

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Ibn-Khaldoun _ Tيارت _
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



*Mémoire de Fin d'études en vue de l'obtention de diplôme
DOCTEUR VETERINAIRE.*

Thème

*L'étude clinique et bibliographique de la mammite
chez les bovins*

ENCADRE PAR:

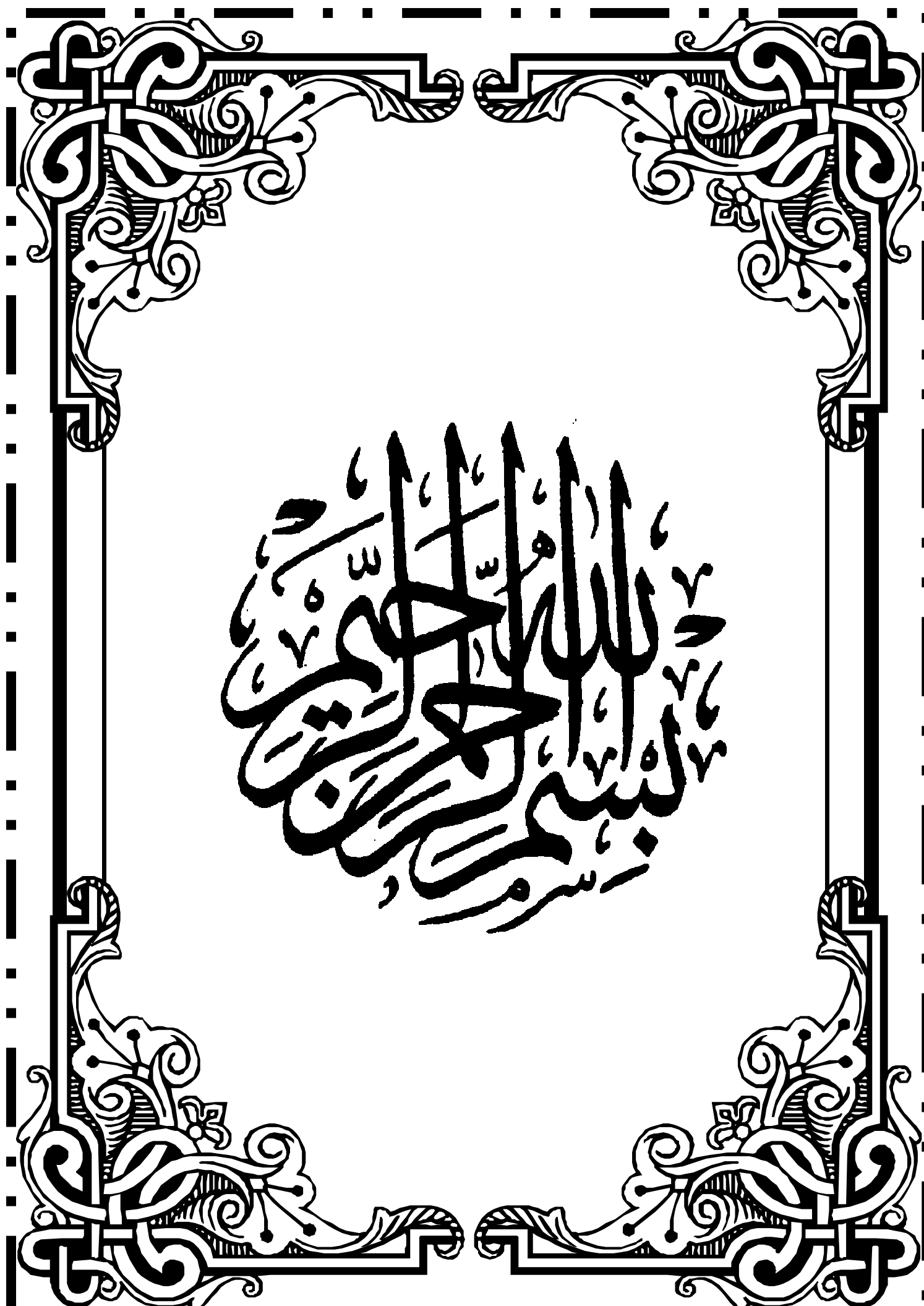
❖ *Benia ahmed redha*

Présenter par :

➤ **KHITER RAMZI**

Année Universitaire :
2015/2016

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Remerciement

Tout d'abord je tiens à remercier DIEU (الله عز و جل) clément et Miséricordieux de nos avoir donné le courage, la patience et la santé de Mener à bien ce modeste travail.

*Nous remercions très vivement notre promoteur Monsieur **Benia ahmed redha** pour son encouragement et son écoute à Notre égard et son entière disponibilité.*

Nos remerciements vont aussi : A tous ceux qui de près ou de Loin ont participé à la réalisation de ce travail.

A tous mes professeurs du Département des sciences Vétérinaires de la Faculté des sciences Agrovétérinaires de L'université IBN KHALDOUN de Tiaret Algérie.

Dédicaces

Mes chers et bons parents,

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

*A toi mon cher père : **ABDELKADER***

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

*A toi ma chère mère : **kheira***

A mes frères, et mes soeurs,

A toute ma famille,

A tout mes confrères,

A toute la promotion 5 ième année docteur vétérinaire

***2015 /2016**, et toutes mes amies de la résidence universitaire*

*KARMAN 2(2000) sans exception et tous les enseignants du
département vétérinaire. « L'HABITAT ».*

Je dédie ce modeste travail.

Khiter ramzi

Sommaire

Introduction	
Dédicace.....	
Remerciement.....	
Liste des tableaux.....	
Liste de figure.....	
Résumé.....	

Chapitre 1 : Anatomie et physiologie de mamelle

I -Généralités sur la mamelle.....	10
1-le développement de la glande mammaire	10
A. Croissance avant la première gestation :.....	10
B- croissance pendant la première gestation :.....	10
2- Anatomie et structure de La mamelle de la vache :	
2-1- Structure du trayon	13
2-2- Citerne du pis et canaux galactophores.....	14
2-3- Alvéole	16
2-4- Matrice extra cellulaire	17
3- Physiologie de la lactation.....	20
3-1- Démarrage de la lactation.....	21
3-1-1- L'expulsion du placenta	22
3-1-2- Stimulation de la mamelle par le veau	22
3-2- Le contrôle hormonal de la lactation.....	22
3-2-1- Hypothalamus.....	22
3-2-2- Le système inhibiteur	22
3-2-3- La prolactine	22
3-2-4- L'ocytocine.....	23
3-3- Les flux d'éjection et leurs repères	23

Chapitre 2 : études des Mammites

1-Définitions, mammites cliniques et subcliniques	27
a) Définition d'une mammite	27
b) Définition d'une mammite clinique	27
c) Définition d'une mammite subclinique	27
2-types de mammites.....	27
3-Etiologie :.....	29
Microorganismes responsables de la mammite.....	29
1. Contact avec le microbe.....	29
2. Entrée du microbe dans le trayon	29
3. Réponse immunitaire de la vache.....	29
3.1. Nature bactériologique des germes responsables de mammites	29
3.1.1. Germes responsables de maladies contagieuses	30
3.1.2. Germes spécifiques.....	31

a. <i>Le Streptocoque agalactiae</i>	31
b. <i>Le Streptocoque dysgalactiae</i>	31
c. <i>Le Staphylocoque aureus</i>	31
d. <i>Le Corynebacterium bovis</i>	33
e. <i>Les entérobactériacées</i>	33
f. <i>Le Streptococcus uberis</i>	34
g. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	34
h. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	34
i. <i>Les champignons</i>	34
j. <i>L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes (mammite d'été)</i>	35
k. <i>Les Mycoplasmes</i>	36
l. <i>Les Leptospires</i>	36
m. <i>Le Bacillus cereus</i>	37
n. <i>Le Nocardia astéroïdes</i>	37
4-facteurs qui favorisent la mammite.....	41
1. Facteurs environnementaux.....	41
2. Facteurs génétiques.....	43
3. Facteurs nutritionnels.....	43
4. Facteurs physiques et éthologiques	46
5. Facteurs humains.....	47

Chapitre 3 : Pathogénie des infections mammaire

1- Pénétration des bactéries dans la mamelle.....	49
1-1-Par le phénomène d'impact.....	50
1-2-Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow	51
1-3-Par la multiplication des germes présents sur le trayon	51
1-4-Par l'introduction de germes par l'être humain.....	51
2- Infection du quartier mammaire.....	52
3-Guérison ou persistance de l'infection.....	53

Chapitre 4 : Diagnostic des mammites

Mammites.....	
IV- Diagnostic des mammites.....	
1- diagnostic symptomatologique.....	
1-1- Les symptômes généraux	55
1-2 Les symptômes locaux.....	55
1-2-1- L'inspection.....	55
1-2-2- La Palpation.....	55
1-3- Les symptômes fonctionnels	55
- Test du bol de traite ou du filtre.....	56
-Test d'homogénéité.....	56
2- Diagnostic cellulaire .diagnostic des Mammites sub-cliniques (dépistage).....	56
2-1- Les méthodes directes.....	57
Le comptage direct au microscope	57
- Le système fossomatic	57
- Le Coulter- counter	57
2- 2- méthodes indirectes.....	57
2-2-1- Le CMT (California Mastitis Test).....	57
2-2-1-1- Principe de cette méthode très.....	58
2-2-1-2- Réalisation du test.....	
2-2-1-3- Avantages du CMT.....	58
2-2-2- Le test de catalase.....	59
2-2-3- Test de whiteside.....	59
2-3- Diagnostic Biochimiques.....	59

CHAPITRE 5 : La prophylaxie et le traitement des mammites :

1-LA PROPHYLAXIE DES MAMMITES :.....	61
1-1 l'élimination des infections existantes.....	61
1-2 la maîtrise des conditions environnementales.....	61
1-3 interruption des voies de contamination.....	62
1-3-1 procédure de traite.....	62
1-3-2 observation.....	62
1-3-3 lavage du pis.....	62
1-3-4 pré-traite.....	62
1-3-5 ordre de traite.....	62
1-3-6 autres mesures pendant la traite.....	62
1-3-7 bain de trayon d'après traite.....	63
1-3-8 nettoyage de l'équipement de traite.....	63
1-4 l'alimentation.....	63
2-TRAITEMENT DES MAMMITES.....	64
2-1 traitement des mammites cliniques.....	64
2-1-1 la pharmacodynamie.....	64
2-1-2 la pharmacocinétique.....	64
2-1-3 modalité du traitement.....	65
2-1-3-1 voies d'administration.....	65
2-1-3-2 conduite à tenir.....	66
2-2 traitement des mammites subcliniques.....	67

2-2-2 variations des spécialités du traitement.....	67
2-2-3 stratégie de traitement.....	68
22-2-1 modalités de tarissement.....	67
2-4 traitement par augmentation de la résistance du pis	68
2-2-5 hygiène du traitement.....	68
2-3 traitement complémentaires des mammites.....	68
2-3-1 traitements hygiéniques.....	68
2-3-2 traitements médicaux.....	68
2-3-2-1 la corticothérapie et anti inflammatoires non Stéroïdiens	68
2-3-2-2 la calcithérapie.....	68
2-3-2-3 la vaccinothérapie ou antigénothérapie.....	69
2-3-3 autres traitements complémentaires.....	69
Protocole d'étude les mammites bovines dans la région de Tiaret.....	70
1. animaux du suivi.....	70
2. collecte des informations.....	70
La vache N°1 : 1421	71
Le california mastitis test.....	71
1/Methodes	76
a-Traitement de la mammite	76
1-Traitement local	76
2--Traitement général.....	76
A/-penisreptomycine.....	76
B/-synergie bacteriostatique.....	76
b/Les materiels.....	77
1/les medicaments	77
2/Autres materiels	79
Resultats.....	81
CONCLUSION.....	82
Rèfèrences bibliographiques	

Liste des tableaux

Titre de tableau	page
Tableau 01;composition chimique moyenne du lait de vache :en g/l	
Tableau 02 : Les principales cellules du lait	
Tableau 03 :Qualités bactériologique et qualité cellulaire du lait	
Tableau 04 Relations entre qualité du lait et conduite d'élevage (d'après Fabre, 1989)	
Tableau 05 :La production de lait	
Tableau 06 :...La consommation humaine par habitant des principaux produits laitiers dans la monde	
Tableau 07 ::caracteres de la mamelle chez les especes	
Tableau 08 : Stade de maturité de glade mammaire	
Tableau 09 : Caractéristiques des différents types de mammites	
Tableau 10 : Principaux microorganismes impliqués dans les infections mammaires, leurs caractéristiques et leur prévention	
Tableau 11 : Principales caractéristiques des groupes d'agents pathogènes	
Tableau 12 : Facteurs humains et production laitière	
Tableau 13 : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.	
Tableau 14 : ... les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammite	
Tableau 15 :	
Tableau 16 :	

Liste de figure

- Figure01** : la consommation des produits laitiers
- Figure02** : la consommation de lait dans certain pays
- Figure03** : la consommation de lait
- Figure 04** : le système vasculaire de la mamelle, (**Weisen ; 1974**).
- Figure05** : coupe verticale des quartiers postérieurs montrant la structure de la mamelle (**Weisen ; 1974**).
- Figure 06** : Coupe d'un trayon (**Thibert ; 1996**)
- Figure07** : Anatomique du trayon
- Figure N°08** : la structure microscopique des acini et de leur enveloppe (**Leray, 1999**).
- Figure N°09** : Acinus mammaire (**Gayard, ***)
- Figure 10** : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (**Soltner, 2001**).
- Figure11** : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire
- Figure12** : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire
- Figure13** : schéma de la glande mammaire de la vache laitière
- Figure14** : Développement de la glande mammaire chez la génisse. (**E.JANE HOMAN et MICHEL A.WATTIAUX, 1996**)
- Figure15** : Courbe de production laitier
- Figure16** : évolution de la production laitière au cours de la lactation chez la vache laitière
- Figure N° 17** : Le réflexe d'éjection du lait et son conditionnement (**Guérin, 2007**).
- Figure N° 18** : Réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation (**Gayard, ***)
- Figure19** : le réflexe d'éjection du lait
- Figure20** : courbes de lactation typiques pour le rendement de lait
- Figure21** : **mamelle de vache atteinte de mammite**
- Figure22** : Pourcentage des bactéries responsables de la mammite
- Figure 23** : les modes de contamination de mamelle lors de mammite
- Figure24** : la réponse inflammatoire des bactéries responsables de la mammite
- Figure 25** : les modes de contamination de mamelle lors de mammite
- Figure26** : les modes de contamination lors de mammite
- Figure27** : pathologie de la mammite
- Figure 28** : traite traditionnel
- Figure 29** : prophylaxie de la mammite
- Figure30** : principaux motifs de traitement antibiotiques
- Figure31** : Injection intramammaire d'antibiotique (**Hanzen et Castaigne, 2002**)
- Figure 32** : la mammite chez la vache croisée
- Figure33** : la mammite chez la vache de la race : Prim'Holstein

Introduction

Introduction :

. HISTORIQUE

L'homme est vieux de plus de 3 millions d'années, mais ce n'est que depuis 12 000 ans qu'il a appris à boire du lait.

La domestication des mammifères lui a permis de tirer parti du lait produit par toutes sortes d'animaux : vaches, bufflonnes, ânesses, juments, chèvres, brebis, chamelles, dromadaires, yack, zèbres, lamas, rennes... Et le lait est devenu un aliment pivot de la nutrition humaine.

Aujourd'hui, la production mondiale de lait est de 770 Millions de tonnes en 2012 contre 728 millions de tonnes en 2011 (645 884 en 2007). C'est en Europe que l'on constate la plus forte *consommation de produits laitiers* par habitant. Traditionnellement, la population des pays plus chauds consomme moins de lait, pour des raisons de conservation.

Il est probable que les mammites existent depuis que l'homme a domestiqué et sélectionné des bovins pour produire du lait. Les premières références de l'histoire moderne

datent du 18^e siècle (traité de Willburg, 1776, cité par Heidrich et Renk, 1963). La mammité 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 mammité en prélevant du lait d'une vache malade et en l'inoculant à une vache saine par le canal du trayon.

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

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

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

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

Problématique :

les mammites sont la cause de graves préjudices économiques pour les élevages laitiers : baisse de production, lait jeté, accidents, inhibiteurs, pénalités, frais vétérinaires, etc. elles augmentent par ailleurs la charge de travail pour les éleveurs. Ces maladies d'origine multifactorielle constituent la préoccupation majeure dans les troupeaux laitiers. Leur maîtrise souvent complexe peut devenir déroutante pour les éleveurs.

Mammites sucliniques :

- ✓ Pertes économiques considérables
- ✓ 95% des cas de mammites
- ✓ 40% des vaches laitières
- ✓ Evolution insidieuse
- ✓ Diminution importante de la production lactée
- ✓ Altération qualité du lait
- ✓ Refus lait par centres sur qualité produits de transformation
- ✓ Impact sur la santé publique (pathogènes agents de zoonoses)

Cout des mammites :

Les mammites restent la maladie la plus fréquente, la plus pénalisante et la plus coûteuse des élevages laitiers. Certains considèrent que leur coût représente, en France, un milliard d'euros par an dont soixante-dix millions pour les mammites cliniques.

Elles contribuent pour un tiers au coût global de la santé (environ 230€/vache ayant présenté une mammite/an ou 32€/1000 l de lait), soit un montant proche de 80€/vache présente/an. Cela représente deux fois le coût des troubles de la reproduction ou des maladies métaboliques, et six fois ceux dus aux pathologies locomotrices.

Certains coûts sont plus faciles à appréhender que d'autres. Les coûts directs d'une mammite clinique (perte de lait, coût de traitement, baisse de production, réformes anticipées) peuvent être estimés entre 75 et 150 euros pour les mammites les plus graves.

L'évaluation économique des coûts indirects est plus difficile à réaliser mais ces derniers restent significatifs : pénalités induites, surcoût de travail.

Les réformes précoces ont un coût qui a été répercuté sur le prix du litre de lait. Pour mener une vache à son premier vêlage, il faut compter entre 1500 et 2000€. Ce coût d'élevage doit être réparti sur l'ensemble de la production. L'élevage d'une génisse réformée avant le deuxième vêlage aura coûté plus de 20€/hl, alors qu'il ne coûte plus que 5€/hl si elle produit pendant quatre lactations.

La répartition des pertes liées aux mammites

- 70% dues à la diminution de production de lait (1% par tranche de 100000 cellules/ml au-delà de 200000 cellules/ml) + diminution de la matière grasse.
- 13% dues aux réformes et à la mortalité.
- 11% dues à la non-commercialisation du lait (suite au traitement antibiotique).
- 5% dues aux frais de traitement

Solutions :

EN : Amérique du Nord, les traitements antibiotiques au tarissemet sont recommandés de façon universelle pour toutes les vaches d'un troupeau suite à la dernière traite. Ce traitement

aide à guérir les infections intra- mammaires présentes au moment du tarissement ainsi qu'à prévenir les nouvelles infections intra- mammaires en début de tarissement .

De nouveaux produits non –antibiotiques sont maintenant disponibles pour lutter contre la mammite. un de ces produits est un scellant interne appliqué par voie intra-mammaire qui forme une barrière physique pendant le tarissement jusqu'au vêlage.

Egalement, des milieux de culture bactériologiques sélectifs utilisables à la ferme sont maintenant disponibles. Les Petrifilm sont des milieux de culture peu coûteux et facile d'interprétation qui ont été démontrés efficaces en 24 H pour la détection des bactéries dans le lait de vache.

Les troupeaux bien contrôlés, qui réussissent à maintenir un comptage de cellules somatiques (ccs) du troupeau sous 250,000 cellules/ml, pourraient potentiellement utiliser un traitement intra-mammaire sélectif au tarissement sans affecter négativement la santé globale du troupeau ou la production laitière.

Les avantages d'un traitement sélectif au tarissement incluent une diminution des coûts, une diminution de la quantité d'antibiotique utilisée et par conséquent, une diminution du risque

de présence de résidus antibiotiques et des risques de développement de résistance bactérienne

La vaccination contre les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière

N,B : la problématique de lait :

L'on recherche, en consommant le lait de vache, l'apport de protéines et une minéralisation de l'organisme à travers le calcium qu'il contient. Nous vous soumettons quelques réflexions concernant ces idées reçues.

- La **caséine** du lait de vache rendant la digestion correcte et complète de ses protéines très difficile, il faut cailler le lait (yaourts, fromages) pour rendre l'assimilation possible pour l'organisme humain.
- Au-delà de 7-8 ans nous ne produisons plus de **lactase**, enzyme nécessaire à la digestion du lait, cela pouvant induire l'engraissement de l'organisme, l'intolérance au lait, des allergies et l'acidose lactique intestinale.
- **L'allergie à la lactose** induit l'insuffisance rénale, perturbe la flore et abaisse le système immunitaire.
- Pour évacuer les acides gras saturés que véhicule le lait, l'organisme forme des mucus, qui sont retrouvés sous forme **d'encombrement dans les poumons et les sinus**.
- L'organisme humain ne peut **absorber le calcium** que si le rapport phosphore/calcium est de 1, alors que dans le lait de vache il est de 2/1, induisant une commande para-thyroïdienne de chasser le calcium des os et donc une déminéralisation.

- Dans le lait stérilisé les vitamines et minéraux, par leur configuration ne sont plus accessibles à l'organisme. Dans le lait U.H.T. la qualité nutritive est nulle, les protéines sont

dénaturés et modifiés et de ce fait très **encrassant pour l'organisme**, tout autant que les graisses du lait qui sont en majeure partie saturées.

- Les laitages solubilisent les toxiques, contrairement à ce que l'on puisse croire, et de ce fait les font au contraire circuler dans l'organisme et **rajoute au travail de filtration du foie et des reins**.
- La nourriture des vaches qui ne sont pas élevées au sein de l'agriculture biologique est dangereuse pour elles-mêmes : **l'ensilage crée des vaches alcooliques** avec un foie cirrrosé.

Définition et les compositions de lait :

Le lait : la dénomination LAIT sans indication de l'espèce animale de provenance est réservée au lait de vache.

Le lait est le produit de la sécrétion mammaire normale . obtenu par une ou plusieurs traitees sans aucune addition ou soustraction . Le lait apparaît comme un liquide opaque blanc mat . plus ou moins jaunâtre selon la teneur en β -carotènes de la matière grasse . il a une odeur peu marquée mais reconnaissable

-tableau1 : ; composition chimique moyenne du lait de vache : en g/l

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

Tableau2 . Les principales cellules du lait

Types cellulaires	Proportions dans le lait (en l'absence d'infection)	Rôles principaux
Macrophages	68-88 %	Élimination des débris cellulaires Phagocytose des bactéries lors d'infection Prise en charge des antigènes microbiens Présentation des antigènes aux lymphocytes

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

Les macrophages constituent donc le type cellulaire dominant dans le lait en l'absence d'infection.

Le lait issu d'une traite totale d'un quartier non infecté contient **moins de 50 000 cellules / mL**.

* Il n'existe pas de flore dans la mamelle. Cette flore apparaît dans le lait après la traite.

**germes cultivant en aérobiose (= germes aérobies et aéro-anaérobies). Donc à l'exclusion des anaérobies stricts

***germes qui poussent à température moyenne (35-40°C)

Tableau03 : Qualités bactériologique et qualité cellulaire du lait

Qualités du lait	Méthodes d'estimation	Signification
Qualité bactériologique	Dénombrement de la flore aérobie mésophile totale du lait de mélange (lait de tank)	Hygiène de la collecte et du stockage
Qualité cellulaire	Taux cellulaire du lait de mélange	Etat sanitaire des mamelles

Tableau04 . Relations entre qualité du lait et conduite d'élevage (d'après Fabre, 1989)

	Traite		Traitements	Logement	Tank	Machine à traire	Nettoyage Machine à traire	Ensilage
	Hygiène	Technique						
Cellules	++	+++	+++	++		+++		
Flore totale	+			++	+++		+++	
Lipolyse		+++			+++	+++		
Butyriques	++			++				+++
Inhibiteurs			+++					

La production de lait dans le monde

l'Union Européenne : 132 millions de litres, première région productrice de lait
l'Inde : 99 millions, premier pays producteur
l'Amérique du Nord : 84 millions
l'Asie : 73 millions de litres (dont la Chine : 35,7 millions)
L'Amérique du Sud : 50 millions de litres
L'Océanie : 24, 5 millions de litres
L'Afrique produit moins de : 5 millions de litres.

