plus, la durée et le rythme des traitements sont très souvent insuffisants. L'éleveur en effet, interrompt souvent le traitement dès la disparition des signes cliniques, phénomène précédant souvent la guérison bactériologique qui de plus n'est pas toujours obtenue. Enfin l'absence d'une politique de réforme des animaux incurables contribue encore à aggraver la situation.

La présence de lésions au niveau des trayons contribue à les transformer en réservoirs primaires. La nature de ces lésions dépend des conditions d'habitat (blessures liées à des litières traumatisantes ou à des défauts de conception telles les logettes trop étroites), des conditions de logement défavorables telles les courants d'air, l'humidité ou le froid favorisant l'apparition de gerçures, des conditions de traite inadéquates entraînant des éversions aiguës du canal du trayon ou des brûlures liées à l'emploi d'antiseptiques trop concentrés et des conditions sanitaires telles des infections virales à haute incidence saisonnière (printemps, automne) : para-vaccin, vaccin ou mammillite herpétique. Enfin il faut signaler l'existence de facteurs liés à l'animale tels que l'anatomie de la mamelle, la distance entre le trayon et le sol, l'implantation et la longueur des trayons.

### **3. Pathogénie**

#### **3.1. Pénétration des germes dans la mamelle**

Hormis le cas des mammites d'origine hématogène (mammites brucellique ou tuberculeuse), les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon.

Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes

Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite.

Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert. L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son

diamètre augmenter au vèlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes.

- Le franchissement du canal peut avoir lieu selon trois grandes modalités :

Soit par le phénomène d'impact lors de la traite mécanique : une entrée d'air intempestive au niveau d'un manchon trayeur provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe, et le reflux de lait de la griffe vers les autres manchons trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce lait va alors déposer des germes au niveau des trayons sains.

- Soit par la multiplication de germes présents sur le trayon entre les traites : ces germes profitent de la fermeture différée du sphincter pour pénétrer dans le canal. Toute lésion du trayon (verruë, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et par conséquent la fréquence des infections.

- Soit par l'introduction directe dans le sinus lactifère de germes lors de traitements intra mammaires mal conduits ou de tout sondage du canal du trayon

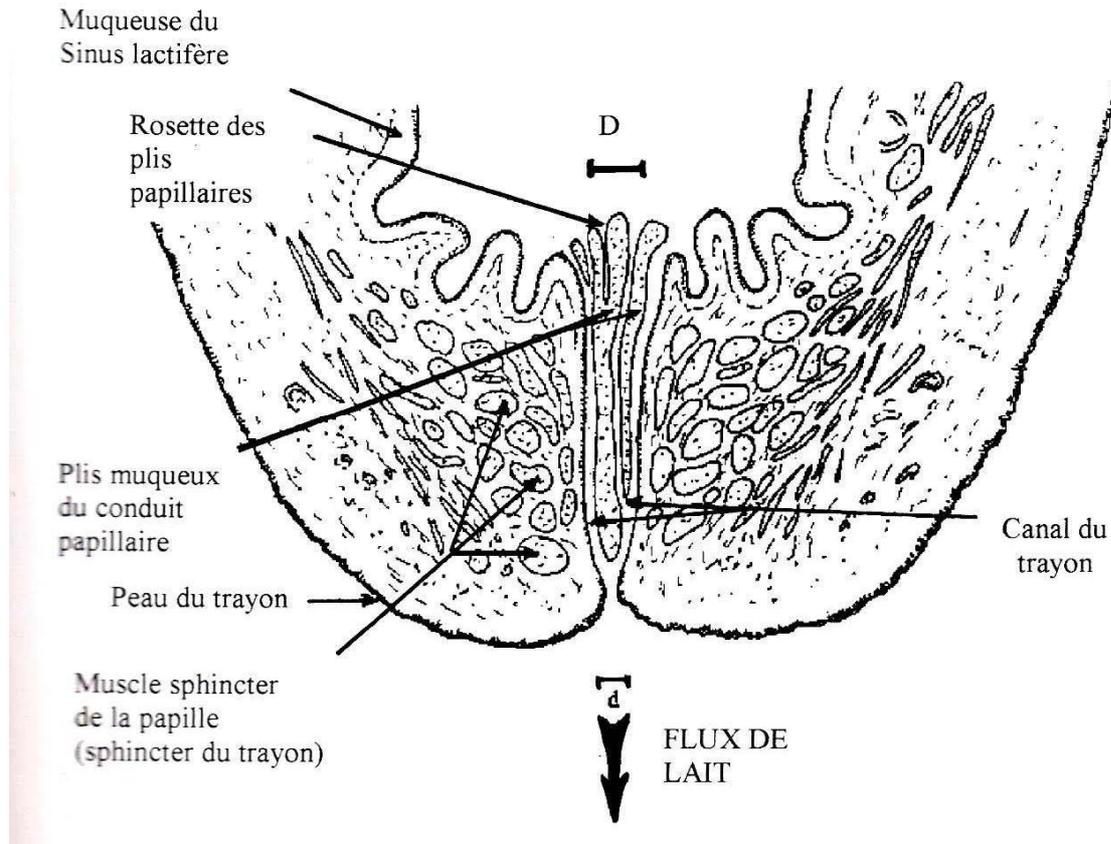


Figure 10: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978)

### **3.2. Infection de la glande**

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. On a réussi à montrer in vivo que *S. aureus* et *Str. agalactiae* adhèrent 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 alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuées par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait.

### **3-3. Inflammation de la mamelle et cellules du lait**

La mamelle saine contient peu de cellules, ce sont principalement des macrophages (66-88%) ainsi que des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires :

Tableau 2: Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS1985)

Type cellulaire	pourcentage
Macrophages	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	10-27
Cellules épithéliales	0-7

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse (cf. figure 2). Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50% des cellules lors d'une infection modérée, à 90% lors de mammite aiguë. La numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne estimation du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

Les polynucléaires, de par leur capacité de phagocytose, constituent la principale défense de la mamelle contre les infections. Cependant comme pour les macrophages leur capacité à phagocyter les germes est réduite par rapport aux polynucléaires sanguins.

L'afflux massif de polynucléaires modifie profondément la qualité de la sécrétion : le lait contient des caillots de fibrine et des grumeaux.

Il existe aussi d'autres systèmes de défense de la glande comme les lactoferrines, le lysozyme, le système lacto-péroxydase-thiocyanate-péroxydase présent dans le lait.

### **3-4.Evolution**

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

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- 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.
- 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

### **4-1-Mammite clinique**

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels,

C'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration. En plus de ces symptômes

fonctionnels, on peut observer des symptômes locaux classiques

de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose.

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, déshydratation, troubles locomoteurs...). On parle alors de mammite suraiguë. Nous allons maintenant évoquer les différents types de mammites cliniques rencontrés

#### **4.1.1.Mammite suraiguë**

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

On distingue deux formes caractéristiques :

**-La mammite paraplégique** : la vache est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie...), parfois en diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite.

**-La mammite gangreneuse** : l'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

#### **4.1.2. Mammite aiguë**

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés

#### **4.1.3. Mammite chronique**

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. La mamelle devient noueuse à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés.

#### **5. Mammite sub-clinique**

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques). Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus

fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau

# Chapitre03

## Chapitre03 : EPIDIMIOLOGIE

### 1-Epidémiologie descriptive

#### 1. 1.Indicateurs

La littérature concernant les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT)

Taux cellulaire de tank	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200 000 cell. /mL	3 à 7 %
400 000 cell. /mL	8 à 12 %
800 000 cell. /mL	20 à 25 %

Tableau 03: estimation du niveau d'infection à partir du TCT

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cell. /mL) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à

une persistance de 50%, soit à un TNI de 80% et une persistance de 25%.

## **1.2 Facteurs de variations**

### **1.2.1.Facteurs liés à l'animal**

#### Le stade de lactation

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le Tarissement. Cette persistance des infections sub-cliniques explique leur importance économique. Ensuite pendant la période sèche on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogènes*.

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

#### Mamelle

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques. De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections.

#### Nombre de lactation

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant de son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets

### **1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne**

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux antibiotiques.

La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation : E.coli est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, Arcanobacterium pyogenes est plus courant chez les vaches tarées et les génisses, par contre S. aureus peut être rencontré à tout moment pendant la lactation. Lors de mammites à S. aureus dans un élevage, on n'isole sur les différents laits des mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement, ce qui tend à prouver que l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite (GUERIN 1998). Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à S. aureus dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005), mais il est controversé par certains. A l'opposé lors de mammites à E. coli, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental

### **1. 2.3.Facteurs liés au logement**

Le logement intervient de deux façons. Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, ces derniers favorisant les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logements défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement. La conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir. Pour diminuer au maximum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage.

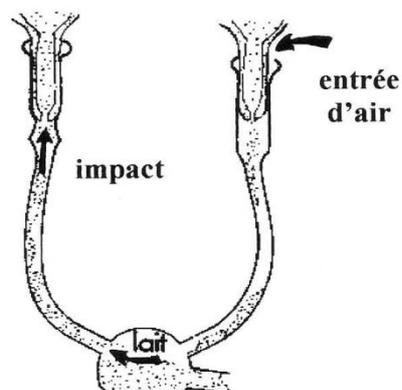
En particulier l'état de la litière, sa température et son humidité, une bonne litière devant être sèche et ne pas excéder 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m minimum) et le volume d'air par animal, elles ont été édictées

pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs.

#### **1.2.4. Facteurs liés à la traite**

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayons et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact. Comme nous l'avons déjà vu, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux. Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène d'impact (cf. figure 11) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur, qui vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes



**Figure 12 : schéma de phénomène d'impact**

Enfin on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors de problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%). L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle.

Dans l'idéal la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur. Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Vient ensuite l'élimination des premiers jets, les premiers jets devraient être éliminés sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Encore beaucoup d'éleveurs les éliminent malheureusement sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en œuvre du traitement et donc son efficacité. Toutes les mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites sub-cliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes dangereux pour les autres quartiers du troupeau. De plus l'élimination des premiers jets avant la traite permet l'élimination des germes contenus dans le trayon ce qui diminue la charge microbienne du lait.

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, en pliant les tuyaux courts pour éviter les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact. Le décrochage automatique de la griffe diminue sérieusement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel. Pendant la traite il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact.

Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer sur chaque trayon un produit de trempage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme. Pour la même raison il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou sub-cliniques en dernier ou avoir un poste de traite qui leur est réservé

## **2.Epidémiologie synthétique**

De l'étude des facteurs de risques des mammites décrits précédemment découlent différents modèles épidémiologiques.

### **2.1.Le modèle mammites de traite**

La transmission des germes a lieu pendant la traite de quartiers infectés à quartiers sains, pendant la traite (cf. figure 12). Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Str. agalactiae* et *Str. dysgalactiae*. Souvent le même germe et la même souche sont retrouvées dans les différents quartiers infectés d'un même troupeau, ce qui montre que la transmission a lieu le plus souvent d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique voire sub-clinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent d'autant plus cette persistance.

Des réservoirs relais interviennent aussi comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire difficilement nettoyables

### **2.2.Le modèle mammites d'environnement**

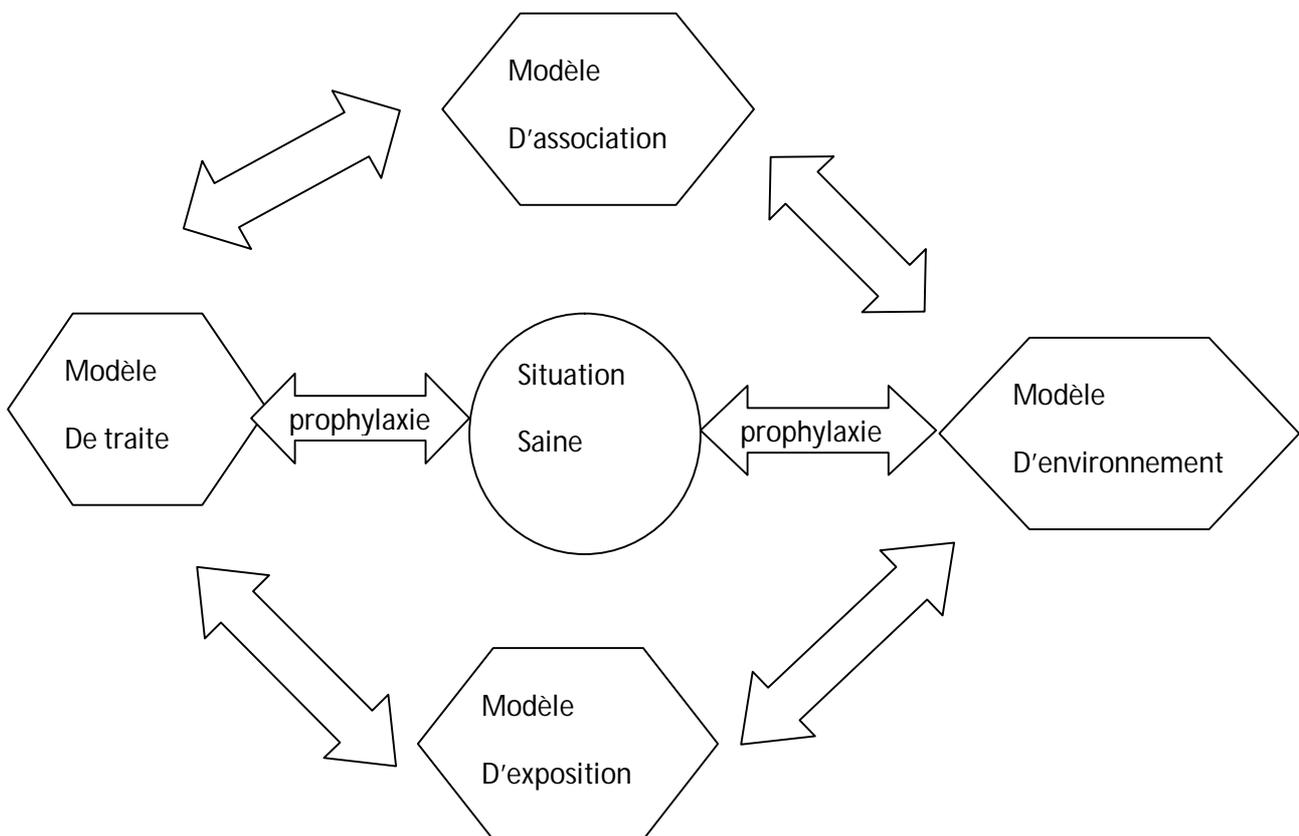
La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus (cf. figure 13). L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon et remontée du canal du trayon.

La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. En dehors de cette période la contamination peut se faire si les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du post-partum par exemple.

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation violente du quartier, elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite. Les germes en cause sont les entérobactéries, *Str. uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau on retrouve rarement les mêmes sérotypes d'*E. coli* plusieurs fois, par conséquent la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

### 2.3. Les modèles d'association et d'exposition

En élevage la dichotomie modèle mammites de traite/modèle mammites d'environnement est rarement aussi nette. L'éleveur, en essayant de contrôler les mammites, peut en modifier l'aspect épidémiologique. Les deux modèles peuvent coexister dans le même élevage, on parle alors de modèle d'association. La domination d'un modèle par rapport à l'autre dépend des mesures prises contre l'autre modèle. Le modèle d'exposition, rare, se rencontre lors d'apparition de mécanismes de transmission très puissants, comme un dérèglement de la machine à traire. On a alors une véritable épizootie de cas cliniques très rapidement. Prophylaxie des mammites de traite en stabulation à risque Dérèglement de la machine à traire



**Figure13 : Evolution d'un mammite dans un élevage (d'après BERTHELOT et al 1987)**

# chapitre04

## Chapitre 04 diagnostique

### **1-diagnostic des mammites :**

Le diagnostic des mammites repose sur :

- La recherche des signes cliniques apparents sur la mamelle ou ses sécrétions.
- La palpation intéresse le canal; le sinus de trayon, la paroi, le sinus galactophore, le tégument et le parenchyme glandulaire du quartier.

