

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN - 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

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES MAMMITES

PRESENTE PAR

**Mr HADIDI Kada
Mr MOKHTARI Youcef**

ENCADRE PAR

Dr HALLOUZ Hadj Feghoul



Introduction

Durement touché par les crises agricoles successives, le monde d'élevage s'oriente progressivement vers une production de qualité maîtrisée.

Il faut produire maintenant ce qu'exige le consommateur, c'est à dire un aliment de qualité sanitaire et gustative irréprochable.

Les éleveurs laitiers doivent ainsi s'adapter à un contexte nouveau et difficile. A la fois pour satisfaire des demandes de qualités du lait, mais aussi pour maîtriser les coûts de production, la lutte contre les mammites est ainsi toujours d'actualité.

Les mammites sont des inflammations de la glande mammaire d'origine infectieuse. Ainsi, suite à l'envahissement du quartier par des micro-organismes, l'infection se traduit parfois par des signes cliniques locaux parfois aussi, des signes généraux. Ces mammites sont dites mammites cliniques. Mais parfois elle passent inaperçues et les mammites sont dites subcliniques.

Malgré toutes les mesures de lutte préconisées et le traitement appliqué, le problème des mammites persistent et il coûte cher aux éleveurs. L'éleveur risque l'arrêt de collecte de lait ou des pénalités sur le prix du lait sont ainsi appliquées dès que les concentrations de leucocytes ne sont pas réglementaires ou dépassent le seuil de concentration normale.

A fin de trouver des solutions spécifiques à chaque bactérie, leur identification dans les élevages est primordiale. Des mesures de lutte adaptées peuvent être ainsi mises en place.

Il est donc important de connaître l'épidémiologie d'une maladie pour la combattre efficacement. Son éradication, ou du moins une forte diminution de sa prévalence, passe obligatoire par des mesures de lutte raisonnées.

L'objectif de ce travail vise à déterminer l'impact et la répercussion des mammites sur la santé de la vache laitière, d'établir un diagnostic et enfin instaurer un traitement adéquat.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience.

A celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. A toi mon cher père.

A la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé moralement, à la femme qui est toujours fière de moi a toi Omi

A mes adorables frères : Youcef ,Amine,Ahmed

A mon binôme qui a partagé avec moi ce travail : Youcef .

A mes amis

A toute la promotion 5^{ème} année Dr. vétérinaire 2014/2015

Kada Hadidi

Au nom de Dieu, omnipotent, omniscient.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à DIEU pour la volonté , la santé et la puissance qui nous accordé pour accomplir notre tâche universitaire .

Nous tenons à remercier en particulier :

Notre promoteur Mr : HALLOUZ Hady Feghouf qui a pris tout le soin de nous orienter et nous faire part de ses précieuses remarques Surtout ses encouragements et sa disponibilité qui ont grandement contribué à l'élaboration de ce mémoire

En fin, nous sentons redevable envers ,nos chers parents pour l'appui moral et matériel qu'ils nous ont fournit durant notre formation

I.1. Définition de la mamelle

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées, dont la fonction est de sécréter le lait. Elle constitue la plus remarquable des mammifères [1].

Chez la vache laitière, ce rôle a été détourné de son utilité première, et consiste à présent à produire d'importantes quantités de lait qui seront récoltées lors de la traite et affectées à la consommation humaine [2].

Les dimensions et le poids de celui-ci varient beaucoup avec la race, les individus et l'état fonctionnel. En moyenne, les dimensions prises au niveau de sa base sont de l'ordre de 30 à 40 cm dans le sens crânio-caudal et de 18 à 25 cm d'un côté à l'autre. Le poids moyen s'établit au repos chez l'adulte entre 7 et 8 kg, mais il peut atteindre 25 kg sur des sujets de haute aptitude en période de lactation [1].

I.2. Rappel anatomique

La mamelle est une glande superficielle. Le canal inguinal met la mamelle en relation avec la cavité abdominale [7].

La mamelle de la vache se décompose donc en 4 parties ou quartiers, correspondant aux 4 glandes (2 quartiers antérieurs et 2 quartiers postérieurs) : les quartiers postérieurs sont plus développés que les antérieurs et leurs trayons sont plus écartés que ceux des quartiers antérieurs ; les moitiés gauche et droite de la mamelle sont complètement séparées par une paroi fibreuse, le ligament suspenseur médian ; la séparation des quartiers antérieurs et postérieurs de chaque côté, est moins apparente et certains auteurs ont soutenu que des connexions latérales existaient entre eux ; mais des injections de colorants ont montré l'indépendance de chaque glande [10].

Les différents tissus de la mamelle sont :

- **La peau** : elle a essentiellement un rôle d'emballage. Elle n'intervient pas ou peu dans le support de la mamelle. Elle doit être souple [7].
- **Le tissu elastico -musculaire** : composé de ligaments suspenseurs, il attache la mamelle à la paroi abdominale par :

- *deux ligaments latéraux ;

- *un ligament médian.

Ces ligaments doivent être puissants pour tenir les mamelles pleines de lait (quelque fois plus de 20 à 30 kg) ; si non, les mamelles décrochent, ce qui est une cause importante de réforme chez les vaches encore jeunes [7].

- **Le tissu conjonctif** : il doit être peu important, si non il prend la place du tissu élastique. Entre deux traites, le lait produit est stocké pour 40% dans les espaces naturelles et pour 60% dans les espaces gagnés grâce à l'élasticité des tissus. Une diminution plus forte et plus rapide et par conséquent une diminution de la quantité de lait sécrété entre deux traites [7].

- **La glande mammaire** : formée de tissu glandulaire, elle présente à la coupe un aspect poreux et spongieux dû au grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphatiques, et de canaux excréteurs qu'elle contient. On peut y observer [5].

Les lobes glandulaires : formés de grappes de lobules ou acini, petites sphères de 100 à 500 microns de diamètre, et qui comprennent de l'intérieur à l'extérieur :

- * Des cellules épithéliales de forme cône, sécrétant le lait par un mécanisme de division et d'excrétion.

- * Une membrane basale ; où sont en quelque sorte fixées les cellules sécrétrices.

- * Un maillage externe entourant l'acinus comme un filet entoure une orange. Ce maillage est fait de fins capillaires artériels et veineux, et de fibres musculaires

lisses contractiles formant le « panier de Boll ». En se contractant, ces fibres presseront l'acinus pour en chasser le lait vers les canaux [5].

Les canaux excréteurs : ils forment une arborisation touffue où l'on distingue, des plus fins canaux aux plus larges :

- Les canaux intra-lobulaires, puis intra-lobaires.
- Les canaux galactophores ou lactifères.
- Le sinus galactophore ou bassinnet.
- Le canal du trayon.
- Le méat du trayon [5].

• **Les vaisseaux et les nerfs**

Le débit sanguin de la mamelle est de 3 à 5 fois supérieur pendant la lactation à ce qu'il est durant la période de tarissement. Le système veineux surtout est très développé.

Les réseaux artériels et veineux comprennent :

- Deux artères mammaires.
- Un réseau veineux sous-cutané.

Un réseau lymphatique complète le réseau sanguin.

Le système nerveux de la mamelle est surtout composé de fibres sensibles, il n'existe pas de nerf moteur mammaire : le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux [5].

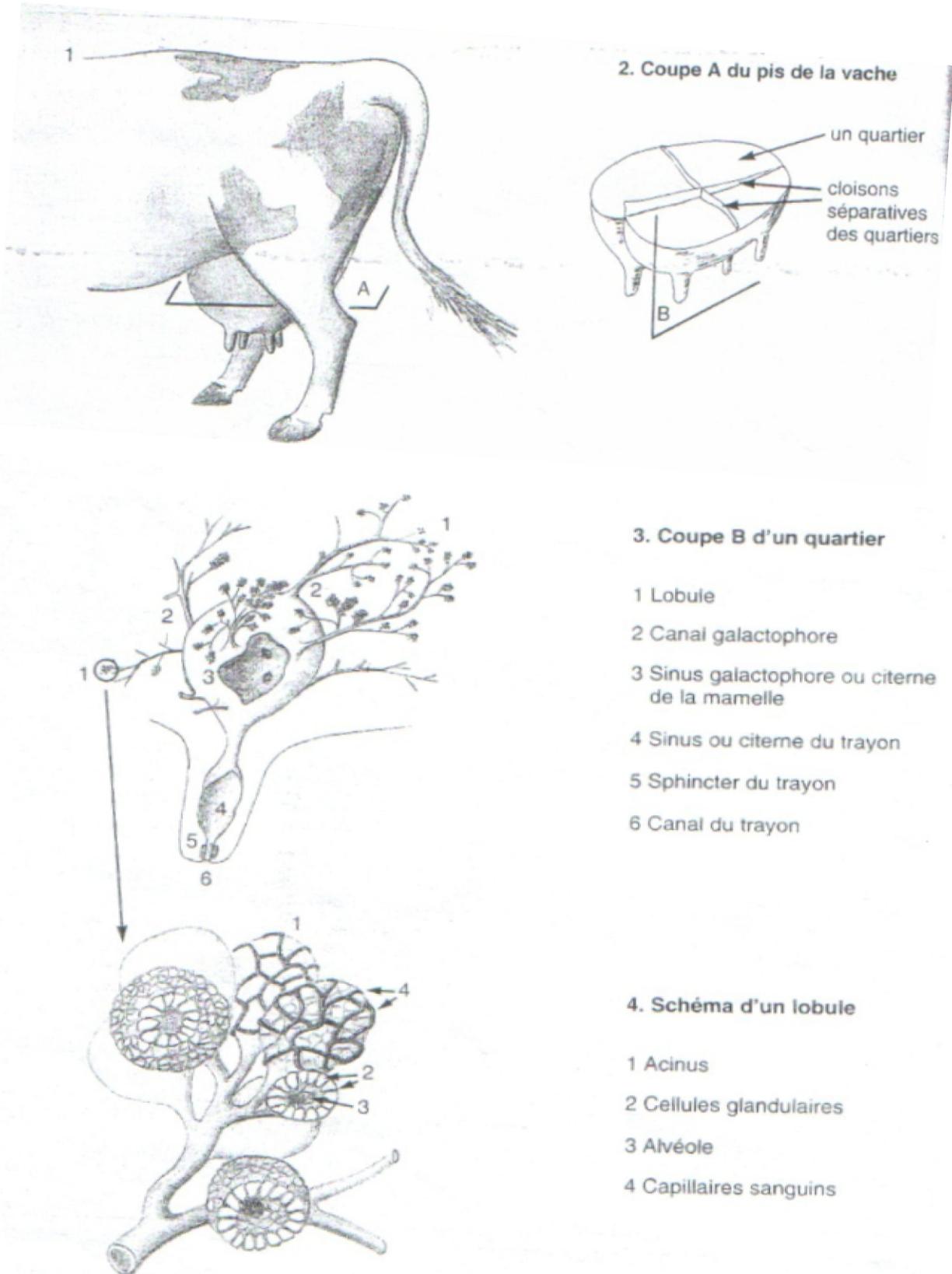


Figure 1. La structure de la mamelle [9].

I.3. Trayon

Le trayon ou papille mammaire est occupé, en grande partie, par le sinus lactifère qui comporte une partie papillaire et une partie glandulaire. Ce sinus lactifère communique avec l'extérieur par un conduit papillaire : le canal du trayon [6].

I.3.1. Anatomie du canal du trayon

Le canal du trayon est un très court conduit entre la partie creuse du trayon (le sinus) et l'extérieur. Il mesure environ 1 cm de long et 0,4 mm de diamètre dans sa partie moyenne et basse.

Il est composé de trois structures importantes : un sphincter, des replis et une couche de kératine sur sa paroi interne.

- **Sphincter** : A son extrémité, le canal du trayon est refermé par un muscle circulaire élastique : le sphincter du trayon.

Au moment de la traite, ce sphincter se relâche et permet une dilatation maximale du canal du trayon. Sa fermeture complète se réalise seulement deux heures après la traite ; ceci suggère l'application d'une mesure de prévention vis-à-vis des mammites d'environnement qui consiste à éviter le couchage des animaux juste après la traite (en leur distribuant une ration alimentaire par exemple).

D'autres facteurs peuvent aussi diminuer l'herméticité du sphincter : lésions de l'extrémité du trayon (verrues, blessures liées à un mauvais réglage de la machine à traire, traumatisme), troubles métaboliques (fièvre de lait, acétonémie, alcalose, acidose), œdème mammaire important, âge de l'animal [6].

- **Replis internes** : 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 dans les autres, formant un obstacle physique à la progression des germes [6].

- **Kératine** : La paroi du canal du trayon est imprégnée dans sa couche superficielle d'une substance appelée Kératine.

Celle ci forme une structure très anfractueuse et permet de capter les bactéries ayant pénétré dans le canal du trayon [6].

I.3.2. Rôle du canal du trayon

De nombreuses constatations et expérimentations démontrent l'importance du canal du trayon dans la défense de la mamelle :

- Les vaches infectées par des germes ont, en moyenne, un canal du trayon de diamètre plus élevé.
- De même, l'existence d'un canal du trayon plus court et de diamètre, en moyenne, plus réduit va de pair avec des comptages cellulaires élevés.
- Les mamelles ayant des lésions aiguës du canal du trayon (trayon traumatisé ou restant béant, laissant le lait s'écouler) présentent des taux d'infection plus élevés.