Tableau05:La Production de lait

Millions de tonnes	2008	2009	2010	2011	2012
Lait de vache	591,2	596,4	608,0	624,2	637,3
Lait de bufflonne	87,1	89,8	93,3	97,4	100,7
Lait de chèvre	16,7	17,0	17,8	18,2	18,3
Lait de brebis	8,9	9,5	10,0	9,9	10,2
Autres	2,9	2,8	2,9	3,0	3,0
TOTAL	706,8	715,6	731,9	752,6	769,5

Cette production ne cesse de croître au fil des ans, ayant augmenté de plus de 20% en dix ans. C'est essentiellement à l'Asie (Inde et Chine), à l'Océanie (Nouvelle Zélande) à l'Amérique du Sud (Brésil, Argentine) et du Nord que l'on doit cette croissance exponentielle. (*source : produits-laitiers.com*)



Qui boit le plus de lait dans le monde ?

Selon la FAO, la consommation de lait par an et par habitant est de 234 kg (241 litres) dans les pays développés (dont 41 litres en France), contre 69 kg (71 litres) dans les pays en développement. Mais l'écart a tendance à se resserrer depuis plusieurs années, avec l'amélioration des revenus et l'évolution des habitudes alimentaires dans les pays émergents. Ce sont ces derniers, notamment la Chine, qui tirent la demande.

Parmi les 18 plus grands producteurs de lait, les trois premiers sont l'Inde (152 millions de tonnes), les Etats-Unis (87,3 millions de tonnes) et la Chine (45,8 millions de tonnes). La France se trouve au cinquième rang (24,2 millions de tonnes) et le Canada se situe au dernier rang (7,7 millions de tonnes). *Source : Centre canadien d'information laitière, chiffres 2004.*

La consommation des produits laitiers (En Kg par habitant et par an)

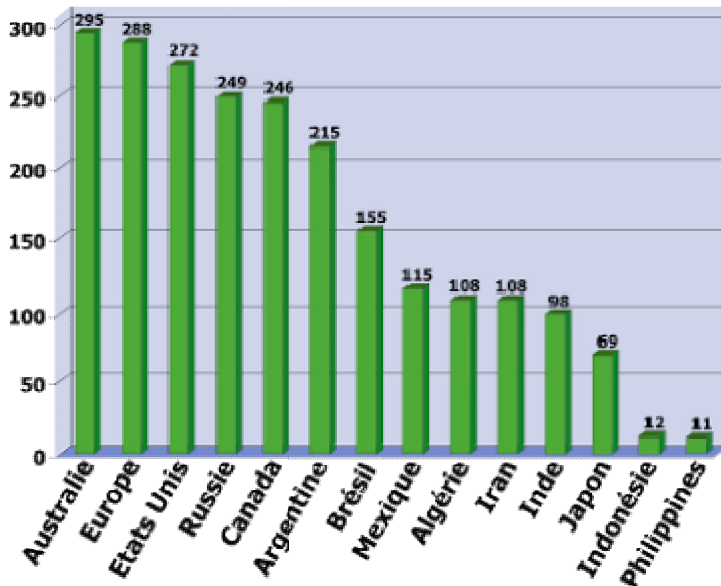


Figure01 : la consommation des produits laitiers

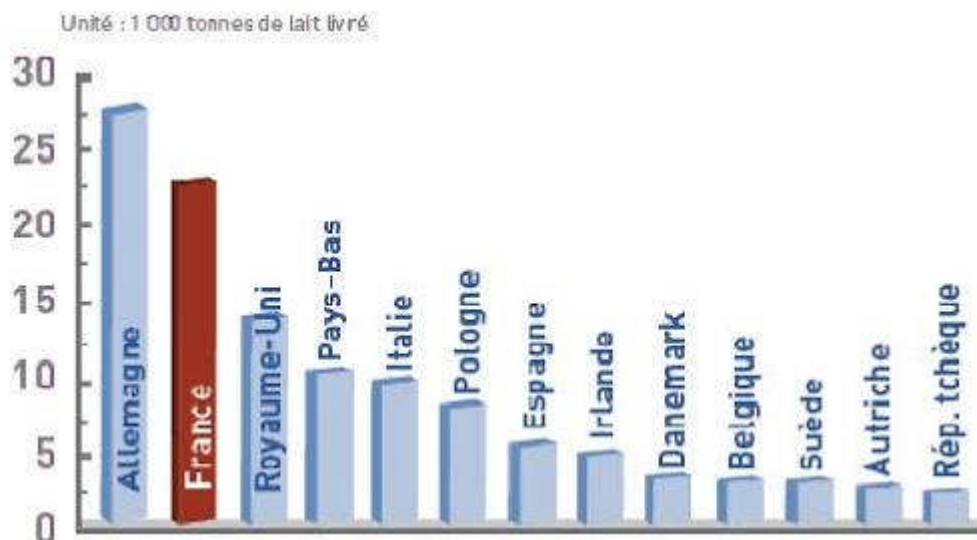


Figure02 : la consommation de lait dans certain pays

Tableau06: la consommation humaine par habitant des principaux produits laitiers dans le monde

2012				
	Millions d'habitants	Laits liquides (Kg par habitant)	Beurre (Kg par habitant)	Fromages (Kg par habitant)
Chine	1 350	15,9	0,1	0,1
Inde	1 260	41,3	3,6	-
Etats-Unis	314	76,4	2,5	15,2
Brésil	199	59,0	0,4	3,6
Russie	143	37,3	2,8	6,6
Japon	128	31,6	0,6	2,1
Mexique	116	35,9	0,3	3,1
Egypte	81	24,5	0,7	9,4
Allemagne	80	55,0	6,2	24,3
Iran	79	19,0	0,3	4,7
Turquie	75	16,5	0,7	7,2
France	64	54,3	7,4	26,2
Royaume-Uni	63	106,2	3,4	11,2
Italie	61	54,4	2,3	20,9
Afrique du Sud	52	23,8	0,3	1,5
Corée du Sud	49	34,5	0,2	2,0
Colombie	48	61,3	0,1	0,9
Espagne	47	83,2	0,6	9,3
Ukraine	46	19,9	2,1	4,2
Argentine	41	42,4	1,4	11,2
Pologne	38	42,2	4,1	11,4
Canada	35	79,5	2,8	12,1
Australie	23	109,3	4,0	11,8
Chili	17	23,0	1,2	8,1
Pays-Bas	17	49,0	3,3	19,4
Kazakhstan	16	26,4	1,1	2,5
Belgique	11	50,5	2,5	15,3

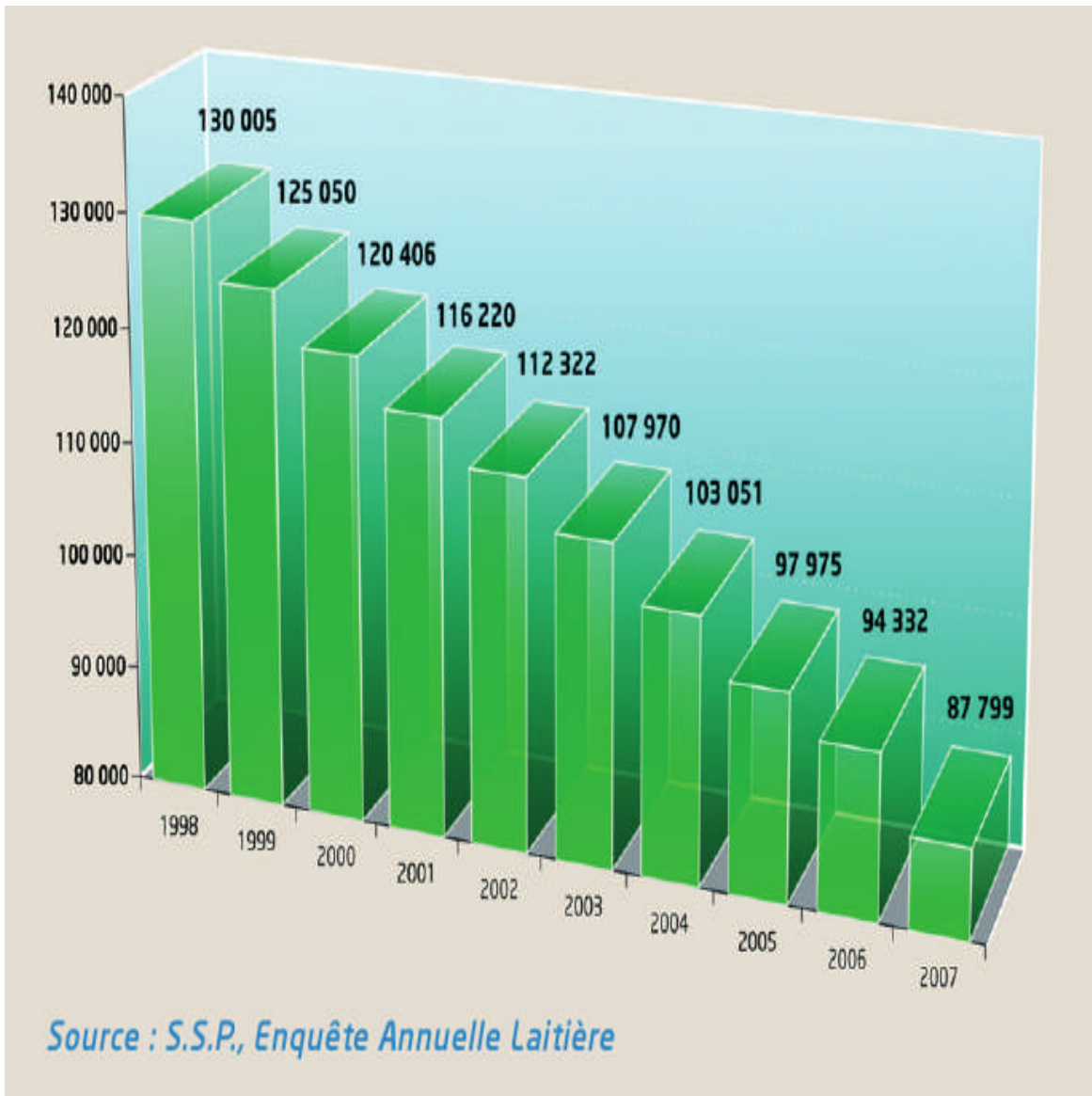


Figure03:la consommation de lait

Chapitre 1 :

***ANATOMIE ET
PHYSIOLOGIE
DE
LA MAMELLE***

-Généralités sur la mamelle:

1-le développement de la glande mammaire

A-formation de la glande ou mammogénèse :

La mise en place des structures tissulaires a lieu pendant la vie foetale et juvénile .a partir de la puberté, des cycles de prolifération et différenciation cellulaires et d'involution (régression du tissu) se succèdent au rythme des cycles oestriens, des gestations et des lactations.

La mammogénèse correspond à la croissance complète de la glande mammaire, comprenant le développement des canaux, leur arborisation du tissu lobule-alvéolaire (**Turner,1952, Larsen, Smith, 1974, Neville et Daniel, 1987**).

A. Croissance avant la première gestation :

Au cours de la vie foetale, vers le 30^{ème} jour apparaît à la surface de la peau ventrale des ébauches mammaires sous forme de petits épaissements longitudinaux laissant ensuite

la place aux quatre bourgeons mammaires primitifs. Parfois des bourgeons surnuméraires se développent dans le prolongement des bourgeons principaux entre le 32^{ème} et le 50^{ème} jour de gestation, la prolifération très rapide des cellules épithéliales dérivant de l'ectoderme, donne naissance à un canal primaire qui s'arborise rapidement en canaux secondaires. La partie distale du canal primaire se creuse en lumière formant l'ébauche de la citerne (**Turner, 1952**).

Parallèlement, le mésoderme donne naissance aux vaisseaux sanguins, au tissu adipeux et au tissu conjonctif.

La différenciation sexuelle s'effectue au stade du bourgeon mammaire ; une décharge de testostérone produite par les testicules foetaux inhibe la formation ultérieure du mamelon chez le mâle. A la naissance, le tissu sécréteur est rudimentaire : aucune alvéole n'est encore formée. Par contre les autres tissus, adipeux et circulatoires, sont en place. Du 3^{ème} mois jusqu'à la puberté qui se produit vers le 12^{ème} mois, la glande mammaire réalise une croissance isométrique c'est-à-dire identique à celle des autres parties du corps. (**Thibault, Levasseur, 1991**).

B- croissance pendant la première gestion :

Au tout, début de la gestation, la croissance de la glande devient allométrique du fait de l'accroissement très important du nombre de cellules des canaux, puis à partir du 150^{ème} jour de gestation, le système lobulo-alvéolaire se met en place, se substituant progressivement au tissu adipeux cependant les cellules alvéolaires ne renferment encore que peu de réticulum endoplasmique et d'appareil de Golgi. Ce n'est que dans les 10 derniers jours de gestation que ces cellules vont s'hypertrophier et acquérir les structures spécifiques d'une synthèse lactée intense. Juste avant la mise-bas, le parenchyme sécrétoire représente 60% de la glande mammaire (**Turner, 1952**).





Le développement des cellules mammaires peut s'effectuer encore quelques jours après la parturition. La quantité et la qualité du tissu sécréteur sont des facteurs fortement corrélés avec la production laitière.

2- Anatomie et structure de La mamelle de la vache :

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

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

Tableau 07:caracteres de la mamelle chez les espes

Espèces	Nombre de mamelles	thoraciques	abdominales	inguinales	Pores/papille	Nombre de glandes mammaires
	2	2	-	-	10-20	20-40
	10	4	4	2	8-22	80-220
	8	4	2	0	4-8	32-64
	4	-	-	4	1	4
Chèvre, mouton	2	-	-	2	1	2
Jument	2	-	-	2	2	4
Truie	12-14	6	6	4	2	24-28
Rat	12	6	2	4	1	12
Souris	10	6	-	4	1	10
Cochon d'inde	2	2	-	-	10-20	20-40

Le tissu glandulaire est divisé en lobes, eux-mêmes divisés en lobules. Les lobules sont formés d'une couche monocellulaire d'acini (cellules sécrétantes) directement en contact avec la lumière de l'alvéole. La quantité de tissus de sécrétion ou le nombre de cellules sécrétrices est le facteur limitant la production laitière de la glande mammaire. Il est généralement admis

que les grosses glandes mammaires sont associées à une haute production de lait. Ceci n'est pas tout à fait vrai en réalité puisqu'une grosse mamelle peut être constituée de beaucoup de tissus conjonctifs ou adipeux. Le lait est synthétisé par les cellules sécrétrices qui sont elles-mêmes disposées en une couche simple sur une membrane dans une structure sphérique appelée alvéole. Le diamètre de chaque alvéole est d'environ 50-250 μ m. Plusieurs alvéoles regroupées constituent un lobule. Cette structure ressemble beaucoup à celle du poumon. Entre les traies, le lait (continuellement sécrété dans la zone alvéolaire) est entreposé dans les alvéoles, les canaux d'excrétion et dans la citerne du trayon.

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

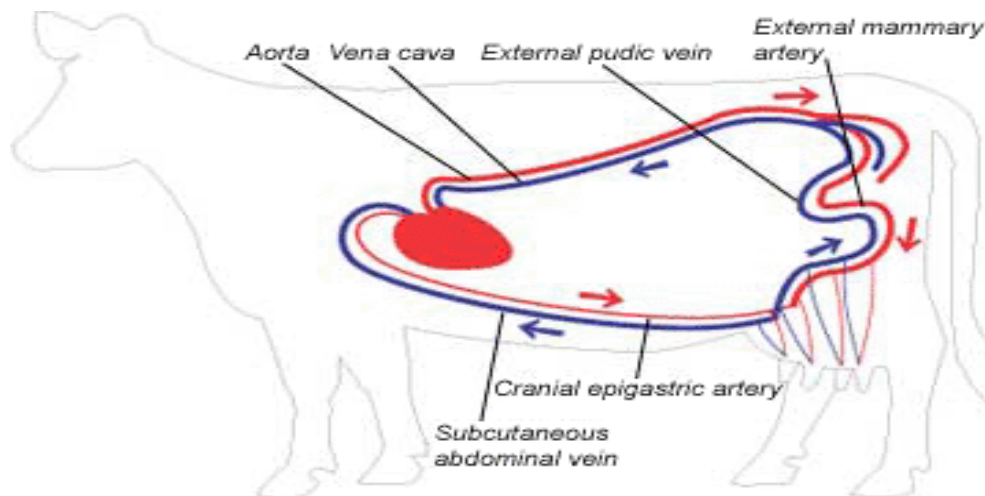


Figure N° 04 : le système vasculaire de la mamelle, (**Weisen ; 1974**).

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

La citerne de la glande se subdivise à son extrémité distale en canaux galactophores secondaires qui eux-mêmes se ramifient en formant de fines arborisations. Celles-ci portent à leurs extrémités des petits diverticules ampullaires de 100 à 300 microns de diamètre : les alvéoles ou acini, qui constituent les unités sécrétrices de la glande. Les gros troncs collecteurs, les canaux galactophores lobaires, ont, par contre, suivant l'espèce considérée, une morphologie variable. Ils comportent souvent de larges dilatations en sinus et en poches qui prennent en effet le nom de citerne ou de "bassinnet". Ceci est particulièrement net chez les ruminants. Chez la vache, le volume de celle-ci est d'environ 400ml. L'importance des

citernes varie d'ailleurs d'une race à l'autre au sein d'une même espèce. Ces différentes capacités de stockage du lait entre les traits auraient une incidence sur les possibilités d'accroître les intervalles entre celles-ci (Leray, 1999).

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

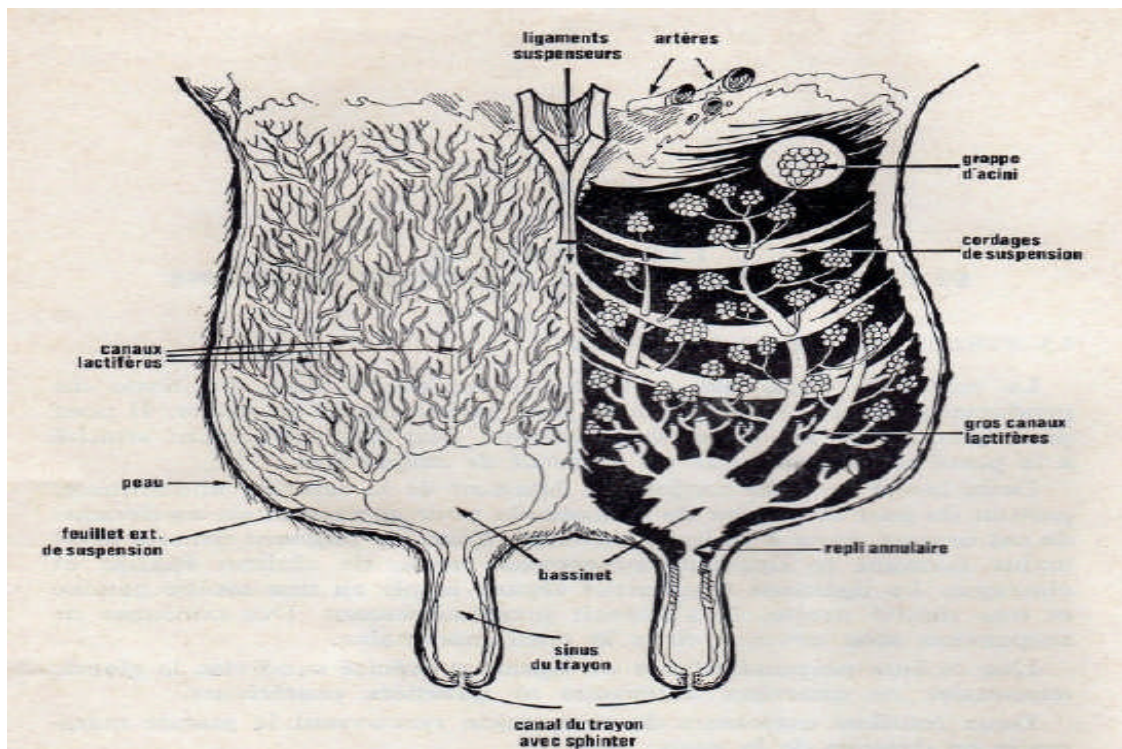


Figure N°05: coupe verticale des quartiers postérieurs montrant la structure de la mamelle (Weisen ; 1974).

2-1- Structure du trayon :

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

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

Il existe dans la partie supérieure et inférieure des petites glandes tubulo-alvéolaires, des glandes accessoires, sans propriétés sécrétoires réelles. La paroi du trayon est riche en fibres

musculaires lisses, en fibres de collagène, en terminaisons nerveuses (surtout à la partie supérieure) et en vaisseaux sanguins. L'épithélium extérieur du canal du trayon qui le recouvre est épais, stratifié et squameux; il n'y a ni follicule pileux, ni glandes sudoripares, ni glandes sébacées (Drouin, 1984).

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

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

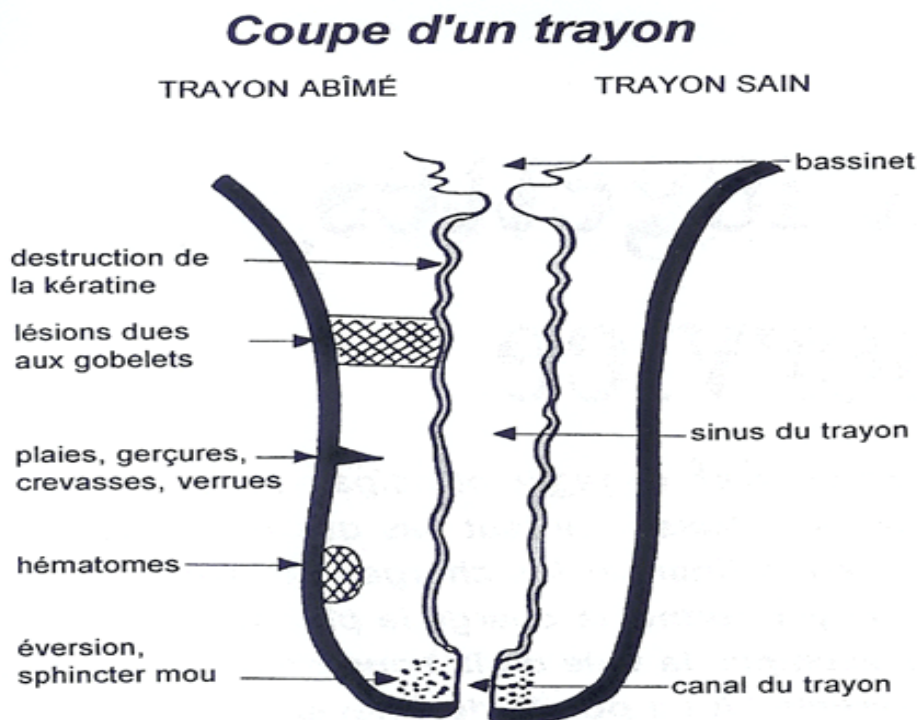


Figure N°06: Coupe d'un trayon (Thibert ; 1996)

2-2- Citerne du pis et canaux galactophores :

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

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

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

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

La mamelle est donc formée de tout un ensemble de lobes et lobules glandulaires avec des canaux galactophores, constituant ainsi le parenchyme, et de tissu conjonctif fibreux et élastique de même que de cellules adipeuses séparant et "emballant" les structures "nobles".