On palpe le trayon avec le bout des doigts d'une main, et la mamelle, traité au préalable avec les mains placées latéralement à plat, d'abord superficiellement puis profondément; en avance progressivement du bas vers le haut (GUSTAV, ROSENBERG, 1977).

Pendant cette manipulation, s'intéresser à toute hypertrophie ; blessure ou néoformation au niveau de l'extrémité ou de la lumière du canal à une sensibilité ou chaleur anormale. Eprouver la perméabilité du conduit en expulsant quelques jets de lait (dans un récipient : jamais dans la paille). Ce test permet également de savoir si le lait est « remonté » ou « retenu » même après une traite effectuée dans de bonnes conditions. Il est en outre important de savoir si l'animal souffre de troubles généraux ou non et si la maladie s'est déclarée pendant la lactation ou pendant la période de tarissement, (THIBAUT C, 1991)

Il existe dans la mamelle 10 à 20% du lait. Ce lait résiduel peut d'ailleurs être recueilli expérimentalement en injectant aux animaux, juste après la traite une dose importante d'ocytocines (10 UI) qui provoquent une nouvelle éjection beaucoup plus puissante de la faire descendre.

Il faut toutefois distinguer le lait résiduel, qu'il n'est pas possible de récupérer, de lait qui reste dans la mamelle à la suite d'une traite incomplète.

La muqueuse de la citerne de lait est également explorable enroulant le trayon entre les doigts. Tout épaissement, toute induration ou toute douleur peut avoir un caractère pathologique

En outre, sa lumière doit apparaître comme une formation libre, mobilisable sinon on peut rencontrer différentes anomalies (pierres de lait) caillots sanguines, flocons de fibrines, ou de pus et autre. Au niveau de trayon lui-même, rechercher les augmentations de volume avec ou sans hyperthermie (oedème inflammatoire) les blessures, les fistules pour le tégument mammaire, il faudra rechercher la température de la surface de la mamelle très « chaude » dans le cas d'une mammite phlegmoneuse « froide » mammite gangreneuse ; la douleur, l'épaississement, les indurations et sa mobilité. On ce qui concerne le corps glandulaire, après la traite ; palper chaque quartier, et apprécier sa consistance (granuleuse, nodulaire, induration diffuse, tuméfaction) et sa sensibilité. Le tissu mammaire sain est finement ou moyennement granuleux (GUSTAV ROSENBERGER, 1977)

### **1-1-EXAMEN DU LAIT :**

#### **a) ODEUR :**

Les variations de l'odeur du lait surtout marquée dans les mammites provoquées par corynebactérium pyogènes (odeur putride). D'autres micro-organismes présents dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur et/ou du goût, le même phénomène se produit dans l'acétonurie (odeur sucrée, fruitée) ; Après administration de certains aliments (colza, navet, chou) ; La distribution d'ensilage à l'étable ; l'administration intern. ou l'application externe de produits à forte odeur (iode, antiparasitaires, désinfectants) sur l'animal ou dans l'étable, et dans certains troubles endocriniens (kystes ovariens)

#### **b) COULEUR :**

Une coloration pathologique du lait peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (Euphorbe ; coloration rougeâtre) certaines maladies générales fièvre aphteuse, coloration jaunâtre, ictère hémolytique, coloration rougeâtre par mélange avec l'hémoglobine, une mammite streptococcique ou colibacillaires (coloration jaunâtre) les variations de la couleur du lait proviennent parfois d'une coloration de la mamelle par des bactéries chromogènes (produisant des colorants) d'une administration locale ou générale d'un médicament coloré (tétracycline et colorant d'acridine Jaïne, phénothiazine : Rouge-rose à brun) (GUSTAV ROSENBERGER, 1977)

### **2-diagnostic expérimentaux**

## **2-1-Les comptages cellulaires :**

### **2-1.a/méthode directe**

L'analyse et l'interprétation des CCI constituent une étape essentielle de l'interprétation épidémiologique d'un problème d'infections mammaires dans un troupeau. Essentielle par ce qu'ils représentent bien souvent la seule information objective d'une situation sanitaire. Encore fait-il qu'ils puissent être abordés selon une stratégie adéquate et mis en relation aussi étroite que possible avec le protocole d'enquête d'une part et les données cliniques d'autre part comptage et identification bactérienne: Il s'agit d'évaluer l'importance des populations de différents microorganismes présents dans un échantillon de lait l'identification des microorganismes présents dans le lait est parfois utile à la ferme pour déterminer exactement quelle espèce de bactérie est responsable de l'infection, ces tests sont faits dans les laboratoires de pathologie du MAPAQ.

Coulter conter: elle se prête bien à l'analyse rapide d'un grand nombre d'échantillon, mais c'est une méthode onéreuse car nécessite un équipement assez coûteux. Elle est basée sur le principe de comptage d'impulsion électrique résultant du passage des particules de dimension donnée, entre deux électrodes. Pour les globules gras ayant une taille égale à celle des cellules, ils sont dissous dans une solution tensioactive après conservation des cellules par le formol.

Les électrodes sont réglées de façon à ne compter que les particules ayant un diamètre supérieur à 4 ou 45µm (François 1, 1983 miller et al 1986) Fossomatic: La méthode fluoroptique dans l'appareil fossomatic évite l'interférence dans le comptage des particules étrangères; le dénombrement porte sur les cellules pondues fluorescentes par un colorant (bromure d'ethylium) qui se fixe sur l'acide desoxyribonucleique de la cellule et le rend fluorescent. Les cellules passent sur un filtre très fin et sont excitées par une source lumineuse. Un compteur électrique fait le comptage des cellules nucléiques seulement (françois 1, 1983, miller et al 1986)

### **2-1-b. METHODES INDIRECTES:**

#### **-California Mastitis Test (CMT):**

Le test de mammite de Californie (CMT) a été développé à la fin des années 1950 à l'Université de la Californie. Il a été découvert que certains types de détergents, lorsqu'ils

étaient ajoutés au lait, causaient une réaction de gélification dont l'importance concordait avec des comptages de cellules somatiques (CCS) plus élevés.

### **Comment le test CMT fonctionne-t-il et que mesure-t-il?**

Lorsqu'elle est mélangée avec du lait, la solution CMT réagit avec l'ADN des cellules somatiques. Les cellules somatiques sont principalement composées de globules blancs, également connus sous le nom de leucocytes. Plus le mélange contient de globules blancs, plus le degré de gélification sera élevé. Quand une chèvre a une infection mammaire, son corps envoie des globules blancs à la mamelle afin de combattre l'infection. Le lait et la solution CMT se gélifient proportionnellement au nombre de globules blancs présents dans le mélange, ce qui indique la gravité de l'inflammation.

### **Le test CMT peut-il aider à résoudre un problème de Bactoscan?**

Le test CMT est un bon outil pour surveiller les comptages de cellules somatiques. Cependant, de nombreux producteurs ont constaté que le CMT peut également être utile pour résoudre des problèmes de Bactoscan. Une chèvre avec une mammite subclinique n'a pas les symptômes habituels correspondant à une mammite, comme un pis gonflé et douloureux ou un lait anormal. La mammite subclinique est donc une source d'infection qui peut passer inaperçue. Parfois, les chèvres atteintes de mammite subclinique peuvent évacuer des bactéries en grand nombre, ce qui a pour effet de hausser le compte Bactoscan du réservoir. Dans pareils cas, le test CMT peut être utilisé pour aider à identifier la chèvre qui est responsable du nombre élevé de cellules somatiques et du compte Bactoscan élevé du réservoir.

**Utilisation du test CMT :** Pour effectuer un test CMT, on utilise normalement le premier lait, bien qu'on puisse également utiliser les premiers jets. Il est possible d'analyser un échantillon de lait de chaque moitié du pis ou un échantillon composite regroupant les deux moitiés. Pour faire le test, le producteur doit recueillir environ 2 à 4 ml de lait dans chaque godet de la palette CMT. Il doit ensuite incliner la palette presque à la verticale pour jeter le trop-plein de lait et ne laisser qu'environ 2 ml de lait dans chaque godet. Il prend ensuite le flacon compressible qui contient le réactif CMT et en ajoute 2 dans les godets. Il mélange ensuite le réactif et le lait par un mouvement circulaire de la palette. La réaction résultante dépendra du nombre de cellules somatiques dans le lait. La principale erreur que les

producteurs font lors de ce test est d'ajouter une trop grande quantité de lait et de réactif dans les godets, ce qui fausse les résultats et rend la gélification difficile à observer.

**Interprétation du test CMT :** La notation du test CMT est très subjective, en ce que chaque personne effectuant le test peut interpréter différemment les résultats. C'est le plus grand inconvénient du test CMT. Les producteurs devraient commencer par bien comprendre à quoi ressemble un résultat positif et négatif d'un test CMT (se référer au tableau 1, ci-dessous). Le test CMT peut être fait sur des chèvres fraîches vèlées, toutefois, le lait d'une chèvre fraîche vèlée peut se gélifier davantage, même en l'absence d'une mammite subclinique importante. Il en est de même avec le lait d'une chèvre en lactation avancée. C'est la raison pour laquelle les résultats des tests CMT effectués sur des chèvres fraîches vèlées et des chèvres en lactation avancée ne sont pas toujours fiables.

### **Avantages et inconvénients**

Le test CMT présente un certain nombre d'avantages. Il est, entre autres, assez précis pour le comptage des cellules somatiques individuel d'une chèvre. En outre, le test CMT est relativement peu coûteux, et il est simple et facile à utiliser. Malheureusement, la notation et l'interprétation des résultats peuvent varier selon l'usager, et le comptage des cellules somatiques exact n'est pas atteint. Gardez à l'esprit que les résultats des tests effectués sur des chèvres fraîches vèlées et des chèvres en lactation avancée peuvent être discutables.

Notion	Réaction	Description de la réaction visible	Interprétation (CCS vache)
-	Négatif	Le mélange demeure liquide et lisse. Réflexion parfaitement claire du liquide au fond de la palette.	0-200 000 cellules/ ml
T	Trace	Le mélange devient un peu visqueux. On peut facilement le voir en inclinant la palette vers avant et vers l'arrière et en observant comment le mélange bouge dans le fond du godet. On peut voir un reflet déformé dans le fond du godet. À ce niveau de notation, la viscosité a tendance à disparaître rapidement si on continue à agiter le fluide.	150 000-500 000 cellules/ml
1	Faiblement positif	Plusieurs agglutinations distinctes apparaissent, mais aucune tendance à une gélification globale. La réaction est réversible si on ajoute un peu de lait et peut disparaître si on continue à agiter la palette.	400 000 - 1 500 000 cellules/ ml
2	Clairément positif	Le mélange s'épaissit immédiatement et se transforme en gel. Lorsque le mélange est soumis à un mouvement circulaire, il a tendance à se déplacer en périphérie du godet sous la forme d'une masse laissant une traînée derrière elle. Si vous inclinez la palette et que vous laissez le mélange déborder du godet, la masse gélatineuse peut être sectionnée.	800 000-5 000 000 cellules/ ml
3	Fortement positif	La gélification se produit et la surface du mélange devient bombée. Le mélange a l'apparence d'un œuf. La partie bombée au centre peut adhérer au fond du godet. Si vous inclinez la palette et que vous laissez le mélange déborder du godet, vous ne pourrez pas interrompre l'écoulement, toute la masse va se déverser	Comptage largement supérieur à 5 000 000 cellules/ml

Tableau 04 : Description de la réaction visible du test de CMT

### **Test à la NAG ase :**

Epreuve effectuée sur un lait frais, basée sur l'accroissement de taux de l'enzyme n-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase dans le lait. La quantité de cet enzyme est directement proportionnelle au nombre de cellules présentes dans le lait. Une augmentation du taux de cet enzyme indique une augmentation du taux cellulaire

### **3-Le diagnostic immunologique des mammites:**

#### **Généralités:**

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

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

#### **3-1-L'identification de la bactérie:**

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

##### **A) Les anticorps:**

sont sécrétés en réponse à une infection. Ils sont présents dans le sérum ou dans le lait à des concentrations variables selon le statut physiopathologique de la glande mammaire.

##### **B) Sur le plan physiologique:**

les immunoglobulines d'origine sérique à 75 % (il n'existerait pratiquement pas de synthèse locale d'anticorps) et surtout représentées par les IgG1 sont présentes pendant quelques jours à très fortes concentrations dans le sang (20 mg/ml) et le colostrum (50 à 150 mg /ml). Leur concentration dans le lait diminue dès la deuxième semaine de la lactation (<1 mg /ml), atteint

un minimum en milieu de lactation (< 0.5 mg/ ml) puis augmente à nouveau en fin de lactation. En cours d'infection, on assiste à une augmentation relative du taux d'anticorps spécifiques du germe surtout représentés par des IgG et des IgA et des IgM.

### **Techniques:**

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

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

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

**c) Le test au latex :** sur des billes de latex de 0.008 à 0.01 mm de diamètre, éventuellement

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

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

(sonde froide). La réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée.

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

##### **4-1-Remarques générales:**

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

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

Il connaît certaines limites puisqu'en effet 70 % des prélèvements seulement donnent lieu à un résultat positif. Cette caractéristique est imputable tout à la fois au principe même de l'examen : la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier, à la fréquence des prélèvements : on se souviendra que les germes dits contagieux sont responsables d'infections durant plusieurs mois et parfois observées d'une lactation à l'autre, les infections par des germes coagulase - ou par des streptocoques d'environnement durent plusieurs semaines, enfin les infections par des coliformes sont habituellement de courte durée ; 57 % d'entre elles durent moins de 10 jours et 13 % d'entre elles durent plus de 100 jours. Par ailleurs, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence de ce seul germe dans l'exploitation, à la réalisation du prélèvement : certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause et au moment du prélèvement : un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

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

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

#### **4-2-Protocole de réalisation:**

##### **a) Le prélèvement individuel:**

Il suppose le respect de la méthodologie suivante :

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

- se laver les mains.
- tremper les trayons, laver les trayons et les sécher;
- éliminer les premiers jets de lait (dans un récipient spécial);
- désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool à 60° pendant au moins 20 sec.

Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, la désinfection commence par le plus éloigné et finit par le plus proche. La désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.