La Kératine est un des principaux piliers des défenses mammaires : la kératine est constituée par une couche de lipides, d'acide gras et de protéines qui ont, entre autres, une activité antimicrobienne vis-à-vis de *Staphylococcus aureus* et de *Streptococcus agalactiae* [6].

I.4. Mammogenèse

La vache laitière ne naît pas tout équipée d'une mamelle fonctionnelle. Celle-ci subit au cours de la vie de l'animal un certain nombre de périodes de développement, d'abord au cours de la vie embryonnaire, puis de la croissance et des gestations successives. La mamelle apparaît pendant la vie embryonnaire et les trayons, sinus et canaux se différencient à partir de la 16^{ème} semaine de gestation. Puis, l'évolution est très discrète jusqu'à la puberté : la période pré-pubère se caractérise par une croissance lente de la mamelle, qui concerne essentiellement le tissu adipeux et le tissu conjonctif. Ces tissus de « remplissage » vont cependant lui permettre d'atteindre sa forme définitive à l'approche de la puberté [2].

Après la puberté, le développement de la mamelle dépend de l'activité sexuelle de la femelle. En l'absence de gestation, on observe une évolution cyclique de la mamelle, avec prolifération des acini durant le post-oestrus. Lors de la gestation, le développement est réduit jusqu'au 4^{ème} mois. A partir du 4^{ème} mois, le tissu épithélial se développe, puis le tissu glandulaire, au 5^{ème} ou au 6^{ème} mois. Le liquide sécrété se transforme peu à peu en colostrum. Quelques jours avant le vêlage, on peut observer une montée laiteuse. Pendant la lactation, la mamelle continue à se développer durant les deux premiers mois, puis les acini régressent et le tissu alvéolaire est détruit à la fin de la lactation. Lorsque la femelle entre dans un nouveau cycle de reproduction, une nouvelle structure alvéolaire se différencie. Cependant, pour obtenir une nouvelle lactation optimale, il est nécessaire de tarir la femelle en fin de gestation : l'absence de tarissement s'oppose à une disparition complète des alvéoles mammaires existantes et à une formation optimale de nouvelles alvéoles. Lors du vieillissement, les acini disparaissent progressivement, laissant seulement des canaux galactophores plus ou moins atrophiés.

La croissance de la glande mammaire s'effectue sous contrôle hormonal : la folliculine, sécrétée par les ovaires et le placenta, induit le développement de la mamelle, tandis que la progestérone sécrétée par le corps jaune, induit celui des acini [3].

I.5. Physiologie de lactation

On appelle lactopoïèse ou lactogénèse cette synthèse intra-cellulaire du lait et son passage de l'épithélium à la cavité de l'acinus.

Pendant la lactation l'entretien de la sécrétion lactée, sa stimulation physiologique (galactopoïèse) et l'éjection ou évacuation du lait (excrétion lactée) dépendent de facteurs neuro-hormonaux.

La prolactine avec un « complexe hormonal lactogénique » (ACTH, hormone de croissance,...) entretiennent cette sécrétion lactée [11].

Durant la gestation, il semble que les taux élevés d'oestrogènes et de progestérone empêchent la sécrétion de prolactine, d'où une inhibition de la sécrétion lactée. La chute brutale du taux de ces hormones après le vêlage permet la sécrétion de prolactine et donc le déclenchement de la lactation [7].

L'excrétion lactée, quant à elle, est déclenchée par un réflexe neuro-hormonal provoqué par la succion du trayon ou du mamelon. Cette excitation mécanique, grâce aux voies efférentes gagne les centres nerveux et l'hypothalamus qui sécrète l'ocytocine. Cette hormone assure la contraction des cellules myo-épithéliales entraînant la vidange des acini [11].

La sécrétion lactée est sous la dépendance de deux catégories de facteurs :

I.5.1. Facteurs généraux

Tels que la génétique, l'environnement « alimentation, microclimat, etc.) et les agents pharmacodynamiques éventuels (protéines iodées par exemple).

I.5.2 Facteurs liée à la mamelle

Ces facteurs conditionnent la sécrétion de prolactine hypophysaire. Cette sécrétion est due à un réflexe neuro-hormonal dont le point de départ est mamelonaire (stimulation par la traite ou succion du veau). Il faut donc chercher des conditions favorables à cette sécrétion à travers une bonne conduite de la traite (préparation de la mamelle, rapidité et bonne finition de la traite) [7].

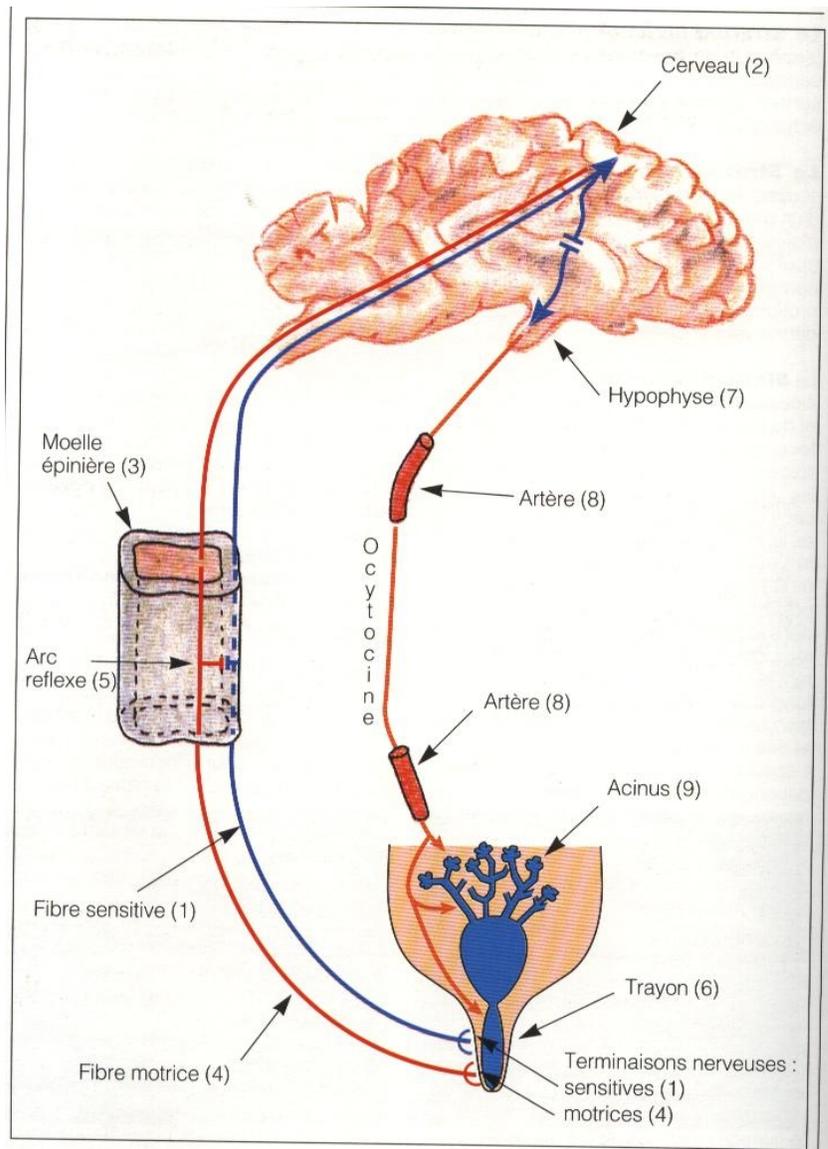


Figure 2. La sécrétion de l'ocytocine [6].

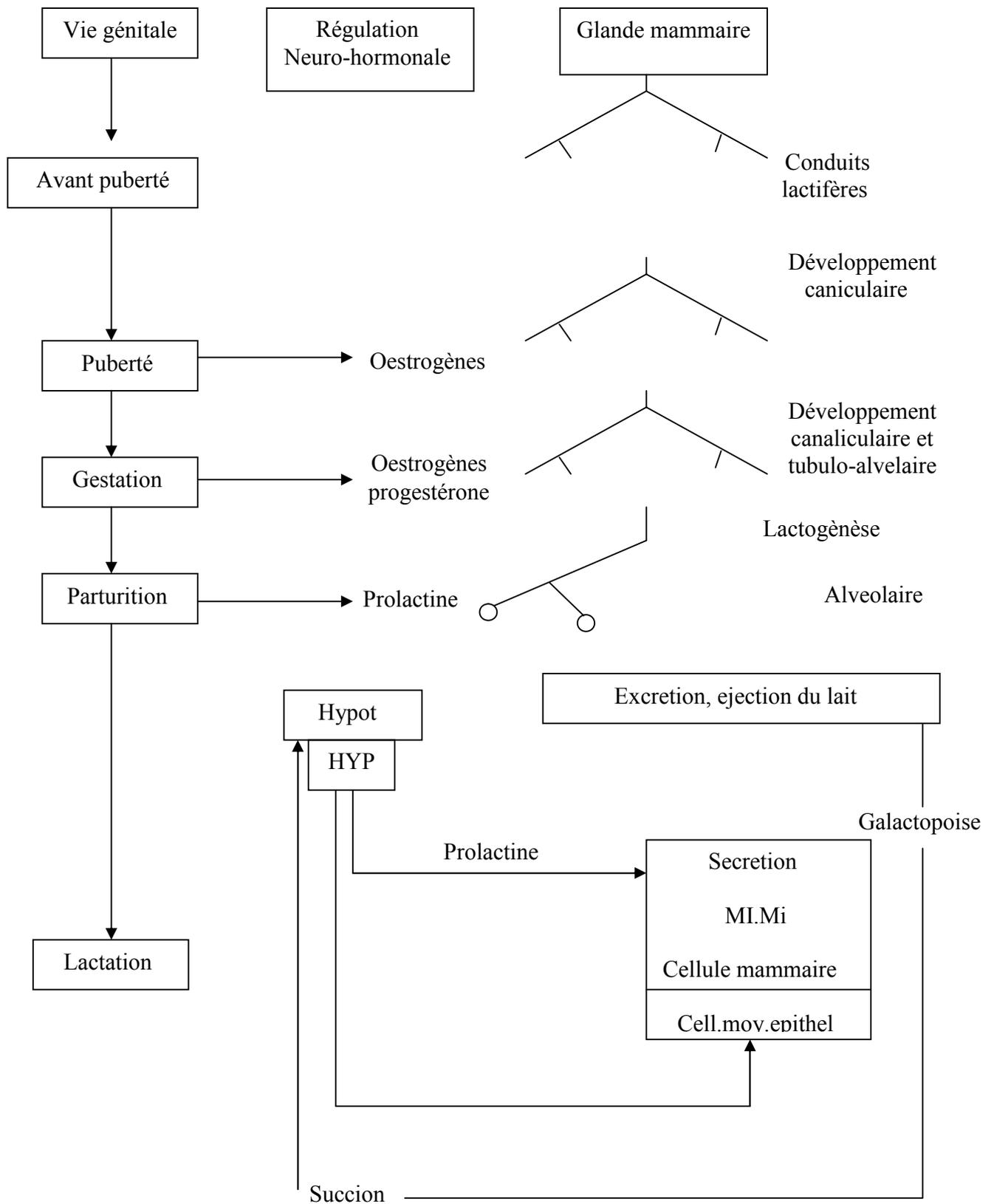


Schéma 01 : évolution de la glande mammaire pendant la vie génitale de la femelle5 [11].
 HYPOT ; hypothalamus, HYP ; hypophyse, MI ; mitochondries, Mi ; microsomes.

I.6. Le lait

I.6.1. Définition du lait

Le lait, produit de la glande mammaire, constitue l'aliment des jeunes mammifères de la naissance au sevrage.

C'est un liquide opaque, blanc mat, constitué d'un certain nombre d'éléments en solution ou en suspension dans l'eau et prélevés dans le sang. Il contient également, de façon tout à fait normale, des cellules d'origine mammaire et des bactéries.

Le lait est un produit naturel fragile et altérable qui, selon la définition établie par le congrès international de la répression et des fraudes alimentaire de Genève, en 1908, est : « produit intégral de la traite complète et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée » [3].

I.6.2. Composition du lait

Le lait est blanc, car il renferme des caséines. Les micelles des caséines absorbent toutes les longueurs d'onde de la lumière de sorte qu'aucune couleur de l'arc en ciel ne prédomine, le bêta-carotène, qui se trouve dans la matière grasse, peut parfois donner une teinte jaunâtre au lait et à la crème.

Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque, blanc mat, plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en bêta-carotène. Il a une odeur plus marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre [8].

Physiquement, le lait est un milieu aqueux caractérisé par différentes phases se différenciant par la taille des particules qui les composent. Sa densité (3% de matière grasses) est à 4°C de 1,0295g/ml. La solution aqueuse vraie renferme des albumines et globulines, des minéraux tels le phosphate tricalcique et des micelles de caséine associées au calcium, des globules gras (1-8 μ) entourés d'une membrane lipoprotéique, et les microorganismes, essentiellement constitués de bactéries [8].

Le PH du lait de vache est, à 20°C, compris entre 6,5 et 6,7, un lait mammiteux est basique (PH>7) et le colostrum a un PH voisin de 6. Le pH peut être mesuré au moyen d'un PH mètre ou par une méthode colorimétrique au moyen d'un indicateur de PH tel le pourpre de Bromocrésol (Hotis test), le bleu de bromothymol ou l'alizarine sulfonates de soude.

La conductivité du lait se trouve modifiée par la baisse de la concentration du lactose et l'élévation de celles des ions Na⁺ et Cl⁻. Ces modifications sont observées en cas de mammite [8].