Le lait présent dans la lumière des acini est évacué par un système de canaux terminaux, intralobulaires, interlobulaires, intralobaires et lobaires: ces derniers sont les canaux galactophores les plus gros qui débouchent dans la citerne du trayon ou à l'extrémité du mamelon

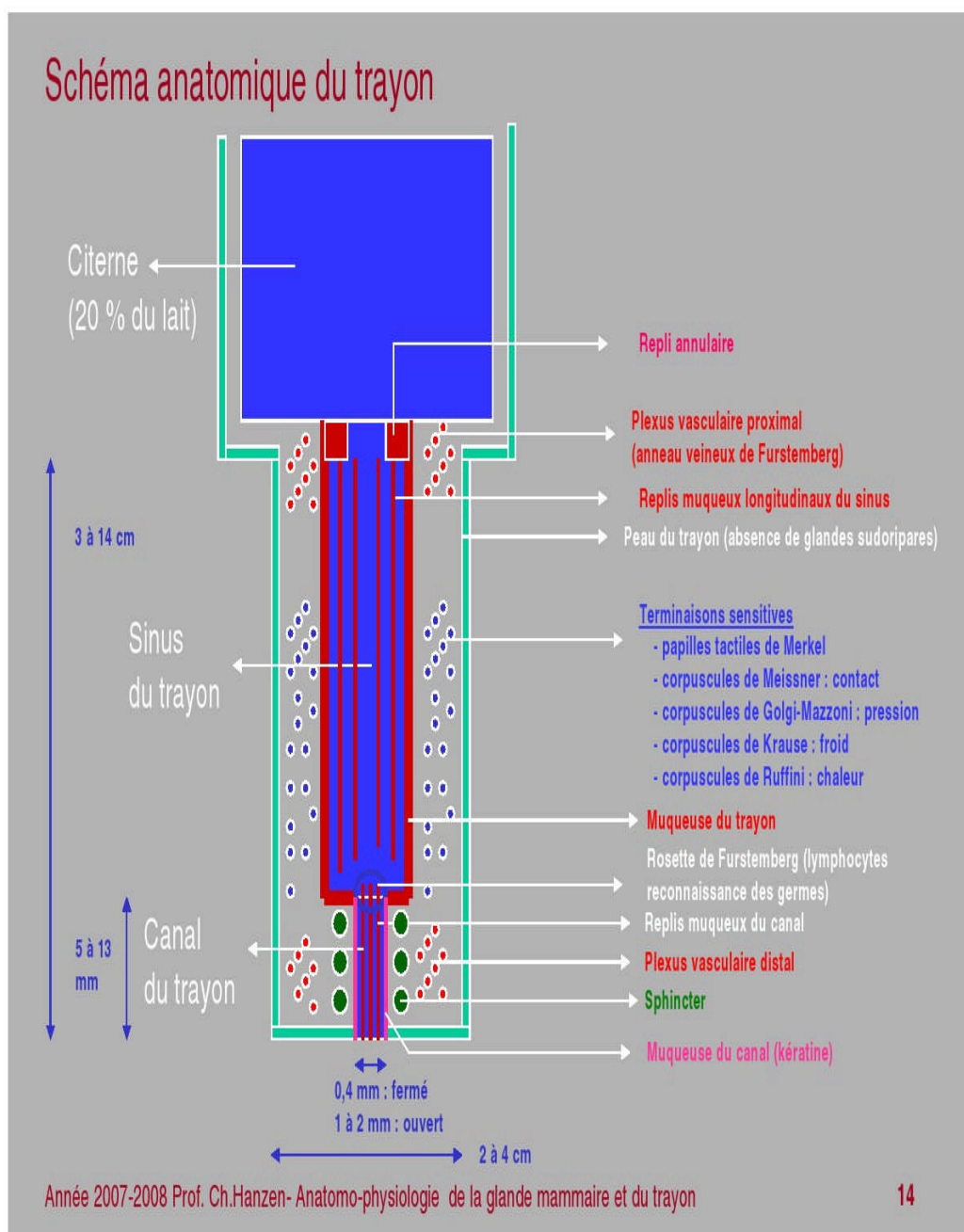


Figure07 :Anatomie du trayon

2-3- Alvéole :

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

Les cellules myoépithéliales ne jouent aucun rôle sécréteur, elles interviennent uniquement lors de l'éjection du lait qui s'est accumulé entre les tétées (ou les traites) dans la lumière des acini. En effet, ces cellules "en panier" sont allongées (100 à 200 microns), fusiformes et/ou

étoilées; ces prolongements ramifiés se contractent sous l'effet de l'ocytocine ou de chocs mécaniques. Il en résulte un aplatissement des acini et l'élargissement des petits canaux ce qui, dans les deux cas, favorisent l'expulsion du lait vers l'extérieur

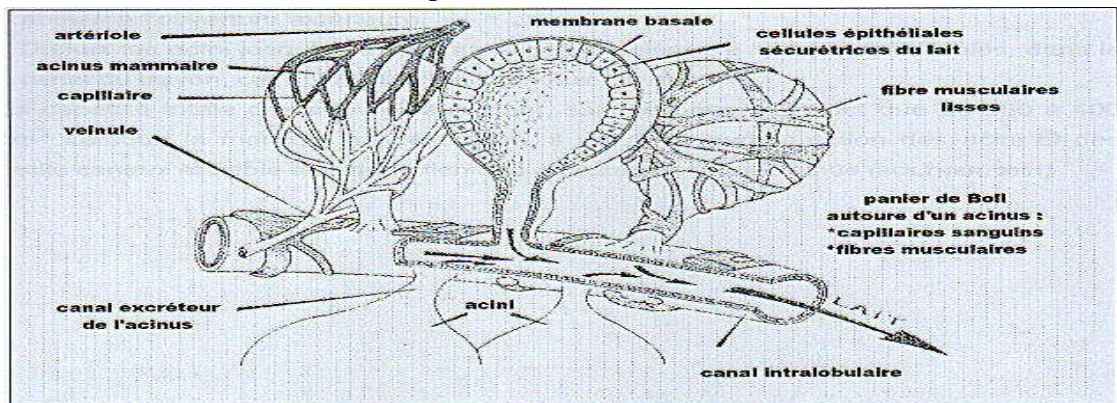
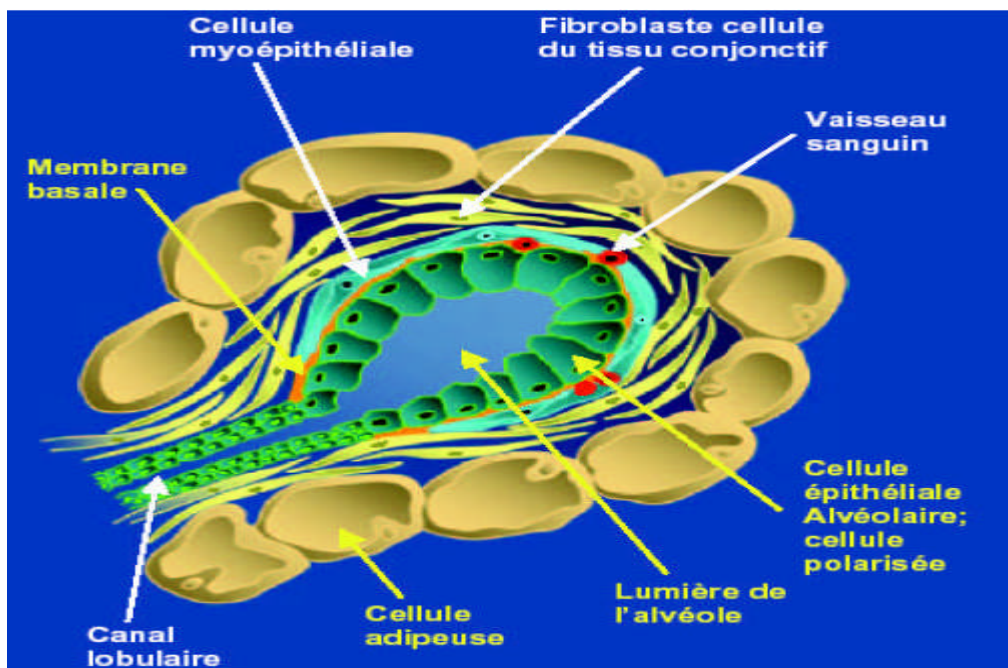


Figure N08: la structure microscopique des acini et de leur enveloppe (Leray, 1999).

2-4- Matrice extra cellulaire :

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

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



FigureN°09:Acinus mammaire(Gayard,*)

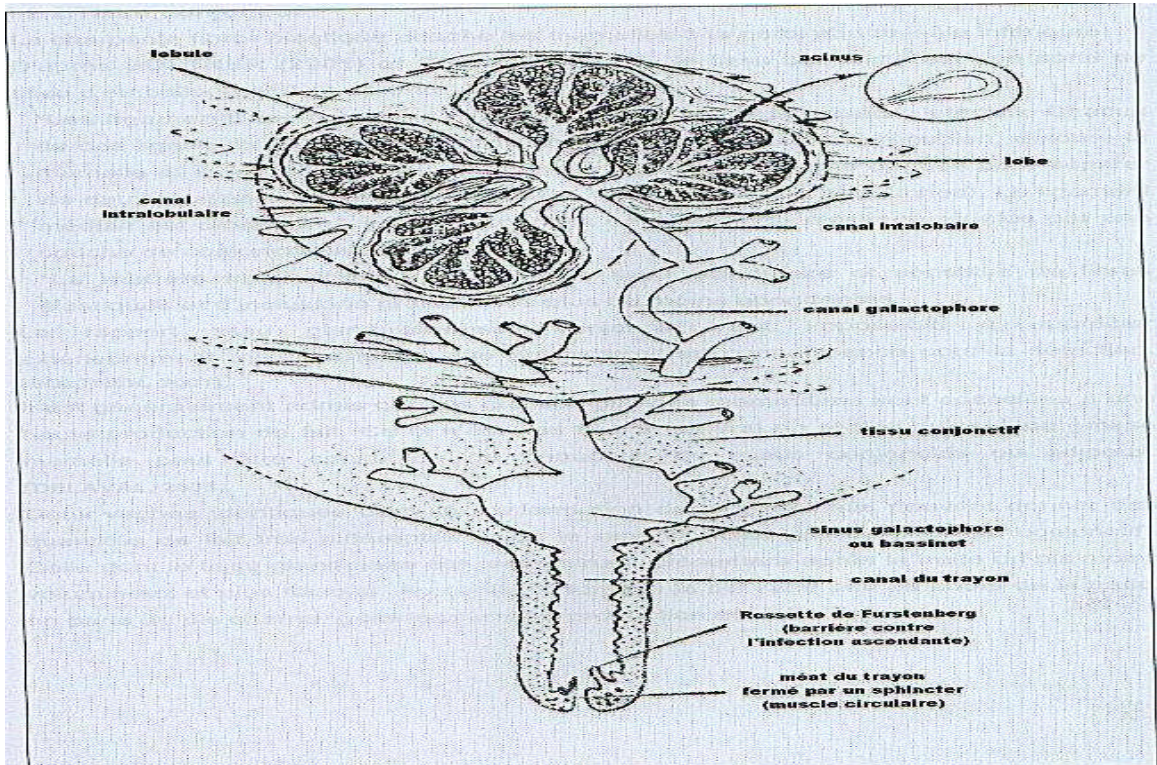


Figure 10 : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (Soltner, 2001).

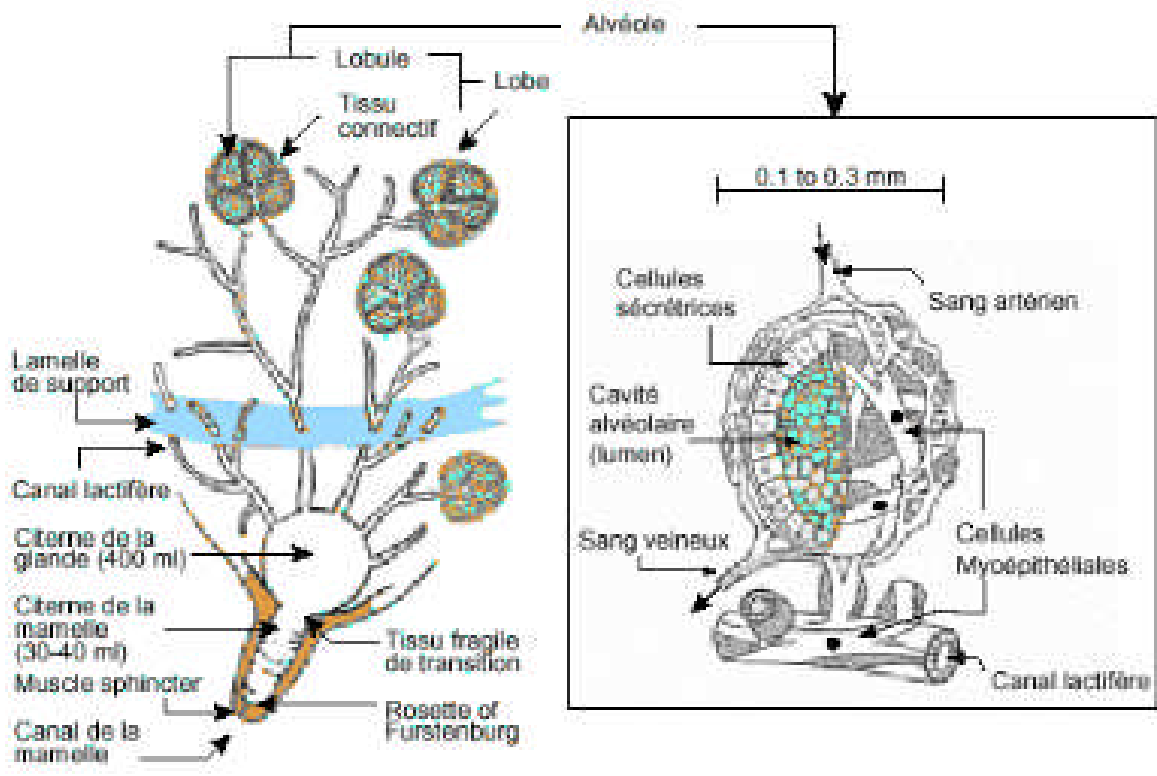


Figure11 :le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire

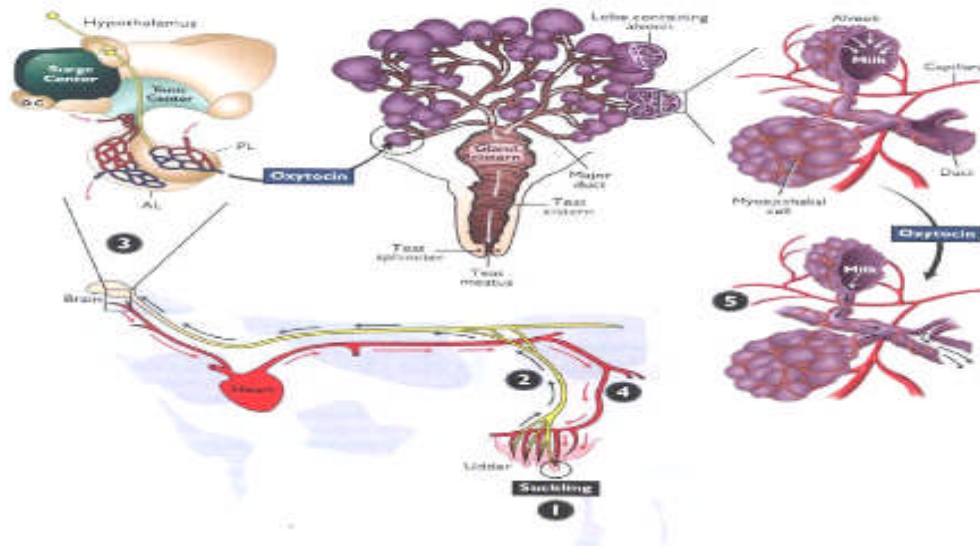


Figure12 : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire

Tableau 08: Stade de maturité de glade mammiare

Stade de maturité	Hormones	Source	développement
Pré-puberté	hormones de croissance. -hormones thyroïdes	hypophyse antérieure. -thyroïde	-formation de tissus adipeux et connectifs. -expansion du réseau de canaux lactifères.
De la puberté à la Conception	-oestrogènes. -progestérone. -corticoïdes	-ovaires : follicules. -ovaires : corps jaune. -glandes surrénales	-développement des canaux. -différenciation des cellules des canaux pour former les alvéoles
Début de la première gestation.	-prolactine. -lactogène du placenta. -oestrogène.	hypophyse antérieure. -placenta. -placenta.	développement de l'épithélium sécréteur des alvéoles.
Début de la première gestation.	-ocytocine.	hypophyse postérieure.	augmentation du nombre des cellules épithéliales sécrétrices.

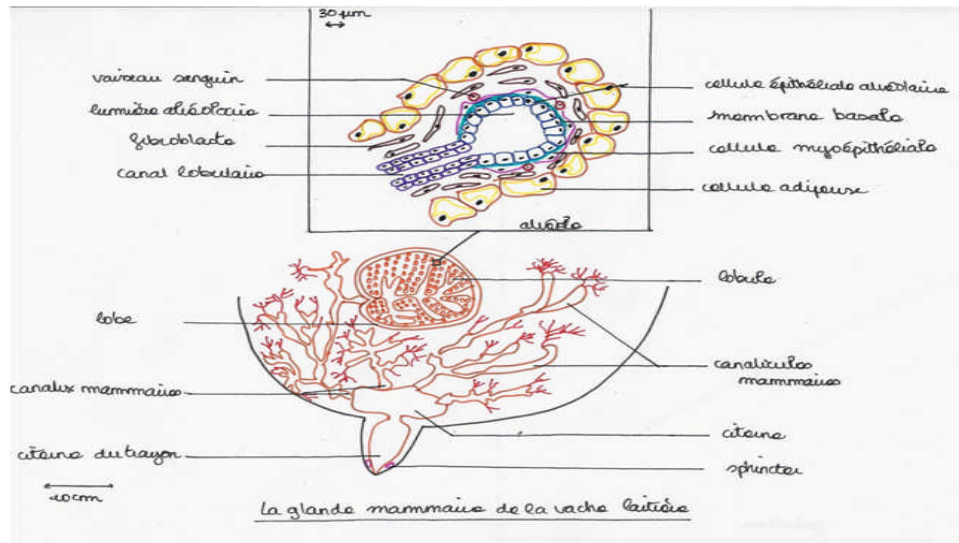


Figure13 :schema de la glande mammaire de la vache laitiere

3- Physiologie de la lactation :

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

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

➤ Dans la mamelle

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

➤ Dans l'organisme de la vache

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

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

- **La lactogénèse primaire** : Qui commence bien avant le vêlage et consiste essentiellement en des modifications biochimiques et cytologiques qui se superposent en fait à la mammogénèse et à la colostrogénèse.

- **La lactogénèse secondaire** : Où démarrage de la lactation qui s'installe sitôt la mise bas et l'expulsion du placenta.

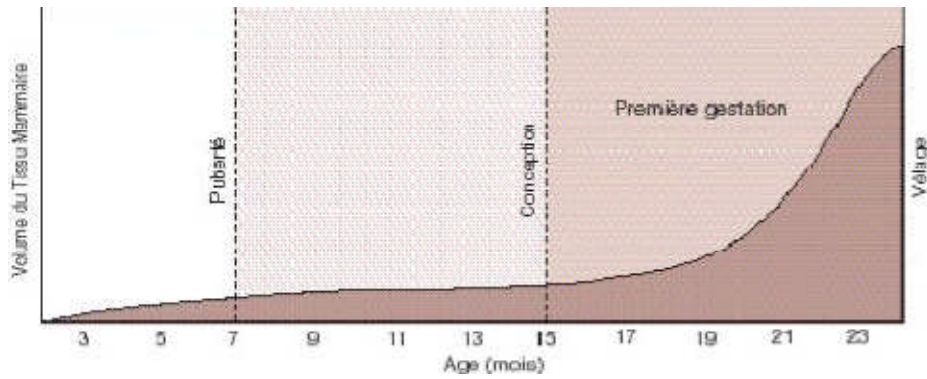


Figure14: Développement de la glande mammaire chez la génisse. (E. JANE HOMAN et MICHEL A. WATTIAUX, 1996)

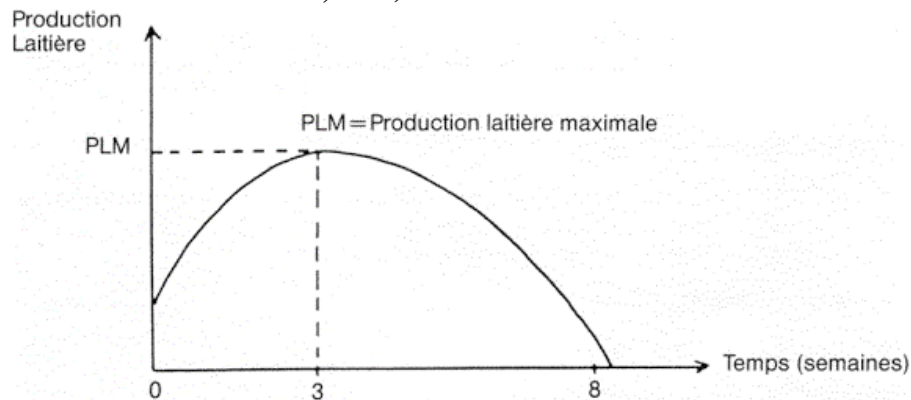


Figure15 : Courbe de production laitière

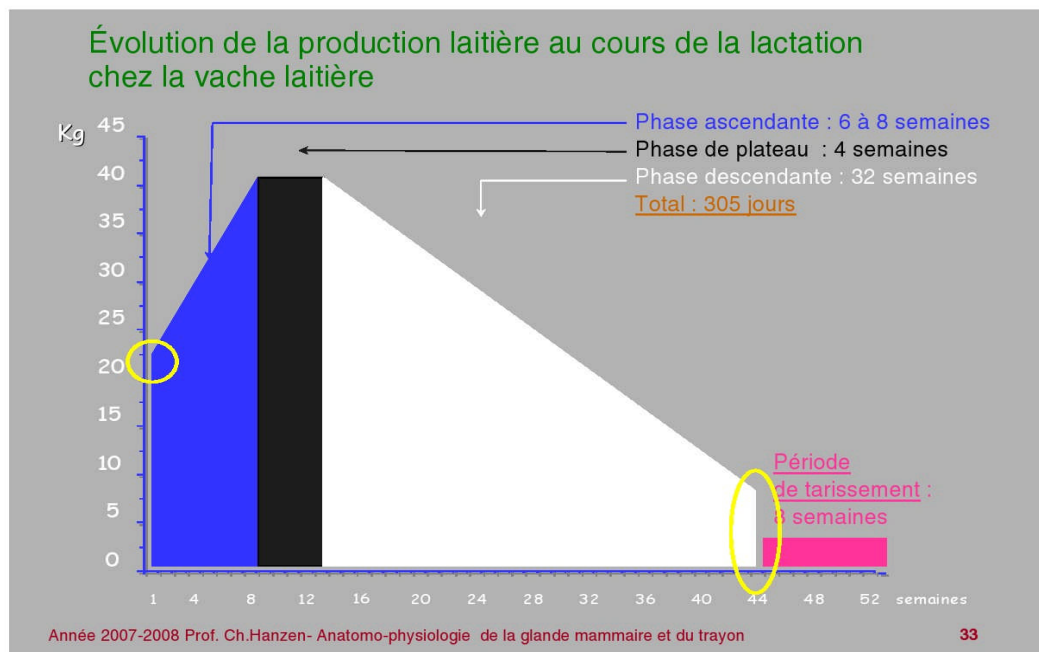


Figure16 : évolution de la production laitière au cours de la lactation chez la vache laitière

3-1- Démarrage de la lactation :

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

3-1-1- L'expulsion du placenta :

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

3-1-2- Stimulation de la mamelle par le veau :

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

3-2- Le contrôle hormonal de la lactation :

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

3-2-1- Hypothalamus :

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

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

3-2-2- Le système inhibiteur :

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

*la prolactine libérée par l'antéhypophyse.

*L'ocytocine libérée par saccades par la posthypophyse.

Ces 2 hormones sont nécessaires à la production du lait.

3-2-3- La prolactine :

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

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

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

3-2-4- L'ocytocine :

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

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

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

An niveau de l'utérus, elle provoque :

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

3-3- Les flux d'éjection et leurs repères :

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

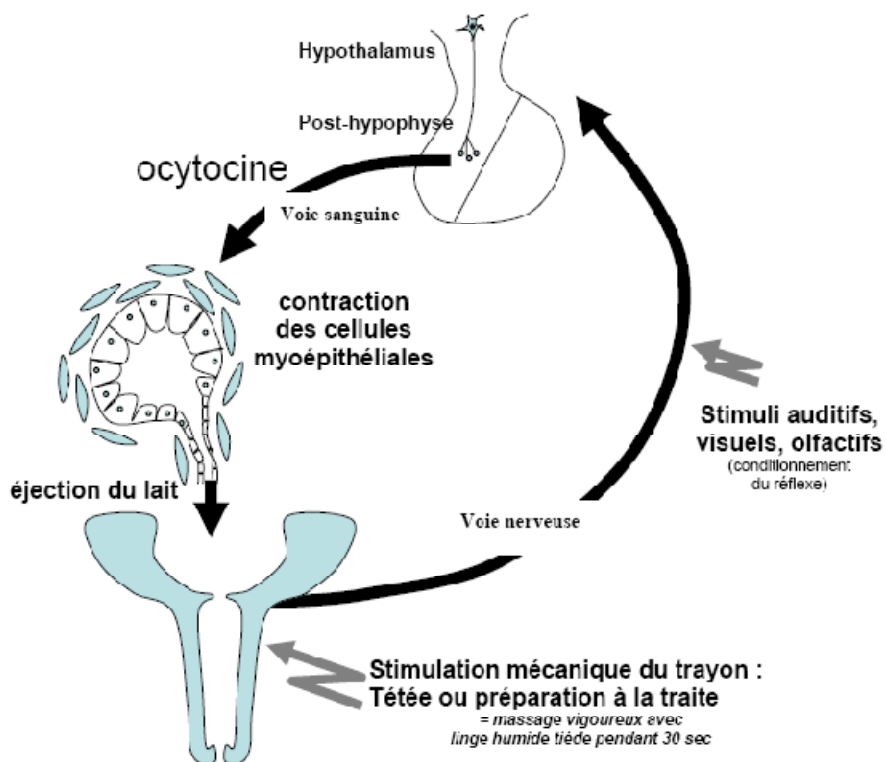


Figure N°17 : Le réflexe d'éjection du lait et son conditionnement (Guérin, 2007).