- récupérer aussi rapidement que possible un ou deux jets de lait (10 ml) dans un flacon stérile en position inclinée pour éviter toute chute de germes contaminants dans le flacon et en tenant le bouchon dans la même main entre le pouce et l'index. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection.identification de chaque prélèvement:rédaction des commémoratifs: les plus

complets possibles et orientation éventuelle des recherches (agents mycosiques, choix des antibiotiques à tester...)

expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), sous la protection du froid c'est-à-dire à une température inférieure à 4°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures. La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses tels le Staphylocoque, le Streptocoque agalactiae et les mycoplasmes. Elle peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques. Certains auteurs ont observé une augmentation du nombre (x 1.45) de Staphylocoques après congélation du prélèvement pendant 23 jours à -20°C (Villanueva M R et al, J Am Vet Med.; 1991,198:8,1398-1400). Celle-ci serait imputable au fait que la congélation lèserait les neutrophiles libérant ainsi les Staphylocoques qu'ils sont susceptibles de renfermer. D'autres auteurs n'ont pas observé de modifications du taux de survie de la majorité des germes responsables de mammites après congélation pendant 6 semaines (Murdough P A et al, J Dair Sci.1996,79: 2, 334-336). La congélation modifierait le dénombrement des Staphylocoques coagulase – mais pas celui des Staphylocoques et des Streptocoques

Afin d'améliorer la qualité des renseignements fournis par ces examens, on peut conseiller, lors de mammite clinique aiguë, de réaliser un prélèvement avant traitement et de le congeler immédiatement. En cas d'échec thérapeutique (persistance des signes cliniques, récurrence ....) un second prélèvement est réalisé et les deux sont envoyés au laboratoire pour analyse. Il est une règle couramment admise en matière de diagnostic bactériologique des mammites : pour qu'un germe soit rendu responsable d'une mammite, il faut qu'il ait été isolé dans deux ou dans deux prélèvements sur trois effectués à 1 jour d'intervalle.

#### **b) La réfrigération du lait:**

Le lait doit être réfrigéré aussi vite que possible à une température inférieure à 4°C pour prévenir la multiplication bactérienne. A 37°C, il faut 6 à 7 minutes pour doubler la population bactérienne présente dans le lait. Les Coliformes peuvent dans des conditions optimales doubler leur nombre toutes les vingt minutes. Certaines bactéries dites psychotropes (Pseudomonas, Alcaligenes, Flavobacterium, Aeromonas, Achromobacter mais aussi Listeria, Yersinia enterocolitica) présentes dans l'air et l'environnement de l'étable peuvent néanmoins se

multiplier à une température inférieure à 7°C. En aucun cas, ce dénombrement ne revêt une valeur diagnostique car la flore totale au niveau du lait de mélange ne reflète le statut infectieux des quartiers.

En pratique: On réalisera une détermination des germes totaux ainsi que des germes pathogènes, des coliformes, et des germes thermoduriques. Le prélèvement sera effectué sur le lait de mélange des traites du matin et du soir en veillant à ce que l'agitateur ait tourné pendant au moins deux minutes. Un prélèvement réalisé au niveau de la vanne de vidange du tank est habituellement plus contaminé (le lait est moins mélangé à cet endroit) à moins de laisser couler plusieurs litres de lait avant le prélèvement. Idéalement le prélèvement sera réalisé en surface au besoin au moyen d'une seringue et d'une pipette d'insémination stérile (cas des tanks de grande capacité). Chaque tank à lait de l'exploitation sera prélevé. Les prélèvements seront maintenus à 4°C jusqu'au moment de leur analyse. En cas d'identification de germes pathogènes tels que les coques Gram + (Streptocoques et Staphylocoque coagulase +), il sera extrêmement utile de faire procéder simultanément à un antibiogramme pour faire un choix raisonné des tubes intra mammaires de lactation ou de tarissement à utiliser (1er et 2ème choix à faire préciser par le laboratoire). En cas d'identification d' E.coli ou de Streptococcus uberis (germes dits de contamination), un autre prélèvement sera effectué une semaine plus tard à deux voire trois reprises pour conforter ou infirmer le diagnostic. Si l'identification de germes pathogènes se trouve confirmée, il sera pratiquement indispensable de procéder au traitement systématique de toutes les vaches en lactation au moyen de l'antibiotique proposé (blitz therapy). résultats obtenus sont dans 90 % des cas corrélés avec le degré d'infection du troupeau. Cette corrélation augmente si des prélèvements ont été réalisés pendant 4 à 5 jours.

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

#### **4-3-Isolement et identification:**

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

- les coliformes Gram -,

- les Actinomyces,

- les Mycoplasmes

Leur isolement peut être effectué par étalement de 0.01 à 0.05 ml de lait sur de la gélose au sang renfermant ou non de l'esculine (0.1 %). Le milieu d'Edwards (gélose agar et sang, esculine, cristal violet) est adapté aux différents streptocoques. Le milieu de Mc Conkey permet le diagnostic différentiel entre les entérobactériacées et les Streptocoques fécaux.

La recherche des mycoplasmes suppose l'emploi de milieux plus spécifiques. Une première lecture peut être réalisée au bout de 18 à 24 heures, des conclusions définitives ne pouvant être apportées qu'au bout de 48 heures. L'identification repose sur les critères habituels de la bactériologie.

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

Les Streptocoques se répartissent en deux groupes : le Streptocoque agalactiae et le Streptococcus sp. Le pouvoir hémolytique et la réaction CAMP - du Streptocoque ne suffit pas à en démontrer le caractère pathogène. Aussi, pour ce faire est-il indispensable de recourir à des méthodes biochimiques (galerie API 20 STREP) et sérologiques (extraction enzymatique de l'antigène et agglutination sur particules de latex recouvertes d'anticorps (système STREPTEX de Wellcome ou SLIDEX STREPTOKIT de BioMérieux).E.coli constitue l'espèce type des entérobactériacées. D'autres germes de la même famille peuvent néanmoins être responsables de mammites : Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia et même Salmonella. Leur identification ne pose habituellement pas de problèmes.

## **5-Le diagnostic d'élevage:**

### **5-1-Nature et recueil des informations:**

Il existe dans l'élevage trois sources d'informations épidémiologiques : les animaux, le milieu d'élevage et les micro-organismes. De même, il existe plusieurs moyens d'accès à ces renseignements : a. le protocole d'enquête d'exploitation et les observations de l'enquêteur, les documents du contrôle laitier (données individuelles et d'élevage), c. les données de la laiterie (tank à lait), d. la feuille de notation des cas cliniques, e. les résultats d'analyse bactériologiques. Ces quatre sources doivent idéalement être disponibles pour déterminer l'origine du problème

#### **.5-1-1-Le protocole d'enquête:**

C'est la méthode de recueil des informations la plus délicate à utiliser. En effet, elle est dépendante de la source émettrice de l'information (l'éleveur), de celle du récepteur (l'enquêteur) et des distorsions dans la transmission de l'information (malentendus...). Elle réclame donc de la part du praticien à la fois expérience, patience et psychologie. Le protocole d'enquête doit être simplifié et donc ne retenir que les facteurs d'élevage présentant un intérêt diagnostique et n'envisager que des critères d'enquêtes les plus objectifs possibles c'est-à-dire mesurables et interprétables (voir annexe 4). Les observations de l'enquêteur fournissent une part importante des informations utilisées par la suite : la réalisation d'un diagnostic efficace réclame plus de bonnes observations que de grandes connaissances. Toutefois, si leur réalisation correcte réclame une certaine expérience de la méthode d'investigation utilisée, elles n'en doivent pas moins être fondées sur des critères les plus objectifs possibles. Par exemple, une grande partie des renseignements est obtenue pendant la traite au cours de laquelle on portera son attention sur le travail normal du trayeur, le fonctionnement du atériel et le comportement des animaux. C'est donc un ensemble complexe qu'il faut perturber le moins possible. Ainsi, en début de traite, le trayeur et les animaux peuvent être « dérangés » par la présence de l'enquêteur : il faut attendre alors que le rythme de traite redevienne normal pour réaliser des observations plus profitables. De plus, il s'agit de relever, non pas les caractéristiques de traite de certains animaux, mais bien la technique et l'hygiène du ou des trayeurs : c'est-à-dire que la plupart des renseignements ne seront établis de façon définitive qu'à la fin de la traite. D'où la nécessité d'assister à celle-ci dans sa totalité.

### **5-1-2-Les documents du contrôle laitier et/ou de la laiterie:**

Ces documents sont théoriquement, la meilleure méthode de recueil de renseignements objectifs et en principe disponibles en permanence dans l'élevage sur une longue période (Voir annexes 7 à 12). En pratique, toutefois, ces renseignements sont plus ou moins disponibles en fonction de l'ordre et de l'intérêt que l'éleveur porte à ses documents...

### **5-1-3-La feuille de notation des cas cliniques:**

Cette information n'est habituellement pas disponible, la plupart des éleveurs n'ayant pas encore acquis le réflexe de notation souhaité en ce domaine. Il s'avère donc extrêmement important notamment pour quantifier et évaluer les conséquences économiques des cas cliniques de mettre en place un système de notation approprié qui précisera l'identité de l'animal, la date d'observation du cas, le traitement mise en place (nature et durée), le temps pendant lequel le lait n'a pas été livré

### **5-1-4-Les résultats bactériologiques:**

Ils se trouvent en partie sur les documents de la laiterie. Ils ne concernent cependant que les germes totaux. Un complément d'information sera trouvée dans les résultats de laboratoire relatifs aux prélèvements individuels antérieurs réalisés.

## **5-2-Phase de description des informations :**

Les paramètres épidémiologique : Elle répond à un objectif technique c'est-à-dire fournir une première orientation de diagnostic (identification des facteurs d'élevage éventuellement impliqués) et un objectif pédagogique car elle pose avec l'éleveur le problème de l'élevage en des termes objectifs.

Les variables permettant d'évaluer la situation épidémiologique d'une exploitation peuvent être nominale (mammite clinique ou pas de mammite clinique), catégorique (pas de mammite ou mammite légère, moyenne ou grave), discrète (nombre de mammites) ou continue (nombre de jours de lactation lors du premier cas de mammite). Habituellement, les variables catégoriques ne sont pas utilisées car trop subjectives. La sélection des données n'est pas dépourvue de différents biais

### **5-2-1-Les données cliniques:**

Plusieurs index ont été définis pour quantifier et interpréter un problème de mammites cliniques dans une exploitation. Il faut malheureusement s'appuyer, dans la plupart des cas, sur la mémoire de l'éleveur pour reconstituer la fréquence des cas cliniques observés. On comprendra aisément l'importance d'une notation régulière par l'éleveur des cas cliniques constatés et le cas échéant la mise en place d'un système de notation. Par ailleurs, les critères de diagnostic retenus par l'éleveur peuvent être de nature très variable. Il convient donc également d'explorer la méthode et les critères utilisés par l'éleveur ou le vétérinaire pour quantifier les cas cliniques.

# Chapitre05

## **CHAPITRE05/ Le traitement des mammites**

### **Généralité**

Les traitements des infections mammaires se réalisent à la lumière de l'examen bactériologique en fonction de l'animal, de la durée et de la nature de l'infection. Le tarissement reste une période de choix pour les traitements des infections mammaires chroniques et subcliniques. Mais il ne faut pas oublier que le traitement des mammites passe aussi par la prévention. Tout traitement à la chaîne ne remplacera jamais une visite de traite, une appréciation du La décision d'utiliser ou non un antibiotique repose sur plusieurs critères :

Critères bactériologiques : l'antibiotique doit être actif in vivo sur le germe en cause et son activité 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 faible contre le staphylocoque est faible (15 à 60%). Il faut y voir trois raisons : sa capacité à survivre au sein des leucocytes, échappant ce faisant à l'action de la majorité des antibiotiques, la fibrose induite par cette infection qui rend difficile la diffusion de l'antibiotique et enfin la transformation du Staphylocoque en forme L.

### **1-les traitements des mammites subcliniques :**

#### **1-1.Traitement des mammites subcliniques à colibacilles :**

Les mammites subcliniques à entérobactéries sont rares Mais les colibacilles sont capables dans certains cas de pénétrer les cellules épithéliales. Ce type de mammite est souvent incurable. Selon SCHMITT *et al* SALAT considère les fluoroquinolones et leur capacité à pénétrer dans les cellules, comme le choix le plus judicieux, mais pour SERIEYS, pour améliorer les chances de Succès, il faut augmenter les posologies pour avoir des C.M.I. suffisantes en intracellulaire. Il est souvent plus intéressant de réformer l'animal qui est devenu incurable.

Un traitement au tarissement n'améliorera pas le pronostic.

#### **1-2-/Traitement des mammites subcliniques à *Streptococcus uberis***

On ne traitera pas les infections à *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae* dont la prévalence

est devenue faible de par leur grande sensibilité aux l-lactamines notamment à la pénicilline G.(3) Par contre, *Streptococcus uberis* est devenu depuis quelques années, l'espèce la plus prévalent en élevage laitier. Il est difficile à classer dans les modèles expérimentaux. Tantôt un germe d'environnement, tantôt c'est un germe contagieux à *Streptococcus uberis* engendrent souvent une inflammation du quartier avec présence de quelques caillots.

#### → Infection d'un seul quartier

Il faut faire attention de bien tester les autres quartiers avec un C.M.T pour vérifier qu'il n'y a pas atteinte subclinique de ceux-ci.

\*pénéthamate (Stop Mg) suivant le protocole A.M.M. c'est à dire 1 flacon le première jour, soit 10g de pénéthamate puis w, soit 5 g les 2 jours suivants en intramusculaire associé à une pénicilline G intra mammaire durant 5 à 7 jours ou une cloxacilline longue action ( Orbening longue action) à raison d'une infusion dans le quartier toutes les 48 heures .

#### → Infection sur plusieurs quartiers

Il devient économiquement non rentable de traiter chaque quartier par voie intra mammaire. On privilégiera un traitement par voie parentérale.

\*pénéthamate (Stop Mg) préférentiellement utilisé à raison d'un flacon le première jour , soit 10g de pénéthamate puis w flacon, soit 5g ,les 4 à 6 jours suivants, en intramusculaire , Si à la fin du traitement, une non guérison ou des rechutes sont observées, l'animal sera réformé ou en dernier recours, traité au tarissement, tout en sachant que les chances de réussite sont faibles.

#### **1-3-Traitement des mammites subcliniques à *Staphylococcus aureus***

*Staphylococcus aureus* est un germe contagieux exclusif, il évolue de manière oligoclonale dans une exploitation donnée. On le retrouve sur des lésions de la peau et des trayons et sur le matériel de traite après pénétration dans le canal du trayon par défaut d'hygiène de traite, il envahit les canaux galactophores et colonise rapidement les cellules épithéliales et le parenchyme les mammites à *Staphylococcus aureus* sont très souvent de nature subclinique Les comptages cellulaires est relativement faible. Le traitement seul n'est pas intéressant, Un assainissement de l'élevage est indispensable. Cela passe par une visite de traite, une révision de la machine à traire et une détection des autres cas. Lorsqu'un traitement est envisageable.

### **\*Pour Staphylococcus aureus non producteur de $\beta$ -lactamase**

Pénéthamate par voie générale de 5 à 7 jours associés éventuellement à un l-actamine à bonne diffusion en intra mammaire ou à un macrolide, comme la pirlimycine pendant 8 jours Les macrolides sont aussi utilisables par voie parentérale mais il semble qu'il faille augmenter les posologies par rapport aux posologies données par les laboratoires producteurs La voie locale est si possible à éviter pour ne pas risquer de réintroduire de nouveaux germes

### **\*Pour Staphylococcus aureus producteur de $\beta$ -lactamase**

les vaches présentant ce type de mammite ont un âge plus élevé que les précédentes et sont à un stade de lactation plus avancé un antibiogramme est absolument nécessaire afin de choisir une molécule potentiellement active , En règle générale, on utilisera un macrolide ou une fluoroquinolone à dose élevée pendant 3 à 5 jours associée ou non à de la pirlimycine par voie diathélique .