Tableau 1. Caractères physiques du lait cru [8].

	Caractère normal	Caractère anormal
Couleur	Blanc mat Blanc jaunâtre Lait riche en crème	Gris jaunâtre : lait de mammite Bleu, jaune, ... : lait coloré par des substances chimiques ou des pigments bactériens
Odeur	Odeur faible	Odeur de putréfaction de moisi, de rance
Saveur	Saveur agréable	Saveur salée : lait de mammite Goût amer : lait très pollué par des bactéries
Consistance	Homogène	Grumeleuse : mammite Visqueuse ou coagulée : pollution bactérienne

Chimiquement, le lait est une solution aqueuse complexe de matières azotées, de lactose, de sels minéraux et de vitamines, contenant une émulsion stable de matières grasses [4].

Tableau 2. Composition moyenne du lait de vache [9].

Composants	Teneurs (g/L)
• Eau	902
• Glucides (presque essentiellement représenté par le lactose)	49
• Matières grasses	38
• Protéines : caséines	26
• Protéines solubles	6
• Sels	9
• Autres substances	1,5

Ce tableau ne nous révèle pas la composition foisonnante de chaque groupe. Ainsi pour ne parler que des protéines, on dénombre quatre caséines. Quant aux matières grasses, ce sont des centaines de molécules de glycérides. Il donne des teneurs moyennes.

Celles-ci varient en effet d'un individu à l'autre et en fonction de nombreux facteurs parmi les quels le stade de lactation et l'alimentation. Ajoutons que tous ces composants sont dispersés dans l'eau sous forme de corpuscules aux multiples dimension : gros globules de matières grasses, micelles de caséines moins volumineuses et, plus petits encore, molécules indépendantes de lactose et ions séparés de nombreux sels [9].

I.6.3. Ejection du lait

Au fur et à mesure qu'elle filtre les matériaux du sang et qu'elle synthétise de nouvelles substances, la cellule sécrétrice se remplit ; le lait élaboré s'accumule dans sa partie dirigée vers le centre de l'acinus. Eau, ions Na⁺, Ca²⁺, Cl⁻, petits agrégats de β -Lactoglobuline, micelles de caséines, globules gras, etc. Sont rejetés

et tombent dans l'avéole qui se remplit. Le lait s'accumule dans les divers canaux et cavités de la mamelle au cours de la période qui sépare deux traites. La pression du lait dans les acini s'accroît. L'expulsion des globules gras par les cellules lactogènes est freinée ; seules les particules de dimension plus faibles sont en mesure de les quitter. Dès que la pression dans les alvéoles devient égale à celle du sang, l'éjection du lait s'arrête [9].

Au moment de la traite, citernes et canaux commencent de se vider. Les cellules glandulaires peuvent à nouveau évacuer des globules gras. L'expérience montre que la teneur en matière grasse du lait augmente du début à la fin de la traite. Une traite incomplète donne un lait partiellement écrémé [9].

I.6.4. Facteurs de variation de la composition du lait

Parmi les facteurs de variation, on distingue des facteurs liés à l'animal, qualifiés d'intrinsèques, et des facteurs liés au milieu, qualifiés d'extrinsèques [3].

I.6.4.1. Facteurs intrinsèques

On peut différencier des facteurs génétiques (race, individu), des facteurs physiologiques (âge, numéro de lactation, stade de lactation, niveau de production) et des facteurs liés à l'état sanitaire de l'animal (maladie générale, mammite, stress). Cependant, dans la pratique, il est souvent difficile de dissocier les facteurs de variation les uns des autres [3].

- **Facteurs génétiques**

Ils sont particulièrement bien connus pour les femelles productrices de lait de consommation et sont responsables de variations importantes du taux butyreux et du taux protéique [4].

- **Facteurs physiologiques**

Au cours de lactation, les quantités de matières grasses, de matières azotées et de caséines évoluent de façon inversement proportionnelle à la quantité de lait produite. Les taux de matière grasse et de matière azotée, élevés au vêlage,

diminuent au cours du premier mois et se maintiennent à un niveau minimal pendant le deuxième mois. Ils amorcent ensuite une remontée jusqu'au tarissement. L'amplitude de variation est généralement plus importante pour le taux butyreux que pour le taux protéique.

Par ailleurs, les caractéristiques des laits sécrétés par les animaux âgés sont identiques à celles des laits de fin de lactation. Les deux taux, protéique et butyreux, ont tendance à diminuer au cours des lactations successives [3].

I.6.4.2. Etat sanitaire : mammites

Les stress et les lésions du pis, provoquant une rétention lactée, peuvent modifier la composition chimique du lait.

Une mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, due à la présence d'un ou de plusieurs types de microorganismes.

Les principaux facteurs prédisposants sont : une mauvaise hygiène lors de la traite et l'utilisation d'un matériel de traite défectueux ; des traumatismes et des blessures du pis ; les conditions de vie de l'animal ; la rétention lactée. La plupart des mammites ne sont pas visibles ; on observe une augmentation des globules blancs du lait. Les mammites cliniques ne présentent que 2 à 5 % des cas en France. Elles sont le signe d'une évolution grave de l'infection. On observe une modification de la mamelle traduisant l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur) et une modification de l'aspect du lait (grumeux, serum, ...). La première conséquence de cet état est la diminution de la quantité du lait produite. Une mammite provoque également une modification de l'aspect du lait et sa composition chimique. On note en outre, la présence de germes et d'antibiotiques, après traitement de la mammite. Les possibilités de transformation du lait sont alors modifiées. Plus la mammite est grave, plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin. La mamelle lésée se comporte comme un organe d'élimination : il y a diminution des molécules élaborées et augmentation des molécules filtrées. Le lait d'une vache

atteinte de mammite ne doit être ni commercialisé ni consommé, d'où une perte pour le producteur [3].

I.6.4.3. Facteurs extrinsèques

L'alimentation et le climat sont les principaux facteurs du milieu agissant sur la composition du lait. Ces facteurs ne sont d'ailleurs pas indépendants l'un de l'autre. En effet, le climat modifie la végétation et donc l'alimentation des animaux [3].

- **Alimentation**

Ces facteurs sont susceptibles de modifier, d'une façon notable, les teneurs en lipides, en protéines et en vitamines liposolubles du lait. En revanche, ils sont sans effet sur la teneur en lactose et en matière minérales [4].

- **Climat**

Les principales composantes du climat sont la température, l'humidité et la durée du jour. Les effets de la température sont difficiles à isoler. En effet, l'action déprimante des fortes chaleurs sur la production est dû en grande partie à une diminution de l'ingestion et à une augmentation de l'évaporation pulmonaire. Le lait de vache de pays tempéré produit en milieu chaud contient moins de matière grasse, de matière azotée et de lactose [3].

II.1. Définition

Les mammites sont des inflammations de la glande mammaire d'origine infectieuse [12].

Elles sont provoquées par différents germes (*Streptocoques*, *Staphylocoques*, *Colibacilles*,...). Elles sont favorisées par des traumatismes ou lésions de la mamelle et surtout des trayons, par des mauvaises conditions de traite ou par une hygiène générale défectueuse (litière, matériel,...) [13].

II.2. Historique

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

A la fin du 19^e siècle, suite aux travaux de Pasteur, Frank reproduit la mammite en prélevant du lait d'une vache malade et en l'inoculant à une vache saine par le canal du trayon. Différents auteurs ont réalisés des études bactériologiques et mettent en évidence la responsabilité de nombreuses espèces bactériennes. A la suite de ces travaux, les premières méthodes de prophylaxie sanitaire ont été proposées. Cependant, aucun traitement actif n'est encore disponible : lorsque une mammite était déclarée, il fallait attendre la guérison spontanée ou réformer la vache [31].

En 1942, les sulfamides sont utilisés par voie parentérale dans le cadre du traitement. En 1945 la pénicilline devient d'usage vétérinaire et permis le traitement intra-mammaire des mammites cliniques. Dans les années 60, les connaissances sur les réservoirs des germes responsables et les mécanismes de transmission aux quartiers sont mieux identifiés et permettent aux chercheurs anglais de Reading de proposer une prophylaxie sanitaire [31].

II.3. Importance économique de la mammite

II.3.1. Fréquence

La mammite est la maladie bovine la plus fréquente et la plus coûteuse, ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière. L'incidence annuelle de la mammite clinique est de 20 à 40 % et elle représente la principale cause de l'utilisation d'antibiotiques chez la vache. Des études américaines ont estimé le coût annuel de la mammite à 185 \$ US par vache. A l'échelle canadienne, cela représenterait un coût annuel estimé à 350 millions \$. Ce coût est attribué à la réduction de la production laitière associée à la phase subclinique, au lait éliminé, aux traitements, aux frais vétérinaires et à la réforme prématurée. En 1999, la mammite était la deuxième cause de réforme. Le taux de réforme lié à la mammite est en constante augmentation depuis les 15 dernières années, passant de 6,5 % en 1984 à 14,5 % en 1999 [32].

Tableau 3. Place des mammites dans la hiérarchie pathologique en troupeau bovin laitier [31].

Maladies	Fréquence (% de la population totale)	% relatif de chaque maladie
Rétention annexielle	16,7	21
Métrites	15,5	20
Mammites cliniques	14,2	19
Œdème mammaire	5,5	7
Boiteries	4,9	7
Fièvre vitulaire	4,4	6
Chute d'appétit	3,9	5
Autres maladies	3,9	5
Acétonomie	3,5	5
Baisse de lait	2,4	3
Panaris	1,8	2

II.3.2. Incidence des mammites sur la valeur du cheptel

Les mammites ont, dans leur ensemble, des répercussions financières importantes sur la valeur du cheptel, par la mortalité des vaches qu'elles provoquent, par la mortalité et morbidité sur les veaux nourris à la mamelle, et par la réforme prématurée des vaches gravement atteintes [33].

II.3.2.1. Mortalité

Chez la vache, les mammites sont rarement des affections assez graves pour entraîner la mort. Nous avons, cependant, observé quelques cas mortels dus aux germes suivants : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Corynebacterium pyogenes*, levures, *Clostridium*, *Staphylococcus* [33].

II.3.2.2. Morbidité et mortalité des veaux

Les éleveurs observent fréquemment des troubles septicémiques ou diarrhéiques, entraînant une certaine mortalité sur les veaux nourris de lait de Vaches atteintes de mammites. Ce genre d'observation est difficile à contrôler, parce que tous les troupeaux sont plus ou moins atteints de mammites, et que beaucoup d'autres causes peuvent être invoquées dans l'étiologie des troubles des jeunes [33].

Cependant, à partir d'observations résultant de travaux sur les mammites expérimentales de la vache, nous avons mis en évidence une corrélation étroite entre l'infection de la mère et celle des veaux. Par exemple, dans notre troupeau expérimental, 30 vaches non infectées allaitant leurs veaux pendant 4 à 8 jours après la naissance, donnèrent 20 veaux sans diarrhée et 10 avec diarrhée . Durant la même période, 26 vaches infectées donnèrent seulement 7 veaux non diarrhéiques. Cette différence est statistiquement hautement significative [33].

II.3.2.3. Réforme prématurée des vaches laitières

Les mammites sont, avec la stérilité, une des causes les plus fréquentes de la réforme prématurée des vaches laitières.

Le préjudice peut se calculer en faisant la différence entre la valeur de la vache en première gestation et celle au moment de la réforme et en appliquant un amortissement de cette somme sur 8 lactations [33].

II.4. Classification

Les infections mammaires peuvent être classées en fonction de leurs symptômes et selon leurs évolutions cliniques [14].

On différencie alors classiquement les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, apathie, anorexie, arumination,...), de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème, induration de la mamelle,...) et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait,...), ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présentes dans le lait [15].

Si l'infection atteint le tissu sécréteur de la glande, il y a baisse de production et modification de la composition du lait. Cette inflammation se traduit par une augmentation des globules blancs (Leucocytes), donc par une augmentation du taux cellulaire dans le lait (> 400.000 germes) : c'est le signe d'une mammite subclinique [16].

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité.

II.4.1. Mammites cliniques

Elles sont caractérisées par des signes bien nets et peuvent évoluer selon [17] :

II.4.1.1. Mammites suraiguës

Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves. Aux signes locaux qui peuvent être spectaculaires (congestion, œdème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule, gangrène,...), sont associés des signes généraux plus ou moins intenses (hyper ou hypothermie, les troubles nerveux, station couchée, amaigrissement,...).

Ces mammites entraînent toujours d'importantes chutes de production. Quelques fois, la perte d'un quartier ou d'autres lésions fonctionnelles irréversibles conduisent à la réforme exceptionnellement à la mort de l'animal [18].

On distingue 2 types de mammites suraiguës :

- **Mammite paraplégique :(mammite suraiguë à entérobactéries) :** Elle survient souvent en début de lactation.

→ **Début d'évolution :** les symptômes généraux sont :

- * Hyperthermie élevée $> 39^{\circ}$.
- * La tachycardie (souvent >100 /min).
- * La tachypnée (>35 /min) avec parfois dyspnée et râles humides expiratoires dus à la congestion pulmonaire.
- * L'anorexie avec constipation et atonie du rumen. Lors de mammite suraiguë à entérobactéries on observe souvent une diarrhée profuse qui précède les symptômes locaux et généraux.

Les symptômes locaux : violente inflammation du quartier « tumeur, chaleur, douleur ». Parfois les symptômes locaux sont très frustrés avec une mamelle flasque sans signe clinique d'inflammation « se pose alors le problème du diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire » [31].