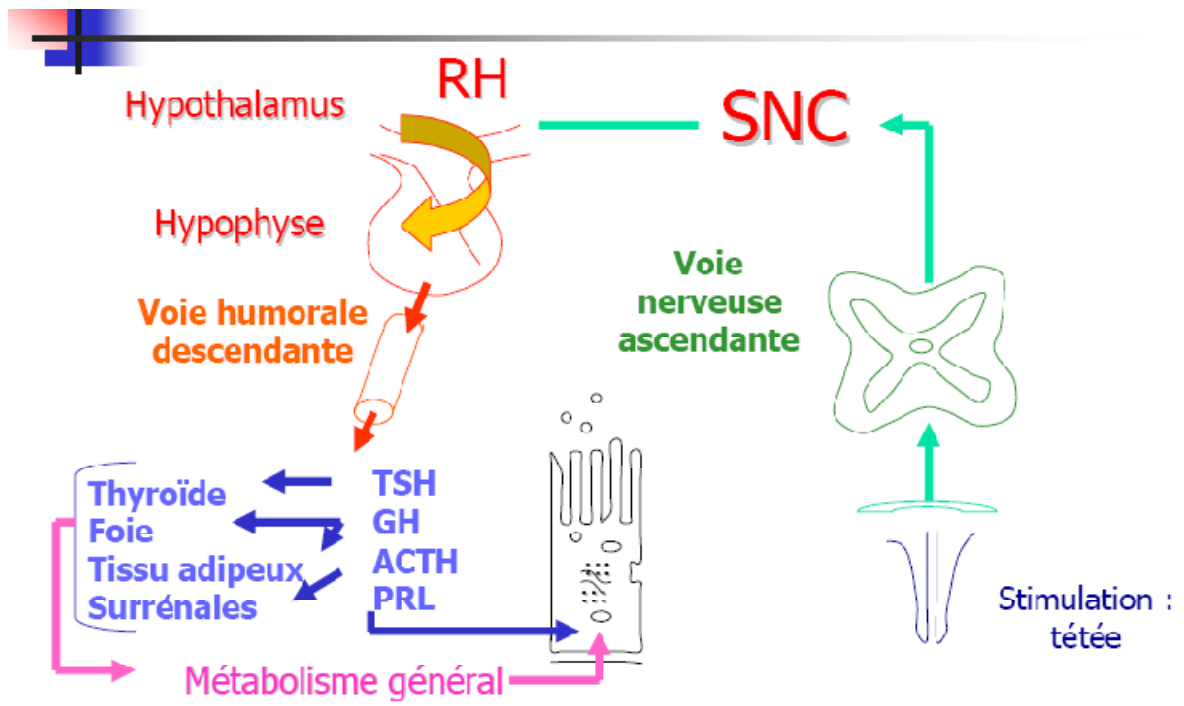


Figure N° 18 : Réflexe neuroendocrinien d'entretien de la lactation (Gayrard, *)

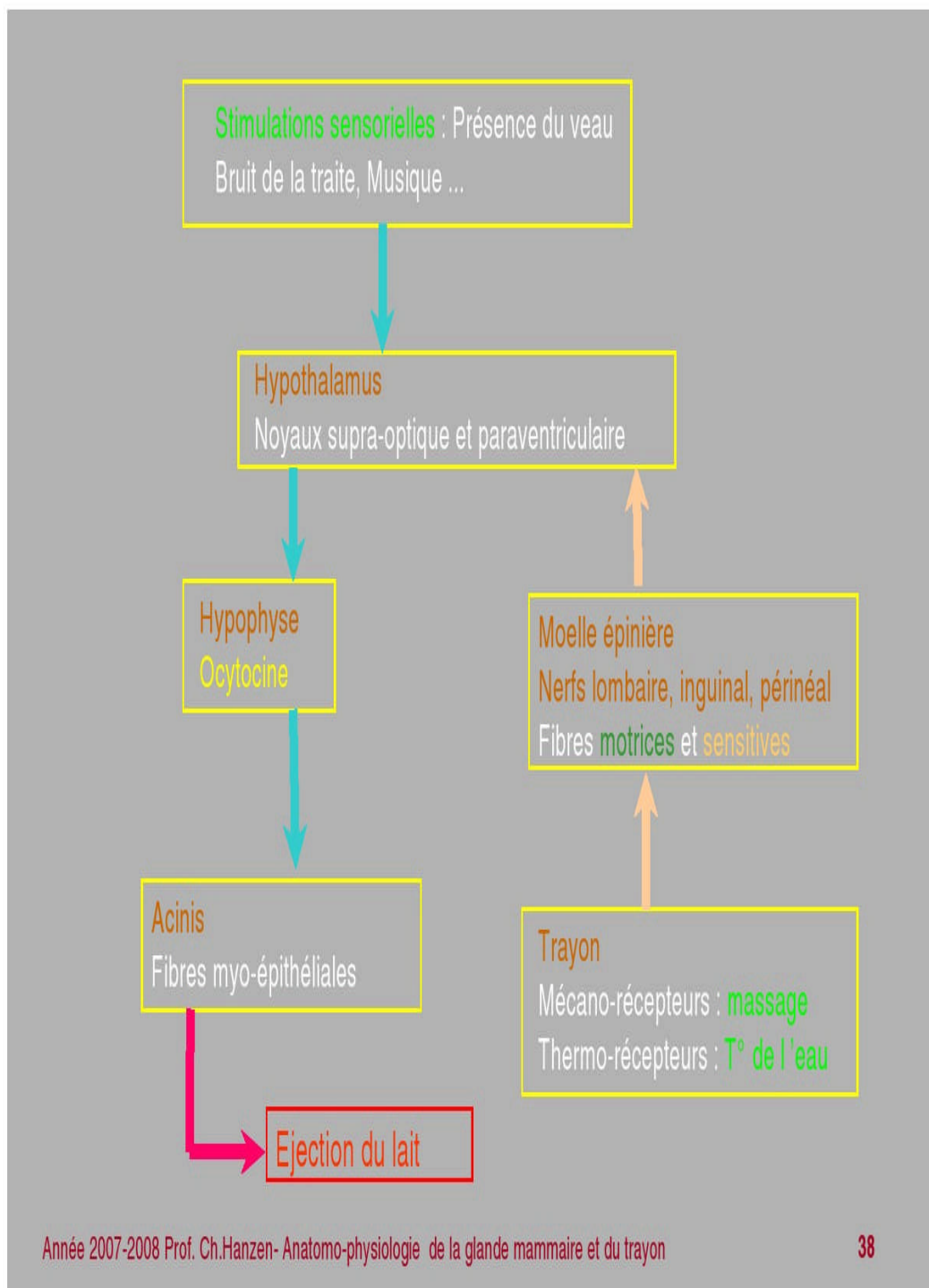
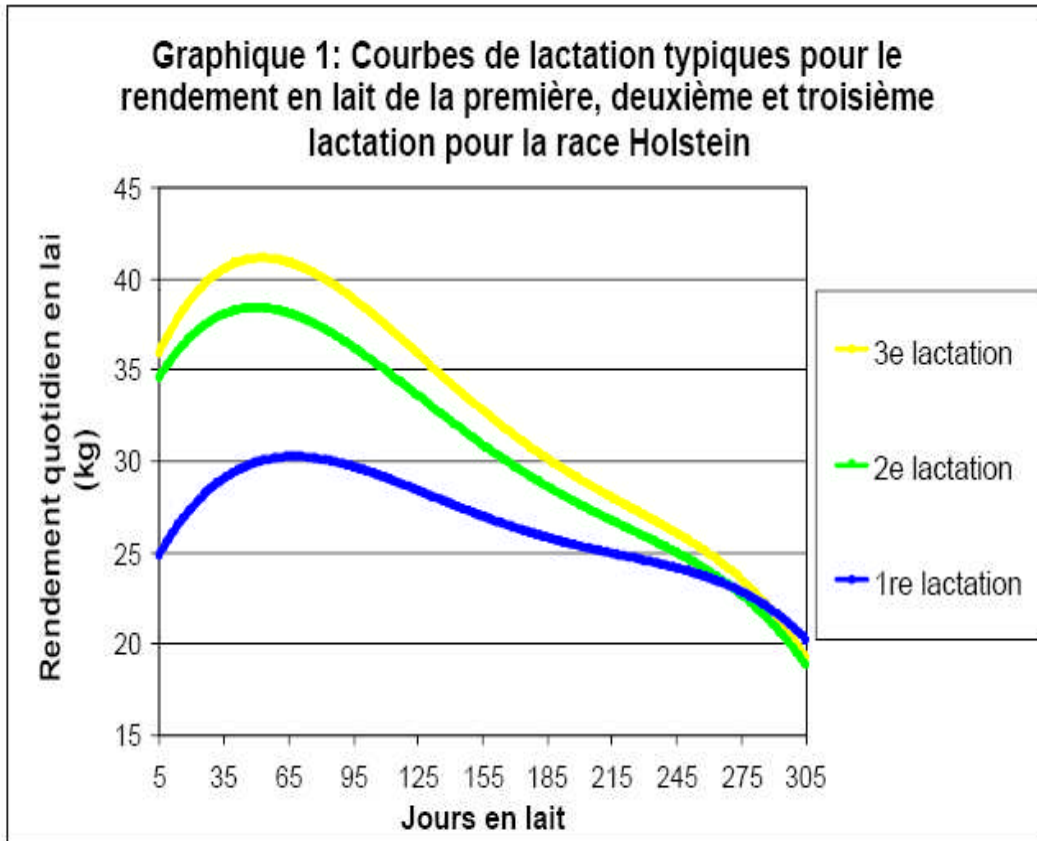


Figure19 :le réflex d'éjection du lait



Figuer20 :courbes de lactation typiques pour le rendement de lait

Chapitre 2 :

*études des
Mammites*

1-Définitions, mammites cliniques et subcliniques :

a) Définition d'une mammite :

Une mammite désigne, par définition, une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne (des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares). Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques des mammites subcliniques [48, 53].

b) Définition d'une mammite clinique :

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En pratique, on considère qu'il y a une mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës [48].

c) Définition d'une mammite subclinique :

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examens complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (numération cellulaire du lait individuel, CImportance des mammites



2-types de mammites

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensité et qui peut être provoquée par différents organismes, il existe tout un jargon qui se rapporte à la maladie. On parle trop souvent de LA mammite alors qu'on devrait plutôt parler DES mammites. Il est donc important de pouvoir reconnaître les différents types de mammites car cela va déterminer les actions à prendre autant au niveau de la prévention que des traitements. Afin de clarifier les termes qui sont employés tout au long de ce texte, le tableau 1 présente les définitions et caractéristiques des différents types de mammite.



Figure21 :mamelle de vache atteinte de mammitte

Tableau 09: Caractéristiques des différents types de mammites

Type de mammitte	Symptômes caractéristiques ou définition
Clinique aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent le vêlage et, de façon moins grave, le tarissement.
Clinique suraiguë	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement. Fièvre de plus de 41C, la vache n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Clinique subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.
Infraclinique	Aucun symptôme. 15 à 40 cas pour un cas clinique. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement est la détection de l'agent pathogène à l'analyse et l'accroissement du compte somatique. Surtout causée par <i>Staphylococcus aureus</i> .
Chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumelleux, quartiers enflés parfois. Le quartier peut devenir dur (indurations fibreuses). Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.
Gangréneuse	Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meurt souvent.
Contagieuse	Mammitte provoquée par des bactéries comme <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Streptococcus agalactiae</i> , dont les vaches infectées sont la source principale.
Environnementale	Mammitte provoquée par des bactéries comme les coliformes (<i>E. coli</i> , etc.), dont la source principale est un environnement contaminé le plus souvent par du fumier.

ETIOLOGIE :

MICROORGANISMES RESPONSABLES DE LA MAMMITE :

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. Plusieurs d'entre eux font partie de la flore bactérienne normale et ne causent pas, sauf exception, de mammites⁽²⁾. Ils peuvent même au contraire protéger le pis des infections de bactéries pathogènes.

Plusieurs autres microorganismes peuvent par contre provoquer l'infection des glandes mammaires. Les plus fréquemment rencontrés, ceux qui causent environ 90% des mammites, sont présentés au tableau 2. On distingue les microorganismes contagieux et les microorganismes environnementaux. Les microorganismes contagieux, qui survivent et prolifèrent sur la peau et les blessures aux trayons, ont comme source principale les vaches infectées. Il s'agit de *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae*. Les microorganismes environnementaux (*Escherichia coli* et autres coliformes, *Streptococcus uberis*) ne sont que de passage sur le trayon. Leur présence reflète plutôt un haut niveau de contamination du sol, de la litière, de l'eau, par du fumier surtout.

Pour qu'un microorganisme cause une infection dans un quartier, il faut d'abord qu'il envahisse ce quartier et que la vache ne puisse s'en débarrasser avant qu'il ne se multiplie. Voici un scénario typique qui mène à l'apparition d'une mammite.

1. **Contact avec le microbe:** Le nombre de microorganismes s'accroît près de l'orifice (ou sphincter) d'un ou plusieurs trayons. C'est là que l'hygiène et les procédures de traite ont un rôle important à jouer pour éviter que ces microbes pénètrent le quartier.

2. **Entrée du microbe dans le trayon:** Cette entrée peut être forcée par la trayeuse mécanique, surtout en fin de traite. Les trayons endommagés (blessures, kératine abimée à l'intérieur du trayon) ou trop ouverts vont être plus facilement envahis. C'est à ce niveau que l'ajustement des trayeuses et la prévention des blessures est critique.

3. **Réponse immunitaire de la vache:** la première ligne de défense de la vache consiste à envoyer plus de globules blancs (leucocytes) pour éliminer les microbes qui ont pénétré dans le trayon. Si cette réponse est insuffisante, le microbe se multiplie et la vache montre d'autres réponses immunitaires comme la fièvre. L'efficacité du système immunitaire de la vache dépend d'un grand nombre de facteurs. A ce niveau aussi, le vacher peut faire beaucoup pour assurer une bonne réponse immunitaire.

Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Le germe est considéré comme *l'agent déterminant* tandis que l'animal et son environnement sont jugés comme des *facteurs favorisants*.

3.1. Nature bactériologique des germes responsables de mammites :

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites (Tableau 19). Ils se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupes au sein desquels on distingue *des pathogènes majeurs et mineurs*.

Les germes pathogènes majeurs contagieux comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus* coagulase + et les germes pathogènes majeurs d'environnement *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp.*.

Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le *Staphylocoque* coagulase - et le *Corynebacterium bovis* tandis que les germes pathogènes mineurs d'environnement regroupent les champignons et les levures.

D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires : *brucella*, *mycobactérium tuberculosis*, *bacillus anthracis*, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse.

D'une manière générale, on peut estimer que 1% des quartiers de la population des vaches laitières sont infectées par des germes Gram - tandis que 35 à 50 % le sont par des germes Gram +. D'autres auteurs ont estimé qu'une infection par un germe Gram - était observée au bout de 2000 à 4000 traites. Cette fréquence est de l'ordre de 1 à 600 en ce qui concerne les germes Gram +. La fréquence relative des germes responsables de mammites souffrent de variations géographiques. Ainsi, une étude française récente confirme la prédominance des infections à *E. Coli*.

Il n'est pas inutile de mentionner la multiplicité des divers sérotypes des germes responsables de mammites. Leur comportement dépend donc des gènes qu'ils possèdent et donc des protéines qu'ils produisent. Ceci peut expliquer pourquoi, par exemple, certains *staphylococcus aureus* sont peu résistants et que d'autres le sont plus (Dingwell RT et al. *Can J Vet Res.* 2006 Apr;70(2):115-20 ;Zecconi A. et al., *Microb Pathog.* 2006 Apr;40(4):177-83 ; Rabello RF et al. *J Dairy Sci.* 2005 Sep;88(9):3211-9).

3.1.1. Germes responsables de maladies contagieuses :

Le lecteur intéressé consultera avec profit la littérature plus spécialisée relative à ces diverses pathologies. Ne seront donc rappelées que les manifestations spécifiques de ces germes sur la glande mammaire.

- La brucellose : la contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de *brucella* dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques.

- La tuberculose : la mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. Habituellement la voie lymphohématogène est la voie d'infection habituelle.

Cliniquement, la tuberculose mammaire existe sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante et mammite caséuse.

- La leucose : il n'existe à priori pas de mammite directement imputable au virus de la leucose bovine. Cependant l'élimination du virus par le lait est possible.

- La fièvre aphteuse : cliniquement, on observe l'apparition de taches rouges au niveau desquelles des aphtes apparaissent. Ils se rompent au bout d'une semaine et laissent des érosions plates se réparant après formation de croûtes. La mulsion devient difficile

- Le charbon bactérien : dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux.

3.1.2. Germes spécifiques :

a. Le *Streptocoque agalactiae* :

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur

les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite subclinique. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait.

Le *Streptococcus agalactiae* est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Cependant, le traitement est souvent décevant car la ré-infection est fréquente. Aussi, l'éradication est essentiellement obtenue par la mise en place de mesures hygiéniques telles l'usage de serviettes individuelles, le lavage des mains et de la salle de

traite, le traitement des lésions des trayons, le trempage et le traitement systématique au tarissement. Un traitement systématique de tous les quartiers bactériologiquement identifiés a également été recommandé par les auteurs anglo-saxons (blitz therapy).

Le streptocoque *agalactiae* est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine.

b. Le *Streptocoque dysgalactiae* :

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire. Sa présence chez certains insectes piqueurs a été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Clostridium pyogènes* (mammites d'été). Son éradication est difficile mais elle peut être contrôlée efficacement par le trempage après la traite. Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque.

c. Le *Staphylocoque aureus* :

◇ Le *Staphylocoque coagulase* +

Le Staphylocoque *coagulase* + est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites subcliniques et cliniques (mammite gangréneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques. Les rechutes sont donc fréquentes surtout si les mesures d'hygiène ne sont pas appliquées. La sensibilité d'un examen

bactériologique n'est que de 75 % en ce qui concerne ce germe ce qui revient à dire que 25 % des animaux infectés ont sur base d'une seule analyse un résultat négatif. On comprend dans ce contexte l'intérêt de multiplier le nombre de prélèvements.

La sensibilité du Staphylocoque aux antibiotiques peut varier d'une région à l'autre. Il semblerait que 90 % des souches de Staphylocoque soient sensibles aux céphalosporines, érythromycine, cloxacilline, gentamycine, kanamycine, methicilline. 70 à 90 % d'entre elles sont sensibles à la tétracycline, streptomycine et novobiocine. 25 à 60 % d'entre elles sont sensibles à l'ampicilline et la pénicilline G.

La réussite d'un traitement d'une mammite à Staphylocoques dépend de plusieurs facteurs : la durée du traitement (6 injections à 12 heures d'intervalle semblent indispensables), son association avec un traitement par voie générale (l'injection journalière intramusculaire d'un antibiotique pendant 3 jours augmente les chances de guérison), l'âge de l'animal (diminution avec l'âge), des mesures hygiéniques prises pour réaliser le traitement local (désinfection...) et du moment du traitement (en lactation ou au tarissement). L'efficacité d'un traitement en lactation est faible. Une auto-guérison peut être observée dans 25 % des cas. En lactation, le traitement sera donc surtout préventif et axer sur l'hygiène de la salle de traite, le trempage des trayons après la traite et le traitement au tarissement. La réforme de l'animal s'avérera souvent la meilleure solution en cas d'infection du troupeau.

L'efficacité d'un traitement au tarissement est comprise entre 50 et 70 %. Elle dépend du taux cellulaire observé avant le tarissement. Des valeurs supérieures à 1 million de cellules sont rarement associées à une guérison de la glande. Des traitements répétés pendant le tarissement n'augmentent pas les chances de guérison. L'injection de tétracycline (20 mg/kg) au moment du tarissement n'augmente pas davantage la guérison (25 %) que l'absence de traitement (33 %). (Bibliographie : Vestweber et Leipold HW *Staphylococcus aureus mastitis*. Part 1. Virulence, defense mechanisms and establishment of infection. Compendium Continuing Education, Food Animal, 1993, 15, 11, 1561; Vestweber *Staphylococcus aureus mastitis*. Part 2. Diagnosis aids, therapy and control. Compendium Continuing Education Food Animal, 1994, 16, 2, 217).

◇ *Les Staphylocoques coagulase - :*

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement n'est sans doute pas étrangère à l'émergence de mammites imputables à des germes contagieux dits mineurs tels que les *Staphylococcus coagulase - hyicus*, *chromogènes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* (CNS: Coagulase Negatives *Staphylococcus*). Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires

compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas. La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares. et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours

au trempage. Certains auteurs ont avancé l'hypothèse qu'une réduction de ces infections pouvait contribuer à augmenter la fréquence de celles imputables aux germes contagieux et d'environnement.

d. Le *Corynebacterium bovis* :

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque uberis. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans la canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Elle peut résulter de mesures préventives (trempage du trayon, traitement au tarissement) inadéquates.

e. Les entérobactériacées :

Ce groupe rassemble les bactéries gram - du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose + plus spécifiquement encore appelées coliformes c'est-à-dire *Escherichia coli* (pathogène majeur), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp.* et *Citrobacter freundii* (pathogènes mineurs).

Pseudomonas aeruginosa et *Serratia sp.* sont lactose -. Les coliformes sont saprophytes du milieu extérieur ou ils se développent de manière optimale entre 30 et 44°C. Plus spécifiquement, les problèmes à *Klebsiella pneumoniae* ont été associés aux litières à base de sciure ou de copeaux, ceux d'*Enterobacter sp.* à la boue et enfin *Serratia sp.*

a été retrouvé dans des pots de trempages contaminés. Ces germes ne colonisent habituellement pas le canal du trayon.

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection Pathologie.(concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E.Coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs. Les mammites à *Klebsiella spp* sont davantage persistantes.

La thérapeutique visera davantage à traiter l'inflammation que l'infection. Le choix d'un antibiotique approprié supposera bien souvent la réalisation d'un antibiogramme. *Escherichia coli* est en effet résistant à la pénicilline et à la cloxacilline mais sensible à la gentamycine et à la polymyxine B, aux céphalosporines (ceftiofur : céphalosporine de 3ème génération : 2 mg/kg /jour) et aux aminoglycosides. En cas d'atteinte suraiguë, les traitements suivants ont été recommandés : l'oxytétracycline (10 mg /kg en IV toutes les 12 heures), la gentamycine (2 à 5 mg /kg en IV toutes les 12 heures). Divers traitements complémentaires ont été recommandés : l'ocytocine (30 UI), un massage régulier (toutes les heures) de la glande mammaire, administration de sérum glucosé à 5% (40 ml / kg durant la première heure puis 10 à 20 ml/ kg au cours des heures suivantes pour un apport total de 20 à 60 litres selon l'animal, l'état d'hydratation et l'importance des pertes liquidiennes), solution de

borogluconate de calcium (10 g de calcium en solution dans 500 ml mélangés à 10 à 20 litres d'une solution d'électrolytes dépourvue de bicarbonates pour éviter la formation de précipités avec le Ca). L'injection de Pathologie corticoïdes doit être très précoce. Les corticoïdes injectés entraînent la libération de lipocortine connue pour inhiber le cycle de synthèse des prostaglandines. Ce fait explique la réduction très nette de l'efficacité des corticoïdes une fois les signes cliniques apparus. Les AINS inhibent le cycle de la cyclooxygénase. Bien que classiquement utilisés, leur efficacité réelle n'a pas été démontrée.

En matière de prévention, le trempage du trayon a été conseillé. On utilisera préférentiellement le dodecylsulfonate benzène acide plutôt que la chlorhexidine ou les iodophores. Un double traitement pendant le tarissement a également été proposé. Il conviendra aussi de maintenir l'environnement dans des conditions aussi hygiéniques que possible.

f. *Le Streptococcus uberis* :

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et subcliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid. Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. Son infection est mal contrôlée par le trempage. Ce germe est sensible à la pénicilline. Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage. Par ailleurs, on portera une attention particulière aux conditions de logement des génisses et des vaches taries. L'importance épidémiologique de ce germe semble être en extension. Il a été impliqué également dans les infections du tractus génital. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine.

g. *Klebsiella pneumoniae* :

Cet organisme colonise normalement les matières fécales et la litière. Son épidémiologie est comparable à celle d'*E. coli*. L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée.

h. *Le Pseudomonas aeruginosa* :

D'identification aisée en routine, le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon.