## **2/ Traitement au tarissement**

Le tarissement des vaches laitières est une période clé : d'une part, il permet le repos et la régénération du tissu mammaire, d'autre part c'est la période où le traitement est aisé, procurant bonnes chances de réussite dans les infections mammaires non guéries en lactation

. Mais c'est bouchon de kératine naturel qui vient obstruer le canal du trayon n'est pas encore présent, laissant une possibilité de remontée aux germes par cette voie (germes d'environnement) : il n'y a plus de Chasse biquotidienne du lait qui éliminait naturellement les bactéries

Productrices (mais aussi les autres), si la conduite du tarissement n'a pas été correctement menée, es pertes de lait et un engorgement de la mamelle favorisent l'apparition d'une nouvelle infection. Le traitement de tarissement couramment utilisé est réalisé par voie diathélique. Si les mesures 'hygiène ne sont pas satisfaisantes, l'introduction de la seringue et de bactéries s'effectue de manière concomitant.

La période de 1 à 2 semaines avant vêlage jusqu'à celui-ci, est aussi une période à risque. La mamelle reprend de l'activité, des sécrétions colostrales peuvent débuter avant la parturition

avec réouverture de l'orifice du trayon. L'œdème mammaire ainsi qu'une fatigabilité accrue entraînant un couchage plus fréquent, favorisent également l'apparition d'infection mammaire

. D'autre part, autour du vêlage, une immunodépression puerpérale physiologique accentue la sensibilité aux mammites (40). Celle-ci est plus ou moins importante suivant l'animal, son alimentation, sa production laitière. de nombreux facteurs favorisent une immunodépression péripartum : des facteurs endocriniens comme les hormones sexuelles, l'augmentation des glucocorticoïdes ainsi que 'autres hormones comme la somatotropine et la prolactine, mais aussi des facteurs métaboliques (augmentation des corps cétoniques sériques par déficit énergétique) ou encore des carences en vitamines A, E et en sélénium sont incriminés (40). Entre ces deux périodes, les risques sont moins importants. Les travaux de BRADLEY et GREEN (18) ont toutefois démontré que les risques 'infections par les entérobactéries, étaient présents tout au long de la période sèche.

La première chose à évaluer est la qualité du tarissement au sens littéral. On entend par ceci la conduite de l'arrêt de la traite. Souvent, cette période est négligée par l'éleveur car la fin de la lactation et le tarissement sont synonymes d'arrêt de production donc de non rentabilité. Ceci est une erreur, le tarissement étant la clé de la prochaine lactation. Trop souvent aujourd'hui, aucune préparation au tarissement n'est réalisée. La vache est traite, nourrie et entretenue de la même manière jusqu'à sa dernière traite. Certains éleveurs considèrent que les infusions d'antibiotiques « coupent » le lait. Et ceux-ci ne sont pas des exceptions. Il convient de réexpliquer lorsque l'on est amené à intervenir pour des problèmes de mammites dans un élevage, en quoi consiste le tarissement d'une vache laitière d'autant plus si celle-ci produit encore 20 à 30 litres de lait le jour du tarissement.

#### ■ **Conduite à tenir**

Il semble que l'arrêt progressif (une traite sur deux 7 jours avant l'arrêt total de la traite) soit plus favorable qu'un arrêt brutal pour limiter les nouvelles infections (66). La dernière traite doit se réaliser avec un maximum d'hygiène, comme la mise en place des traitements diathétiques de tarissement.

#### ■ **Le logement des vaches tarées**

Bien souvent négligées car non productrices, les vaches tarées devraient être traitées Avec attention. La première chose est d'isoler les vaches tarées de l'ambiance de traite, d'une part

pour éviter de les traire par mégarde et contaminer le lait du tank avec des résidus d'antibiotiques de tarissement mais d'autre part pour éviter un stimulus de production lactée

chez ces animaux. Le logement doit donc être réservé aux seules taries, avec des conditions d'hygiène suffisantes (1 à 2 kg e paille par m, bonne ventilation, suffisamment de place de couchage par vache) Pour cela, si la météo le permet, le plein air intégral est une solution de choix. En fin de tarissement, il est possible de remettre les taries au sein du troupeau mais le plus tard possible est le mieux. Enfin le local de vêlage est encore trop souvent négligé, il devrait être proche de la salle de traite ou d'un endroit de passage, afin d'assurer une surveillance importante. Il doit être nettoyé après chaque parturition. Le local de vêlage au sein de la stabulation des vaches laitières permet de limiter le stress de l'animal et la non séparation du groupe

#### ■ **L'alimentation des vaches taries**

La diminution progressive et l'arrêt des concentrés au moins une semaine avant le tarissement permet de réduire progressivement la production lactée. Un apport en vitamines E et A, cuivre, zinc, fer et surtout sélénium est important pour favoriser un bon fonctionnement immunitaire Tous les ensilages sont carencés en vitamine E car elle est détruite par la fermentation. Il faut aussi éviter un apport excessif en énergie, sodium et potassium, en fin de gestation, favorisant un œdème mammaire : les prairies où un épandage de lisier ou d'engrais potassique a été effectué, sont donc à éviter.

#### ■ **Protocole de traitement au tarissement**

Lorsque le vétérinaire est sollicité pour un plan de tarissement ou dans le suivi d'un plan mammite, il est important de connaître la situation au moment du tarissement (vaches saines/vaches potentiellement infectées/vaches infectées) et les facteurs de risques de nouvelles infections durant la période sèche. Depuis de nombreuses années, le traitement systématique de toutes les vaches avec le même antibiotique au tarissement a fait ses preuves.

Il réduit de 45 % le risque de nouvelles infections et permet la guérison d'un nombre important de vaches infectées en lactation. Mais ce traitement est remis en cause, considérant que l'élevage utilise excessivement les antibiotiques à des fins préventives, qui nuisent à l'image du lait GREEN et dans une étude sur 480 vaches taries avec un traitement

antibactérien systématique, retrouvaient la présence d'un pathogène majeur sur au moins un quartier dans 46% des vaches. Ces dernières présentaient un risque accru de réforme au cours de la lactation suivante par rapport aux vaches non infectées. Le traitement n'est pas forcément à abandonner mais il peut être adapté en fonction des conditions d'élevage. Aussi, parle-t-on de plus en plus de traitements sélectifs. Ce protocole est envisageable pour les élevages qui maîtrisent correctement les infections mammaires. Dans les élevages à forte prévalence d'infection durant la période sèche et en début de lactation, un traitement systématique est à préféré.

### **3/ traitement préventif**

. L'autre but du traitement au tarissement est d'éviter l'apparition d'infection pendant la période sèche : une vache saine doit vêler saine. Le traitement préventif devra être actif sur les Gram positifs et les Gram négatifs tout au long du tarissement. On s'orientera vers des molécules ou des associations à large spectre. Il faut avoir à l'esprit que l'élargissement du spectre d'activité d'une molécule, se fait souvent au détriment des C.M.I. vis-à-vis des germes premièrement visés. Les associations sont donc encore d'actualité. Le praticien devra connaître le risque de nouvelles infections au tarissement. On étudiera le nombre de mammites dans les 100 jours après vêlage, la maîtrise de l'éleveur dans la prévention des risques (logement, gestion des vaches tarées, la longueur du tarissement). En effet, on sait que les infections à coliformes du début de lactation ont été contractées durant la période sèche. Plus cette période est longue, plus la concentration efficace d'antibiotique est faible au moment du vêlage, le risque d'infection est alors important. Lors de tarissements longs, certains ont proposé un traitement répété (une seconde injection de produit de tarissement en intra mammaire au milieu de la période sèche) afin d'assurer une certaine activité au moment du vêlage. Mais cette méthode présente le risque de réintroduire un germe dans la mamelle lors de l'infusion du produit au milieu de la période sèche, et supprime le bouchon de kératine qui était en place. Le choix d'une céphalosporine comme la cefquimone ou le céfalonium dont la persistance est longue dans les quartiers, est plus judicieux.

L'apparition d'obturateur interne au trayon, Orbeseal à base de sub-nitrate de bismuth, constitue une autre alternative intéressante. Celui-ci empêche la colonisation du canal du trayon jusqu'à la première traite en créant une barrière physique. N'utilisant aucun antibiotique, c'est aussi une méthode alternative encouragée dans les élevages biologiques. Lors de tarissements courts, les associations l-lactamine et aminoside ou l-lactamine et polypeptide,

sont aussi intéressantes et souvent moins onéreuses que les céphalosporines récentes. Le traitement sélectif doit être orchestré par le praticien sur la base des données des taux cellulaires avant le tarissement (3 derniers mois) et des nouvelles infections contractées durant la période sèche par le nombre de mammites dans les 100 jours qui suivent la parturition.

Il faut se méfier des seuls taux cellulaires et de la valeur seuil de 300 000 cellules/mL de lait. Ils ne permettent pas de certifier qu'une vache est saine. En effet, si un quartier peut être élevé à 800 000 cellules/mL et les trois autres en dessous de 100 000 cellules/mL, sur l'ensemble, la mamelle reste en dessous de 300 000 cellules/mL (valeur donnée par la laiterie). POUTREL (62) conseille les seuils suivants :

- inférieur à 100 000 cellules/mL → vache saine
- entre 100 000 et 250 000 cellules/mL → vache douteuse
- supérieur 250 000 cellules/mL → vache infectée.

Dans un élevage qui maîtrise les facteurs de risques de nouvelles infections, les vaches saines pourront être traitées avec un seul obturateur interne, les vaches douteuses avec un antibiotique à visée curative associé à un obturateur (mais le coût est élevé) ou à un antibiotique curatif et préventif (large spectre), et les vaches infectées, un traitement curatif associé à un traitement par voie parentérale. L'association obturateur et antibiotique hors lactation semble plus efficace que l'antibiotique seul. Le principal problème de cette méthode est qu'il double le coût du tarissement.

#### **4-/Le traitement des mammites cliniques chez la vache laitière en fonction de l'examen bactériologique**

On entend par mammites cliniques, les infections mammaires aiguës avec inflammation, douleur, tuméfaction et modification du lait (altération de la couleur, de la viscosité et l'homogénéité). Le diagnostic est réalisé par l'éleveur grâce à la palpation de la mamelle au moment de la traite et l'élimination des premiers jets sur un bol à fond noir.

En première intention, ce n'est que rarement que le vétérinaire intervient, l'éleveur procède à un traitement plus ou moins orchestré par le praticien. Il utilise préférentiellement la voie intramammaire, avec des produits à large spectre (comme le plus commercialisé Mastijetg qui est une association d'antibiotiques et d'un anti-inflammatoire stéroïdien), sans tenir compte d'un avis préalable sur ce choix. Le même remède est appliqué à toutes les vaches quel que

soit le type de mammite. Le praticien n'intervient que lors des récurrences et souvent pas dès la première rechute, ou lors de non guérison après de multiples injections par voie diathélique. Le but du praticien est de parvenir, dans un premier temps, à consulter toutes les vaches en première récurrence ou non guérison après un traitement respectant les posologies, et fait par l'éleveur

Dans un second temps, il réalise un sondage bactériologique et une enquête épidémiologique pour définir le type de modèle expérimental et le germe majoritairement présent dans le but de proposer un plan de traitement global des mammites et mettre en place des mesures adaptées sur l'hygiène, la technique de traite, le logement, la machine à traire. Le traitement des mammites cliniques vise à assurer le plus rapidement possible une guérison clinique pour limiter la souffrance de l'animal, un retour rapide à une production normale du point de vue quantitatif et qualitatif, si possible une guérison bactériologique pour éviter les rechutes ou la chronicité. Toutefois, les vétérinaires sont sollicités en première intention lors de mammites aiguës avec symptômes généraux, couramment appelées « mammites colibacillaires ». Cela peut être une porte d'entrée pour notre conseil sur le traitement des infections mammaires.

#### **4-1- /Le traitement des mammites dites « colibacillaires »**

Les éleveurs appellent mammites colibacillaires, toutes mammites aiguës, suraiguës avec fièvre, abattement, anorexie, inflammation plus ou moins importante du quartier et un lait fortement modifié, de couleur jaune avec ou sans grumeaux. De nombreux germes peuvent provoquer ces types de symptômes et en pratique courante sans diagnostic bactériologique, rien ne permet de certifier qu'il s'agisse d'un colibacille SCHMITT-VAN DE LEMPUT onseille d'utiliser un traitement en considérant que l'agent responsable est E.coli, et de réaliser auparavant un prélèvement pour une bactériologie. En effet, dans une étude réalisée au sein de la clinique vétérinaire de Villaines La Juhel (Mayenne)(87), sur des prélèvements de lait de mammite de type colibacillaire, E.coli n'était retrouvé que dans 46 % des cas contre 39 % imputables à *Streptococcus uberis*, 5 % à *staphylococcus aureus* et 8 % à d'autres espèces bactériennes.

#### **4-2- Traitement de première intention des mammites « colibacillaires »**

Lors de la visite du vétérinaire, il est indispensable avant tout traitement, de réaliser un prélèvement de lait pour une bactériologie, afin de déterminer l'agent responsable, même si on considère en premier lieu qu'il s'agit d'un colibacille. *Escherichia coli* pouvant provoquer un

choc endotoxinique ou une bactériémie précoce défavorable à la survie de la vache, le praticien devra mettre en place un traitement d'attaque. SALAT et al privilégient les fluoroquinolones ou l'association sulfamide-triméthoprime par voie parentérale. VAN DE LEEMPUT (87) utilise une fluoroquinolone à forte concentration (A180g qui est une danofloxacin à 180 mg/kg) une seule fois, et aucun intramammaire car leur utilisation n'améliore pas la guérison. Aux États-Unis, lors de mammites colibacillaires, aucun traitement antibiotique n'est prescrit. Seul un anti-inflammatoire est utilisé pour lutter contre le choc endotoxinique. En effet, les colibacilles sont souvent rapidement éliminés par les défenses immunitaires. SEEGERS et al. (74) précise que l'on observe 70 % de guérisons spontanées. On peut aussi avoir une bactériologie « stérile »(aucune colonie ne se développe sur les géloses), si on intervient un peu tardivement malgré la présence de symptômes aigus. Une fluidothérapie à base de soluté hypertonique salé (NaCl 7,2 %, 3 litres) et l'emploi d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, permettent de lutter contre le choc toxique. Si l'animal ne boit pas après le traitement, l'adjonction d'un drenchage de 30 à 50 litres s'avère indispensable (64). Il est parfois tout aussi indispensable, si on ne constate pas d'amélioration clinique au bout de 8 à 12h, de mettre en place un cathéter en vue d'une perfusion lente de 20 à 60 litres de soluté isotonique de type Ringer-lactate ou NaCl 0,9 Certains auteurs préconisent l'emploi d'ocytocine à doses élevées 80 à 100 ui/vache (79), mais aucune étude ne montre sa réelle efficacité dans l'amélioration de la guérison (27). Il est aussi conseillé de traire le quartier atteint jusqu'à 10 fois par jour (9,82). SCHIMTT VAN DE LEEMPUT (70) précise que l'aspect du lait lors de mammites à E.coli peut rester modifié jusqu'à deux semaines après traitement et que cela ne signifie pas qu'il n'y ait pas eu e guérison bactériologique (Tableau 8). Il est important de sensibiliser l'éleveur à intervenir rapidement lors d'une mammite coliforme, si possible en phase d'hyperthermie, pour éviter le choc endotoxinique et des lésions irréversibles de la mamelle. En effet, l'hyperthermie est fugace, après celle-ci l'évolution risque d'être défavorable (17). Au bout de 24h, le praticien revient dans l'exploitation avec un premier résultat de bactériologie : si l'agent responsable de l'infection mammaire est effectivement un colibacille, on poursuit le traitement symptomatique en utilisant ou pas des antibiotiques par voie parentérale contre les Gram négatif ainsi qu'un A.I.N.S (Anti-inflammatoire Non Stéroïdien), par contre, 'une bactérie Gram positif, il faudra reconsidérer le traitement antibiotique. En pratique courante, il peut s'avérer prudent en première intention, avant les résultats de bactériologie, d'administrer un traitement intramammaire ciblé contre les Gram positif (40,70). D'autres agents pathogènes peuvent être à l'origine de mammites suraiguës comme par exemple, les clostridies ou des klebsielles lors