→ Phase d'état

Rapidement (quelques heures parfois), le choc toxinique survient et induit un syndrome en «hypo», hypothermie, bradycardie, bradypnée, abattement, hyporéflexivité. La vache est incapable de se relever [31].

→Evolution

L'évolution est rapide et souvent fatale en quelques jours .Des bactéries coliformes sont le plus souvent isolées de la sécrétion qui est très rare et séreuse. [31]

- **Mammite gangreneuse**

→Début d'évolution : inflammation violente d'un quartier.

- * Symptômes généraux très rapidement alarmants : syndrome fébrile.
- * symptômes locaux : inflammation violente du quartier avec œdème.
- * Symptômes fonctionnels : exsudat sanieux, jaunâtre, brunâtre [31].

→ Phase d'état

Apparition d'une zone nécrosée « gangrène » sur le quartier froid noirâtre, insensible, crépitante, délimité par un sillon disjoncteur. Gangrène d'une partie du quartier. Un sillon disjoncteur apparaît qui sépare les tissus vivants des tissus morts « nécrosés ». La zone mortifiée du quartier est froide, noirâtre à gris plombé. La peau qui la couvre devient par cheminée et prend l'aspect du cuir.

La sécrétion est rare « inhibition réflexe » et d'odeur nauséabonde.

L'évolution est rapide : en quelques jours l'animal est en décubitus avec hypothermie et toxémie « syndrome en hypo ». Le germe responsable est le plus souvent *Staphylococcus aureus* [31].

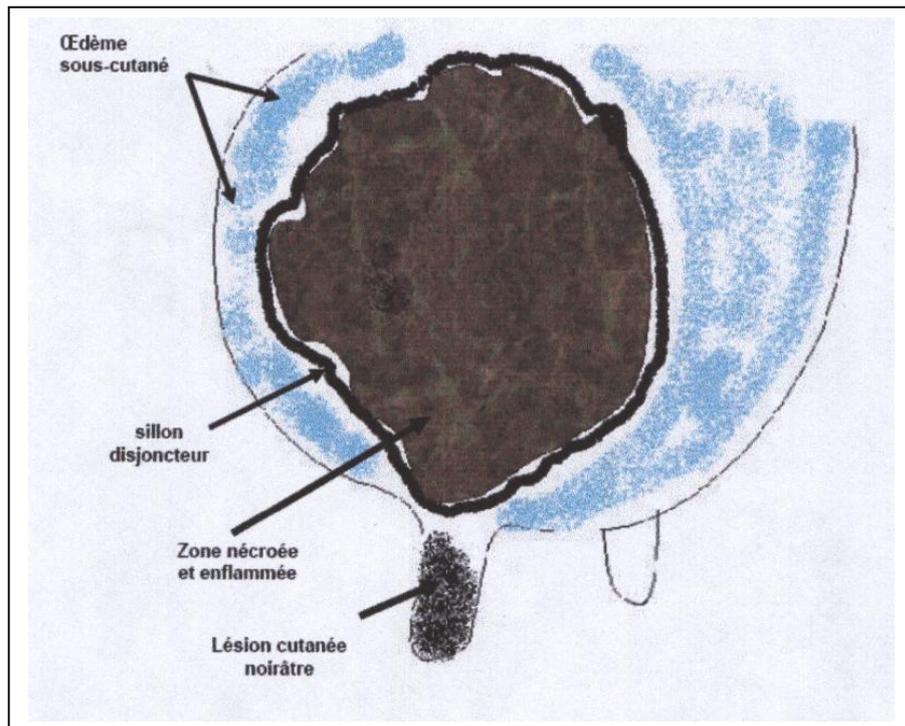


Figure 3. Mammite gangreneuse, phase d'état [31].

II.4.1.2. Mammites aiguës

Les changements de la glande sont semblables à ceux observés en cas de mammite suraiguë, mais la fièvre, l'anorexie et la dépression sont peu importantes ou modérées [19].

La sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile, la mamelle est, par ailleurs, très sensible [20].

II.4.1.3. Mammites chroniques

C'est une réaction lente et progressive de la mamelle avec modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion lactée avant la perception de symptômes cliniques [21].

Elles se distinguent par :

Les signes généraux sont généralement inexistantes dans les formes primitives où la mammite chronique s'installe d'emblée sans être précédée d'une mammite aiguë. L'hypothermie étant légère et fugace passe inaperçue.

Le signe physique « induration scléreuse de la glande » est très variable dans sa forme mais généralement très tardif et ce n'est qu'après plusieurs mois, voire plusieurs années.

Les signes fonctionnels sont donc fondamentaux puisqu'ils sont les seuls à permettre la suspicion et à orienter le diagnost [21].

II.4.2. Mammites subcliniques

Au stade de la mammite subclinique, la vache commence à réagir à l'infection, mais aucun signe clinique n'est perceptible ; le lait et le quartier semblent normaux.

Comme on ne peut percevoir l'infection, il est nécessaire de faire un test pour la détecter ; le CCS et le test de mammite de Californis (CMT) est le plus souvent utilisé [22].

L'infection subclinique peut alors guérir spontanément ou rester à ce stade plusieurs mois. Elle peut aussi s'aggraver. Dans ce cas, des signes visibles apparaissent et on parle maintenant d'un cas clinique.

Selon le type de pathogène présent dans le troupeau, les cas des mammites subcliniques sont de 2 à 20 fois plus fréquents que les cas de mammites cliniques [22].

II.4.3. Mammites peu fréquentes

II.4.3.1. Mammite mycosique

L'infection est probablement apportée par des infusions mammaires faites sans soin ou par les gobelets trayeurs.

L'infection est favorisée par les lésions de l'épithélium mammaire et stimulée par l'antibiothérapie ; c'est ainsi que *Candida* utilise la pénicilline et les tétracyclines comme sources d'azote.

Une élévation thermique est accompagnée d'une inflammation intense du quartier, d'une hypertrophie du gongulion rétro-mammaire et d'une baisse notable de la production laitière.

La sécrétion consiste en un liquide aqueux au fond du quel on trouve de gros caillots jaunes. La maladie est bénigne à l'ordinaire elle guérit spontanément en une semaine environ [25].

II.4.3.2. Mammite mycoplasmique

La plupart des cas ont été caractérisés par un début soudain, une baisse marquée de la sécrétion lactée ou une agalactie presque totale et un degré variable de gonflement mammaire. Les cas se produisent à n'importe quel moment dans la lactation ou de la période de tarissement, ils peuvent s'accompagner d'arthrite à mycoplasmes.

Les vaches peuvent présenter une hyperthermie passagère, mais elles ne sont généralement pas malades ; habituellement les quatre quartiers sont touchés. Les vaches infectées qui vêlent à nouveau sont souvent porteurs des germes, alors même que leur lait peut demeurer normal macroscopiquement [26].

II.4.3.3. Mammite à *Nocardia asteroides*

Nocardia asteroides provoque une mammite destructive caractérisée par un début aiguë, avec température élevée, de l'anorexie, un amaigrissement rapide et une tuméfaction marquée de la mamelle. La réponse au niveau de la mamelle est typique de l'inflammation granulomateuse et provoque une fibrose extensive et la formation de nodules palpables. Les antécédents du troupeau suggèrent que l'infection de la mamelle peut être due à un manque d'asepsie lors du traitement intra-mammaire d'autres formes de mammite. L'abattage des vaches atteintes est recommandé [19].

II.4.3.4. Mammite tuberculeuse

Elle atteint 2 à 5% des vaches tuberculeuses et débute généralement par les quartiers postérieurs souvent en région supérieure.

On peut distinguer 3 phases :

- Une phase de début ou d'infiltration : la glande s'hypertrophie tout en restant indolore, le ganglion devient volumineux, dur et progressivement bosselé ;

- Une phase d'état ou de densification : la glande durcit, le ganglion devient bosselé en topinambour; le lait devient aqueux, séreux ;
- Une phase de terminaison ou de sclérose : la glande peut évoluer dans deux directions opposées, soit l'hypertrophie donnant une énorme mamelle bosselée dure, « de bois », soit l'atrophie donnant une mamelle réduite, dure, irrégulière. Le lait est alors un liquide séreux et bleuté [21].

II.4.3.5. Mammite brucellique

Elle affecterait 5 à 10% des vaches brucelliques.

- Symptômes généraux : absents.
- Symptômes locaux : discrets et tardifs. Parfois simple excrétion de germes dans le lait sans autres symptômes.
- Symptômes fonctionnels : sécrétion normale ou avec grumeaux éliminés par intermittence « évolution de type chronique ».
- Evolution : pas de guérison [31].

II.4.3.6. Mammite à *Serratia marcesens*

Il s'agit d'une mammite chronique bénigne dans laquelle les signes cliniques sont constitués par une tuméfaction périodique du quartier avec présence de caillots dans le lait se reproduisant à intervalles ; elle a été observée dans les conditions naturelles et a été inoculée expérimentalement. La néomycine a permis la guérison [25].

II.4.4. Mammite traumatique

Les blessures des trayons ou de la mamelle qui pénètrent jusqu'à la citerne du trayon ou aux canaux lactifères sont couramment suivies de mammite. Tous les germes qui peuvent provoquer une mammite peuvent ainsi envahir la mamelle et dans ces conditions, l'infection est généralement pluribactérienne.

Toutes les blessures du trayon ou de la mamelle, y compris celles qui résultent d'une intervention chirurgicale, doivent être traitées préventivement par des antibiotiques à large spectre [25].

III.1. Étiologie

La cause d'apparition des mammites résulte de l'interaction de trois éléments: le microbe, la vache et le terrain [21].

III.1.1. Germe

On peut retrouver sur et dans le pis de la vache un grand nombre de microorganismes. Watts (1988) a identifié 137 espèces et sous espèces de microbes qui peuvent être associés à la glande mammaire de la vache.

Les plus fréquemment rencontrés, ceux qui causent environ 90% des mammites. On distingue les microorganismes contagieux et les microorganismes environnementaux [23].

III.1.1.1. Germes contagieux

Les cas de mammites cliniques à la suite d'une infection de la glande mammaire par ces bactéries sont rares, mais la présence de vaches avec des hauts comptages de cellules somatiques (mammites subcliniques) est une présentation plus fréquente [24].

- ***Streptococcus agalactiae***

Streptococcus agalactiae est un déclencheur courant de la mammité dont l'éradication d'un troupeau donné est à la fois pratique et rentable. La plupart des vaches infectées présentent peu de signes cliniques, comme la production d'un lait anormal, mais ont habituellement des comptes élevés de cellules somatiques. Une baisse de la production laitière accompagne presque toujours l'infection. On peut soupçonner la présence d'une mammité à *Streptococcus agalactiae* dans un troupeau lorsque les comptages de cellules somatiques des vaches ou du lait en vrac commencent à grimper et demeurent élevées, surtout lorsque le comptage du lait en vrac atteint 1000 000 de cellules par ml ou plus.

A l'occasion, un comptage élevé du lait en vrac surviendra lorsque le pis de vaches infectées excrète de grands nombres de bactéries *Streptococcus agalactiae* dans le lait.

Streptococcus agalactiae infecte principalement la citerne et les conduits de la glande mammaire. Un irritant est produit, causant une inflammation de la glande qui est plutôt subclinique mais qui peut, à l'occasion, présenter des symptômes cliniques.

L'accumulation de déchets bactériens intensifie la réponse inflammatoire, provoquant la destruction de tissu lactifère et entraînant une agalactie, c'est-à-dire une réduction de la production laitière. *Streptococcus agalactiae* cause rarement une maladie grave, mais la formation d'un tissu cicatriciel abondant dans un quartier peut rendre ce dernier improductif lors des lactations subséquentes [34].

- ***Staphylococcus aureus***

Staphylococcus aureus est plus difficile à éradiquer que *Streptococcus agalactiae*, mais peut définitivement être maîtrisée.

Les pis infectés sont la principale source d'infection. L'organisme colonise facilement les lésions cutanées du trayon de même que le canal du trayon et atteint éventuellement la glande mammaire.

L'organisme peut aussi survivre ailleurs dans la vache hôte. La mammite à *Staphylococcus aureus* est plus dommageable pour les tissus lactifères que *Streptococcus agalactiae* et entraîne une réduction de la production de l'ordre de 45% par quartier et de 15% par vache infectée. La récurrence d'une mammite clinique peut sévère entraîne souvent d'autres pertes.

On ne voit habituellement pas de comptes bactériens élevés dans le réservoir à lait en présence de la mammite à *Staphylococcus aureus*. Toutefois, à mesure que le nombre de vaches infectées augmente, les comptages de cellules somatiques du réservoir à lait augmentent, indiquant une diminution de la qualité du lait.

Les troupeaux dont les comptes de cellules somatiques dépassent la fourchette de 300 000 à 500 000 cellules/ml ont souvent une forte prévalence de quartiers infectés par *Staphylococcus aureus*. Les bactéries attaquent les conduits lactifères et établissent des foyers d'infection profondément ancrés dans les tissus

sécréteurs qui mènent à la création d'un abcès et du confinement des bactéries par le tissu cicatriciel [34].

III.1.1.2. Germes de l'environnement

Les micro-organismes environnementaux ne sont que de passage sur le trayon. Leurs présences reflète plutôt un haut niveau de contamination du sol, de la litière, de l'eau par du fumier surtout [23].