C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. Une forme suraiguë séro-hémorragique a été décrite. L'antibiorésistance de ce germe est à souligner.

i. *Les champignons* :

Les mammites à champignons sont imputables à 3 genres : *Candida* (*krusei*, *albicans*, *rugosa*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kefir*), *Trichosporon* spp. et *Cryptococcus* (*neoformans*, *lactativirus*). Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration tels les pulpes fraîches de sucreries (*candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités. L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante, un traitement antibiotique préalable et un nombre important de germes.

L'infection est aisée et apparaît en moyenne 4 à 10 jours après la contamination. Les infections à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra-mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir respecté les mesures d'hygiène habituelles. Les infections par **Candida** sont les plus fréquentes. Ce champignon utilise les pénicillines et oxytétracyclines injectées comme source d'azote. Les lésions sont habituellement limitées à la citerne et les signes locaux peu marqués. L'affection est généralement bénigne et régresse en l'espace d'une semaine. L'infection par un *Aspergillus* se traduit par l'apparition de multiples abcès dans le tissu mammaire. Ceux-ci s'entourent de tissu de granulation.

L'auto-guérison sans traitement anti-infectieux est possible pour autant que la fréquence des traites soit augmentée. Les champignons sont habituellement résistants aux antibiotiques mais sensibles aux dérivés iodés. *Candida* s'est révélé sensible au clotrimazole, à la nystatine, à la polymyxine B, au miconazole. La prophylaxie médicale veillera à intensifier la qualité hygiénique des traitements intra-mammaires.

Certains praticiens préconisent le recours à la traite fréquente combinée à l'injection d'AINS pendant 2 à 3 jours.

L'application locale d'un onguent à base de salicylate de méthyl, menthol o eucalyptol est également conseillée.

Une amélioration peut être observée rapidement ou prendre 15 jours.

j. L'*Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes (mammite d'été) :*

La mammite d'été encore appelée mammite de mouche a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout l'*Actinomyces pyogenes* mais aussi le *Streptococcus dysgalactiae*, le *Peptococcus indolicus*, le *Streptococcus uberis*, le *Staphylococcus* pathogène et le *Moraxella bovis*. Ce type de mammite concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser. Elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout le *Hydrotaea irritans*. *Hydrotaea irritans* est un insecte non piqueur dont l'activité est conditionnée par la température (>12°C), la lumière (c'est un insecte diurne) l'humidité relative de l'air et la pression atmosphérique (son activité est plus intense par temps d'orage). Son biotope préférentiel est une aire sablonneuse, broussailleuse à proximité de zones arborées, de points d'eau au fond d'une vallée à l'abri du vent. Dans nos régions, cet insecte apparaît au début du mois de juin avec un maximum au mois d'août. Les femelles ont besoin de protéines pour assurer leur reproduction. Se fixant sur les animaux, elles y restent le temps de 5 à 6 repas pris au cours de la saison. *Actinomyces pyogenes* se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours.

La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être de nature physico-chimique, traumatique ou induites par les insectes eux-mêmes.

La manifestation de cette mammite est clinique et se traduit par l'induration rapide d'un ou de plusieurs quartiers avec présence d'écoulement purulent et développement d'abcès. L'avortement est possible comme la naissance de veaux chétifs. Si le diagnostic n'est pas rapidement posé, cette mammite peut entraîner la mort de l'animal.

L'injection d'antibiotiques par voie générale ainsi que le drainage des abcès s'imposent rapidement. Le traitement local est souvent aléatoire bien que le germe soit sensible à la pénicilline.

La prophylaxie de la mammite d'été repose sur plusieurs mesures.

- Contrôle de la population d'insectes en évitant les zones de pâturages à risque et en traitant les animaux au moyen d'insecticides en pulvérisation (Stomoxin toutes les trois semaines), par application de boucles auriculaires (Atroban : perméthrine, Flectron : cyperméthrine) ou par application d'insecticides systémiques (Butox : deltaméthrine, Sputop : deltaméthrine, Copertix : cyhalothrine) en 2 à 3 traitements à 4 ou 5 semaines d'intervalle.

La deltaméthrine et la cyhalothrine ne posent pas de problèmes de résidus dans le lait.

- Obturation de l'extrémité du canal du trayon pendant la période à risque par l'injection intracanaliculaire d'un bouchon à base de sous-nitrate de bismuth, d'acriflavine et de vaseline, en pulvérisant l'extrémité du trayon avec de la laque à cheveux ou au moyen d'un film plastic (voir firme 3M) ou en appliquant du collodion d'éther ou du vernis à ongle coloré.

- Double traitement pendant la période de tarissement ou trempage des trayons pendant la période de tarissement.

- Vaccination des animaux au moyen d'un autovaccin adjuvé avant la mise en pâture et pendant la saison de pâture.

k. Les Mycoplasmes :

Divers mycoplasmes ont été rendus responsables de mammites. *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovirhinis* ou *canadense*. La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières. Il existe de nombreux porteurs asymptomatiques. La contamination se fait essentiellement par la traite.

Ces germes doivent être suspectés lorsque un traitement apparaît inefficace ou lorsque aucun germe n'a été isolé.

Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes. Les manifestations peuvent être cliniques ou subcliniques.

Le lait apparemment normal lors du prélèvement se sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre plus ou moins adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect muco-purulent.

Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps. L'animal atteint peut présenter des troubles respiratoires et des boiteries.

Un traitement à la tylosine (1g par 100Kg et 1g par quartier pendant 5 jours) peut être efficace associé ou non à la dihydrostreptomycine (10g par voie IM et 5g par quartier). La réforme des animaux a également été conseillée.

l. Les Leptospires :

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul apparemment le serovar hardjo semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. Aussi en pratique aura-t-on habituellement recours au diagnostic sérologique (sérologie couplée ou ELISA).

L'urine des animaux infectés constitue la source de contamination essentielle. Il ne faut cependant pas négliger d'autres sources d'infections telles les voies conjonctivale ou vénéérienne, l'avorton, les enveloppes foetales, les lochies, le sperme. Les moutons, chèvres et ruminants sauvages constituent des hôtes intermédiaires. La survie des leptospires dans le milieu extérieur est brève. Ils peuvent néanmoins persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites et de l'agalactie. On observe une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis. La streptomycine (25mg/Kg) est le traitement indiqué. Des cas d'auto-guérison sont observés. Dans les exploitations infectées, la vaccination contre *Leptospira hardjo* constitue la mesure principale (primovaccination : 2 injections à 4 semaines d'intervalle et rappel annuel pendant 3 à 5 ans).

Une forme icterohémorragique due à *Leptospira icterohemorrhagiae* a également été décrite. L'animal présente une baisse importante de la production laitière, des muqueuses ictériques et de l'hémoglobinurie.

m. *Le Bacillus cereus* :

Il se retrouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est un organisme d'environnement très résistant dans le milieu extérieur (spores). Il est responsable de mammites sporadiques de caractère habituellement suraigu évoluant vers la gangrène.

n. *Le Nocardia astéroïdes*

Son identification suppose une incubation prolongée pendant 3 jours. Ce germe est ubiquiste. La contamination résulte surtout d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation). L'abattage économique est de règle, la mammites évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse avec amaigrissement de l'animal.

Tableau10 : Principaux microorganismes impliqués dans les infections mammaires, leurs caractéristiques et leur prévention

Espèce	Source principale	Milieu de vie	Facteurs de propagation	Symptômes	Traitement préventif
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Vaches infectées	Quartier infecté et pis seulement	Utilisation d'une guenille commune.	Fièvre peu forte d'environ 24 heures.	Bain de trayon après la traite réduit le problème de 50%
<i>Staphylococcus aureus</i>	Vaches infectées	Sur trayon anormal et pis, trayeuses,	Transmis par mains ou guenilles, pénètre durant la traite.	Souvent très aiguë quelques jours après le vêlage. Peut être fatale. Le	Réforme des vaches infectées

		vagin, amygdales		quartier enflé et devient mauve. Affecte tout le système rapidement. Dans la forme chronique, durcissement du pis, sécrétion aqueuse, atrophie éventuelle du quartier. Forme intermédiaire avec sécrétion grumeleuse. Lait plus chaud que normale.	
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	Vaches infectées	Quartier infecté, bless.		Enflément prononcé du ou des quartiers infectés. Lait très anormal. Fièvre forte dans un cas grave	
<i>Streptococcus uberis</i>	Environnement contaminé	Sur la peau de la vache, la bouche, le sol	Lave-pis négligé, séchage insuffisant, manque de litière, parc boueux.	Enflément prononcé du ou des quartiers infectés. Lait très anormal. Fièvre forte dans un cas grave. Affecte surtout les vaches tarées et les	Lave-pis: laver les trayons seulement, bien sécher avec papier jetable pour chaque vache.

				génisses.	
<i>Escherischia coli</i>	Environnement contaminé	Sol, litière (copeaux et bran de scie), fumier eau	Stalle de vélage sale, manque de litière, lave-pis inadéquat.	Souvent très grave. Peut mener à la perte du quartier et parfois à la mort. Les sécrétions sont maigres et jaunes, contiennent des grumeaux semblables à du son. Fièvre élevée souvent.	Litière abondante
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	Certains insectes	Vallées humides, boisés		Réaction systémique prononcée à cause des toxines produites par la bactérie. Souvent plus d'un quartier est affecté. Ils deviennent durs, donnent une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à sortir. Abscesses par après qui crèvent et déchargent un pus crémeux et perte de tissus.	

Tableau 11: Principales caractéristiques des groupes d'agents pathogènes

Agent pathogène	Évolution	Virulence	Principaux facteurs favorisant les mammites
Streptococcus agalactiae (agalactie contagieuse)	Aiguë / chronique	Très forte	Contamination lors de la traite
Streptocoques (sauf streptocoques environnementaux)	Aiguë / chronique	Forte	Altération des trayons comme hyperkératoses de la pointe des trayons ou blessures
Streptocoques environnementaux	Aiguë / chronique	Faible	Manque d'hygiène Mauvaise fermeture des canaux des trayons
Staphylocoque doré (Staphylococcus aureus)	Aiguë / chronique	Forte à faible	Erreurs lors de la traite Contamination lors de la traite
Autres staphylocoques	Aiguë / chronique	Forte à faible	Erreurs lors de la traite Contamination lors de la traite
Escherichia coli, klebsielles et autres bâtonnets	Aiguë (chronique)	Faible	Alimentation Hygiène
Levures et algues	Aiguë / chronique	Faible	Souvent après un traitement antibiotique



Figure 22 : Pourcentage des bactéries responsables de la mammité

4-facteurs qui favorisent la mammite :

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

Klastrup *et al.* (1987) évaluent que 25 % de la susceptibilité aux infections sont attribuables aux facteurs environnementaux, 20 % aux facteurs génétiques, et 50 % à la régie de troupeau.

❖ Facteurs environnementaux

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

Tout comme ils favorisent nos rhumes, on peut comprendre que des changements rapides de température seraient favorables à l'incidence de la mammite. D'après la revue de littérature de Klastrup *et al.* (1987), les recherches sur l'influence de la température sur l'incidence de la mammite indiquent que les extrêmes de température interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser l'apparition de la mammite mais vont rarement à eux seuls entraîner son apparition. Les extrêmes de température peuvent aussi affecter le nombre de cellules somatiques. On peut donc parler de tendance à la mammite lorsque les températures sont extrêmes. Ainsi, en Floride, une plus grande fréquence de mammite clinique a été notée 3 années sur 7 pendant les périodes très chaudes et très humides (Morse *et al.*, 1988).

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

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

- ✓ **Stabulation :** Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite. Lorsque les vaches sont à l'intérieur, les chances de blessures au pis augmentent. On rencontre aussi des microorganismes dont les populations sont généralement moins concentrées à l'extérieur. En Australie, où les vaches ne vont à l'intérieur que pour la traite, il est rare de voir des mammites causées par les coliformes.

Bien que la question soit souvent débattue, il semble que la mammite est moins fréquente en stabulation libre qu'en stabulation entravée. On pourrait penser que les mammites sont plus fréquentes dans les systèmes à stabulation libre parce que les microbes sont plus facilement transmis d'une vache à l'autre. Par contre, les vaches sont habituellement plus «heureuses» en stabulation libre, ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites. L'ajustement social des vaches dans le troupeau est aussi beaucoup plus clair en stabulation libre. D'après une étude serbe (Milojevic *et al.*, 1988), il y aurait 27% moins de cas de mammite infraclinique et 42% moins de cas de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans les troupeaux en stabulation entravée.

En stabulation entravée, certains types de stalles seraient plus propices à l'incidence de la mammite. Plus la stalle est longue et large, plus la vache est libre de ses mouvements, moins grand est le nombre de blessures et l'incidence de la mammite (Keller, 1977). Ce qui nuit le plus, c'est ce qui restreint les mouvements verticaux de l'animal, particulièrement lorsqu'il se lève et se couche. Une partition entre les stalles réduit l'incidence de la mammite en prévenant les mouvements brusques des voisines et les chances d'écrasement des trayons.

- ✓ **Qualité de l'air à l'intérieur :** Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de températures dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammite. Comme nous l'avons vu à la page précédente, la question de l'effet indirect sur l'immunité de l'animal n'est pas très bien étudiée. Par contre, l'effet sur la concentration des pathogènes dans l'étable l'est plus. Par exemple, la bactérie *Klebsiella pneumoniae* cause plus d'infection quand l'humidité relative est basse (Turner et Salmonsén, 1973), tandis que le nombre d'infections causées par *E. coli* ne varie pas en fonction de l'humidité relative.
- ✓ **Litière :** Qu'on soit en stabulation libre ou en stabulation entravée, la litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammite. Lorsqu'on pense au lait mammitique qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement microbien sur la litière et au fait qu'il est commun pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière, on comprend facilement cette importance. Dans une expérience où des vaches étaient gardées avec ou sans litière, le taux de mammites était plus du double sans litière. De la litière insuffisante dans un élevage en stabulation libre, surtout dans un grand troupeau, peut mener à des situations graves dans le cas des mammites contagieuses.

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

✓ **Stress** : Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes. Donc, plus il y a de stress, plus les chances de mammites augmentent (Giesecke, 1985). Giesecke a même démontré que le stress affecte l'intégrité des cellules intramammaires, ce qui est un facteur de plus qui favorise la mammité. Voici quelques exemples de sources de stress:

- - Une densité excessive d'animaux. La proximité des vaches favorise les échanges microbiens et les relations tendues entre les animaux;
- - L'irrégularité dans la régée, l'imprévisibilité du comportement du vacher;
- - Le bruit peut être une cause de stress;
- - Les tensions parasites.

❖ **Facteurs génétiques :**

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 susceptibles 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. Selon différentes sources, les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammité dans une même race.

Les vaches sélectionnées pour plusieurs traits ont de plus haut décompte somatique (meilleure réponse immunitaire), nécessitent près de deux fois moins de traitement et on jette moitié moins de leur lait que les vaches sélectionnées pour un seul trait, qui par contre produisent plus de lait (Vaamonde et Adkinson, 1989).

Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. Il est donc important de ne pas sélectionner seulement sur cette base.

❖ **Facteurs nutritionnels :**

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

✓ **Azote et protéines** : Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation est souvent cité comme un des facteurs favorisant la mammité. Selon une étude danoise, il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence de la mammité (Madsen et Nielsen, 1981). Par contre, les preuves sont plus abondantes en ce qui concerne l'effet néfaste de l'azote qui n'est pas sous forme de protéines (urée et ammoniacale) sur l'incidence de la mammité.

Les rations riches en azote non protéique (ANP) sont particulièrement dures pour les globules blancs ou leucocytes qui protègent le pis. Des changements brusques de ration vers des rations à base de maïs humide ou d'ensilage de luzerne, riches en ANP, sont à éviter. Un accroissement même modeste du taux d'ammoniaque dans le sang a des répercussions sur le métabolisme. Si de telles rations sont utilisées, il faut veiller à donner assez de fibres pour nourrir les microorganismes du rumen qui vont convertir l'azote non protéique en protéines bactériennes.

Selon des chercheurs allemands (Emmert et Wendt, 1991), il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. Dans une autre expérience, l'ajout d'urée à la ration a augmenté la susceptibilité à l'infection et a accru de plus de 16% le nombre d'infection (Sterk *et al.*, 1978). L'effet sur le système immunitaire est surtout évident lorsque l'urée est donnée en grandes quantités (plus que 180g/jour de plus que les besoins en azote) selon Bargeloh et Thomas (1976).

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

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

- ✓ **Rapport calcium-phosphore** : Un rapport calcium-phosphore inadéquat dans la ration amène des problèmes de fièvre du lait au vélage (Radostits, 1961). Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes en quelques heures après le vélage. Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium-phosphore inadéquat pendant la période de tarissement. Pour plus de détail sur la ration pendant le tarissement, voir la page 20.
- ✓ **Ensilage et foin** : Les ensilages de mauvaise qualité sont très néfastes pour le système immunitaire. Les protéines et les glucides surchauffés peuvent tuer les globules blancs qui protègent le pis. Les vaches nourries au foin et au grain ont de toute façon une plus grande résistance à plusieurs pathogènes que des vaches nourries à l'ensilage (Pounden *et al.*, 1952). En certains cas, les pseudomonades et les *Proteus* sont les seuls microorganismes qui survivent aux hautes températures produites lors de l'ensilage. Les ensilages ainsi contaminés peuvent donc être la source des mammites, quand même plutôt rares, causées par ces organismes.

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

- ✓ **Luzerne et autres légumineuses** : Les légumineuses, et particulièrement la luzerne, contiennent des substances oestrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante. Le fait d'ensiler ces légumineuses ne diminue pas leurs propriétés oestrogéniques. Par un mécanisme physiologique encore mal expliqué, ces substances oestrogéniques externes (c'est-à-dire qui ne sont pas produites par la vache elle-même) ont tendance à favoriser la mammite. Plusieurs études indiquent que l'inclusion de luzerne à la ration de vaches atteintes de mammite chronique exacerbe l'infection. Le fait le plus important à retenir est de ne pas donner des foin ou ensilages riches en légumineuses aux taures et génisses. Cet apport oestrogénique encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale selon les travaux de Bushnell cités par Klastrup *et al.* (1987).
- ✓ **Sélénium et vitamine E** : Dans les dix dernières années, plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'utilisation de suppléments et le rôle du sélénium et de la vitamine E dans la prévention et le traitement de la mammite. Le maintien d'un taux adéquat de sélénium dans l'organisme permet de prévenir la mammite, de rendre l'infection moins forte et de la faire durer moins longtemps lorsqu'elle a lieu. Le sélénium permettrait de renforcer la réponse du système immunitaire en accroissant la décharge d'un plus grand nombre de leucocytes et en augmentant l'efficacité des phagocytes (Erskine *et al.*, 1989). Le sélénium et la vitamine E travaillent ensemble dans l'organisme. Ainsi, un supplément seul de vitamine E de 1000 IU/jour réduit le compte somatique mais pas l'incidence de la mammite (Batra *et al.*, 1992). Avec la supplémentation en sélénium et vitamine E, on peut s'attendre à des réductions de 42% pour les infections au vêlage, de 59% pour la durée de l'infection et de 32% pour les mammites cliniques. Le rôle du sélénium est considéré comme plus important dans le cas des mammites infracliniques (Ndiweni *et al.*, 1991).

La supplémentation en sélénium jouerait un rôle particulièrement important dans le cas des mammites provoquées par *E. coli*. Par exemple, les vaches qui reçoivent un supplément de sélénium de 0,35 mg/kg de matière sèche résiste mieux aux mammites provoquées par des bactéries de type *E. coli* (Maddox *et al.*, 1991). Erskine *et al.* (1989) ont constaté que ce type de mammite dure encore moins longtemps lorsque des vaches reçoivent 2 mg de sélénium par jour par kilo de ration. Les taux sanguins recommandés sont de 0,2-1,0 g/ml pour le sélénium et plus que 4 g/ml pour la vitamine E. La ration devrait fournir 3 mg de sélénium par jour dans le cas des vaches tarées et 6 mg/jour pour les vaches en production. La ration devrait fournir 1000 IU de vitamine E par jour pour les deux catégories de vache (Smith *et al.*, 1989). La supplémentation avec de la vitamine E a plus d'effet pour les vaches tarées que pour les vaches en lactation. Pour ces dernières, une bonne partie des suppléments de vitamine E est évacuée dans le lait.

Important: Il est inutile et même **néfaste** de donner uniquement (c'est-à-dire sans supplément de vitamine E) de grosses doses de sélénium, car celui-ci peut être toxique. Ainsi,

une dose de sélénium de 16 mg/jour résulte en plus de mammite sauf si des suppléments de vitamine E sont donnés en même temps (Weiss *et al.*, 1990).

- ✓ **Silice** : Des chercheurs finlandais (Parantainen *et al.*, 1987) ont noté que le taux de silice dans le lait mammiteux n'était que de 0,39 mg/litre tandis qu'il est de 0,81 mg/litre dans le lait normal. De même, le taux de silice dans le sérum sanguin de vaches atteintes de mammite est de 1,02 mg/litre plutôt que de 1,63 mg/litre pour les vaches non atteintes. La silice, dont le rôle est semblable à celui du sélénium, a un effet marqué sur la formation de radicaux libres, la peroxydation des lipides et l'activité macrophage. On peut accroître la quantité de silice dans la ration en donnant des aliments riches en silice comme les pailles de céréales.
- ✓ **Autres facteurs nutritionnels** : Les rations déficientes en vitamines A réduisent l'immunité. Un chercheur italien a expérimenté la supplémentation de vitamine A et de bêta-carotène pour contrôler la mammite (Grandini, 1984). Selon Katholm (1983), le fer joue aussi un rôle important dans la prévention de la mammite. Il est relié à la protéine lactoferrine.

❖ **Facteurs physiques et éthologiques :**

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

On observe souvent qu'une vache qui a récemment vêlé et qui est séparé de son veau, le cherche et l'appelle. On peut bien sûr débattre du fait que la vache vit alors une «émotion» pénible. Mais si on admet cette hypothèse, on pourrait être porté à croire que certaines vaches, qui vivent plus difficilement la séparation de leur veau, développent plus facilement des mammites. Au niveau physique, un veau tète sa mère plus souvent qu'elle n'est traite. Les microorganismes qui envahissent un quartier n'ont que très peu de temps pour se développer. Devrait-on traire les vaches plus souvent en début de lactation? Des chercheurs slaves (Tsolov *et al.*, 1989) ont constaté que la durée et la fréquence de la mammite étaient plus faibles dans les deux mois qui suivaient le vêlage pour les vaches qui nourrissaient leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

- **Hiérarchie du troupeau** : En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau, phénomène encore plus apparent chez la chèvre que chez la vache. Il est possible que les dernières vaches dans la hiérarchie du troupeau, qui sont souvent harassées par les autres, aient plus tendance à développer des maladies. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches. Des vaches en stabulation entravées peuvent vivre comme un stress important le fait de se retrouver soudain dans un parc d'exercice où les relations ne sont pas claires entre les vaches.

➤ **Utérus-glandes mammaires :** Il est démontré que les vaches qui ont une rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas (Heinonen et Heinonen, 1989). Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammite (Schukken *et al.*, 1989). La mammite est clairement associée à la rétention du placenta dans le cas des mammites causées par *Actinomyces pyogenes* selon des chercheurs allemands (Zdunczyk *et al.*, 1992), ce genre de mammite représentant 17% des cas en Allemagne. Souvent, les mammites qui apparaissent dans les deux deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, du pis. Certains vétérinaires vont plus loin en disant que les organes reproducteurs peuvent servir de réservoir d'infection. Les pathogènes voyageraient alors dans le sang jusqu'aux glandes mammaires. De toute façon, méfiez-vous des rétentions placentaires!

➤ **Rumen-glandes mammaires :** Le rumen est un organe très important de la vache, et la santé des autres organes dépend souvent de ce qui s'y passe. Lorsqu'une acidose se produit dans le rumen (trop de grain dans la ration par exemple), cela favorise les bactéries comme *Streptococcus bovis* et éventuellement les levures comme *Candida albicans*. Or, bien que ce soit rare, les toxines de ces dernières peuvent voyager dans tout le corps et entretenir les bactéries gram-positives qui envahissent le pis (Whittaker, 1985).

❖ **Facteurs humains**

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

Tableau12 : - Facteurs humains et production laitière

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



Chapitre 3 :

**Pathogénie des
infections
mammaire**

Pathogénie des infections mammaire :

1- Pénétration des bactéries dans la mamelle :

A part le cas particulier des mammites tuberculeuses et brucelliques d'origine hématogène, les germes pathogènes pénètrent généralement dans le quartier par le canal du trayon.