de mammites gangreneuses, ou les Pseudomonas. Ce type 'infection mammaire survient essentiellement au moment du tarissement, soit au début soit à la fin jusqu'à quelques jours après le vêlage. La survie de la vache est menacée et dans la quasi totalité des cas, le quartier atteint ne produira plus de lait. Le traitement vise plutôt la survie de la vache par une fluidothérapie, des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour lutter contre les toxines bactériennes. Si l'agent pathogène est un Gram positif, deux cas se présentent : lors de mammite suraiguë à Staphylococcus aureus, les toxines bactériennes risquent de provoquer la mort de l'animal (27) ou tout au moins la perte du quartier atteint par une gangrène. Une antibiothérapie par voie générale semble plus judicieuse, associée à une fluidothérapie et des A.I.N.S. Par contre, lors de mammites streptococciques, on préférera l'emploi de pénéthamate par voie générale associé à un l-lactamine intramammaire et un A.I.N.S (87) en prenant soin de vérifier l'amélioration clinique et la guérison au bout de 5 jours pour éviter tout passage à la chronicité. En effet, les streptocoques sont particulièrement sensibles aux pénicillines : l'emploi des deux voies, générale et diathélique, améliore les chances de guérison bactériologique. Lors de mammite suraiguë, le passage des bactéries dans le parenchyme mammaire est facilité par la désorganisation des jonctions intercellulaires. Lors de mammite aiguë avec caillots et pus, le taux de guérison bactériologique est assez faible, de l'ordre de 50 % (27,87).

#### **4-3- traitement d'une première mammite à expression clinique modérée en lactation**

Pour ce type de mammite, l'automédication est la règle. Soit l'éleveur utilise un traitement habituel, soit plus rarement demande à l'accueil de la clinique vétérinaire, un conseil pour le traitement. Avec la nouvelle loi (Arrêté du 24 avril 2007, article L.5143-2 du code de la santé publique) sur la prescription et la délivrance des médicaments vétérinaires, le « conseil au comptoir » déjà non autorisé mais couramment pratiqué ne sera plus possible. L'éleveur devra suivre un protocole de soins instauré par son vétérinaire traitant. Cela demande une connaissance du caractère environnemental ou contagieux des infections mammaires et du germe le plus couramment isolé durant une période donnée. Une réévaluation annuelle, à chaque visite sanitaire sera effectuée mais il est possible que l'épidémiologie change au sein d'une même année. VAN DE LEEMPUT (87) préconise de laisser l'automédication de ces mammites à l'éleveur, mais de lui fixer des objectifs au niveau du cheptel : le taux de guérison doit être supérieur à 70 % et le nombre de mammites inférieur à 30 % par an. L'amélioration clinique après traitement doit être constatée au bout de deux jours, et une guérison au bout de

5 jours (27,33,36). Dans l'idéal, le retour à une numération cellulaire « normale » (< 300 000 cellules/mL) après deux comptages, signe une guérison bactériologique.

Mais ceci est variable d'une vache à l'autre et dépend de la nature de l'infection. On peut espérer en moyenne, tous germes confondus, une guérison bactériologique de l'ordre de 30 à 60 % et 20 % de manière spontanée. Le meilleur score de guérison moyen est observé pour les mammites à entérobactéries de l'ordre de 90 % et plus, suivi de mammites streptococciques de 60 à 90 % et enfin des mammites staphylococciques plafonnant à 40 %. Pour les mammites à expression clinique modérée, l'antibiothérapie locale reste la base. Sans orientation diagnostique, un traitement intra mammaire large spectre est mis en œuvre en attendant les résultats bactériologiques. Selon BERTHELOT et BERGONIER PYtRuLu remet en cause l'utilisation de molécules large spectre de dernière génération (céphalosporine de 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> génération) et considère que la pénicilline G reste encore le traitement de choix pour les mammites à Gram positif, mais dans une étude menée en Mayenne par VAN DE LEEMPUT (87), les résultats bactériologiques sur des mammites à expression clinique modérée, révèlent que les germes responsables sont :

- Escherichia coli	32 %
- Streptococcus uberis	34 %
- Staphylococcus aureus	8 %
- Absence d'isolement de pathogène	17 %
- Autres	9 %

De même, deux autres études (12,21) montrent une prédominance de Streptococcus uberis, suivies colibacilles, des Staphylococcus aureus et non aureus, et une absence des Streptococcus agalactiae et de dysgalactiae -ue à la généralisation des traitements des mammites par les anti-infectieux et l'amélioration des conditions d'hygiène. La pénicilline G reste donc encore un bon choix dans ce type de mammite, les streptocoques y étant sensibles ainsi que la plupart des staphylocoques (les mammites modérées à colibacilles ayant tendance à guérir spontanément). Il est possible d'utiliser des céphalosporines actives sur les trois germes majeurs (Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus uberis) en privilégiant les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (céphalexine, céphazoline), mais l'emploi de ces molécules large spectre ne permet pas d'obtenir des C.M.I. vis-à-vis des Gram

positifs aussi élevées qu'avec la pénicilline G. L'emploi d'A.I.N.S. peut être indiqué, même dans ce

cas, pour restaurer le bien-être de l'animal : en effet, les vaches atteintes de mammites cliniques avec inflammation d'un ou plusieurs quartiers, modifient leur posture en écartant leur jarret par rapport à des vaches saines. Sans symptômes généraux, la voie parentérale ne paraît pas indispensable en première intention.

### **5/ Le Traitement lors de non guérison ou de rechute**

considère qu'il y a absence de guérison lorsqu'après traitement on n'observe pas d'amélioration clinique au bout de deux jours ou si à cinq jours, il persiste des symptômes d'infection mammaire. Si le premier traitement a été instauré par l'éleveur sans diagnostic bactériologique, il est nécessaire d'en réaliser un afin de garantir un minimum de crédibilité à notre action et un minimum de chance de réussite. Le taux de guérison suite à une non guérison ou rechute est de l'ordre de 50 %. (87) Un premier traitement différent de celui donné par l'éleveur est mis en place en attendant les résultats de la culture

#### **5-1 L'absence de guérison**

Celle-ci peut être attribuée à des résistances de la bactérie aux antibiotiques (résistance acquise ou insensibilité constitutionnelle), mais pour SERIEYS (77), les résistances des germes responsables de mammites chez les bovins, sont globalement rares. On observe peu l'évolution de ces résistances suivant différentes études (77), ce qui peut s'expliquer par le fait qu'il n'y ait pas de flore commensale dans les mamelles, ne favorisant pas l'installation de germes réservoirs de résistances et leur transmission aux bactéries pathogènes.

Les entérobactéries sont quant à elles résistantes à beaucoup d'antibiotiques. Les tétracyclines sont la classe d'antibiotiques où la sensibilité des agents pathogènes, Gram positifs et Gram négatifs confondus, est la moins importante.

→ Résistances des streptocoques aux macrolides

Environ 35 % des souches de *Streptococcus uberis* sont résistants aux macrolides et 12 % aux lincosamides. Le plus souvent il s'agit de résistances croisées aux deux familles qui sont apparentées. Les résistances aux macrolides et lincosamides des streptocoques sont liées à 2 mécanismes principaux

- les streptocoques peuvent modifier la cible de l'antibiotique par une méthylase d'origine ribosomale codée par les gènes erm

.- l'antibiotique peut être évacué du cytoplasme par des pompes spécifiques membranaires codées par les gènes mef.

Pour les streptocoques isolés en pathologie mammaire bovine, le gène de résistance le plus fréquent est erm B (72), responsable de résistance à tous les antibiotiques des deux familles précédentes utilisés en médecine vétérinaire. Dans une étude menée en Mayenne sur 56 isolats de mammites à *Streptococcus uberis* (72), seuls 40 % des streptocoques déclarés résistants à la spiramycine par la méthode des disques, présentaient un gène de résistance connu détecté par P.C.R. Ceci ne remet pas en cause la technique des disques, mais il convient de l'adapter. Le diamètre d'inhibition pour cette molécule couramment admis par le comité de l'antibiogramme est de 18 à 24 mm (germe sensible si diamètre d'inhibition > 24 mm, étrésistant si inférieur à 18 mm). Cette étude montre que lorsqu'aucune inhibition n'est constatée (culture au contact du disque), les streptocoques sont porteurs de gènes de résistance et que pour un diamètre supérieur à 12 mm, on ne retrouve pas le gène de résistance sur ces souches.

En pratique, les macrolides ne sont pas en première intention, les molécules de choix vis-à-vis d'un streptocoque. Si on réalise un antibiogramme, leur utilisation est possible si on observe un diamètre d'inhibition supérieur à 12 mm.

### **→ Résistance des staphylocoques aux pénicillines**

C'est la résistance bactérienne la plus couramment mise en évidence lors de pathologie mammaire. On estime qu'en France (77), une souche sur deux est productrice de  $\beta$ -lactamase. Cette enzyme hydrolyse spécifiquement les pénicillines A et G, et est sans effet sur les pénicillines M et les céphalosporines. L'antibiorésistance généralisée vis-à-vis de la famille des  $\beta$ -lactamines rencontrée en médecine humaine dans les infections nosocomiales, est très rare dans les infections mammaires bovines (77). Comme nous l'avons vu précédemment, il faut se méfier de certaines souches inductibles qui nécessitent un contact préalable avec une céphalosporine ou une pénicilline M, pour déclencher la production de  $\beta$ -lactamase. Ces souches peuvent apparaître sensibles sans induction au niveau de l'antibiogramme. De plus la présence de  $\beta$ -lactamase sur une souche s'accompagne d'une dégradation des chances de guérison quel que soit l'antibiotique utilisé. Le gène codant la  $\beta$ -lactamase se situe sur un

plasmide de pathogénicité codant également d'autres gènes de virulence (67). Une étude récente de PENGOV et CERU (61) sur la sensibilité de *Staphylococcus aureus* provenant d'infections mammaires, a montré qu'il n'y avait pas d'évolution des résistances vis-à-vis des principaux antibiotiques testés (65% de souches sensibles à la pénicilline G, 67% à l'ampicilline, 93,5% à la cephalexine et à la kanamycine). Cependant, la principale cause de non guérison d'une mammite n'est pas le phénomène de résistance, mais le plus souvent un manque de diffusion de l'antibiotique dans le site infectueux à des concentrations suffisantes pendant un temps suffisant (14,27,34,37,68,77,79). Ceci peut être dû à la nature de l'antibiotique utilisé (mauvaise diffusion, non adéquation au germe en cause), mais aussi à sa mauvaise utilisation par l'éleveur (non respect des posologies et des durées de traitement) (68), ou encore la présence de fibrose, de pus, de fibrine au niveau de la mamelle limitant la diffusion de l'antibactérien. Les principaux antibiotiques à disposition du vétérinaire pour le traitement des mammites (23,41), disposent d'une A.M.M. (Autorisation de Mise sur le marché) pour un traitement de courte durée allant de 1,5 à 2 jours pour les intramammaires et 3 jours pour la voie parentérale. En médecine humaine, les traitements anti infectieux sont habituellement de 5 à 7 jours. De même en médecine canine ou équine de sport, la prescription est rarement limitée à 2 ou 3 jours. En médecine bovine, les contraintes économiques (coût des produits et durée de non livraison du lait) ont conduit à des A.M.M. avec des traitements très courts, compromis entre efficacité et coûts (51). DELUYKER et al. (24) ont montré que plus on allonge la durée du traitement, plus le taux de guérison est élevé. Les antibiotiques sont surtout temps dépendants vis-à-vis des staphylocoques. Ainsi, il est conseillé lors de non guérison, de pratiquer un traitement long (8,33,36,67). De même plusieurs études montrent une augmentation des chances de guérison pour les mammites à Gram positif lors de l'emploi de la voie intramammaire associée à la voie parentérale (7,35,39,67). Le problème de l'allongement des durées de traitements est le temps d'attente à fixer après notre prescription. Rien ne permet de prédire qu'au bout de 2 jours de traitement supplémentaires par rapport à l'A.M.M., les L.M.R. (Limites Maximales de Résidus) ne soient pas dépassées avec le même temps d'attente : il convient de fixer en pratique un temps d'attente réglementaire (82) de 7 jours après la dernière administration pour le lait, et de 28 jours pour la viande. Dans le respect de la « cascade », le vétérinaire doit utiliser un médicament dont l'A.M.M. a été obtenue pour l'espèce bovine, pour cette pathologie. Il n'existe que peu de traitements longs pour les mammites bovines et ne sont disponibles qu'en intramammaires (Pirsueg et Orbenin LAg). Il faut ainsi bien réfléchir avec l'éleveur de l'intérêt d'un allongement de traitement, au niveau du coût et l'intérêt quant à la reprise de la lactation

saine d'une vache. Si l'animal est jeune, en début de lactation, il apparaît intéressant d'utiliser un traitement long. En fin de lactation, on préférera attendre le tarissement. Sur une vache plus âgée, si l'infection est ancienne ou staphylococcique, il apparaît judicieux de réformer. DUREL et al. (27) proposent un organigramme décisionnel pour le traitement des mammites en lactation, qui résume, en fonction des symptômes de l'infection, les traitements à mettre en œuvre. Il est possible que la non guérison soit imputable à une infection à germes mineurs comme les *Staphylococcus non aureus* pour lesquels de nombreuses résistances bactériennes sont mises en évidence (85,87). Les mycoplasmes peuvent aussi provoquer des mammites à l'origine des échecs répétés aux traitements à base de l-lactamines (53). L'identification de ces derniers se réalise sur lait individuel ou de tank pour un diagnostic de troupeau. Mais elle doit être réalisée auprès d'un laboratoire spécialisé, les milieux de culture étant spécifiques et l'identification de l'espèce étant nécessaire, car elles ne sont pas toutes pathogènes.