- **Coliformes (*Escherichia coli* et *Klebsiella Spp.*)**

Les mammites dues aux coliformes ont été signalées de temps à autre [26]. Mammite généralement sporadique, évoluant essentiellement sous forme aiguë, parfois paraplégique, surtout en période chaude [27].

- ***Streptococcus Spp* (*S. uberis* ou *S. dysgalactiae*)**

Ces infections sont dues à l'exposition du trayon à l'environnement Après la traite et à la contamination de la peau du trayon entre les traites. La plupart des infections Streptococciques environnementales durent 14-30 jours. Environ 50% d'entre elles deviennent cliniques et peuvent répondre à un traitement intra-mammaire avec des β -lactamine [19].

- **Actinomyces**

Plutôt accusées dans les mammites d'été. Les mouches et moucheron piqueurs en sont les vecteurs supposés.

Les animaux pâturant les parcelles boisées proches des points d'eau et certains terroirs de montagne y sont particulièrement exposés [28].

Tableau 4. Les germes et leurs réservoirs [12].

Micro-organisme	Réservoirs				
	Vaches			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésions trayons	Autres sites	Litières	Autres sites
Staphylocoque doré	+++	+++	+	-	-
Streptocoque agalactiae	+++	-	-	-	-
Streptocoque dysgalactiae	++	++	+	ζ (1)	-
Streptocoque uberis	++	+	++	+++	-
Actinomyces pyogènes	ζ	-	+	-	++
Colibacille	+	-	++	+++	-
Pseudomonas Sp	ζ	-	-	-	++
Klebsiella Sp	ζ	-	-	++	-

(1) ζ : peu fréquent.

III.1.2. Vache

III.1.2.1. Hérité

Il s'est fait beaucoup de recherches dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité à la mammité.

Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptible à la mammité. Les grosses productrices ont plus tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute [23].

III.1.2.2. Production

Comme pour toutes les grandes maladies, on accuse les vaches grandes productrices d'être plus sensibles, ce qui n'a jamais été démontré ; par contre, les vaches grandes productrices sont toujours des vaches à traite rapide avec un fort diamètre du trayon, ce qui facilite la pénétration microbienne [21].

III.1.2.3. Age

Les vaches âgées sont plus sensibles non pas directement du fait de l'âge, mais par suite des infections antérieures car les mammites font partie des maladies qui n'entraînent pas secondairement un état d'immunité mais amènent au contraire un état de sensibilité : une vache atteinte a une plus grande probabilité d'être infectée une deuxième fois et ainsi de suite [21].

III.1.2.4. Stade de lactation

- **Tarissement**

Le tarissement est une période clé pour la maîtrise des infections mammaires :

Elle est particulièrement propice pour éliminer des infections persistantes de la lactation précédente.

Elle est particulièrement favorable à l'installation de nouvelles infections.

Elle influence le nombre mais également la gravité des infections au début de la lactation suivante et par conséquent l'importance des pertes à venir [12].

- **Lactation**

De nouvelles infections mammaires s'établissent tout au long de la lactation. Leur incidence (nombre par unité de temps) est particulièrement élevée en début de lactation. Une partie de ces infections est éliminée au cours de la même lactation, soit par guérison spontanée dans 20% des cas environ, soit suite à un traitement, notamment en cas de mammite clinique. D'autres infections, sans signes cliniques et non traitées, ou traitées mais sans succès, persistent jusqu'à la fin de la lactation [12].

III.1.3. Traite

La machine à traire joue un rôle important dans la ferme laitière. C'est un moyen efficace pour traire les vaches.

Cependant, il y a lieu de rappeler qu'elle est un des rares appareils à être en contact direct avec les tissus vivants d'un animal.

De mauvais équipements ou de mauvaises techniques de traite peuvent rendre l'opération de traite désagréable pour la vache, voir même donner lieu à une blessure ou à une mammite [29].

III.1.3.1. Fonctionnement

La machine à traire remplit essentiellement deux fonctions :

- elle permet au lait de s'écouler du trayon en soumettant le bout de ce dernier à un vide partiel ;
- elle masse le trayon de façon à réduire les effets d'une aspiration continue de l

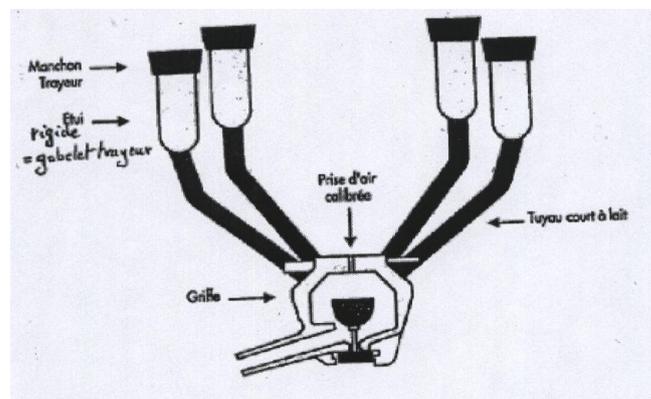


Figure 6. Faisceau trayeur [31].

III.1.3.2. Transmission entre les traites

Par capillarité via le canal du trayon (qui reste ouvert environ 20 minutes après la traite). C'est surtout lors de contact avec la litière que la contamination s'effectue (décubitus après la traite sur aire paillée fortement contaminée) [31].

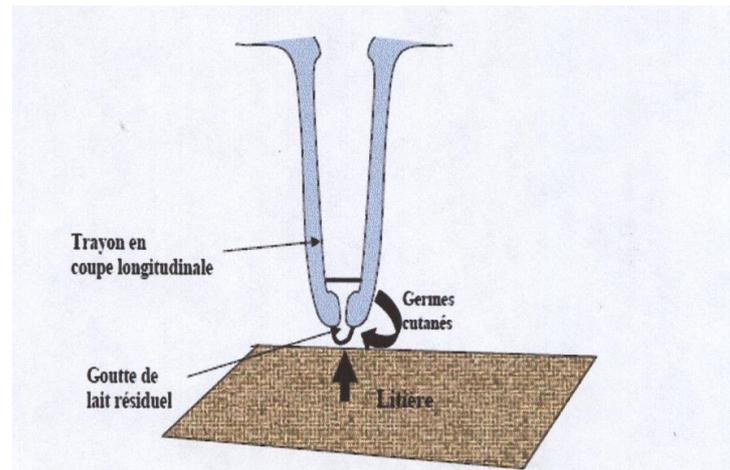


Figure 7. Contamination du canal du trayon par capillarité [31].

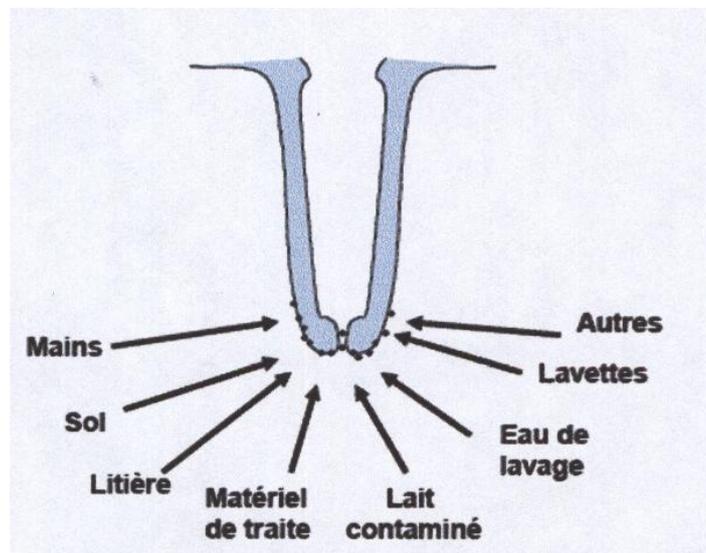


Figure 8. Différentes origines des germes qui contaminent l'extrémité et la peau du trayon [31].

III.1.3.3. Transmission pendant la traite

Par les mains des trayeurs plus le matériel de traite (manchons trayeurs, lavette,...) [31].

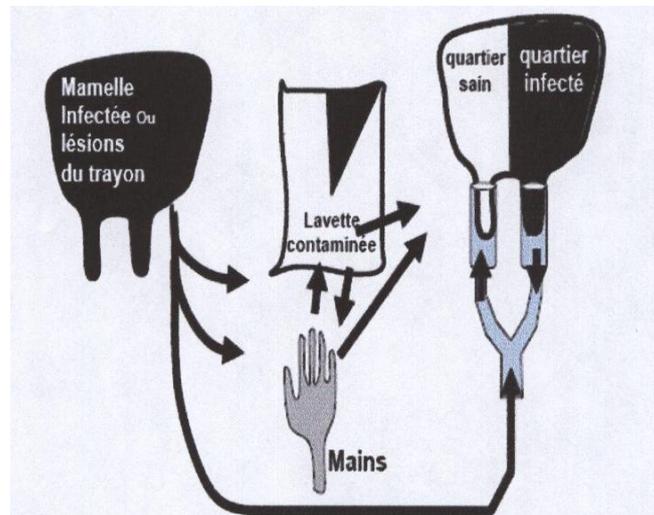


Figure 9. Modes de transmission des bactéries d'un quartier infecté à un quartier sain de la même mamelle ou d'une autre mamelle [31].

III.1.3.4. Hygiène de la traite

La mise en place d'une routine de traite est essentielle pour réduire le risque de mammites. Elle comprend le respect des points suivants :

- La routine de traite doit être régulière et calme, le vacher doit éviter des faits inhabituels susceptibles de perturber l'opération régulière de la traite. L'opération de traite doit être douce et assurer un débit de lait optimal.
- Laver et désinfecter les mains avant la traite : dans les exploitations à problèmes les mains des trayeurs sont couramment infectées par les germes de la mammite, cela même dans les intervalles de traite.
- Récolter les premiers jets de lait selon la technique décrite par Philipps : c'est-à-dire ; comprimer le trayon à sa base entre le

pouce et l'indexe, ensuite éjecter le lait contenu dans la cavité (sinus) du trayon dans un bol de traite prévu à cet effet.

- Vérifier sur le tamis noir du bol de traite s'il y a des anomalies matons, grumeaux, Caillots, sérosités, filets de song. Voir si le lait est visqueux, plutôt jaune ou décoloré [17].

III.2. Pathogénie

III.2.1. Moyens de défense de la mamelle

III.2.1.1. Défenses naturelles

La mamelle a une structure qui la protège des invasions bactériennes. Ces premières barrières de défense sont :

- Un bouchon imperméable de kératine qui se forme autour du sphincter de la mamelle d'une vache tarie ;
- Un canal étroit et dont la position naturelle est d'être fermé ;
- Un sphincter qui se trouve au sommet du canal et qui le scelle entre les traites [36].

L'épithélium à l'intérieur du canal qui est impénétrable et lisse, ce qui empêche les bactéries d'y adhérer.

Le canal de la mamelle et le sphincter sont les barrières les plus efficaces pour empêcher l'invasion bactérienne du pis. Le nombre de bactéries qui restent dans le canal après une traite est réduit fortement lorsque les mamelles sont désinfectées après la traite.

Le sphincter se dilate pendant la traite. Malgré sa contraction après le décrochage des unités de traite, il reste particulièrement ouvert pendant une courte période de temps. Le trempage des mamelles dans un désinfectant aide à protéger la vache pendant cette période de vulnérabilité [36].

Les bactéries peuvent commencer à se reproduire quelques heures après avoir envahi un tissu. Si elles parviennent à s'établir et commencent à se diviser dans la glande du pis et les canaux lactifères, d'autres mécanismes de défense entrent en jeu chez la vache tarie, un bouchon de kératine (protéine robuste qui

forme les ongles par exemple) occlut le canal et empêche la pénétration de micro-organismes pendant la période de tarissement [36].

III.2.1.2. Défenses à médiation cellulaire

Dans le lait de glandes non infectées les cellules sont peu nombreuses (< 200 000/ml) et ce sont les macrophages qui dominent. Les cellules épithéliales sont rares, et les lymphocytes peu nombreux. Dans les sécrétions de la mamelle tarie, les macrophages restent prédominants, mais la proportion de lymphocytes s'accroît et le nombre de cellules atteint plusieurs millions par ml au cours de l'involution de la glande. Les lymphocytes du lait se multiplient en réponse aux mitogènes et aux antigènes cependant moins activement que les lymphocytes circulants, en partie à cause d'un effet inhibiteur de la sécrétion de la mamelle tarie et du colostrum. Le tissu mammaire ne renferme pas de structures folliculaires organisées comparables aux plaques de Peyer de l'intestin. Des plasmocytes épars sont visibles en position sous-épithéliale, avec une prédominance de cellules sécrétant des IgG1, apparemment sans relation avec le cycle de sécrétion. Une zone particulièrement correspondant aux replis de l'extrémité distale de la citerne du trayon renferme une concentration beaucoup plus importante de lymphocytes, avec de rares centres germinatifs. Suite à une infection, le nombre de lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages et neutrophiles augmente, préférentiellement dans la région entourant la citerne de la glande. Les monocytes et surtout les neutrophiles migrent dans le lait où ils expriment leur potentiel bactéricide, constituant le moyen essentiel de contrôle de l'infection [35].

III.2.2. Déroulement du processus infectieux

Plusieurs espèces se succèdent lors de processus infectieux.

III.2.2.1. Exposition de l'agent pathogène

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion de micro-organismes viables dans le lait, sans qu'il y ait réellement mammite, est parfois rencontrée ou probable dans certaines pathologies :

brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose, chlamydie. La première étape du processus infectieux est la contamination de l'extrémité du trayon, qui peut survenir entre les traites ou pendant la traite [37].