Celui-ci constitue une première barrière contre la colonisation de la mamelle : le sphincter à la base du canal assure l'étanchéité entre la mamelle et le milieu extérieur. Les cellules kératinisées de la muqueuse se desquament régulièrement, participant à l'élimination des germes en début de traite.

Ainsi la pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite (le sphincter reste ouvert environ une demi-heure après la traite), mais aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par la pression de celui-ci.

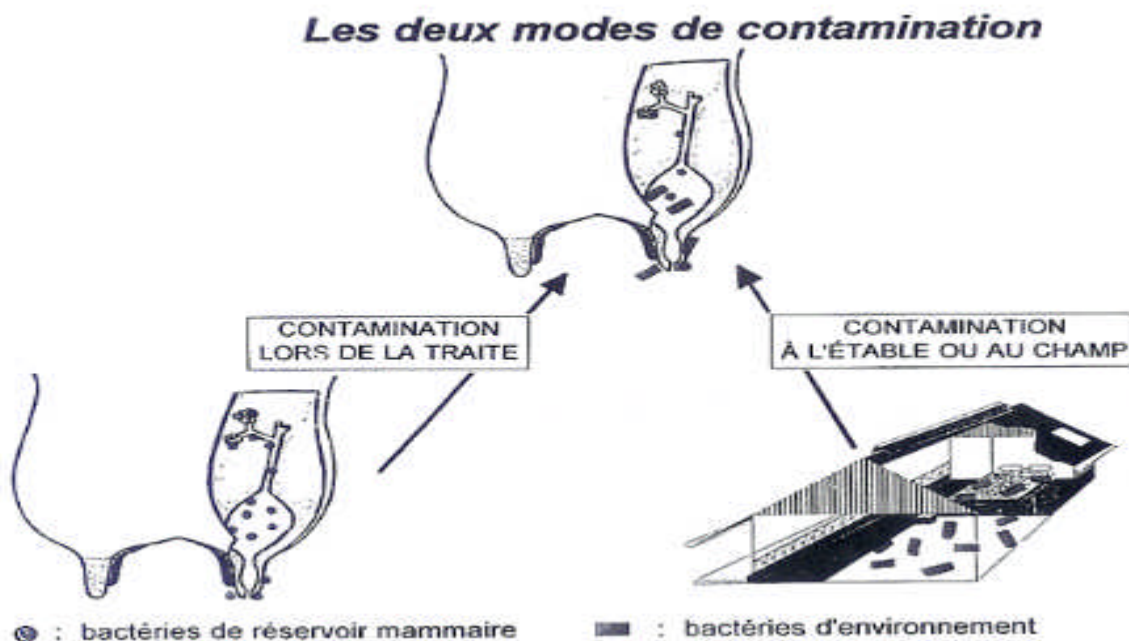


Figure 23: les modes de contamination de mamelle lors de mammite

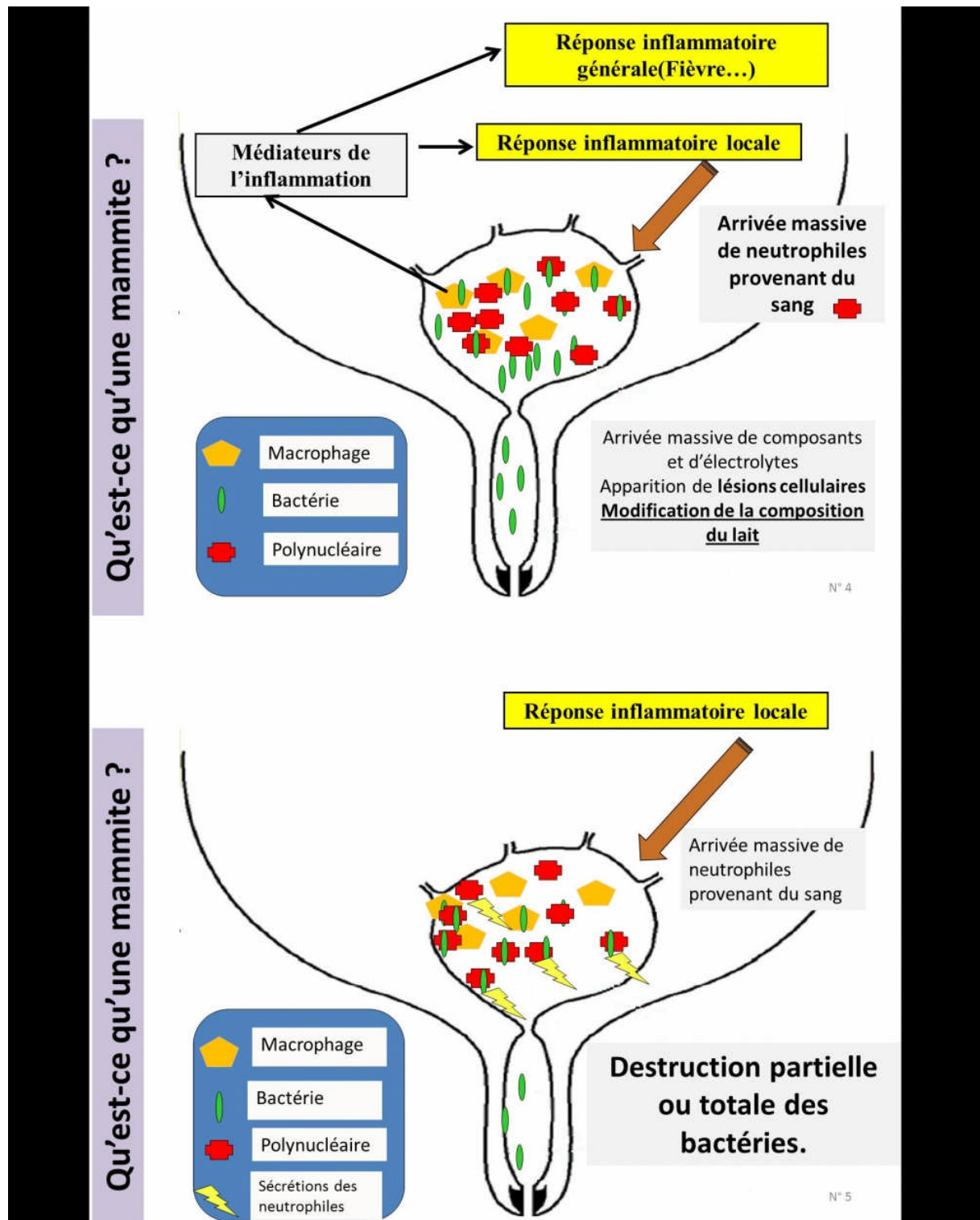


Figure 24 : la réponse inflammatoire des bactéries responsables de la mammite

La pénétration des bactéries se produit suivant trois possibilités :

Au cours de la traite :

1-1- Par le phénomène d'impact :

Une entrée d'air se réalise au niveau des manchons trayeurs provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe et un reflux de lait sous forme de brouillard, vers les autres manchons où le

niveau de vide est plus élevé. Le lait se dépose sur les trayons et peut même pénétrer le canal. Ce lait peut être contaminé par des germes d'un quartier malade ou par la présence de ceux-ci dans les manchons.

1-2- Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow :

C'est le retour du lait qui vient d'être traité vers le trayon en raison d'un mauvais réglage des phases de massage de la machine à traire. (LABB JF. Juin 2007).

1-3-Par la multiplication des germes présents sur le trayon :

Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal. Les lésions du trayon et du sphincter (verruge, gerçure, blessure, éversion du sphincter) favorisant la multiplication des germes. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement (pâturage, litière etc...) est aussi un facteur prédisposant l'infection du canal par des pathogènes après la traite.

1-4- Par l'introduction de germes par l'être humain :

Que ce soit par l'éleveur ou le vétérinaire, l'introduction dans le sinus lactifère de germes est réalisée par la mise en place de traitement intramammaire ou de sondage du canal du trayon de manière non adéquate (défaut d'hygiène). Après cette étape, les bactéries se retrouvent dans le lait intramammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour tous les types de mammites.

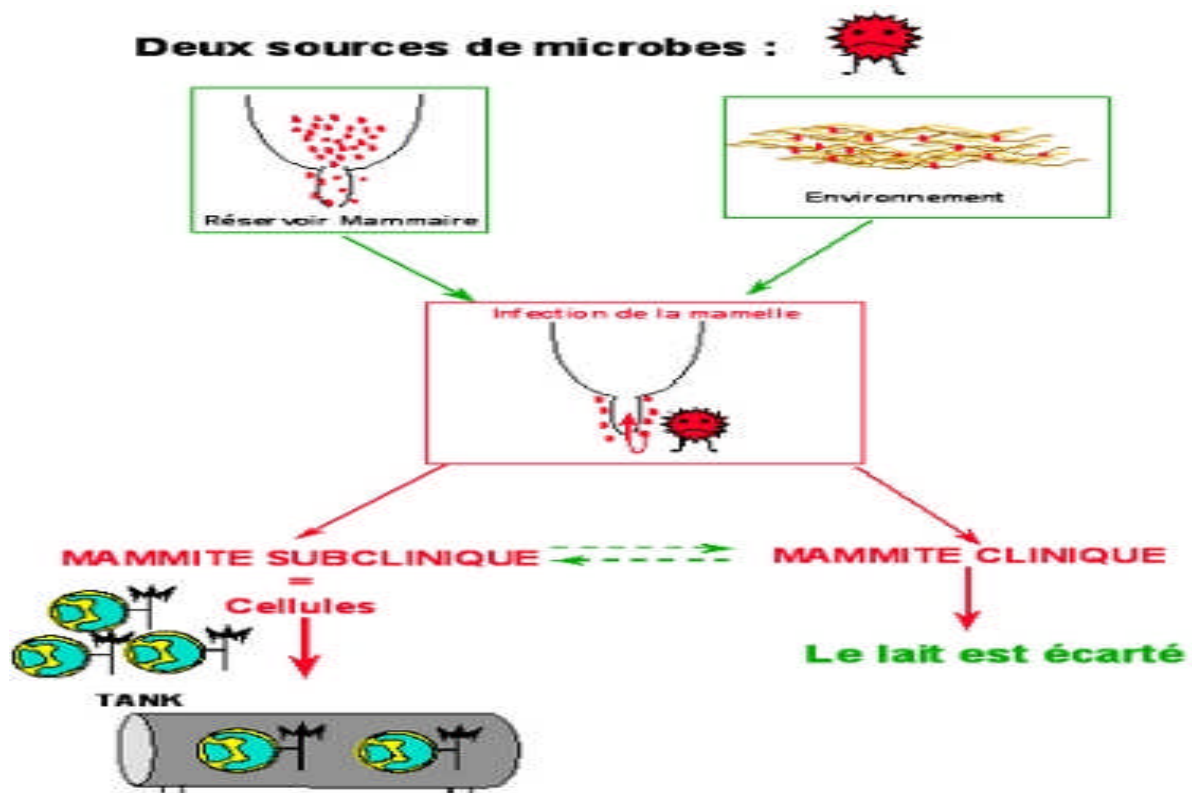
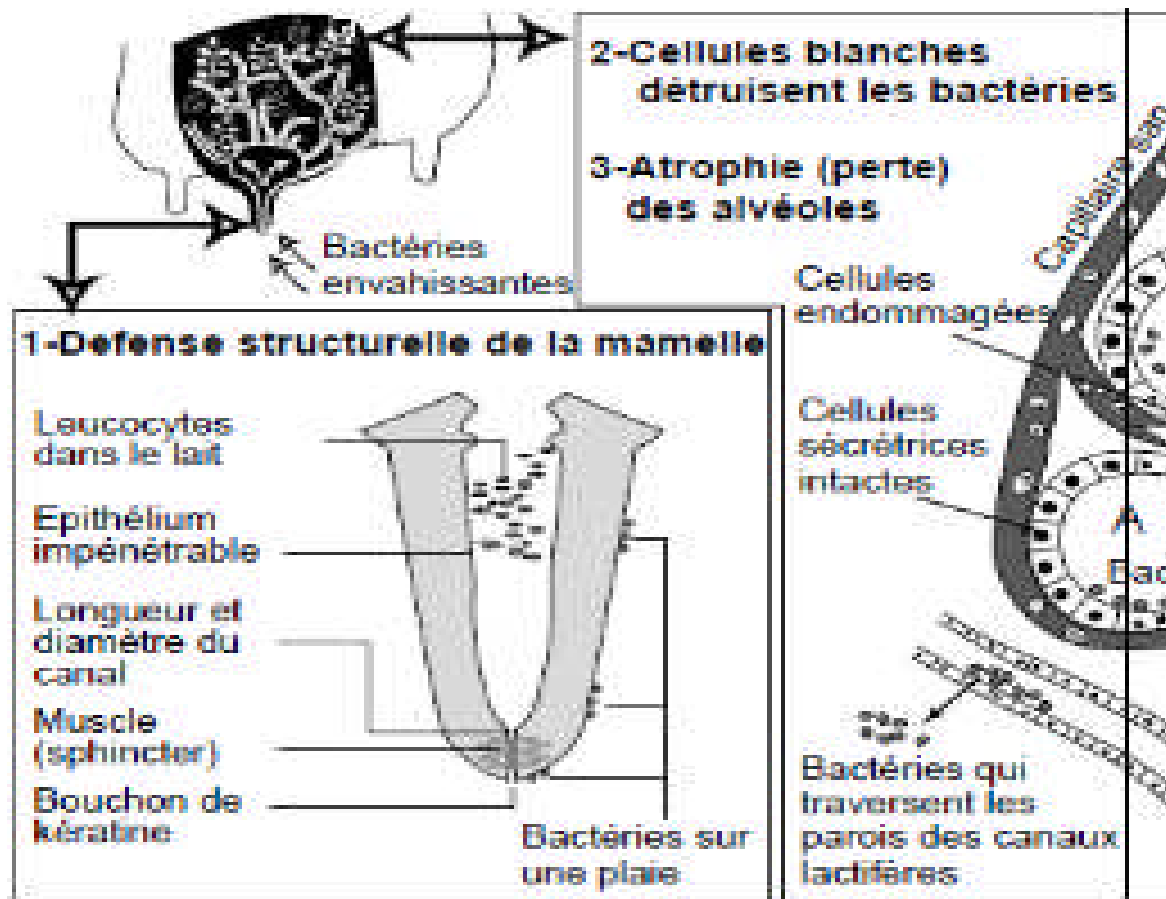


Figure 25: les modes de contamination de mamelle lors de mammite



2- Infection du quartier mammaire :

Lors de chaque traite, une évacuation du lait contribue à l'élimination des bactéries qui ont peu pénétrer le quartier. Le lait joue un rôle de véhicule et de milieu nutritif pour les germes. Ceux-ci peuvent entre chaque traite envahir l'ensemble des canaux galactophores. Les bactéries qui ont la capacité d'adhérer à la surface des épithéliums, ne seront pas chassées par la traite.

Cette propriété est probablement une condition nécessaire pour la colonisation de la mamelle de manière plus profonde et sa persistance dans le quartier (**TAPONEN S, KOORT J, BJORKROTH J, SALONIEMI H, PYORALA S. 2006**). Il est possible que certains germes aient une capacité de croissance telle qu'il ne soit pas nécessaire pour eux d'avoir des facteurs d'adhésion pour produire tout de même une infection.

La multiplication bactérienne engendre la production d'enzymes, de toxines qui sont responsables des lésions du tissu sécrétoire et de la modification qualitative du lait produit.

Les défenses immunitaires se mettent en place plus ou moins rapidement suivant l'animal et la nature de l'infection. Une mamelle saine ne renferme que peu de cellules immunitaires.

Ce sont surtout des macrophages. Lors d'infection, la lésion des tissus mammaires provoque l'afflux de polynucléaires neutrophiles sanguins par diapédèse. Ils deviennent l'espèce cellulaire majoritaire dans le lait. Ce sont eux qui provoquent l'augmentation des taux cellulaires constatée dans le lait de mammite avec l'augmentation des cellules épithéliales desquamées, des lymphocytes et des macrophages. L'afflux massif des polynucléaires est responsable de l'apparition de caillots de fibrine et des grumeaux dans le lait de mammite. La

mamelle possède entre autre, une auto-défense par la sécrétion de lactoferrines, le lysozyme, et le système lacto-péroxydase-thiocyanate-péroxydase dans le lait, qui limite la fixation des agents pathogènes sur les cellules épithéliales et leur multiplication.

3-Guérison ou persistance de l'infection :

Suivant les pouvoirs pathogènes de la bactérie et l'efficacité des défenses immunitaires, l'infection mammaire peut évoluer vers une guérison spontanée ou vers l'extension dans le cas de mammite clinique. Certaines bactéries, après adhésion à la surface des cellules épithéliales, peuvent y pénétrer et s'y multiplier. Cette localisation intracellulaire est associée à des infections de type chroniques et récurrentes (**BOSQUET G, ENNUYER M, GOBY L, LEISEING E, MARTIN S, SALAT O, SANDERS P, SEEGER S H, SERIEYS F. Novembre 2005**).

Certaines souches de *Staphylococcus aureus* en pénétrant dans les cellules épithéliales, sont capables de provoquer une apoptose (phénomène sous contrôle normalement hormonal qui se produit en fin de lactation, occasionnant une réduction de la production laitière).

D'après LAFONT et al. (**LAFONT JP, MARTEL JL, MAILLARD R, CHASLUS-DANCLA**

E, PUYT JD, LAVAL A, et al. 2002), MIDDLETON et al). Ont montré que lors d'infection expérimentale par *Staphylococcus aureus*, la production lactée chute de manière significative par rapport à des vaches saines. D'autres souches de staphylocoques sont connus pour résister à la bactéricide des lysosomes, des macrophages et des polynucléaires et peuvent même s'y multiplier.

L'action des adhésines, exotoxines, invasines des bactéries associées au passage massif des polynucléaires, provoque la désorganisation des liaisons intercellulaires épithéliales et autorise la pénétration de l'agent pathogène dans le parenchyme mammaire, et peut même atteindre les voies lymphatiques, sanguines et provoquer une septicémie.

Lors de localisation dans le parenchyme, il se produit une augmentation du tissu interalvéolaire au détriment des alvéoles productrices de lait (**TAPONEN S, KOORT J, BJORKROTH J, SALONIEMI H, PYORALA S. 2006**). Un tissu fibreux réactionnel et cicatriciel se met en place pour circonscrire le foyer infectieux.

Le tissu croît avec l'ancienneté de l'infection, formant des nodules durs dans le quartier, qui sont palpables. La pénétration intracellulaire dans le parenchyme mammaire est signe de chronicité.

L'apparition de fibrose détermine une incurabilité de l'infection, l'agent est quasi intouchable dans les micro abcès du parenchyme.

Lorsqu'un équilibre s'établit entre multiplication et persistance du germe et les défenses de la mamelle, on observe des mammites sub-cliniques sans symptôme. Dès que cet équilibre est rompu, l'expression clinique reprend.

L'évolution clinique d'une mammite dépend de la nature des bactéries en cause et du statut immunitaire du bovin.

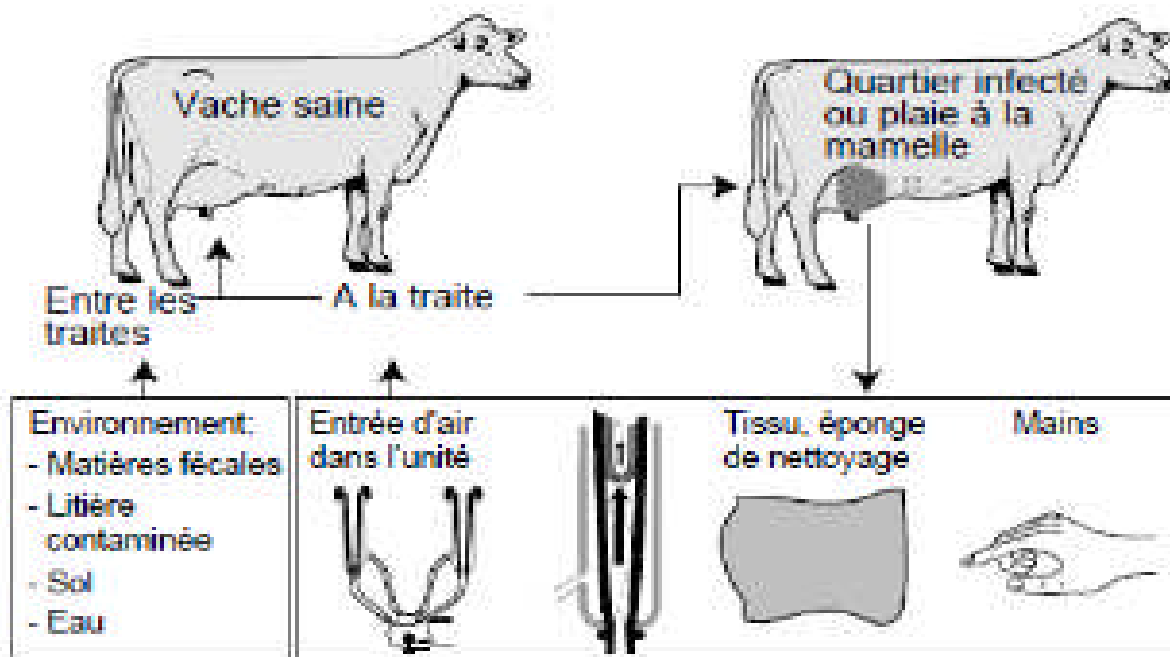


Figure26 :les modes de contamination lors de mammite

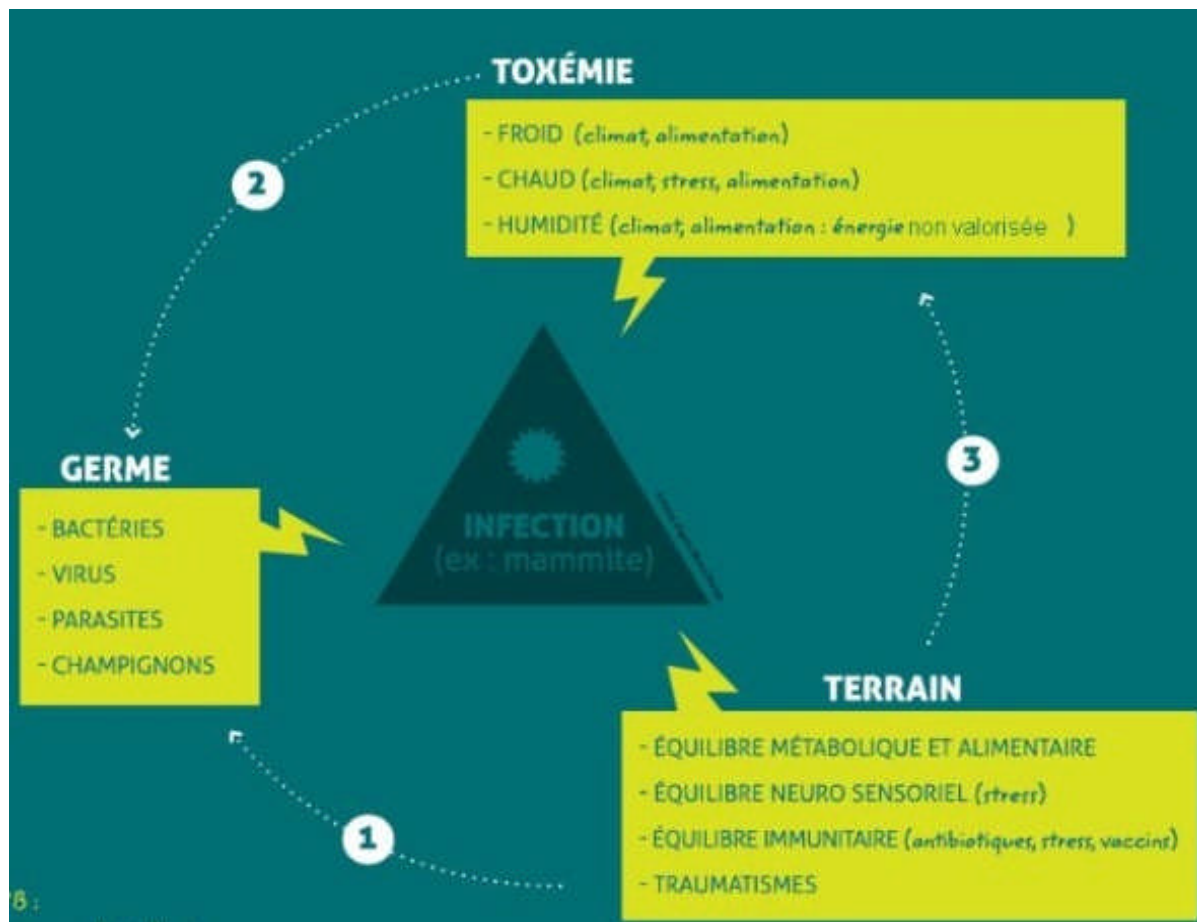


Figure27 :pathologie de la mammite



Chapitre 4 :

*diagnostic
des
mammites*

IV. DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES :

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes : généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle (**HANZEN, 2002**).