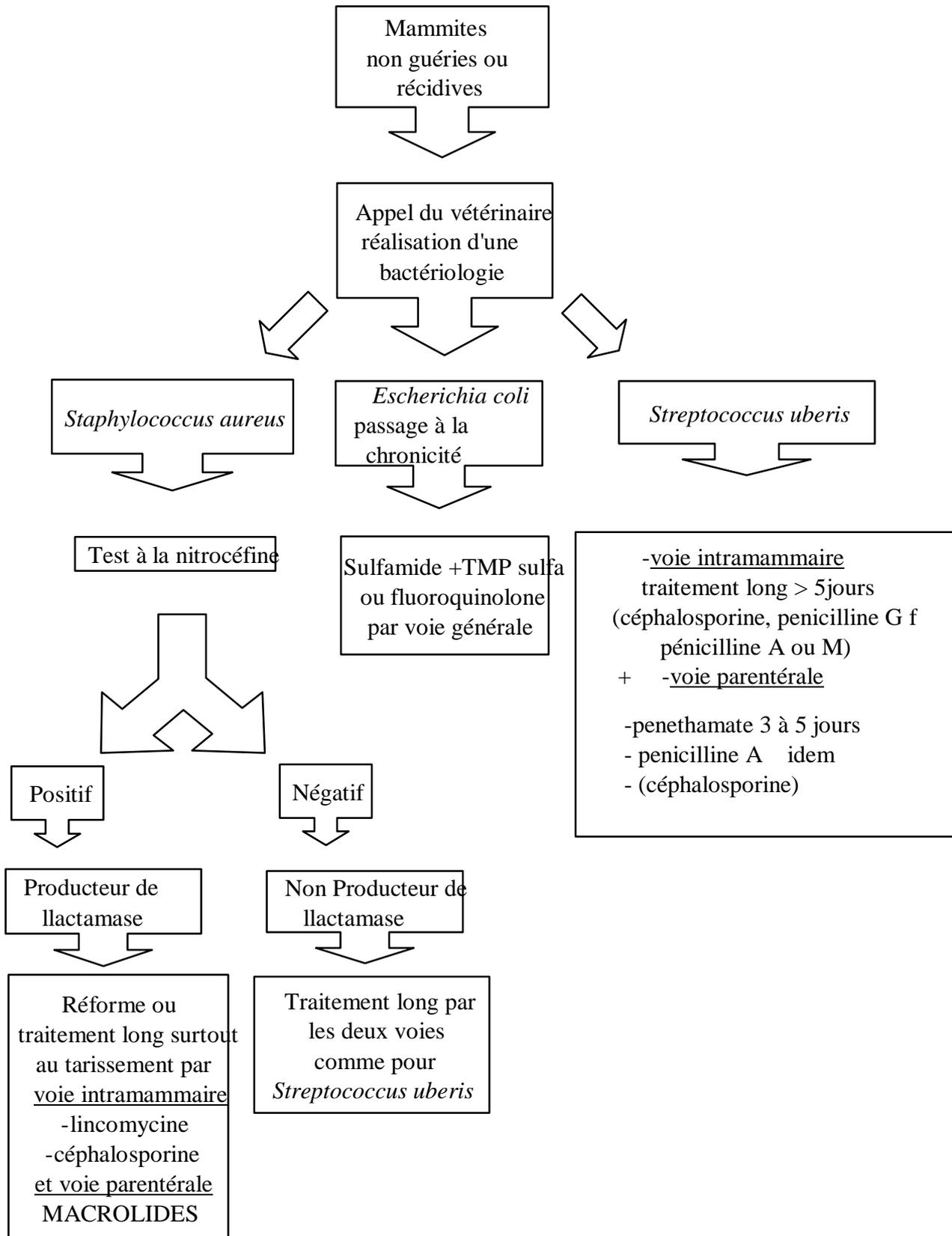
## **5-2- Les rechutes**

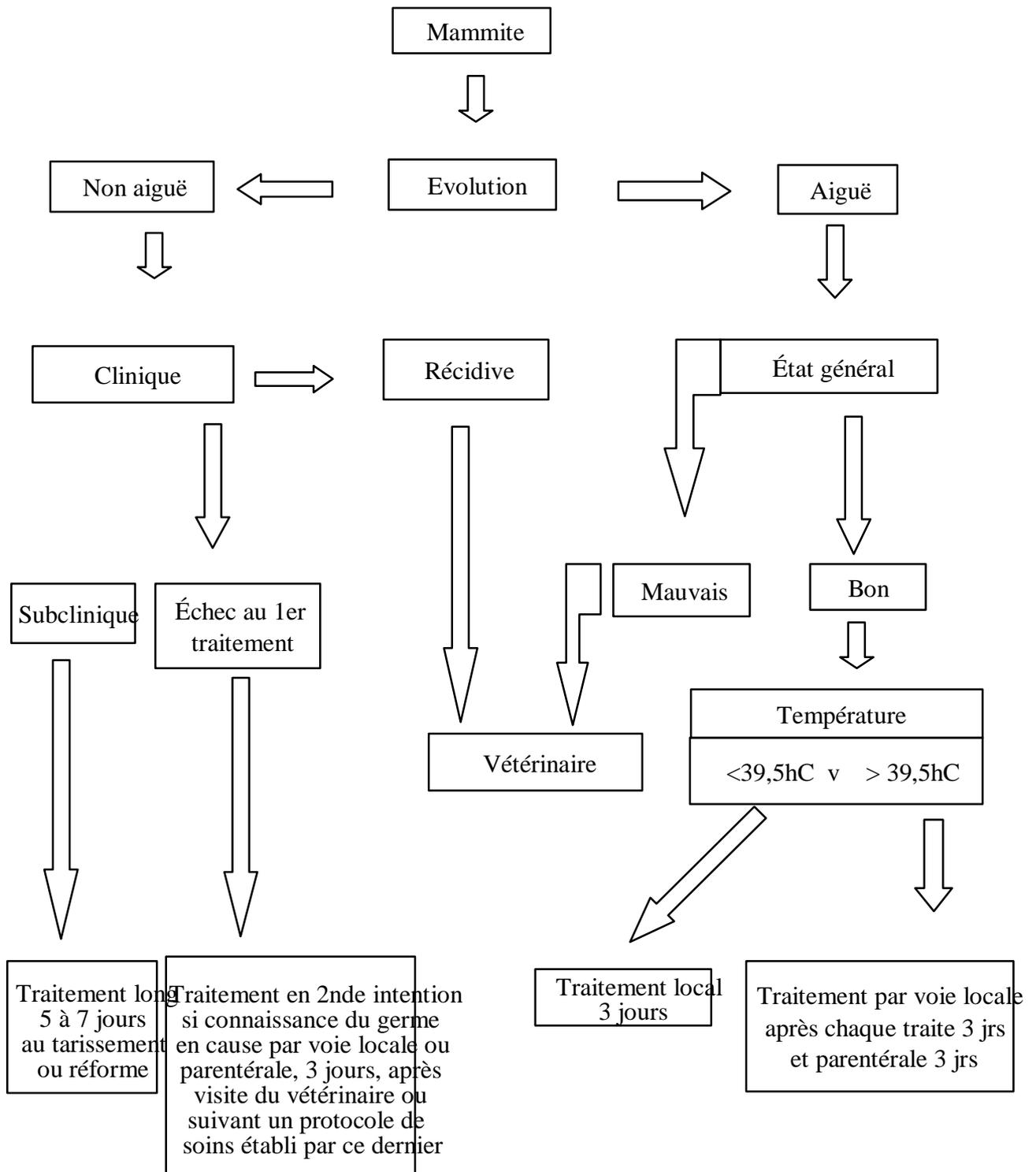
les trois semaines qui suivent dans le même quartier (28). Au delà de trois semaines, on considère qu'il s'agit d'une nouvelle infection.

Si la récurrence intervient entre 7 et 10 jours après la guérison, il est fort probable que ce soit la même infection non guérie bactériologiquement mais entre les deux la conclusion n'est pas évidente. Le traitement revient à celui de la non guérison, avec un risque accru de chronicité, l'agent pathogène ayant eu le temps de pénétrer profondément dans le tissu mammaire. Dans certains cas, l'infection mammaire est devenue inguérissable. Le quartier est très inflammatoire et dur, la sécrétion est quasi tarie et anormale. On peut alors tarir le quartier par l'utilisation d'un antiseptique concentré (Lotageng) dilué à 8% dans 250 à 300 ml d'eau ou du sérum physiologique stérile par voie intra mammaire (72). Un renouvellement du traitement est préconisé une semaine plus tard. L'emploi de l'eau oxygénée 10 volumes en même quantité est aussi possible. La vache n'est alors traitée que sur les trois quartiers restants. On constate souvent un report partiel de la lactation de ce quartier sur les trois autres. La figure 14 résume les possibilités de traitements offertes au praticien en fonction du germe isolé après examen bactériologique, lors de non guérison ou de rechute.

En résumé, lors d'une rechute ou d'une non guérison d'une mammite clinique, la recherche par bactériologie du germe en cause apparaît indispensable à la conduite d'un traitement de

seconde intention raisonné ayant des chances correctes de réussite. Les traitements longs sont à privilégier pour éviter tout passage à la chronicité. Le choix des molécules se fait en fonction de la bactérie, de sa biodisponibilité au sein de la mamelle.





**Figure 14 : Organigramme décisionnel de traitement des mammites en lactation**

## **6/ Le traitement des mammites en péripartum des primipares**

Les mammites en péripartum des primipares sont le plus couramment causées par des *Staphylococcus non aureus* ou *Staphylococcus coagulase négatif*

Ces germes représenteraient 75% des bactéries isolées dans une étude de BORN et al. sur des Génisses au vêlage, présentant une infection mammaire. Cette appellation est fondée sur les critères d'identification. Cette famille regroupe une trentaine d'espèces Certains sont des germes 'environnement, d'autres naturellement présents sur la peau et la mamelle, ou encore ubiquistes. L'infection s'exprime au vêlage ou après le vêlage, mais s'installe en fin de gestation. Ces germes considérés auparavant comme non importants, sont à l'origine de mammites cliniques et surtout subcliniques avec des taux cellulaires peu élevés On constate depuis ces dernières années, une augmentation de leur prévalence. Ils représentaient 10 % des 300 prélèvements annuels e la clinique de Villaines la Juhel (20). Les modalités d'infection des génisses sont encore mal connues. Il est possible que l'infection s'installe dès le plus jeune âge, au moment de l'alimentation lactée des jeunes veaux, les symptômes n'apparaissant qu'au moment du vêlage La contamination pourrait être due à la distribution du lait de mammité aux veaux. La bactérie pourrait coloniser les ganglions mammaires et s'y maintenir jusqu'à la lactation. La tétée mutuelle entre veaux pourrait aussi être un facteur de risque (26,51,87). D'autre part, les *Staphylococcus coagulase négatif* ont une sensibilité très variable aux antibiotiques et pourraient être des disséminateurs de facteurs de résistances (35). Sur 27 souches testées en 2005 (20), douze étaient sensibles à tous les antibiotiques utilisés, ( céfoperazone, céfazoline, amoxicilline + acide clavulanique, pénicilline G, céfalexine, marbofloxacin, gentamycine, néomycine, pirlimycine, cephalonium, spiramycine cefquinime, triméthoprime + sulfamide), une résistante à la pénicilline, neuf à la spiramycine, une aux deux antibiotiques précédemment cités, et quatre se sont révélées multi-résistantes. Ainsi lors e suspicion d'infection par ces bactéries, un antibiogramme est nécessaire. Certains préconisent (15,60,87) un traitement avant vêlage lorsque plusieurs cas sont avérés dans un élevage. Une seule injection de pénéthamate (Stop Mg ) semble efficace (15,60). La voie intrammaire n'a pas d'intérêt et présente des risques de lésions du canal du trayon d'une génisse ne produisant pas encore de lait et d'introduction d'autres bactéries, bien que certains proposent un traitement hors lactation (9). Malgré tout, BORN et al. (15) présentant une étude sur 546 génisses, ont montré qu'un traitement hors lactation administré entre 10 et 21 jours avant vêlage, améliorerait la guérison bactériologique. (80% de guérison sur le lot traité, contre 32% sur le lot non traité). Il est conseillé dans ces Élevages de contrôler les taux cellulaires

des génisses au vêlage et le mois suivant. Si on constate une augmentation, une bactériologie sera mise en place avec un traitement adéquat. Il semble que traiter des génisses 15 jours avant vêlage puisse réduire l'œdème mammaire et l'incidence des mammites dues à ces germes (9,15). On retrouve aussi ces germes de plus en plus souvent sur des vaches en lactation, avec des cas de mammites cliniques difficilement curables, et de nombreuses résistances aux antibiotiques. L'origine de ces nouvelles infections est encore mal connue. L'hygiène générale ensemble un facteur important de prévention Nous avons décrit ici les traitements des principales infections mammaires rencontrées et identifiables par notre méthode de bactériologie. Il ne faut pas oublier la présence d'autres germes, levures ou algues quoique beaucoup plus rares, qui sont aussi à l'origine de mammites cliniques et subcliniques. En cas de mammite subclinique sans identification bactériologique au cabinet, malgré plusieurs prélèvements, il convient de référer l'analyse à un laboratoire agréé. Il est aussi important de s'auto-contrôler en envoyant de temps en temps une de nos cultures à analyser dans un laboratoire compétent (29,87) tels que les laboratoires départementaux.

## **7 -Arsenal thérapeutique utilisable dans le traitement des mammites bovines**

### **7-1/ Arsenal disponible pour le praticien**

#### **→ Les antibactériens intra mammaires**

Les antibactériens intra mammaires sont présentés sous forme de seringues prêtes à l'emploi, contenant un ou plusieurs antibactériens associés parfois avec un anti-inflammatoire stéroïdien. La galénique est une crème plus ou moins épaisse ( Tableau 13).Les posologies préconisées par les laboratoires producteurs sont un compromis entre l'efficacité et un retour de la production lactée à la consommation. Ainsi les temps de traitements sont presque toujours très courts, de l'ordre de deux jours. Lors de mammites avec symptômes généraux ou lors de rechutes, il est possible d'utiliser en complément ou à la place, les traitements par voie parentérale (tableau 05

#### **→ Les antibactériens parentéraux**

Tous les antibactériens injectables peuvent potentiellement être utilisables pour le traitement des mammites. Mais certains n'ont pas été étudiés quant à leur Limite Maximale de Résidu (L.M.R.) dans le lait et ne sont pas autorisés pour le traitement des mammites. Nous ne citerons donc que ceux ayant un temps d'attente pour le lait validé. Toutefois, il arrive que le

praticien soit amené à utiliser des anti-infectieux hors A.M.M., sous sa responsabilité : c'est le cas lorsque des résistances importantes sont mises en évidence et que l'éleveur ne veut pas réformer son animal, ou, au moment du tarissement, en utilisant certaines molécules longue action pour assainir une vache à fort taux cellulaire : ce type de traitement est à réaliser prudemment pour éviter la présence de résidu dans le lait. Un temps d'attente forfaitaire de 8 jours est à préconiser pour les traitements non longue action, ces derniers étant à réserver au tarissement (tableau 14). Dans le respect de la « cascade », seuls les antibiotiques dont une A.M.M. a été obtenus pour l'espèce bovine pour les infections mammaires, sont utilisables. Toutefois, lors de résistances bactériennes