III.2.2.2. Pénétration des micro-organismes :

Elle se fait à travers le canal du trayon entouré d'un sphincter musculaire involontaire, puis à travers les replis muqueux de la rosette de Furstenberg, à travers le sinus papillaire et enfin le sinus glandulaire [37].

Le franchissement du canal du trayon peut se faire par multiplication active. Les essais de contamination expérimentale de la glande mammaire montrent une meilleure efficacité des techniques consistant à déposer des germes au de là du canal du trayon par rapport au simple dépôt des germes sur la peau des trayons. Ce qui souligne l'efficacité d'un canal du trayon sain en tant que mécanisme de défense s'opposant à la remontée des germes. Cependant, il existe des arguments expérimentaux montrant que les nouvelles infections sont plus fréquentes si les bactéries sont déposées après la traite plutôt qu'à son début. Ce dernier résultat est à mettre en relation avec le fait que le canal du trayon reste généralement ouvert environ une demi-heure après la traite d'un animal. Le franchissement du canal du trayon également se réalise par transport passif : ce phénomène survient lors de la traite et semble sous la dépendance des fluctuations cycliques et acycliques du vide dans l'installation de traite.

Les bactéries s'établissent alors à proximité des cellules épithéliales bordant les canaux sécrétoires, absorbant des facteurs nutritifs du lait tout en expulsant des toxines nocives qui attaquent et détruisent l'épithélium [37].

III.2.2.3. Mécanismes de défense

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanismes [37].

- **Défenses passives**

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense; ils siègent essentiellement dans le canal du trayon. Le diamètre

du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale (0.8 mm) que dans sa partie distale (0.4mm). Il constitue de ce fait un élément de résistance important. Un sphincter rapproche les bords du canal du trayon qui se trouve hermétiquement clos par la coalescence de l'enduit de kératine et d'acide gras produit par l'épithélium stratifié du canal. De plus, les bactéries peuvent être adsorbées par la kératine et éliminées par la desquamation à la faveur d'une traite. Certains composants de l'enduit Kératinisé sont doués d'activité anti-bactérienne. Enfin, au niveau de la rosette de furstenberg, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse [37].

- **Défenses actives**

Ce sont des mécanismes reposant sur des structures biologiques dont le rôle premier est un rôle de défense. Ces mécanismes sont essentiellement ceux qui sont mis en jeu une fois que l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon [37].

Plusieurs protéines du lait sont douées d'activités anti-bactériennes non spécifiques :

- Le lysozyme est un enzyme capable de lyser la paroi de certaines bactéries.
- La lactoferrine fixe le fer ferrique en présence d'ions bicarbonates, ce qui ralentit la croissance des bactéries dont les besoins en fer sont importants. Son action n'est efficace que dans les sécrétions de la glande tarie et en cas d'inflammation très importante.
- Le système lactoperoxydase/ thiocyanate/ peroxyde d'hydrogène inhibe la croissance de certains Streptocoques (*Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus uberis*). On observe essentiellement un allongement de la phase de latence qui précède la multiplication des bactéries.
- Le système du complément peut s'attaquer aux bactéries qui l'activent, et comporte un complexe d'attaque membranaire bactéricide. L'activation du complément est renforcée par les anticorps qui élargissent également son spectre d'activité.

- Les anticorps dirigés contre les toxines bactériennes jouent un rôle protecteur important, en réduisant la sévérité des lésions tissulaires, mais ils ne permettent pas l'élimination de l'infection.

- Une soixantaine d'enzymes sont présentes dans le lait. Les six classes définies par l'Union Internationale de Biochimie, à l'exception des lipases, y sont représentées soit les oxydoréductases, les transférases, les hydrolases, les lyases et les isomérases. Elles sont inactivées par la pasteurisation. Elles peuvent induire des modifications technologiques (perte de rendement) et organoleptiques (lipases et protéinases). Elles ont un rôle antibactérien. De nombreuses cellules interviennent dans la première ligne de défense contre les infections intra-mammaires.

Dans un lait de vache normal, les macrophages représentent la majorité des cellules somatiques. Ils initient l'inflammation lorsque, après avoir été stimulés par la phagocytose des bactéries ou par les toxines qu'elles larguent, ils sécrètent des cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL – 1 et le TNF- α qui initient les symptômes généraux de l'inflammation et conduisent à un afflux massif de cellules dans la mamelle [37].

Ces messagers chimiques augmentent le flux sanguin dans la mamelle et ouvrent les espaces entre les cellules endothéliales bordant le lit capillaire mammaire, ce qui permet le passage du plasma sanguin dans le lait. S'il y a en contact préalable avec l'agent bactérien, des anticorps spécifiques vont passer dans le lait avec le plasma. Bientôt des polynucléaires neutrophiles (PNN), une forme spécialisée de cellules blanches, migrent directement du sang vers les bactéries. Les PNN libèrent des oxydants qui détruisent non seulement une partie des bactéries mais aussi quelques cellules épithéliales bordant des canaux et les alvéoles dans la mamelle. Les PNN combattent également les bactéries directement par ingestion ou phagocytose, avec l'aide des anticorps qui se fixent sur les bactéries, permettant aux PNN de les reconnaître comme étrangères. Après phagocytose et libération de leurs agents chimiques, la plupart des PNN

périssent. En suite les macrophages migrent par les pores des capillaires vers la mamelle. Là, ils tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les PNN en les ingérant à la suite d'un processus appelé mort cellulaire programmée. Par ce processus, les PNN mourants sont ingérés par les macrophages avant qu'ils ne puissent larguer leurs agents chimiques agressifs, prévenant ainsi de nouveaux dommages de l'épithélium mammaire. En quelques heures, les lymphocytes commencent à s'accumuler au site de l'infection et portent la bataille à un autre niveau de défense immunologique. Les lymphocytes B et T fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire [37].

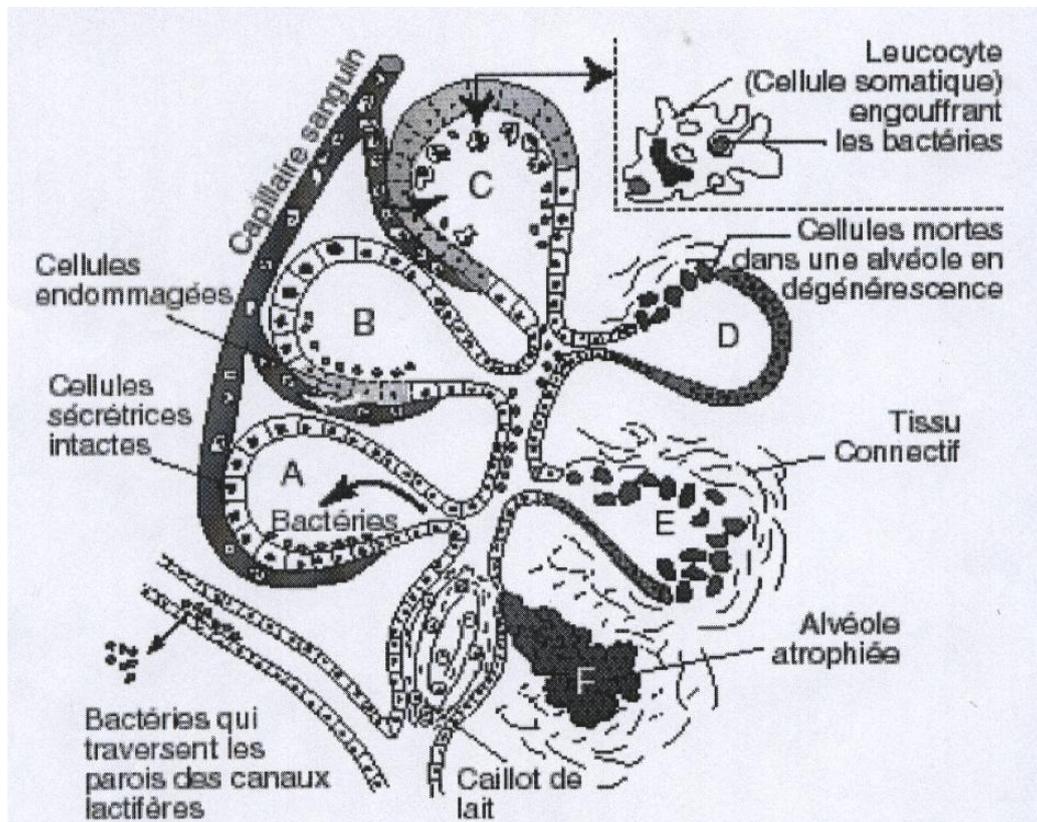


Figure 10 .Changements principaux de la structure du tissu alvéolaire provoqués par les mammites [36].

III.3. Dépistage des mammites

Chez les bovins, le diagnostic des affections de la mamelle, est seulement une exigence fondamentale de l'hygiène de la production laitière, mais il conditionne également le traitement et la prophylaxie de lésions risquant d'altérer le niveau de la production laitière. On accorde une importance toute particulière à l'identification précoce des infections mammaires du rôle de la traite mécanique dans leur apparition et leur transmission. Beaucoup d'erreurs d'hygiène entravent la production laitière ; d'autres confèrent une prédisposition plus élevée aux blessures du trayon et aux mammites risquant de limiter considérablement la valeur des sujets concernés. Enfin, il importe de vérifier régulièrement l'état de santé de la mamelle de tous les animaux du troupeau (en particulier au tarissement et après le vêlage). Il appartient au vétérinaire d'expliquer aux éleveurs les conséquences des anomalies congénitales et acquises observées au cours d'un contrôle en série [38].

III.3.1 Mammites cliniques : l'épreuve du bol de traite

III.3.1.1. Symptômes fonctionnels

Dans la majorité des cas l'infection mammaire se traduit seulement par la présence de symptômes fonctionnels : présence de grumeaux dans la sécrétion.

- **Règle** : le premier symptôme de mammite est l'apparition de grumeaux dans le lait. Ils sont mis en évidence par l'épreuve du bol de traite (figure 12), réalisée lors de la préparation de la mamelle à la traite et de manière systématique sur tous les quartiers de toutes les vaches.

- **Principe** : recueillir dans un bol à fond noir et rugueux le ou les deux premiers jets de lait après avoir nettoyé les trayons et avant de mettre en place les gobelets trayeurs.

- **Objectifs** : mettre en évidence les grumeaux qui signent une mammite clinique et dont ils constituent la première manifestation.

- **Avantage** : ce test simple permet en outre de rincer le canal du trayon.

Interprétation

Si quelques grumeaux même de très petite taille sont mis en évidence, il faut traiter le quartier immédiatement après la traite.

Si un seul grumeau est observé faut-il traiter : non, observer attentivement le lait lors de la traite suivante [31].

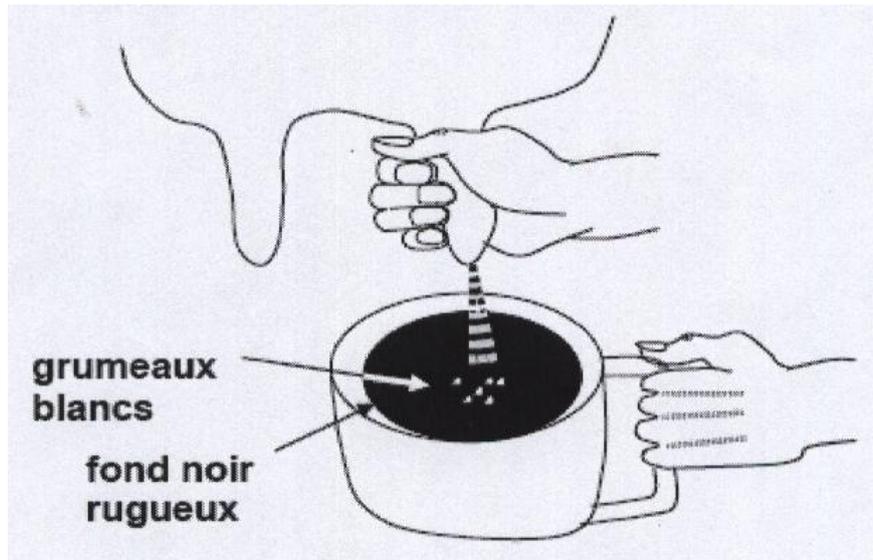


Figure 11. Epreuve du bol de traite [31].

III.3.1.2. Symptôme locaux et généraux

Lors de mammites aiguë et surtout suraiguë, des symptômes locaux sont présents qui peuvent orienter le diagnostic étiologique. La mise en évidence se fait par inspection et palpation [31].

- **Inspection** : commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la vache qui est modifiée en cas de douleur importante du quartier : membre en abduction, boiterie, répugnance à se déplacer. Puis on apprécie la couleur, le volume du quartier (plus déformations, asymétrie des quartiers,...) [31].
- **Palpation** : nécessite parfois une contention (pincés mouchette, huit au jarret). Elle commence par les trayons. Avec une main on le met sous tension par une légère traction vers le bas. Avec l'autre main il est palpé entre le pouce et l'index.

Le canal du trayon est perceptible de la taille d'un grain de riz. Puis on palpe le parenchyme (après la traite) à l'aide des deux mains à plat (consistance du caoutchouc moussé) mis en évidence de chaleur, douleur, déformation, indurations (fibrose).