1. Les symptômes généraux : Présents lors des mammites aiguës et surtout suraiguës, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à l'exotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort. En présence d'une femelle en état d'intoxication, il est nécessaire de réaliser un examen général de l'animal qui permettra de différencier une mammite suraiguë (paraplégique ou gangréneuse) d'un coma vitulaire (**HANZEN et LOUP CASTEIGNE, 2002**)

L'existence des symptômes généraux est accompagnée toujours de symptômes locaux ou fonctionnels (**BOUAZIZ, 2002**).

2. Les symptômes locaux :

2.1. Inspection :

Elle se fait d'abord de loin: attitude et démarche de l'animal liées à la douleur ou l'inflammation. Souvent le membre est porté en abduction (cas de mammites aiguës et suraiguës). On observe ensuite le volume et la symétrie des quartiers. Le volume est maximum au moment du part et minimum au moment du tarissement. On a une diminution de volume correspondant à la sclérose lors de la mammite chronique. On observe la couleur de la mamelle : le tégument est normalement blanc –rosé, il est rouge en cas de colibacille, violet ou noir en fin d'évolution de mammites gangréneuse, car il y a nécrose de tissus mammaire, il y a un sillon disjoncteur qui sépare la partie nécrosée du tissu sain (chute du quartier est possible) (**BOUAZIZ, 2002**). On peut observer la présence de déformation (nodules et abcès) et de lésions du tégument (plaie, gerçure, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice de trayon (inversion, microhémorragies) (**KELLY, 1971**).

2.2. Palpation :

Elle concerne le canal et sinus de trayon pour détecter une induration et vérifier la perméabilité. Ces anomalies peuvent être dues à une atrésie ou à une obstruction secondaire à des calculs, papillome, décollement de la muqueuse au niveau de la rosette Fürstenberg. La palpation du parenchyme mammaire après la traite : elle se fait à deux mains. Il a une consistance élastique ; cette palpation permet de révéler des noyaux d'induration dus à une infection chronique à Staphylocoque (important lors d'achat) ou des abcès. Dans ce cas on ne peut jamais débarrasser la mamelle de son infection (**BOUAZIZ, 2002**). Cependant la consistance est augmentée lors d'inflammation et un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis noueux) ou bien présenter des nodules indures ou des abcès. Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection: gangrène (mammites staphylococciques suraiguës), quartier très enflammé associé à une agalactie (réflexe) du reste de glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammites à corynébactérium) (**KELLY, 1971**). Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro mammaires (**HANZEN, 2002**).

3. Les symptômes fonctionnels :

Les caractéristiques du lait normal les plus importantes jusqu'ici en tant que moyens diagnostiques de la mammite sont, selon (**MOAK, 1916**), les suivantes :

Le lait normal est dépourvu de grosses particules visibles.

Son PH varie entre 6,4 et 6,8.

Sa teneur en chlorures se situe entre 0,08 et 0,15 g pour 100.

La numération totale des cellules dépasse rarement 300.000 par ml.

Les polymorphonucléaires dépassent rarement 100.000 par ml.

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait (**HANZEN, 2000**).

3.1. Test de bol de traite :

Le bol à traire est employé depuis longtemps pour déceler les particules visibles dans le lait en vue du diagnostic de mammite (**MOAK, 1916**). Il en existe deux types : le modèle à tamis fin qui retient les caillots et les morceaux de pus et le modèle à fond noir qui permet de voir les modifications de couleur et l'existence de caillot. Ces bols sont pratiques pour le trayeur, ils peuvent servir à déceler les mammites chroniques lorsqu'on les utilise à chaque traite (**BAKER et VAN SLYKE, 1919**).

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient muni d'un filtre qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes de l'inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. En cas de traite mécanique, la recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (**KELLY, 1971**).

3.2. Test d'homogénéité :

Recueillir quelques jets de lait dans un tube à essai, le laisser reposer quelques minutes, puis observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit (**KELLY, 1971**). On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactaion ou de mammites dues à des germes producteurs hémolysines (cas de mammite gangréneuse). Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine, dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynébactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (**HANZEN, 2000**).

2. dépistage des mammites sub-cliniques :

Le diagnostic des mammites sub-cliniques repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires (modifications cytologiques), chimiques, et finalement bactériologiques de l'état inflammatoire de la mamelle (**NIELEN, 1992**).

Il est basé selon (**RADOSTITS et al, 1997**) sur:

- ▶ La numérisation cellulaire du lait.
- ▶ Les méthodes de dépistage chimique.
- ▶ L'examen bactériologique.

2.1. La numération cellulaire du lait :

La numération des cellules sanguines peut être réalisée, directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic ou indirectement par des tests tels le California Mastitis Test, les tests de la catalase, NAGase et test ELISA. Cette numération peut se faire sur du lait de quartier, lait individuel ou lait de mélange du troupeau (de tank) (**LE ROUX, 1999**).

2.1.1.Méthodes directes :

2.1.1.1.Le comptage directe au microscope ou Méthode de Prescott et Breed :

Elle est considérée comme référence et basée sur le comptage au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène Elle est aussi utilisée pour étalonnage et le calibrage périodique des appareils de comptage cellulaire électronique (**POUTREL, 1985**).

2.1.1.2. La technique Fossomatic:

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache, dans les élevages adhérents au contrôle laitier. L'appareil de mesure le plus répandu dans les laboratoires est le *Fossomatic*® (méthode fluoro-optoélectronique)

et ses dérivés. Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendu fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm) (**LERAY ,1999**).

2.1.1.3. Le Coulter Counter :

Le Coulter Counter est un appareil qui enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (inférieur à 5 microns). Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensioactif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure (**HANZEN, 2000**).

Il semble bien, que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (**HANZEN, 2000**).

2.1.2. Méthodes indirectes :

2.1.2.1. Le California Mastitis Test ou test de Schalm et Noorlander :

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			PH	NTC/ml	Intensité de l'inflammation	Lésion
Aucun flocculat	Grise	0 ou -	6,5-6,5	<200.000	Néant	Mamelle soignée ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou ±	6,6-6,7	200 à 500.00	Inflammation Légère	Mamelle normale chez la vache en 7 ^e lactation.
Léger flocculat persistant	Gris-violet	2 ou +	6,7-6,8	500 à 1II	Inflammation D'origine traumatique ou infectieuse	Mammite Subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1 à 5 II	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection installée
Flocculat type blanc d'oeuf gélatinif	Violet foncé	4 ou +++	> 7,0	>5II	Inflammation intense	Mammite Clinique

Tableau N°13: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires. (Schalm et Noolander, 1957)

Principe du C.M.T:

Le réaction utilisée dans le C.M.T. est basée sur l'action d'un agent - actif (le teepol) sur le complexe A.D.N protéines, des cellules nucléées présentes dans le lait Cette action n'intervient que si le noyau est intact la réaction conduit a la gélatinification du contenu des cellules du lait , plus ou moins importante suivant le taux cellulaire.

Le réactif détergent est associé à un indicateur de PH (le pourpre de bromocrésol) qui visualise les variations de PH du lait. Les cellules retrouvées dans le lait peuvent avoir deux origines. Elles proviennent soit du sang : Ce sont les leucocytes ; soit de la glande mammaire elle même: Ce sont les cellules épithéliales issues de la desquamation des parois de la glande. Ces deux types de cellules réagissent au C.M.T. **(Schalm et Noorlander, 1957).**

Les avantages du CMT: C'est un test d'emploi facile et ses résultats sont fiables .Il est valable sur un lait individuel comme sur un lait de mélange. Il permet d'évaluer l'état sanitaire

d'un troupeau, de suivre les effets d'un plan de lutte, de juger de l'efficacité d'un traitement. Il détecte les vaches à mammites débutantes (**Schalm et Noorlander, 1957**)

2.1.2.2. Le test de la catalase:

Principe: la catalase, diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant l'oxygène, est sécrétée par les leucocytes et les germes. Elle existe donc dans les laits sains, mais en très faibles quantités. Elle devient abondante lors d'infection (**FONTAINE, 1992**).

Technique: Sur une lame de verre, placée sur fond sombre (ou sur une ardoise):

- déposer une petite nappe de lait puis ajouter deux gouttes d'eau oxygénée diluée (à 3 ou 4 volumes)
- lire au bout de 5 minutes (**FONTAINE, 1992**). D'heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (**NIELEN, 1992**).

2.1.2.3. Mesure de l'activité NAGasique dans le lait : Le principe de ce test est basé sur la mesure de l'activité enzymatique de la N- acétyl- B – glucosaminidase dans le lait. Cette activité enzymatique est directement proportionnelle au nombre de cellules du lait. En effet, une forte activité dans le lait indique un taux cellulaire élevé. Ce test s'effectue sur un lait frais et le résultat s'obtient le jour même (**RADOSTITS, 1997**).

2.1.2.4. Méthode ELISA : Cette méthode permet de mesurer les taux élevés d'antigènes des granulocytes polynucléaires, fournissant une estimation du taux cellulaire dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100 000 cellules par ml de lait. L'exactitude de cette méthode fait d'elle un excellent moyen de détection des mammites (**RADOSTITS, 1997**).

2.2. Les méthodes de dépistage chimique :

2.2.1. Mesure de la conductibilité électrique du lait : On entend par conductibilité, la propriété d'une substance à transmettre le courant électrique. Le contraire de la conductibilité s'appelle la résistivité. La détection de la conductibilité électrique, est réalisée avec deux électrodes simples positionnées à la base de la cellule de mesure, de façon à constituer une cellule conductimétrique

	Sodium (mg / 100ml)	Chlore (mg / 100mg)
Lait sain	57	80
Lait mammitieux	104	130-250

Tableau N° 14: les variations des teneurs en sodium et en chlore en cas de mammité (LE ROUX, 1999)

Lors d'infection, la concentration des ions dans le lait change, parce que la perméabilité des capillaires sanguins augmente et que l'imperméabilité des jonctions entre les cellules diminue. Après l'endommagement des cellules, la teneur en sodium et en chlore augmente, alors que la concentration en potassium et en lactose diminue. La modification de la concentration de sodium, de chlore et de potassium provoque ainsi une augmentation de la conductibilité électrique du lait. Elle peut être mesurée par quartier et donne des résultats fiables pour la détection des mammites (**LE ROUX, 1999**). Elle se mesure en milli Siemens par centimètre (ms/cm). Pour un lait normal et sain, les valeurs se situent généralement entre

4,0 et 5,5 ms. /cm (**RADOSTITS et al, 1997**). Ce test a l'avantage de pouvoir être incorporé dans un dispositif de traite, permettant ainsi de suivre quotidiennement, l'évolution de la conductibilité électrique. Ce dernier identifie sensiblement les mammites cliniques, mais son aptitude à détecter les mammites sub-cliniques est seulement de 50% (**RADOSTITS et al, 1997**).

2.2.2. Mesure de l'activité anti-trypsique du lait :

Ce test mesure l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait. Après le premier mois de lactation, cette activité est due seulement aux anti-trypsines du sérum sanguin. Son augmentation dans le lait est significative de passage de ces agents d'inhibition du sérum vers le lait, à l'occasion d'éventuelles lésions de l'épithélium mammaire. L'avantage de ce test réside dans le fait qu'il peut être facilement automatisé (**MATILLA et al, 1986**).

2.2.3. Dosage de l'albumine sérique du lait :

Ce test chimique utilise le principe de l'estimation de la concentration de l'albumine sérique dans le lait. Une forte concentration de cette substance indique la présence de lésions dans l'épithélium mammaire. Ces tests chimiques pour lesquels une explication succincte des principes, vient d'être donnée, nous renseignent sur l'état lésionnel de la glande mammaire plutôt que sa réaction vis-à-vis d'éventuelles lésions. C'est pour cette raison que les tests de comptage cellulaire sont considérés comme les meilleurs indicateurs de l'état sanitaire de la mamelle (**POUTREL, 1985**).

2.3: L'examen bactériologique :

L'examen bactériologique ou diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et de déterminer leur antibiosensibilité ou antibio-résistance (**HANZEN, 2000**). Il connaît certaines limites puisque 70% seulement des prélèvements donnent lieu à un résultat positif. La variation de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier. L'existence d'un germe ne signifie pas que celui-ci soit le seul responsable des mammites dans l'ensemble de l'exploitation. Certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause. Un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique. Cet ensemble de technique est lent, lourd et coûteux (**POUTREL, 1985**). De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans de prophylaxie issus de diagnostic épidémiologique ou d'échecs dans la mise en place de plans de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites cliniques). La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas en relation avec le nombre de colonies observées sur le milieu d'isolement. Un antibiogramme est très souvent associé au diagnostic bactériologique afin de tester la sensibilité des germes isolés aux antibiotiques susceptibles d'être utilisés (**SANDHOLM et al., 1990**).

Chapitre 5:

***Traitement et
prophylaxie
Des Mammites***

La prophylaxie et le traitement des mammites :

1. La prophylaxie des mammites :

La lutte contre ces infections est une priorité pour les producteurs, car les pertes économiques qui sont liées à leurs effets sont considérables. Parmi ceux-là on peut citer entre autres une diminution de la production et de la qualité du lait, une augmentation des frais médicamenteux et vétérinaires, la mortalité provoquée par certaines de ces infections et la réforme anticipée des animaux chroniquement infectés, ajouté au surplus de travail et à l'altération du bien-être animal.

Les mammites tiennent donc la première place parmi les problèmes de santé du cheptel laitier (Kossaibati, 1997). La lutte contre les mammites est possible grâce aux traitements médicamenteux et grâce à des mesures préventives. Pour le traitement des infections mammaires, les antibiotiques sont massivement utilisés ; la question de la sélection des résistances bactériennes à long terme est souvent posée, même si à l'heure actuelle elle n'a jamais été formellement prouvée dans ce cadre.

La prévention repose essentiellement sur :

1. L'élimination des infections existantes :

Pour éliminer les infections, il convient de :

-détecter précocement les mammites cliniques à chaque traite par l'examen des premiers jets de lait dans un bol à fond noir et par la palpation des quartiers en fin de traite.

-traiter immédiatement les mammites cliniques dépistées conformément aux prescriptions du vétérinaire.

-suivre les numérations cellulaires du troupeau ou de chaque vache communiquées par la laiterie ou le contrôle laitier.

-at tendre le tarissement pour traiter les mammites subcliniques grâce au traitement hors lactation.

-réformer les vaches incurables :

*vaches présentant des mammites cliniques à répétition

*vaches infectées subcliniques, non guéries par le Traitement hors lactation. (Maladies des bovins, 3^{ème} édition, Institut de l'élevage édition France Agricole, Avril 2000)

2. La maîtrise des conditions environnementales :

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier.

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

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fils de fer barbelés qui traînent ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis.

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

3. Interruption des voies de contamination :

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



Figure 28: traite traditionnel

3.2. Observation :

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

3.3. Lavage du pis :

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimuloire sur la montée laitière.

D'après la revue de littérature de Pankey (1989), le plus bas décompte des 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.
- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

3.4. Pré-traite :

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

3.5. Ordre de traite :

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (Jean Duval, juillet 1995) Classiquement l'ordre de traite optimal devrait être le suivant : les primipares, les vaches avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un taux cellulaire élevé et enfin les cas cliniques (Pankey, 1989).

3.6. Autres mesures pendant la traite :

Il est important de traire complètement avec les trayeuses modernes.

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. De Baïracli-Levy (1973) suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font.

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.

3.7. Bain de trayon d'après-traite :

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux.

Il est important que le bain de trayon contienne jusqu'à 10% des substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline.

3.8. Nettoyage de l'équipement de traite :

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

4. Alimentation :

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

Les malades alimentaires (déséquilibres, bouleversements) sont des facteurs aggravants : les diarrhées augmentent le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Les excès d'apport azoté (alcalose) ou énergétique (acidose) conduisent à une irritation du tissu mammaire.

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

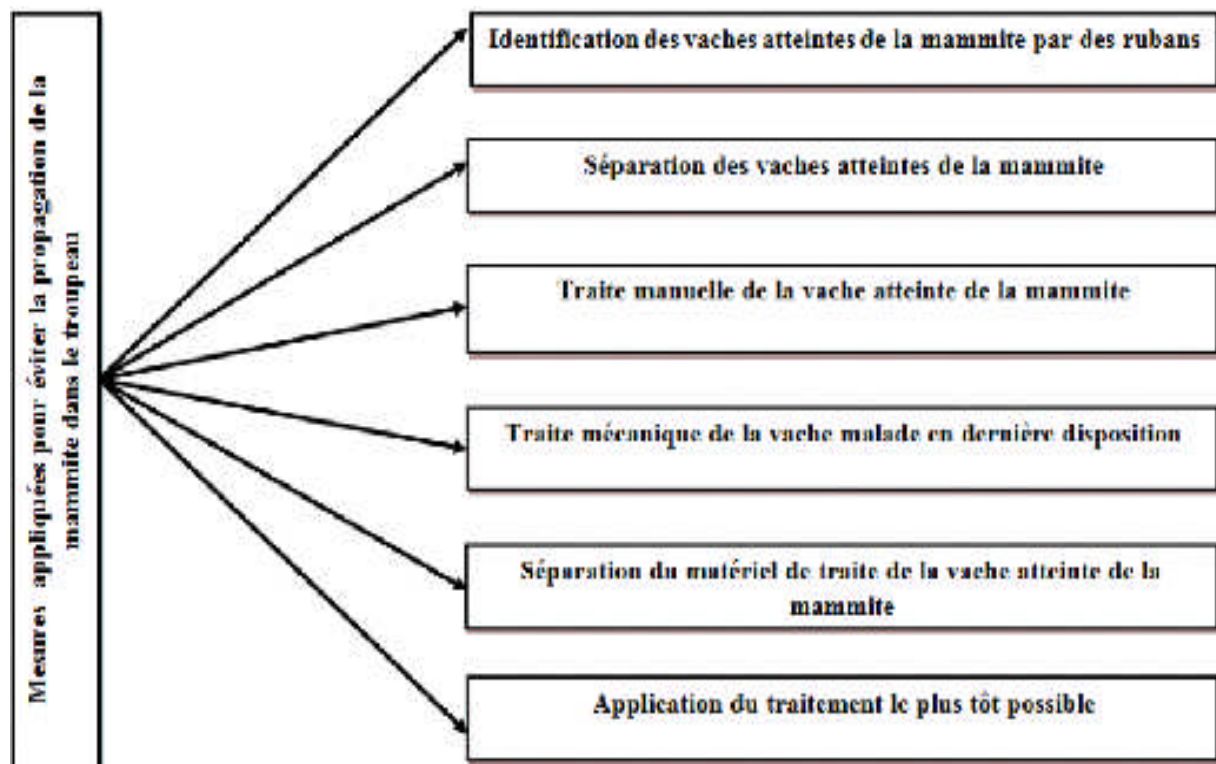


Figure 29: prophylaxie de la mammité

2/LE TRAITEMENT DES MAMMITES :

Cette lutte est basée sur un traitement des mammites cliniques en lactation, et des mammites sub-cliniques au tarissement .par ailleurs la réforme des vaches atteintes de façon chronique et répétitive est indispensable pour limiter d'éventuelles contamination au cours de la traite (Hansen et Castagne, 2002).

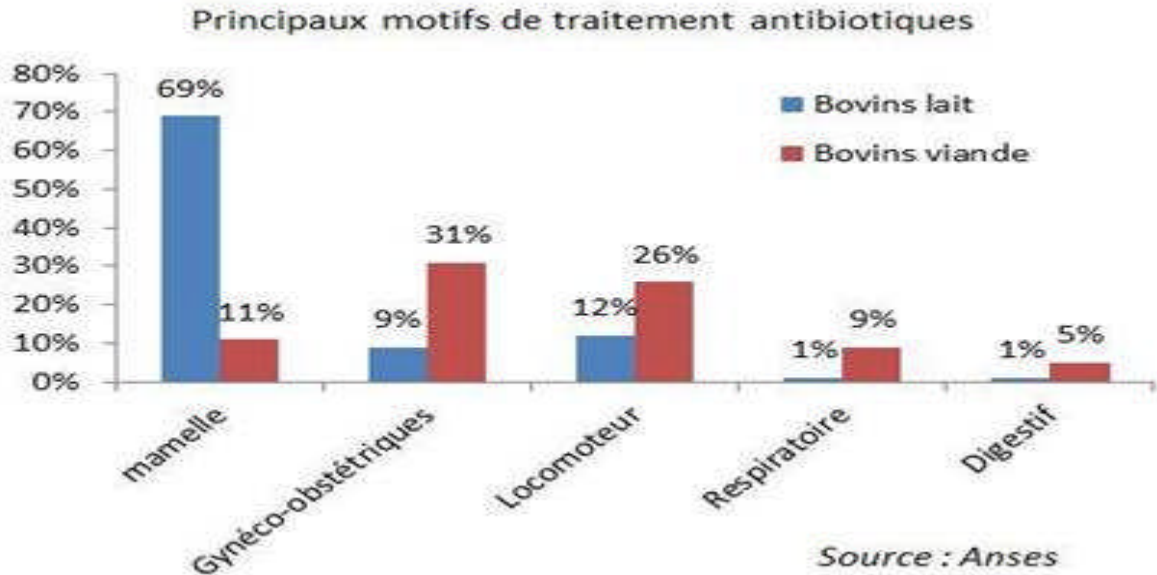


Figure30: principaux motifs de traitement antibiotiques

1. Traitement des mammites cliniques : L'efficacité des soins est fortement modifiée par leur précocité. Une étude allemande a établi que lorsque le traitement antibiotique était administré dans les six heures suivant les premiers symptômes, la guérison survenait dans 86% des cas contre 47% quant il intervenait plus de 24 heures après (Philippon., 1991).

1. Pharmacodynamie :

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est nécessaire pour l'éleveur, d'avoir une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité de ce qu'il dépiste.

A l'encontre de ces deux espèces bactériennes : *S.aureus*, *E.coli*, une question sur l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose (David et al., 1998) .

Concernant les bactéries Gram positif, C'est *S.aureus* qui possède le plus de résistances à l'antibiothérapie (60% des souches productrices de β -lactamase) (Perrin et Coullioud ,1992).

Les antibiotiques les plus actifs sur *S.aureus* sont :

- les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline) ;
- l'association Amoxicilline –Acide Clavulinique, les céphalosporines ;
- les associations Pénicilline- Aminoside (Streptomycine, Néomycine, Gentamycine).

Les antibiotiques les plus actifs sur *E.coli* sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline),

l'association Amoxicilline-Acide Clavulinique, les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides.

2. Pharmacocinétique :

Il faut confirmer l'activité in vitro de l'antibiotique par son action in vivo. L'efficacité des antibiotiques étudiés in vivo est modifiée par la localisation des germes à atteindre et les

conséquences de l'inflammation sur les sites dans lesquels l'antibiotique doit diffuser. On peut retrouver le germe à détruire dans trois localisations : le lait sécrété, les phagocytes (macrophages, leucocytes) et le parenchyme mammaire.(Sandholm et Louhi, 1991).

On peut considérer que les β -lactamines ont les meilleures potentialités pour assurer la prévention des nouvelles infections pendant la période sèche et le traitement des infections aiguës pendant la lactation, surtout si leur administration se fait par voie locale.

Les molécules de choix pour le traitement des infections persistantes, générant une inflammation discrète, sont les macrolides ; du fait de leur degré d'ionisation et de leur capacité à franchir les barrières physiologiques.

Les Aminocyclitolides et les Polypeptides n'auront d'action que par voie locale quelque soit le PH, car ce sont des bases fortes et très ionisées (Toutain, 1984).

3. Modalité du traitement :

3.1. Voies d'administration :

Devant une mammite clinique aiguë, l'objectif est d'apporter de très fortes concentrations d'antibiotiques dans les sécrétions et les canaux galactophores (Craven, 1991 ; Sandholm et Louhi, 1991).

Cet objectif ne peut être atteint que si on administre les antibiotiques localement.

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

Comment injecter un antibiotique dans un quartier ?