<u>Famille d'antibactérien</u>	Molécules antibactériennes	Anti-inflammatoires éventuellement associés	Nom déposé	Protocole de traitement	Temps d'attente  Après dernière injection
l-lactamine	Cloxacilline  Oxacilline  Amoxicilline + acide clavulanique	Prednisolone	*OrbeninLAg  *Stapenorg  *Synuloxg	3 tubes toutes les 48 h  2 tubes à 24 h d'intervalle  4 tubes à 12 h d'intervalle	14 traites  6 traites  4 traites
Céphalosporines	Céfalexine Cefazoline  Cefquinome	-  -	Rilexineg Céfovotg  Cobactang	4 tubes à 12 h 2 tubes à 24 h d'intervalle 3 tubes toutes les 48 h	6 traites 6 traites 10 traites
Apparentés macrolides	Pirlimycine		Pirsueg	7 tubes à 24 h d'intervalle	14 traites
<b><u>Associations d'antibiotique</u></b>					
l-lactamine + aminosides	Doxacilline + gentamycine Penicilline G + dihydro-streptomycine		Gentamamg Mastipenig	3 tubes toutes les 48 h  3 tubes à 12 h d'intervalle	8 traites  13 traites
l-lactamine + polypeptides	Cloxacilline + colistine		Colicloxxg	4 tubes à 12 h d'intervalle	8 traites
l-lactamines associés entre eux	Ampimycine + cloxacilline		Ampicloxxg	3 tubes à 12 h d'intervalle	4 traites
Tétracycline + aminoside	Bacitracine + néomycine + tétracycline		Lincocineg	3 tubes à 12h d'intervalle	6 traites

tableau 05 : Exemples de spécialités intra-mammaires en lactation commercialisés pour le traitement des mammites bovine

Famille antibactérienne	Molécule	Nom déposé	Protocole de traitement préconisé par le laboratoire	Temps d'attente pour le lait
<b><u>I-lactamine</u></b>	*Pénicilline G associée à la streptomycine)	Intramicineg	1 ml/10 kg/ IM, 1 fois/jour, 3 à 5 jours	<b>6 traites</b>
	*Penethamate	Stop Mg	10 g/animal/IM/jour le 1er jour puis	<b>7 traites</b>
	*Amoxicilline	Clamoxylg	5g/animal/IM/jour les 2 jours suivants	<b>4 traites</b>
	*Amoxicilline + acide clavulanique	Synuloxg	7 mg/10 kg/jour, 3 à 5 jours	<b>4 traites</b>
	*Ampicilline	Colicillineg	5 ml/100 kg/IM/jour, 3 à 5 jours	<b>6 traites</b>
	*Amicilline + colistin	Colampig	1 ml/10 kg/IM/2 fois/jour, 3 à 5 jours 1 ml/10 kg/IM/2 fois/jour, 3 à 5 jours	<b>6 traites</b>
<b>Céphalosporine</b>	<b>Cefquinome</b>	<b>Cobactang</b>	1 mg/kg/IM/jour, 3 à 5 jours	1 traite
<b>Macrolides</b>	<b>Spiramycine</b>	<b>Suanovilg</b> <b>Spirovétg</b>	q30 000 ui/kg/IM/jour, 3 jours	14 traites
	<b>Tylosine</b>	<b>Tylang</b>	10 mg/kg/IM ou IV lente/jour, voire 2 jours, 3 jours	6 traites
Polypeptides	Colistine	voir Ampicilline car très souvent associée	1 ml/10 kg/IM/2 fois/jour, 3 à 5 jours	6 traites
Fluoroquinolones	Marbofloxacin	Marbocylg	2 mg/kg/SC, IV/jour, 3 à 5 jours	3 traites
	Enrofloxacin	Baytrilg	5 mg/kg/SC, IV/jour, 3 à 5 jours	7 traites
	Danofloxacin	A180g	6 mg/kg/ SC, IV, 1 fois/jour, renouvelable à 48 h	7 traites
Sulfamides + TMP	Sulfadimidine + TMP	Amphoprimg	5 à 10 ml/100 kg/ IM, IV lente/jour, 3 à 5 jours	4 traites 12 traites
	Sulfaméthoxine + TMP	Sulfacyclineg	1 ml/15 kg/ IM, IV lente/ jour, 3 à 5 jours	12 traites
	Sulfadiarine	Tribisseng	1 ml/30 kg/ IM, IV lente/ jour, 3 à 5 jours	

Tetracyclines	Oxytetracycline	terramycineg	1 ml/kg/ IM, IV lente/ jour, 3 à 5 jours	6 traites
---------------	-----------------	--------------	--	-----------

**Tableau 06: Exemples d'antibactériens injectables utilisables lors d'infections mammaires**

### **7-2/ Paramètres physico-chimiques et biodisponibilité dans la mamelle des ntibactériens**

La biodisponibilité d'une molécule est la capacité de celle-ci à diffuser dans le site ciblé. Elle dépend de la voie d'administration :

→ Voie parentérale : l'antibiotique après diffusion dans les tissus (intra-musculaire ou sous-cutanée) arrive dans la voie veineuse et se présente sous forme libre ou liée aux constituants du sang. Les concentrations des deux formes dépendent de la dose injectée ainsi que du métabolisme de l'animal. Le passage dans la mamelle à partir des capillaires sanguins est fonction de son degré d'ionisation et de sa liposolubilité.

→ Voie iathélique : la biodisponibilité dépend de la galénique de la crème support de la molécule (42,52), de sa fixation aux constituants du lait (tétracycline et calcium et caséine du lait) (42) et de sa capacité à pénétrer les cellules des canaux galactophores et des bactéries (86). D'autre part, lors de mammites, le pH intra-cellulaire est plus faible que celui du lait, ce qui favorise encore la pénétration dans le cytoplasme des antibiotiques basiques (86). On observe ainsi des différences de diffusion entre deux produits avec la même molécule à la même concentration. Une petite fraction des antibiotiques liposolubles est résorbée dans la circulation sanguine et diffuse dans les autres quartiers de la mamelle. Les antibiotiques hydrosolubles, lors de mammites, peuvent aussi être résorbés dans les vaisseaux sanguins, dans des proportions relativement importantes (52). La diffusion des principes actifs lors de mammites, peut être limitée par la présence de fibrine qui obstrue les canaux galactophores. Leur élimination par la traite est rapide (jusqu'à 95 % après deux traites). D'autre part, il y a des risques non négligeables de surinfection lors de l'administration du produit par voie diathélique. La plupart des antibiotiques sont des acides faibles ou des bases faibles. Ils s'ionisent respectivement dans les milieux alcalins ou acides. La dissociation du couple acide/base de la molécule dépend du pKa et du pH du milieu (36) (tableau 06). Le pH du lait normal est de l'ordre de 6,6 et celui du plasma de 7,4. Les antibiotiques acides (l-lactamines) sont donc plus ionisés dans le plasma que dans le lait. Le rapport entre lait/plasma est

inférieur à 1 (de l'ordre de 0,2 à 0,4). Ces antibiotiques franchissent mal la barrière hémato-mammaire. A l'inverse, les antibiotiques basiques (macrolides) sont plus ionisés dans le lait que dans le plasma. Le rapport lait/plasma est de l'ordre de 4 à 8 (27,52). Mais lors d'infections mammaires, on constate que le pH du lait augmente, pouvant atteindre La différence d'ionisation des antibiotiques acides et basiques s'atténue. Les antibiotiques basiques restent malgré tout plus concentrés dans le lait que dans le sang. On parle de piégeage ionique des bases faibles comme les macrolides qui présentent donc un intérêt majeur dans le traitement des mammites

En ce qui concerne les macrolides, ils présentent après injection parentérale, une forte distribution intra-cellulaire. Les teneurs tissulaires sont beaucoup plus élevées que les teneurs plasmatiques. Par exemple, la spiramycine a une concentration mammaire jusqu'à 30 fois supérieure à celle du sang et présente une forte rémanence dans le tissu mammaire. La tilmicosine (Micotilg), non autorisée dans le traitement des vaches laitières, possède une élimination mammaire importante, rapide et prolongée (52). Son emploi peut être envisageable lors de traitement au tarissement. Les antibiotiques hydrosolubles ne passent que peu la barrière hémato-mammaire, mais lors de mammite aiguë, la colistine franchit bien mieux celle-ci. D'autre part, la colistine a un pouvoir neutralisant vis-à-vis des endotoxines colibacillaires et salmonelliques, ce qui peut être intéressant lors de mammites à ces germes. Les autres antibiotiques hydrosolubles (aminosides) ont un intérêt très limité dans le traitement des mammites même par voie diathélique car ils sont rapidement éliminés par la traite et diffusent peu dans le tissu mammaire. Les tétracyclines diffusent bien dans la mamelle mais de manière retardée en raison de leur fixation aux protéines sanguines. Après une injection intra-musculaire, les pics sériques sont obtenus entre 5 et 10 heures et ceux du lait entre 12 et 24 heures.

D'autre part, une fois dans le lait, ces antibiotiques se fixent aux caséines et aux ions du calcium, ce qui limite leur activité (52). Les quinolones ont une distribution plutôt extra-cellulaire mais peuvent pénétrer à l'intérieur des cellules pour les dernières générations : les fluoroquinolones. Les concentrations tissulaires sont souvent supérieures aux plasmatiques. L'enrofloxacin présente des concentrations semblables dans le lait et dans le sang, mais son métabolite actif, la ciprofloxacin se concentre dans la sécrétion lactée de manière importante et retardée par rapport à l'enrofloxacin (4 à 7 heures après)(52). Les l-lactamines sont des acides faibles et ne passent que difficilement la barrière hémato-mammaire. Lors de mammite, leur passage est facilité par l'augmentation du pH du lait et le processus inflammatoire.

Le pénéthamate est un ester de la pénicilline G. Cette forme inactive est une base faible au pKa de 8,54 ce qui permet une concentration dans le lait à partir d'une injection parentérale, beaucoup plus importante par piégeage ionique comme les macrolides. Dans le lait, l'ester est hydrolysé pour donner la forme active : la pénicilline G .

### **7-3/ Comportement temps dépendant et dose dépendant**

Les antibiotiques ont un comportement de bactéricide variable en fonction de la bactérie et des posologies. Ainsi, on distingue des antibactériennes doses dépendant : la destruction du germe n'est pas fonction de la durée du traitement mais de la dose. A l'opposé, les antibiotiques temps dépendants nécessitent une longue durée de contact avec les bactéries pour exercer leur activité bactéricide. Ainsi le traitement des mammites à *Escherichia coli* pourra se contenter d'un seul traitement à dose suffisante avec les antibiotiques dose dépendants (fluoroquinolones), par contre le traitement des mammites à Gram positif devra être long pour garantir une guérison bactériologique.

### **7-4/ Sensibilité des germes isolés en pathologie mammaire**

La sensibilité des agents infectieux aux antibiotiques est variable. Même des molécules réputées actives sur les Gram positif, ont une action différente sur les staphylocoques et les streptocoques. Les germes mammaires ont acquis des résistances aux différents antibactériens. Différentes études montrent l'antibio-sensibilité des germes des mammites in vitro.

**vis-à-vis des principaux antibiotiques utilisables. [D'après (52)]**

Antibiotiques	<i>Escherichia coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus uberis</i>	<i>Streptococcus agalactiae</i> et <i>dysgalactiae</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Corynebacterium bovis</i>	<i>Enterococcus</i>	Mycoplasmes
Pénicilline	R	SR	SS	SR	R	R	SS	R	R
Oxacilline	R	S	SS	S	R		SS	R	R
Ampicilline	SS	SS	S	S	R	R	S	S	R
Amoxicilline	SS	SS	S	S	R	R	S		R
Amoxicilline +Acide clavulanique	S	S	S	S	S	R	S	S	R
Céphalexine	S	S	S	S	S	-	S	R	R
Céfopérazone	S	S	S	S	S	-	S	SR	R
Ceftiofur	S	S	S	S	S	-	S	SS	R
Cefquinome	S	S	S	S	S	-	S	SS	R
Sreptomycine	SR	SR	SR	SR	SR	R	SS	R	R
Spectinomycine	S	SR	SR	R	SS	R	S		S
Néomycine	SS	S	R	R	S	R	SR	SR	R
Gentamycine	S	S	SR	SS	S	SS	SS	SS	SS
Erythromycine	R	S	SS	SS	-	R	SS	SS	S
Spiramycine	R	SS	SR	SR	R	R	SS	SR	SS
Lincomicine	R	S	SS	SR	R	R	SS	SR	S
TMP/Sulfa	SS	SS	S	S	SS	R	SS	R	-
Enrofloxacin	S	S	SS	SR	S	S	SS	SR	S
Danofloxacin	S	S	SS	S	S	S	SS	S	S
Marbofloxacin	S	S	S	S	S	S	SS	S	S
Oxytétracycline	SS	SS	SS	SS	SS	R	S	SR	S (sauf <i>Mycoplasma bovis</i> )
Colistine	S	R	R	SR	S	S	S	R	R
Bacitracine	R	S	S	S	R	R	S	SS	-

S m Sensible

R m Résistant

SS m Souvent Sensible

SR m Souvent Résistant

- m absence de donnée

# Chapitre06

## CHAPITRE06 :Prévention des mammites bovines

### **1-hygiene de traite**

#### **1-1-hygiène avant traite et préparation de la mamelle**

##### \*Objectifs

##### -Diminuer la contamination des trayons :

Le nettoyage et l'essuyage des trayons ont pour but de diminuer la charge bactérienne avant la pose des faisceaux. Ceci est essentiel à la lutte contre les infections intra mammaires et les Spores butyriques.

##### -Déclencher le réflexe d'éjection du lai :

Favoriser par simple action mécanique l'éjection du lait permet une traite rapide et complète

##### **\*Principales techniques**

De nombreuses techniques sont à ce jour disponibles :

- lavette individuelle,
- pré-trempage / pré-moussage et essuyage papier,
- autres techniques : lingettes pré-imprégnées, douchette, brosse mécanique, nettoyage à sec.

Le choix entre ces différentes techniques dépendra :

des objectifs recherchés en matière de qualité du lait (cellules, spores butyriques notamment),

de la fréquence de mammites,

de la propreté des animaux,

de la simplicité, de la rapidité d'exécution et du coût de la méthode

##### \*Principes généraux

-Nettoyer toute la surface du trayon en insistant plus particulièrement sur l'extrémité.

-Ne pas déborder sur la mamelle. 15 à 20 secondes sont nécessaires pour assurer un bon nettoyage des trayons et favoriser l'éjection du lait. Même si les trayons semblent visiblement propres, il est impératif de les nettoyer sous peine d'augmenter la contamination du lait spores butyriques...), ainsi que le risque de mammites et cellules. L'essuyage doit toujours être effectué avec une lavette, lingette ou papier individuel pour prévenir la transmission de bactéries lors de la traite.

#### **1-2- Hygiène après traite**

##### \*Objectifs

L'objectif premier de la désinfection après traite est de détruire les germes présents sur la peau des trayons Cette action désinfectante est essentielle pour prévenir les infections intra

mammaires. En effet, à l'issue de la traite, les germes présents sur la peau peuvent pénétrer par le canal du trayon qui reste ouvert au moins une demi-heure après la traite

Deux autres objectifs complémentaires peuvent exister

- préserver l'état des trayons: l'action cosmétique permet de réduire les lésions des trayons (gerçures, plaies...) qui sont favorables à l'implantation et à la multiplication des bactéries.

Une vache sans lésion se laissera traire plus facilement.

- prévenir les contaminations entre traites par les germes d'environnement, notamment lors de dégradation des conditions de logement : les produits à effet barrière forment une pellicule à la surface du trayon constituant ainsi un obstacle mécanique à l'entrée de germes par le canal.

#### \*Technique

Qu'il s'agisse de post-trempe ou de pulvérisation, il est impératif de recouvrir toute la surface du trayon

Post-trempe : Nettoyer à chaque traite le gobelet de post-trempe.

Pulvérisation : La pulvérisation, considérée comme plus rapide, ne permet généralement pas une application sur l'ensemble de la surface (juste une face traitée ou l'extrémité du trayon).