En fin on palpe les nœuds lymphatiques rétromammaire qui se présentent sous forme de deux groupes situés au pôle supérieur des quartiers postérieurs. Seul le plus volumineux est palpable. Il a la forme d'un disque vertical de 4-5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur à l'état normal.

Les symptômes généraux sont présents lors de mammite suraiguë surtout. Ils se traduisent par un syndrome fébrile (hyperthermie, abattement,...) parfois associés à des troubles digestifs (diarrhée lors de mammite aiguë à entérobactéries) [31].

- **Limites de l'examen clinique**

La mise en évidence de ces symptômes locaux, généraux et fonctionnels permettent d'établir un diagnostic d'affection d'organe mais rarement de connaître la nature du germe responsable. Dans quelques cas seulement les symptômes permettent la prédiction de la nature du germe en cause :

- mammite gangreneuse (*Staphylococcus aureus*),
- mammite aiguë à entérobactérie (*Escherichia coli*, *Klebsiella*),
- mammite d'été (*Arcanobacterium pyogenes*) [31].

III.3.2. Mammites subcliniques : les cellules du lait

Tous les producteurs inscrits au contrôle laitier sont familiers avec le comptage cellulaire ou numération des cellules somatiques. Appelé parfois de façon erronée comptage leucocytaire, ce test inclut toutes les cellules somatiques, ce qui comprend les globules blancs (ou leucocytes) et les cellules épithéliales.

Lorsqu'il y a inflammation, le système immunitaire de la vache répond en envoyant des leucocytes pour éliminer les corps étrangers. Le décompte des cellules somatiques présentes dans le lait peut donc indiquer si une vache est en train de combattre un microbe [23].

Le comptage cellulaire a été institué surtout pour s'assurer que le lait issu d'un troupeau est de qualité acceptable pour la consommation humaine. Pour détecter les vaches atteintes de mammite, il s'agit aussi d'un test très utile qu'imparfait à certains points de vue [23].

Premièrement, le comptage cellulaire ne distingue pas les leucocytes des cellules épithéliales. Par exemple, pour un lait normal avec un comptage de 50000 cellules, on peut avoir 20% de leucocytes et 80% de cellules épithéliales tandis que pour un lait mammitieux avec un décompte de plus de 50000 cellules par ml, on retrouve plutôt 90 à 95% de leucocytes, mais cette proportion peut aussi bien être différente. Si l'on pouvait avoir seulement le décompte de leucocytes, on pourrait plus clairement voir si la vache combat une infection. Comme le comptage ne fait pas la distinction, il est difficile d'interpréter les résultats d'un comptage, surtout pour des valeurs moyennes. Dans le cas des décompte élevés (Vaches millionnaires), le diagnostic est toutefois clair et indique une mammite [23].

Deuxièmement, il y a une grande variation du nombre de cellules somatiques avec ou sans mammite. Ainsi, le nombre de cellules somatiques dans le lait est en générale plus élevé dans les mois d'été, plus élevé en début et en fin de lactation et s'accroît avec l'âge de la vache. Cela dépend aussi de la génétique de la vache et du taureau [39].

Par ailleurs, l'accroissement du compte de cellules somatiques peut aussi être relié au désordre fonctionnel des organes reproducteurs. Même avec un échantillonnage et un comptage bien effectué, on peut s'attendre à une variation de 25% d'un jours à l'autre sans que la situation du troupeau ait changé [40].

Troisièmement, les vaches d'un troupeau réagissent différemment à une infection que les vaches d'un autre troupeau. Par exemple, Natzk rapporte que le comptage cellulaire moyen du lait provenant des quartiers infectés par des *Staphylocoques dorés* était de 6700 000 dans un troupeau et de 90 000 dans un

autre. Dans la même étude, les quartiers non infectés avaient un décompte de 600 000 dans un troupeau et de 15 000 dans l'autre [40].

En fin, lorsque le comptage est très élevé, l'animal ou le lait montrent en générale également des symptômes apparents qui indiquent une mammite. Le test ne nous apprend alors rien de plus que si l'on est attentif [23].

Malgré ces lacunes, le décompte somatique demeure un outil important et pratique pour mesurer la santé générale du troupeau ou de sujets en particulier. Natzke estime que le comptage cellulaire est particulièrement utile pour évaluer la santé du troupeau à long terme. L'observation de la tendance du comptage du troupeau année après année permet d'évaluer si des progrès ont été réalisés, si la situation est stable ou si elle empire [40].

III.3.3. Examen microbiologique du lait

Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d'agent pathogène qui cause les mammites. Ce sont la culture bactériologique standard du lait, la Polymerase Chain Réaction (PCR), les Biplates et Triplâtes ainsi que les plaques petrifilm [41].

La culture bactériologique du lait au laboratoire est la méthode actuelle de référence pour l'identification des pathogènes dans le lait. La méthode consiste en l'ensemencement du lait sur une gélose au sang. La quantité de lait utilisée est de 0.01 ml. La lecture de gélose peut être faite entre 18 et 24 heures après l'ensemencement. A partir de l'envoi de l'échantillon, il faut compter environ quatre à cinq jours pour établir le diagnostic définitif. Les organismes causant la mammite peuvent être divisés en cinq groupes : Les cocci Gram-positifs, les bactéries Gram-négatives (coliformes), *Corynebacterium*, *Mycoplasma* et autres (*Nocardia*, *Protothec* et levures).

A l'exception de *Mycoplasma*, la plupart des agents pathogènes sont détectables sur la gélose au sang.

Pour avoir la meilleure sensibilité (la capacité de détecter l'organisme infectieux si la vache est vraiment infectée), il est suggéré de prendre un échantillon du

quartier infecté au lieu d'un échantillon composite de tous les quartiers. On pourrait identifier le quartier infecté à l'aide du CMT. Par ailleurs, la méthode de collection peut changer la sensibilité de la culture. Pour le dépistage de *Staphylococcus aureus*, la meilleure sensibilité est obtenue quand l'échantillon est prélevé avant la traite. De plus, si le quartier infecté est prélevé et que l'échantillon est congelé avant l'ensemencement, on augmente la sensibilité. Par contre, pour les mammites causées par *Escherichia Coli* ou *Klebsiella*, la congélation diminue le nombre de bactéries dans le lait. Donc, il est préférable d'avoir du lait frais pour le dépistage des mammites cliniques. Il est important de se souvenir que, si on ne peut faire parvenir l'échantillon à la clinique rapidement, le lait doit être mis au réfrigérateur ou congelé. Les tests bactériologiques fournissent une information précieuse. Pour mieux contrôler la mammite dans son troupeau, il faut en parler avec son médecin vétérinaire et établir un programme de santé du pis [41].

IV.1. Traitement

L'apparition des sulfamides et des antibiotiques a bouleversé le pronostic des mammites. Soignée dès le début, la mammite doit évoluer sans complication. On peut dire que celles-ci sont presque toujours le fait d'une négligence [42].

La lactation est un phénomène physiologique qui exige des soins constants dès son installation (congestion mammaire), pendant sa durée (mammites) et pour sa disparition (tarissement) opération souvent délicate [42].

IV.1.1. Traitement médical

Les produits pharmaceutiques utilisés dans la lutte contre les mammites comprennent :

- **dérivés de l'acridine** : Entozon
- **Sulfamides** : Sulfathiazol.
Sulfadimérazine.
Sultirène.
- **Antibiotiques** : Pénicilline, Streptomycine, Chloramphénicol,
Auréomycine, Tétracycline, Soframycine, Kanamycine,
Néomycine Belcomycine , Colimycine .
- **Dérivés cortisoniques.**
- **Alphachymotrypsine** : (Kimolysine) Par voie générale ou par voie intra- mammaire
- **Vaccins divers** : Fabriqués par les Instituts : (Mérieux, I.S.T, I.B.T,)
- **Médicaments externes** : à base de pommades et liniments . [42]

IV.1.2. Autres traitements

IV.1.2.1. Argilothérapie

L'argile a plusieurs propriétés thérapeutiques. En cataplasme, elle s'est avérée efficace contre l'inflammation associée à la mammite en raison de son très grand pouvoir absorbant. Pour préparer un cataplasme d'argile, on mélange de l'argile (blanche, verte ou grise) avec un liquide.

Certains producteurs utilisent de l'eau à la température de la pièce, d'autre de l'huile d'olive. Un bon compromis consiste à mélanger moitié eau, moitié huile, l'huile donnant une consistance plus élastique à la pâte. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement en place sur le pis.

Ce traitement devrait produire des résultats en deux ou trois heures dans le cas d'une mammite aiguë, 4 à 6 heures pour des cas moins graves et en deux à trois jours pour les mammites chroniques. Si le traitement ne semble pas avoir d'effet après ce temps, il faut envisager d'autres mesures [23].

IV.1.2.2. Phytothérapie

Cette méthode demande soin et attention pendant une semaine ou plus, et de ce point de vue, n'est pas vraiment applicable aujourd'hui dans un troupeau commercial. Elle a toute fois fait ses preuves en Angleterre où elle s'est avérée très efficace dans les cas de mammite clinique. Les herbes médicinales à utiliser sont l'ail et la germandrée à feuille de sauge [23].

IV.1.2.3. Oxygénothérapie

Pour l'oxygénothérapie, c'est habituellement le peroxyde d'hydrogène qui est utilisé [23].

IV.1.3. Différentes voies de traitement

IV.1.3.1. Traitement par voie générale

Le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait est optimal s'il est de poids moléculaire < 1000, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, les sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines ne pénètrent pas aisément dans la glande mammaire à la différence des macrolides

telle l'érythromycine, du triméthoprim, des tétracyclines et des fluoroquinolones [43].

IV.1.3.2. Traitement par voie galactophore

Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intracellulaire est excellente et leur persistance également. La spiromycine semble être la molécule de choix pour les germes sensibles car elle diffuse peu dans les quartiers voisins.

La plupart des β -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible [44].

Les aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intracellulaire est mauvaise. La gentamycine pénètre toutefois un peu mieux que la streptomycine. Les polypeptides possèdent les caractères amplifiés des aminosides : forte persistance, diffusion lente et limitée, très faible pénétration cellulaire. Les tétracyclines ont une bonne diffusion mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leurs possibilités de transfert membranaire. Seules des doses élevées permettent de limiter cet inconvénient [43].

La diffusion des antibiotiques (sulfamides, sulfones, nitrofuranes) dépend de leur solubilité et de leur taux de fixation. La pénétration intracellulaire est généralement faible ; elle est meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxy-pyridazine) et la dapsonne. D'une manière générale, il est possible d'atteindre le secteur intracellulaire avec des antibiotiques à très fortes doses (gentamycine, dapsonne, tétracyclines). Par contre, jusqu'à démonstration du contraire, cela semble le plus souvent exclu avec la streptomycine et DHS, les polypeptides, les β -lactamines (sauf les esters), les nitrofuranes, la navobiocine. En revanche, l'atteinte d'un germe à localisation extracellulaire pose peu de problèmes quelque soit l'anti-infectieux utilisé [44].

IV.2. Prophylaxie

Dans la lutte contre les mammites, qui posent les plus gros problèmes dans les élevages biologiques, l'essentiel peut se résumer à [45] :

IV.2.1. Procédure de traite

Il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre [23].

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

Le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit :

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

→ Essuyer avec des serviettes de papier individuelles [23].

- **Pré-traite** : De tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse-filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux, ...) [23].
- **Ordre de traite** : Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre : les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées [23].

- **Autres mesures pendant la traite :** Il est important de traire au complet. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées. On peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et en lever la trayeuse avec précaution [23].

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher [23].

- **Bain de trayon d'après- traite :** Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50 % les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les *Staphylocoques dorés*. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches. Il est important que le bain de trayon contiennent jusqu'à 10 % de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons : huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis [23].
- **Nettoyage de l'équipement de traite :** Il est bien sur important de nettoyer et désinfecter l'équipement à chaque traite. Le vinaigre de cidre ou de maïs et le peroxyde sont utilisés par certains producteurs comme alternatives à l'acide phosphorique et au chlore [23].

IV.2.2. Contrôle de l'environnement

IV.2.2.1. Alimentation

Les producteurs ont souvent blâmé l'alimentation comme étant responsable d'épidémies de mammites cliniques. Cependant, les rations à haute teneur en énergie ou en protéine n'augmentent ni ne diminuent le nombre de nouvelles infections. L'alimentation des vaches hautement productives augmente le stress sur le pis et peut entraîner la manifestation de la maladie chez les animaux infectés. D'un autre côté, réduire la production de lait pour diminuer les cas de mammites cliniques n'est pas justifiable ni économique. Les problèmes de santé lors de la mise bas, particulièrement ceux qui causent le syndrome de la vache couchée, augmentent les risques de mammites. On peut réduire ces problèmes en séparant les vaches en lactation des vaches tarées et en donnant à ces dernières la ration équilibrée convenant à leur état [46].

IV.2.2.2. Logement

Des études comparatives montrent une incidence légèrement réduite des mammites chez les vaches dans des logettes non entravées par rapport aux animaux attachés ou en stabulation libre. Quelque soit le système utilisé, la propreté générale de l'environnement constitue un des facteurs majeurs gouvernant le degré d'exposition à la mammite. Les parcs sales, l'eau stagnante, l'accumulation de fumier, le surpeuplement et l'épandage de lisier sur les pâturages augmentent le degré d'exposition et le risque de mammite.

Les aires d'exercice devraient être assez vastes et bien drainées pour permettre une pousse normale de l'herbe. Si non, ces aires doivent être bétonnées et régulièrement grattées nettes [46].

IV.2.2.3. Stalles et logettes

Lorsque les stalles sont trop petites, les blessures aux trayons sont plus fréquentes. Dans étables à stabulation libre, les vaches ont moins tendances à se coucher dans les allées sales, si les logettes sont assez grandes et s'il y en a au moins 9 pour 10 animaux. Les planchers de béton ou bois sont plus durs, moins

confortables et risquent de provoquer de blessures aux trayons. Cependant, ce type de plancher nécessite moins d'entretien et de main d'œuvre que ceux en chaux ou en argile [46].

IV.2.2.4. Litière

La litière est nécessaire pour garder la stalle sèche, éviter la multiplication de bactéries et assurer le confort des animaux. Il n'existe pas de matériau parfait pour la litière. Toutefois, il a été prouvé qu'une litière de sable dans une logette réduit au minimum les risques de contact du pis avec les bactéries [46].

IV.2.2.5. Ventilation

De hautes températures (supérieures à 25°C), une humidité élevée (au-dessus de 80 %) et les odeurs de fumier sont reconnues comme des facteurs causant du stress pour la vache. L'humidité augmente aussi les risques d'exposition des trayons aux microorganismes présents dans l'air et dans la litière humide. Il en résulte un accroissement de la population des bactéries dans la litière. Une bonne ventilation constitue un facteur important pour tous les types de stabulation, autant pour assurer le confort de l'animal que pour limiter le contact avec les bactéries responsables de la mammite [46].

Conclusion générale :

Dans notre étude, nous avons évoqués les mammites de la vache laitière présentent vraiment un problème majeur dans l'élevage bovin laitier.

Les bactéries les plus communes qui causent les mammites sont le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus* qui sont des bactéries communes dans le pis et à sa surface

D'autres micro-organismes peuvent aussi provoquer des mammites ; ce sont non seulement des bactéries (*Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*) mais aussi des levures et des mycoplasmes qui se trouvent dans l'environnement de la vache.

La réponse inflammatoire à une infection provoque une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait. Un nombre de cellules somatiques qui approche 500.000 dans le lait mélangé indique la présence de mammites subcliniques parmi les vaches du troupeau. Un comptage de 1.500.000 cellules par millilitre indique que la moitié des glandes mammaires (quartiers) sont infectées et que plus au moins 30 % du lait est perdu.

Enfin, la prévention des mammites est un effort à long terme qui n'apportent des résultats positifs que si on est persistant.

TABLE DES MATIERES

Introduction

Chapitre I

Généralités sur la mamelle et le lait

I.1. Définition de la mamelle.....	1
I.2. Rappel anatomique.....	1
I.3. Trayon	5
I.3.1. Anatomie du canal du trayon.....	5
I.3.2. Rôle du canal du trayon.....	6
I.4. Mammogénèse	7
I.5. Physiologie de lactation.....	8
I.5.1. Facteurs généraux	9
I.5.2. Facteurs liés à la mamelle.....	9
I.6. Lait.....	11
I.6.1. Définition du lait	11
I.6.2. Composition du lait	11
I.6.3. Ejection du lait	13
I.6.4. Facteurs de variation de la composition du lait	14
I.6.4.1. Facteurs intrinsèques	14
I.6.4.2. Etat sanitaire	15
I.6.4.3. Facteurs extrinsèques	16

Chapitre II

Mammites

II.1. Définition	17
II.2. Historique	17
II.3. Importance économique de la mammite	18
II.3.1. Fréquence	18
II.3.2. Incidence des mammites sur la valeur du cheptel.....	19
II.3.2.1. Mortalité	19
II.3.2.2. Morbidité et mortalité des veaux	19

II.3.2.3. Réforme prématurée des vaches laitières	20
II.4. Classification	20
II.4.1. Mammites cliniques	21
II.4.1.1. Mammites suraigues	21
II.4.1.2. Mammites aiguës	23
II.4.1.3. Mammites chroniques	23
II.4.2. Mammites subcliniques	24
II.4.3. Mammites peu fréquentes	24
II.4.3.1. Mammite mycosique	24
II.4.3.2. Mammite mycoplasmique	24
II.4.3.3. Mammite à <i>Nocardia astroïdes</i>	25
II.4.3.4. Mammite tuberculeuse	25
II.4.3.5. Mammite brucellique	26
II.4.3.6. Mammite à <i>Serratia marcesens</i>	26
II.4.4. Mammite traumatique	26

Chapitre III

Etiologie, pathogénie et dépistage des mammites

III.1. Etiologie.....	28
III.1.1. Germe	28
III.1.1.1. Germes contagieux.....	28
III.1.1.2. Germes de l'environnement	30
III.1.2. Vache.....	34
III.1.2.1. Hérité	34
III.1.2.2. Production	34
III.1.2.3. Age	34
III.1.2.4. Stade de lactation	34
III.1.3. Traite	35
III.1.3.1. Fonctionnement	35
III.1.3.2. Transmission entre les traites	36
III.1.3.3. Transmission pendant la traite	37

III.1.3.4. Hygiène de la traite	37
III.2. Pathogénie	38
III.2.1. Moyens de défense de la mamelle	38
III.2.1.1. Défenses naturelles	38
III.2.1.2. Défenses à médiation cellulaire.....	39
III.2.2. Déroulement du processus infectieux	39
III.2.2.1. Exposition de l'agent pathogène	39
III.2.2.2. Pénétration des micro-organismes	40
III.2.2.3. Mécanismes de défense	40
III.3. Dépistage des mammites	45
III.3.1. Mammites cliniques : l'épreuve du bol de traite.....	45
III.3.1.1. Symptômes fonctionnels	45
III.3.1.2. Symptômes locaux et généraux	46
III.3.2. Mammites subcliniques : les cellules du lait	47
III.3.3. Examen microbiologique du lait	49

Chapitre IV

Traitement et prophylaxie des mammites

IV.1. Traitement	53
IV.1.1. Traitement médical	53
IV.1.2. Autres traitements	53
IV.1.2.1. Argilothérapie	54
IV.1.2.2. Phytothérapie	54
IV.1.2.3. Oxygénothérapie.....	54
IV.1.3. Différentes voies de traitement	54
IV.1.3.1. Traitement par voie générale	54
IV.1.3.2. Traitement par voie galactophore	55
IV.2. Prophylaxie	56
IV.2.1. Procédure de traite.....	57
IV.2.2. Contrôle de l'environnement	58

IV.2.2.1. Alimentation	58
IV.2.2.2. Logement	58
IV.2.2.3. Stalles et logettes	58
IV.2.2.4. Litière	59
IV.2.2.5. Ventilation	59

Conclusion

Bibliographie

LISTE DES FIGURES

Figure	Titres	page
01	La structure de la mamelle.	04
02	La sécrétion de l'ocytocine.	11
03	Mammite gangreneuse, phase d'état.	23
04	Les portes d'entrées des pathogènes.	32
05	Les sources de contamination.	33
06	Faisceau trayeur.	35
07	Contamination du canal du trayon par capillarité.	36
08	Différentes origines des germes qui contaminent l'extrémité et la peau du trayon.	36
08	Modes de transmission des bactéries d'un quartier infecté à un quartier sain de la même mamelle ou d'une autre mamelle.	37
10	Changements principaux de la structure du tissu alvéolaire provoqués par les mammites.	44
11	Epreuve du bol de traite.	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Titres	Page
01	Caractères physiques du lait cru.	12
02	La composition moyenne du lait de vache.	13
03	Place des mammites dans la hiérarchie pathologique en troupeau bovin laitier.	18
04	Les germes et leurs réservoirs.	31

Bibliographies:

- 1.** Barone, R., (1978) - Anatomie comparée des mammifères domestiques.
Tome troisième. Ed : Vigot frère, Lyon.
- 2.** Isabelle, C., Jean- Marie, P., (2003) - La conduite du troupeau laitière.
Ed : France agricole.
- 3.** Christian, M., Jean- Pierre, D., (1999) - Elevage de la vache laitière en zone tropicale.
Ed : CIRAD.
- 4.** Jean- Blain, C., (2002) – Introduction à la nutrition des animaux domestique.
Ed : Technique et documentation.
- 5.** Soltner, D., (2001) – La reproduction des animaux d'élevage.
3^{ème} édition. Ed : Sciences et techniques agricoles.
- 6.** Gourreau, J-M., (1995) – Accidents et maladies du trayon.
Ed : Franc agricole.
- 7.** Charon, G., (1986) – Les productions laitières.
Volume1 : les bases de la production.
Ed : technique et documentation.
- 8.** Nouzha, H., (2003) – Mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en médecine vétérinaire.
- 9.** Jacques, M., (1998) – Initiation à la physicochimie du lait.
Ed : Technique et documentation.
- 10.** Pierre- P, G., (1969) – Traité de zoologie : Anatomie, Systématique, Biologie.
Tome XVI. Ed : libraires de l'académie de médecine- paris.
- 11.** Vaissaire, J-P., (1977) – Séxualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire.
Ed : Maloine S.A.

- 12.** Francis, S., (1997) – Le tarissement des vaches laitières.
Ed : France agricole.
- 13.** Amine, A., Jérôme, B., Christin, B., and all., (2000) – Herbivores.
Ed: synthèse agricole. ISBN.
- 14.** Guerin-Fauflee, V., Carret, G., (1999) - L'antibiogramme : principe, méthodologie, intérêt et limites.
Journées nationales. GTV. INRA.
- 15.** Francis, S., (1995) – Les mammites des vaches laitières.
- 16.** Charron, G., (1988) – Les productions laitières.
Volume 2 : conduite technique et économique du troupeau.
Ed : technique et documentation.
- 17.** Weison, J-P., (1974) – La prophylaxie des mammites.
Ed : Vigot frères, Paris.
- 18.** Institut de l'élevage., (2000) - Maladies des bovins.
Ed : France agricole.
- 19.** Harold E, A., David P, A., Sirjames, A., and all., (2002) – Le manuel vétérinaire MERCK .
2^{ième} édition française.
Ed: Susan E. Aiello, B.S; D.V.M; E.L.S.
- 20.** Ganiere, J-P., Andre – Fontaine, G., Larat, M., (1993) – Cinétique de bactéricide in vitro d'une association antibiotique en solution dans le lait.
Ed : Red. Méd. Vét.
- 21.** Camille, C., Michel, T., (1973) – La vache laitière
Tome V. Ed: Vigot frères, Paris.
- 22.** Pierre, L., (2000) - Le producteur de lait québécois.
Ed : CBUC.
- 23.** Jean, D., (1995) – Soigner la mammite sans antibiotiques.
Ed : Ecological Agriculture projects.

24. Jean- Yues, P., (2004) – Gestion de la santé du pis :le point de vue d'un médecin vétérinaire praticien .

Ed : CRAAQ

25. Blood, D.C., Henderson, J-A., (1963) – Médecine vétérinaire.

2^{ème} édition française d'après la 4^{ème} édition anglaise.

Ed : Bailliere, Tindalle et Cassell LTD, London.

26. Martial, V., (1974) – Médecine et chirurgie des bovins

1^{ère} édition 1970. Ed : vigot frères, Paris.

27. Fontaine, M., Cadoré, V.L., (1995) – Vade – Mecum du vétérinaire.

6^{ème} édition. Ed : Vigot.

28. Carole, D., Hubert, G., (1998) – Santé animale : bovins, ovins, caprins.

Ed : Educagri.

29. Garland, G.A., (1996) - Comprendre le fonctionnement des machines à traire.

Ed : Ontario.

30. Bernard, T., (1996) - De la mamelle aux mammites : A la point de l'élevage bovin.

31. Pière, G., (1997) – Les mammites de la vache laitière.

32. Céline, S., Julie, B., (2000) – Immunologie de la glande mammaire et mammite.

33. Paul, M., (1972) – Les maladies animales leur incidence sur l'économie agricole.

Ed : Service de presse.

34. Anonyme., (1998) - Un regard pratique sur la mammite contagieuse.

[www.nm](http://www.nm.conline.org) conline.org

35. Jack, M., Louis-Marie, H., (1993) - Biologie de la lactation.

Ed : INSERM/ INRA.

36. Michel, W., (2002) – Guide technique laitier : Lactation et récolte du lait.

Ed : Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.

37. Nafa, C., Sami, T., (2006) – Médecine vétérinaire au service de la santé animale et humaine.

38. Gustav, R., (1979) - Examen clinique des bovins.

1^{ière} édition française. Ed : le point vétérinaire.

39. Hamus, O., Suchanek, B., (1991) - Variability and somatic cell counts in cow's milk as influenced by some internal and external factors.

Ed: Zivocisna Vyroba.

40. Natzke, R.P., (1978) – Detection of mastitis.

Ed: university of Florida.

41. Jodi, W., (2000) – Diagnostiquer la mammite.

Ed : Le producteur de lait québécois.

42. Max, C., (1975) – Guide thérapeutique vétérinaire.

2ieme édition revue et augmentée. Ed : Librairie Maloine S.A, Paris.

43. Francis, S., (1985) – Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire.

Ed : Ann. Rech. Vét.

44. Fabre, J-M., Berthelox, X., Lebert, P., (1991) – Estimation de la fréquence des différents germes responsable d'infection mammaires dans le sud-ouest de la France.

Revue. Méd. Vét.

45. Mathieu, M., Guy, A., (1998) – Produire du lait biologique.

1^{ière} édition. Ed : France agricole.

46. Rodenburg, J., (1997) – Prévention de la mammite : contrôle de l'environnement.

Ed : Ontario.