Pour assurer une pulvérisation de qualité, recourir à des pulvérisateurs à jet verticaux

### **1-3- hygiène de lieu de traite**

#### \*Objectifs

-Travailler dans les meilleures conditions d'hygiène possibles,

-éviter de contaminer les mamelles par des germes qui peuvent pénétrer lorsque les sphincters sont ouverts,

-éviter de contaminer le lait en spores butyriques.

#### \*Techniques

##### Avant la traite :

-Mouiller les quais avant l'entrée des animaux pour faciliter le nettoyage en fin de traite.

-Se laver les mains et les avant-bras avec soin, recouvrir les plaies des mains ou des bras avec un pansement étanche (présence de staphylocoques).

-Porter des vêtements de traite lavables et propres. Eventuellement, porter des gants propres jetables à changer à chaque traite.

##### Pendant la traite :

-S'il y a des bouses, les évacuer immédiatement en évitant les projections intempestives, et laver quand le lot de vaches est sorti

-Se laver les mains et les avant-bras si nécessaire.

##### Après la traite

- Racler et laver la salle de traite et les couloirs de retour,
- racler et laver l'aire d'attente afin de moins salir les quais,
- nettoyer en particulier l'extérieur des faisceaux trayeurs, les tuyaux longs à lait, la vaisselle de traite (gobelet detrempage, CMT, couvercle, bidon, etc.), ainsi que les plateaux de lavage.

-D'éviter au maximum les poussières :

En cas de présence d'alimentateurs en salle de traite, veiller à ce que ce matériel soit opérationnel afin de minimiser les risques de propagation des poussières et faciliter le nettoyage.

- de lutter contre les mouches sur les animaux et dans les locaux,
- de décaper et désinfecter la salle de traite 2 ou 3 fois par an.

## **2- le tarissement**

### **\*Objectifs**

- Reposer la glande mammaire, pour régénérer les cellules sécrétrices de lait,
- guérir les infections mammaires subcliniques grâce à un traitement antibiotique
- , - prévenir les nouvelles infections.

Le tarissement prépare les performances de la vache sur la lactation suivante à deux niveaux

### **\* Zootechnique**

- Niveau de production
- Persistance
- Utilisation des réserves corporelles
- Capacité d'ingestion en début de lactation
- Taux protéique
- Qualité du colostrum
- Fertilité

### **\*sanitaire**

- Lutte contre les infections mammaires
- Prévention des œdèmes mammaires, des non délivrances
  
- Prévention des maladies métaboliques (fièvre de lait, cétose, déplacement de caillette etc.)

## **2-1 Le prévention au tarissement**

Les résultats aujourd'hui disponibles permettent de préciser les stratégies envisageables et la démarche à engager par l'éleveur et/ou son prescripteur pour définir un traitement au tarissement adapté.

## **/Élimination des infections subcliniques en place**

Pour les primipares à plus de 100 000 cellules/ml ou les multipares à plus de 150 000 cellules/mL lors du dernier contrôle, un traitement antibiotique est fortement conseillé.

En moyenne, le taux de guérison obtenu est de l'ordre de 70 à 80 %. Mais selon les germes responsables de l'infection, ce taux peut être meilleur (90 % contre les streptocoques uberis) ou moins bon (60 % contre les staphylocoques dorés).

### **/Prévenir les nouvelles infections**

Les trois premières semaines et les deux dernières de la période sèche sont deux moments "Sensibles" où les risques d'infection sont très élevés. L'antibiotique administré au tarissement protège des risques en début de période sèche. En revanche, son efficacité préventive est très réduite contre les infections par le Colibacille ou par le Streptocoque Uberis survenant en fin de période sèche. Les obturateurs internes ont une efficacité préventive durant le tarissement, voire en début de lactation. Ils peuvent être utilisés seuls ou associés à des antibiotiques (cf. plaquette "Traitement au tarissement - quelle stratégie privilégier ?", Institut de l'élevage, 2009)

### **/Attention aux inhibiteurs**

L'application d'un traitement antibiotique au tarissement comporte des risques vis-à-vis des inhibiteurs.

### **/La traite accidentelle d'une vache tarie**

C'est la raison principale des accidents inhibiteurs. Trop souvent, l'éleveur se fie à sa connaissance des animaux et est victime d'une erreur d'inattention sur des vaches non identifiées. Pour limiter ce risque, il faut s'assurer de l'identité des vaches devant être tarées, les identifier avant l'application du traitement (bracelets aux pattes, bombe de couleur sur la mamelle, notation sur un tableau, etc.). Les vaches tarées seront séparées immédiatement des vaches en lactation. Il est également prudent de stocker les produits de traitement pour les mammites et ceux pour le tarissement à deux endroits différents dans la pharmacie afin d'éviter l'injection accidentelle lors d'une mammite d'un traitement antibiotique de tarissement ou inversement

### **/ Les règles d'un bon tarissement**

1-réduire l'apport de concentrés une semaine avant la date prévue pour le tarissement faciliter la diminution de la sécrétion lactée.

2-Vérifier l'absence de mammites cliniques (sinon, réaliser un traitement antibiotique adapté et reporter la date de tarissement après le délai d'attente du produit).

3-Tarir sur une seule traite avec utilisation d'antibiotique reste la technique de référence pour des questions de travail. En l'absence de traitement, en cas de production laitière élevée et de sensibilité à la perte de lait, possibilité de tarir progressivement sur plusieurs traites.

4-Injecter une suspension antibiotique "hors lactation" après désinfection du bout des trayons avec la serviette fournie ou du coton imbibé d'alcool. En cas d'utilisation d'un obturateur interne en complément, l'appliquer en second, sans massage de la mamelle.

5-Désinfecter en externe les quatre trayons par pulvérisation ou trempage (utilisation si possible d'un produit à effet barrière).

6-Mettre l'animal à l'écart de l'ambiance de traite.

### **/quelle durée de tarissement?**

Une modulation de la durée de tarissement peut s'envisager de 5 à 8 semaines, en fonction du rang de lactation et de l'état d'engraissement de l'animal.

### **3-L'œdème mammaire : à surveiller**

L'œdème mammaire représente un risque de développement de pathologies mammaires. Il est principalement dû à des erreurs d'alimentation :

- excès énergétique pendant la phase d'élevage des génisses (6-12 mois) avec un dépôt graisseux au détriment du tissu mammaire,
- excès énergétique avant vêlage,
- apport important de sodium ou potassium dans la ration des animaux en fin de gestation,
- fourrages riches en potasse (légumineuse, betterave),
- fourrages produits sur des terres riches en potasse (épandage de lisiers et d'engrais potassique),
- ajout de sels (chlorure de sodium, carbonate de potassium).

L'œdème peut entraîner de nombreuses complications avec des répercussions possibles sur les infections mammaires :

- rétention lactée liée à la douleur entraînant une mauvaise vidange de la mamelle,
- infection cutanée entre la cuisse et la mamelle, voire entre les quartiers,

Favorable au développement de germes (Staphylocoque doré, etc.),-difficultés de relever et écrasement du trayon,

-décrochement de la mamelle,

-traite difficile et entrée d'air (glissement et chutes du faisceau trayeur).

### **\*CONCLUSION**

Les producteurs laitiers sont de plus en plus conscients des conséquences de la présence de résidus d'antibiotiques dans le réservoir de lait et le contrôle de la santé de la glande

mammaire des vaches est un objectif à viser pour assurer la qualité du lait. La mise en place de programmes de contrôle de la mammite contagieuse et de biosécurité est essentielle dans les troupeaux laitiers.

Une évaluation globale de la situation du troupeau est primordiale avant de recommander l'utilisation de médicaments, de scellants à trayon et de vaccins pour contrôler la mammite.

Cette évaluation permettra d'assurer une utilisation rationnelle et économique des produits disponibles sur le marché.

Une approche de recherche méthodique et rigoureuse dans des conditions expérimentales et d'application sur le terrain est cruciale afin de juger adéquatement de l'efficacité d'une intervention.

Un bon nombre de taures présentent des infections intra mammaires au moment du vêlage, dont près de 10 % causées par *Staphylococcus aureus*. Le traitement antibiotique intra mammaire en période pré-vêlage est une avenue très intéressante afin de diminuer la prévalence de taures infectées, mais également d'augmenter la production de lait des taures traitées. Par contre, cette utilisation des antibiotiques en dérogation des directives (hors homologation) est une pratique à discuter avec le médecin vétérinaire responsable du suivi préventif du troupeau ou traitant afin de justifier son utilisation et d'établir un temps de retrait sécuritaire.

.Enfin il faut éliminer tous les facteurs qui peuvent favoriser des mammites pour une lactation de bon qualité et quantité.

## **Bibliographie**

**ARGENTE G., LARDOUX S., LE BERRE K., LABBE J-F. (2005)**

Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause.

**BARONE R. (1978)**

Mamelles.

In : Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques, tome 3 : splanchnologie, fascicule 2, Vigot, Paris,

**BERTHELOT X., LEBRET P., PETIT C. (1987)**

Les infections mammaires de la vache laitière.

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 192p

**BILLON P., MENARD J-L., BERNY F., VAUDIN V. (2001)**

La détection des mammites par mesure de la conductivité électrique du lait.

Bull. Group. Tech. Vét., 12, 35-39

**FABRE J-M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., BERTHELOT X.(1997)**

Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie

1 : mammites cliniques

**BFALLET D. (1999)**

Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites cliniques de la vache laitière. Etude bibliographique et résultats d'enquête.

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 143p.

**FLACHE, H. (2002)**

Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière.

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.

**FAROULT B., LE PAGE P. (2006)**

Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines ?

Bull. Group. Tech. Vét., 33, 24-30

**GUERIN P. (1998)**

Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques.

In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998, 21 pull. Group. Tech. Vét., 3-B, 17-23

**LE PAGE P., (1999)**

Les cellules du lait et la mamelle

In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 7-13

**LERAY O. (1999)**

Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité

In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai,

**LUC DESCOTEAUX DMV 2003**

LES mammites clinique et stratégies d'intervention

**ROBERSON C.C 1994**

Staphylococcus intramammary infection primarous dairy cows.

**WALTER SCHARZEN2006**

Alpactuel2006 n°21

**TRINIDAD. NICKERSON S.C 1990**

Prevalence of intramammary infection and test canal colonization in unbred and primagravid dairy heifers 73-107-114

# SOMMAIRE

<b><u>Introduction</u></b> .....	01
1-Importances économique.....	02
a) Sur la composition biochimique de lait.....	02
2- imprtances sur la santé humaine .....	03
<b><u>*Chapitre01Anatomie et physiologie de la glande mammaire</u></b>	
<b>I-Anatomie de la glande mammaire</b> .....	05
1-1-structure et développement de la glande.....	05
1-2-quartiers du pis .....	08
2-Anatomie du trayon .....	11
2-1-structure externe .....	12
2.2-structure inter interne.....	13
3-la peau du trayon.....	13
<b>II- Physiologie de la glande mammaire</b> .....	14
1-le développement de la glande mammaire la puberté.....	15
1-1-Au cour de la vies fœtale .....	15
1-2-croissance post natale.....	15
2-le développement de la glande mammaire lors de la gestation.....	16
3-le développement de la glande mammaire lors de la lactation.....	17
<b>III physiologie de la lactation</b> .....	18
1-la lactogénèse.....	18
2-les hormones de la lactation.....	18
2-1 .Système hormonal d'éjection du lait.....	19
2-2. Libération d'ocytocine dans le sang.....	19
3-physiologie de la descente du lait.....	20
<b><u>*Chapitre02 Les mammites chez les vaches</u></b>	

1-définition.....	24
2-Etiologie.....	24
2-1-resevoirs des germes.....	25
2-2-transmission des germes .....	25
2-3 facteurs favorisants.....	26
3-pathogénie.....	27
3-1 pénétration des germes dans mamelle.....	29
3-2- infection de la glande.....	30
3-3-inflammation de la mamelle et cellules du lait .....	30
4-Evolution.....	31
4-1Mammite clinique .....	31
4-1-1. mammite suraiguë .....	31
4-1- 2.mammite aigue .....	32
4-1-3.mammite chronique.....	32
4-2- Mammite sub-clinique .....	34
<b>*Chapitre03 : Epidémiologie</b>	
1-Epidémiologie descriptive.....	35
1-1-indicateur .....	35
1-2-facteurs de variations.....	36
1-2-1-facteurs liés à l'animal.....	36
1-2-2-facteurs liés à l'espèce bactérienne.....	36
1-2-3 facteur liés au logement.....	37
1-2-4- facteurs liés à la traite.....	38
2-Epidémiologie synthétique.....	40
2-1.le modèle mammites de traite.....	40
2-2-le modèle mammites d'environnement.....	40
2-3-le modèle d'association et d'exposition.....	41
<b>*Chapitre04 : diagnostique</b>	
1- diagnostique des mammites.....	43
1-1-examen du lait.....	44

2-diagnostique expérimentaux.....	45
2-1- les comptages cellulaires.....	45
2-1-a- méthode directe.....	45
2-1-b-methodes indirect.....	46
3-diagnostic immunologique des mammites.....	49
3-1-l'identification de la bacterie.....	49
4-Le diagnostic bactériologique.....	51
4-1-remarques générales.....	51
4-2-protocole de réalisation.....	52
4-3-isolement et identification.....	53
5-Le diagnostic d'élevage.....	55
5-1-Nature et recueil des informations.....	56
5-1-1-le protocole d'enquête.....	56
5-1-2-les documents du control laitier et/ou de la laiterie.....	57
5-1-3-la feuille de notation des cas cliniques.....	57
5-1-4-Les résultats bactériologiques.....	57
5-2-Phase de description des informations.....	57
5-2-1-Les données cliniques.....	56
<b>*Chapitre05 : Traitement des mammites</b>	
1- traitements des mammites subcliniques.....	60
1-1- Traitement des mammites subcliniques à colibacilles .....	60
1-2- Traitement des mammites subcliniques à <i>Streptococcus uberis</i> .....	60
1-3-Traitement des mammites subcliniques à <i>Staphylococcus aureus</i> .....	61
2- traitement au tarissement.....	62
3- traitement préventif.....	65
4- traitement des mammites cliniques .....	66
4-1- /Le traitement des mammites dites « colibacillaires » .....	67
4-2- Traitement de première intention des mammites « colibacillaires » .....	67
4-3- traitement d'une première mammité à expression clinique modérée en lactation.....	69

5- Le Traitement lors de non guérison ou de rechute.....	71
5-1- L'absence de guérison.....	71
5-2-les rechutes.....	74
6/ Le traitement des mammites en péripartum des primipares.....	78
7 -Arsenal thérapeutique utilisable dans le traitement des mammites bovines.....	79
7-1. Arsenal disponible pour le praticien .....	80
7-2/ Paramètres physico-chimiques et biodisponibilité dans la mamelle des Antibactériens.....	82
7-3/ Comportement temps dépendant et dose dépendant.....	85
7-4/ Sensibilité des germes isolés en pathologie mammaire.....	85

**\*Chapitre06 prévention des mammites bovines**

1-hygiène de traite .....	88
1-1-hygiène avant traite et préparation de la mamelle.....	88
1-2- Hygiène après traite.....	89
1-3- hygiène de lieu de traite.....	88
2- le tarissement .....	90
2-1Le prévention au tarissement.....	91
3-L'œdème mammaire : à surveiller .....	92
 *Conclusion.....	 92
*BIBLIOGRAPHIE .....	94
*SOMMAIRE.....	96