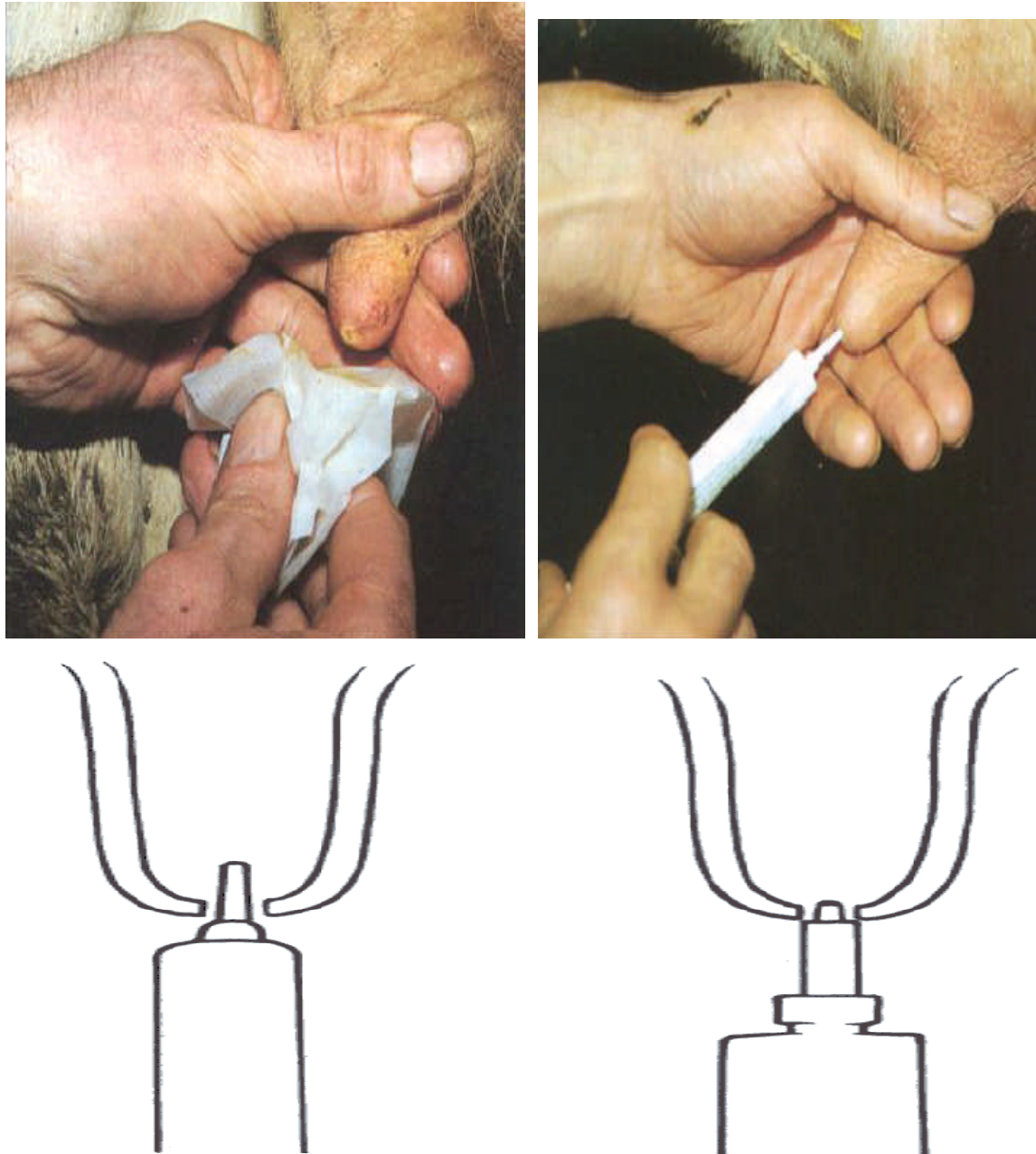


Figure 31: Injection intramammaire d'antibiotique (Hanzen et Castaigne, 2002)

3.2. Conduite à tenir :

La disparition des symptômes (signes inflammatoires) n'interviendra qu'après un succès du traitement antibiotique, c'est-à-dire la guérison bactériologique et dans un délai variable ; d'où l'intérêt de faire un examen clinique dans les jours qui suivent le traitement.

La conduite à tenir se base sur la stratégie suivante :

La prescription faite à J0 doit se traduire par une amélioration clinique nette, obtenue dans les 48 heures ; et dans ce cas, il convient de poursuivre sans modification le traitement et d'attendre J5 ou J7 pour juger la guérison clinique. S'il n'y a pas de guérison clinique à J5 ou J7 on parlera d'échec et de là, il faut envisager un traitement de seconde intention. On évalue donc la clinique 48 heures et 5 à 7 jours après le début du traitement. L'examen clinique ne permet pas de remettre en cause le schéma thérapeutique initial (la durée d'attente et la fin du

traitement). Pour éviter la non-guérison bactériologique surtout en face d'une guérison apparemment clinique, avant la fin du traitement, il ne faut pas préjuger de la guérison bactériologique avant J5 ou J7. La disparition des signes cliniques n'intervient qu'après la guérison bactériologique (Faroult, 1998).

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet donc de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie. Un vétérinaire familial avec l'histoire du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis.

On peut traiter la mammite provoquée par *S. agalactiae* en haut pourcentage, jusqu'à 90% et plus de réussite seulement pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par *S. aureus*, les Coliformes et d'autres, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas. (Wattiaux, 1994).

Concernant les mammites aiguës, notamment celles provoquées par les Coliformes qui mettent la vie de l'animal en danger (incapacité de se relever, pouls rapide, fièvre,...), la traite manuelle du quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures sera un bon palliatif pour l'élimination des toxines. (Wattiaux, 1994).

2. Traitement des mammites subcliniques :

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites sub-cliniques, diagnostiquées sur la base des concentrations cellulaires individuelles élevées.

C'est à la faveur du tarissement que l'administration d'une suspension intramammaire élimine l'infection, l'arrêt de la traite améliore alors la persistance et par conséquent l'efficacité de l'antibiotique. Actuellement, la cure au tarissement est systématique et réalisée avec un double objectif : curatif et préventif. En l'absence de traitement, 70% des infections présentes au tarissement se retrouvent au vêlage suivant. Le traitement permet de passer de 30% des guérisons spontanées à 70-80%. (Serieys F, 1997).

2.1. Modalités de tarissement :

IL consiste en une diète sévère (aliment et eau), une semaine avant l'arrêt brutal de la traite. Il est fortement déconseillé de suivre cette méthode en substituant brusquement un fourrage grossier (foin, paille) à la ration de base. Il s'ensuit une sous-alimentation de l'organisme et un déclin spectaculaire de l'immunité. La diminution de la ration énergétique, opération nécessaire pour accélérer la chute de la sécrétion, est obtenue plus doucement par la suppression des distributions individuelles de concentré (Serieys F, 1997).

2.2. Variation des spécialités du traitement :

L'antibiotique doit être maintenu au maximum dans la sécrétion et idéalement à proximité du canal du trayon pour prévenir et éviter la multiplication des bactéries ayant pénétré dans la mamelle et ce dès les premiers stades de l'infection. .

La répartition de l'antibiotique dans le temps, si le but est préventif, doit se faire par une libération lente de la matière active dans le produit de sécrétion (le lait), de façon à assurer la protection la plus grande possible pendant la période sèche. Pour un but curatif, il est préférable que la libération de la dose d'antibiotique soit plus rapide dans le lait, afin d'espérer atteindre les sites infectieux profonds, dans lesquels les concentrations

d'antibiotiques doivent être supérieures à celles administrées pendant les jours nécessaires à la guérison bactériologique. (Serieys, 1997).

2.3. Stratégie de traitement :

Dans la stratégie classique, le traitement est systématique et uniforme pour toutes les vaches du troupeau. On utilisera une spécialité mixte (curative et préventive). Mais, l'utilisation de ces deux activités en même temps, induit une difficulté de pharmacocinétique, qui ne permet pas d'optimiser complètement chacune d'elles. .

2.4. Traitement par augmentation de la résistance du pis :

C'est un traitement qui prétend à augmenter la résistance des vaches à des infections par *S.aureus*.

On a traité la moitié des vaches d'un élevage, avec le produit : Bayram, par Bayer, à 7 et 5 jours avant la date prévue du vêlage, puis 24 heures après le vêlage. On a ensuite pris des échantillons de lait des quatre quartiers, à intervalles réguliers jusqu'à 60 jours après le vêlage. Le Baypamum n'a pas eu d'effet sur la présence de *S.aureus* dans les quartiers, ni sur le compte des cellules somatiques. Par contre, il a réduit le nombre d'infections par *S.aureus* dans la moitié du troupeau qui participait à l'étude.

2.5. Hygiène du traitement :

Toute contamination à cette occasion compromet fortement la lactation suivante et même la santé de la vache (cas des vaches tarées non surveillées, retrouvées mortes en pâtures des suites d'une mammite). L'administration se fait avec des mains propres, après désinfection des trayons en évitant de traumatiser le sphincter avec l'embout stérile des tubes. Cette opération a lieu après la dernière traite, de préférence le matin ce qui permet de retenir quelque temps l'animal debout, avant de le lâcher, sous surveillance, sur une litière propre ou au pré (Serieys F,1997).

3. Traitements complémentaires des mammites :

3.1. Traitements hygiéniques :

Dans certains cas (mammites colibacillaires, mycosiques...), seules des traites répétées (6 à 10 fois par jour) permettent d'obtenir la guérison. Ces traites s'effectuent à la main et sont parfois facilitées par l'administration d'ocytocine. L'application des pommades décongestionnantes ou antiphlogistiques sur la mamelle permettrait de diminuer l'inflammation locale et de résorber les indurations (Hanzen, 2005-2006).

3.2. Traitements médicaux :

3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Ainsi, les doses les plus souvent préconisées : 30 mg de dexaméthasone en IV (intra-veineuse) ou IM (intramusculaire) pour une vache. Elles ont été recommandées l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures) et la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes (Hanzen, 2005-2006).

3.2.2. La calcithérapie :

L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes, cela conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de

gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage (Berthelot et al ; 1985)

3.2.3. La vaccinothérapie ou antigénothérapie :

A l'aide des vaccins de commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccination a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux des mammites gangreneuses (Hanzen, 2005-2006).

3.3. Autres traitements complémentaires :

Plusieurs autres méthodes et produits sont employés dans le traitement de la mammite. Si on peut se permettre certains doutes sur des astuces dont l'efficacité n'est pas prouvée scientifiquement (ex: blanc d'oeuf injecté dans le trayon), on peut aussi s'en permettre sur des méthodes prouvées scientifiquement mais qui risquent de faire souffrir l'animal (ex: injection dans le trayon d'un mélange de sulfate de cuivre, de chaux vive) (Vijayan et al., 1987), par exemple :

Méthode naturelle :

Une des méthodes éprouvées de traitement rapide de la mammite consiste à laisser un veau vigoureux téter la vache affectée en s'assurant que le veau tète les quartiers infectés. Malheureusement, le veau peut ainsi devenir un vecteur du microbe dans le troupeau (Jean Duval, juillet 1995).

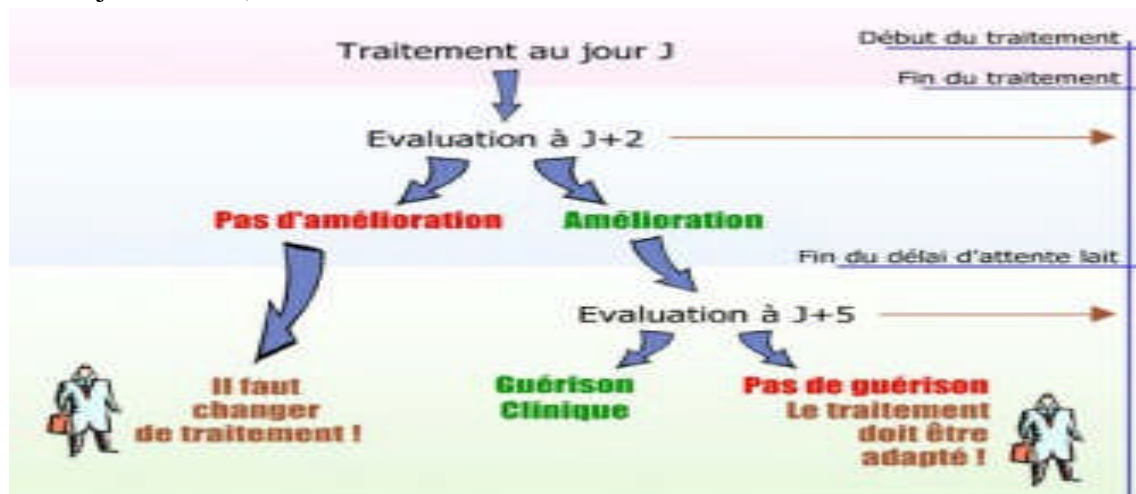


Figure :efficacité de traitement de mammite

Partie

experimentale

Protocole d'étude les mammites bovines dans la région de Tiaret :

1. animaux du suivi :

Les données présentées dans cette étude ont été collecté entre le 14-02-2016 et 17-02-2016 (hivers).

Deux vaches laitières appartenant à la ferme expérimentale de l'université ibn khaldoun de Tiaret, institut des sciences vétérinaires, département de sante animale.

2. collecte des informations :

L'anamnèse nous a permis l'édition d'une fiche de visite avec les figures pour chaque vache :

La vache N°1 : 1421

-L'alimentation : concentré commercial de quantité 8 kg/jour dans le période de lactation.

-Le nombre de lactations : une fois.

-L'âge : 3ans.

-Le traitement récidive : absence.

- La race : croisé.

-L'hygiène : acceptable.

-La traire : manuelle ,2fois /jour, matin et soir à 12 heures d'intervalle.

- La quantité du lait produite :10 litre/jour.

-Le lait mammitieux : jeter.

-Scorboby : de 3 avant → 2.5 après la mammite.

-Avortement : absence.

-Dépistage de brucellose : fait chaque année → résultat(-)

-Dépistage de tuberculose : fait chaque 6 mois → résultat(+)

Le california mastitis test :

-Contrôle de california mastitis test(CMT) : fait par les enseignants : les premières gouttes en planchée de la plaque pour voire l'aspect physique du lait (la couleur)



En mettre dans chaque coupelle d'un plateau- test, : quelques gouttes(2ml) de lait de chaque trayon (une coupelle par trayon) +2ml de réactif tensioactif à base (teepol a 10%) avec d'inclinaison la plaque en degré de 35 puis observation immédiate.

La vache N°2 :

-L'alimentation : concentré commercial de quantité 8 kg/jour dans le période de lactation.

-Le nombre de lactations : 4 lactations.

-L'âge : 7 ans.

-Le traitement récidive : absence.

-La race : Prim'Holstein

-L'hygiène : acceptable.

-La traire : manuelle ,2fois /jour, matin et soir à 12 heures d'intervalle.

- La quantité du lait produite : 30 litre/jour.

-Le lait mammitieux : jeter.

-Scorbodé : de 3 avant ———> 2 après la mammité.

-Avortement : absence.





figure N°32 :la mammite chez la vache croiser





Figure33 : la mammite chez la vache de la race : Prim'Holstein

1-Matériels

et méthodes

1/Methodes :

a-Traitement de la mammite :

1-Rinçage de la glande mammaire par de l'eau tiède.

2-Massage de la glande.

3-Traite manuelle du ou des quartiers malades.

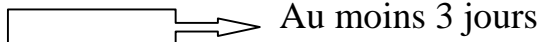
4-Injection d'une dose d'ocytocine par voie IV(veine mammaire).

5-Une minute après on recommence la traite manuelle du ou des quartiers malades.

6-Lavage de la glande : injection intra-mammaire de sérum salé +antiseptique non irritant comme biocide 30ml/suivi d'un vidange 5à6 fois.

7-Traitement local : antibiotique bactéricide+anti-inflammatoire (injecteur ou préparé par l'association de Penisreptomycine+Diurizone).

8-Application d'une pommade à base d'anti-inflammatoire non stéroïdien sur la glande comme le produit de « MAMYL ».

 Au moins 3 jours

9-Traitement général :

Il y'a 2 traitement de choix :

A/-PENISREPTOMYCINE —————> 3 à 5 jours.

-anti-inflammatoire non stéroïdien —————> en cas présence de fièvre.

- anti-inflammatoire stéroïdien —————> en cas présence de la douleur.

B/-synergie bacteriostatique (Oxytetracycline+sulfaprim + Erythromycine).

-anti-inflammatoire non stéroïdien —————> en cas présence de fièvre.

- anti-inflammatoire stéroïdien —————> en cas présence de la douleur.

Traitement accessoire :

-Antiparasitaire : **Ivermectine**

-Faiblesse et anorexie : les vitamines telle que METHIO B12 ou Multivitamin injection

-Déshydratation : sérum salé isotonique.

b/Les materiels

I/les medicaments :



Figure N° : antibiotique(Erythrocin200)



Figure N° : antiparasitaire (ivermectin)



Figure N° :antibiotique (oxytetracycline)

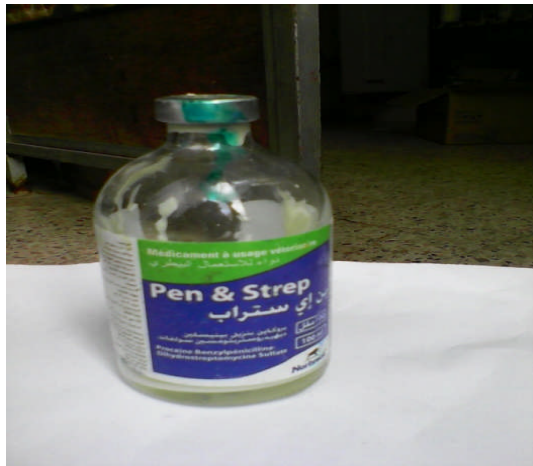


Figure N° :antibiotique (pen&strep)

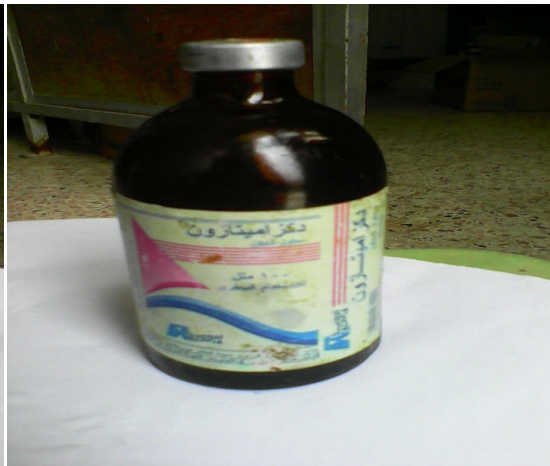


Figure N° :anti-inflammatoire (dexamethasone)



Figure N° : multivitamines injectable



Figure N° : antiseptique (biocid)



Figure N° : sérum salé isotonique





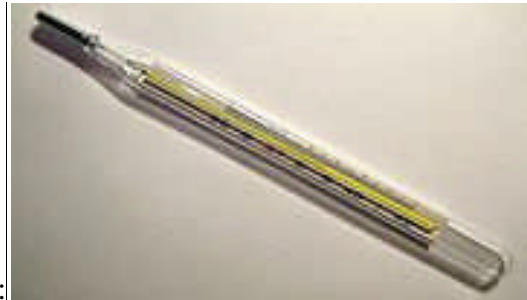
Figure N° : antibiotique intra-mammaire

2/Autres materiels :

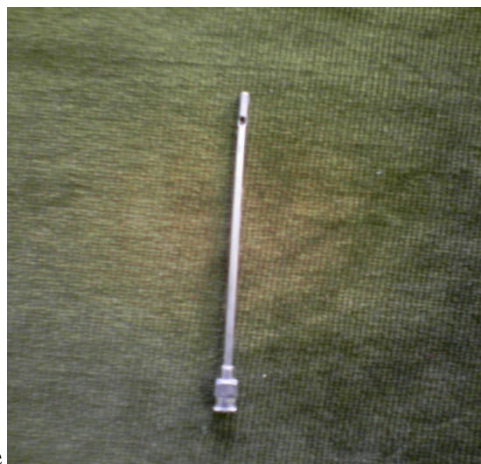
-Stéthoscope :



-Thermomètre :



-La sonde mammaire





-le plateau- test :



- teepol a 10% :

2-résultats

Resultats :

La mammite est une maladie qui affecte un nombre important de vaches laitières dans la region de tiaret, surtout dans la saison de hiver.

La suivi de deux cas parle traitement qui est susmentionné pendant 4 à 5 jours en observe une guerison les deux cas.

التهاب الضرع هو المرض الذي يؤثر على عدد كبير من الأبقار في منطقة تيارت، وخاصة في فصل الشتاء.

بعد العلاج (المذكور أعلاه) 4-5 أيام لاحظنا شفاء الحالتين.

Mastitis is a disease that affects a large number of dairy cows in the tiaret of area, especially in the winter season.

The monitoring both talking treatment that is above 4 to 5 days observed a healing both cases.

Conclusion

Conclusion:

Comme de nombreuses autres maladies des animaux agricoles, les mammites sont ce qu'on appelle des maladies multifactorielles car elles sont toujours déclenchées par plusieurs facteurs. Chez la vache laitière, on sait d'expérience que les conditions d'élevage, l'alimentation, la technique de traite, la technologie de traite et les relations avec les personnes qui s'en occupent sont les facteurs qui exercent la plus grande influence. Le développement d'un suivi « qualité du lait » au sein du cabinet ou de la clinique vétérinaire est une offre de service importante en élevage laitier.

Les problèmes des mammites ne se limitent pas à leur fréquence, mais le traitement également donne lieu à des charges élevées sachant qu'il n'est pas toujours efficace. En plus, durant toute la durée du délai d'attente, le lait est éliminé. Les industries transformatrices, pour leur part, souffrent de la mauvaise qualité du lait provenant de vaches traitées : l'inhibition des bactéries fermentaires par les antibiotiques, leurs résidus menacent la santé humaine en accélérant le développement des résistances.

La mammite est une maladie à prendre au sérieux, qui affecte un nombre important de vaches laitières, leur incidence en élevage laitier Algérien est voisine de 50% (enquête DSV, 2002), elles occasionnent des pertes de quart de l'ordre de 20,4%, et la réforme des vaches pour cause de mammite de 11,7%. Ceci entraîne des pertes directes en production laitière, en vaches et génisses (enquête DSV, 2002), et qui représente un grand problème pour l'éleveur comme pour l'économie nationale surtout en ce qui concerne les pertes économiques et les frais vétérinaires ce qui nécessite une rigueur de la part des éleveurs et surtout des praticiens vétérinaires par la consultation et développement d'un suivi « qualité du lait » au sein du cabinet ou de la clinique par les différentes méthodes de diagnostic et surtout le test : California-Mastitis-Test, est une offre de service importante en élevage laitier.

Le traitement antibiotique intramammaire en période prélevage est une avenue très intéressante afin de diminuer la prévalence de vaches infectées, mais également d'augmenter la production de lait des vaches traitées, par contre cette utilisation des antibiotiques en dérogation des directives (hors homologation) est une pratique à discuter avec le médecin vétérinaire responsable de suivi préventif du troupeau ou traitant afin de justifier son utilisation et d'établir un temps de retrait sécuritaire.

Référence Bibliographique :

- 1)-**BARON Robert**.Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome4, Splanchnologie II.edition1999, 449-465.
- 2)-**BOUAZIZ., 2002** : Pathologie de la mamelle .Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire .Publication de l'université
- 3)-**CHRISTOPHE NOTZ**,santé et affouragement du bétail, ackerstrasse 113.5070 frick
- 4)-**DROUIN, B.** Les frais vétérinaires en élevage laitier Thèses médecines vétérinaire Nantes, 1984.
- 5)-**FONTAINE J.J., 1992** : Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVAIfort.
- 6)**Formation continue-Articles** de synthèse la vaccination contre les mammites àstaphylococcus aureus chez la vache laitiere,**WALLEMACQ.H**,année-méd,vét,2010,154,16-29
- 7)-**GUERIN Pierre**, Reproduction et **Véronique GUERIN-FAUBLEE**,Microbiologie immunologie Les mammites de la vache laitière.2007 ,1740p
- 8)-**HANZEN Ch., 2000** : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. p480, 481, 482, 501,502.
- 9)-**HANZEN Ch., CASTEIGNE J., LOUP., 2002** : Faculté de Médecine Vétérinaire. Vet. 6 (1916) 36. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire.
- 10)-**KELLY WR., 1971**: Diagnostic clinique vétérinaire. Edition Librairie Maloire S.A. Editeur, 364 pages.
- 11)-**LERAY O., 1999** : Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité Vet. 6 (1916) 36. Vétérinaires
- 12)-**LERAY O.**Méthodes de comptages des cellules du lait et contrôle de qualité Journées nationales GTV –INRA, 1999, 85-89
- 13)-**Les mammites de la vache laitière** Pierre GUERIN, Reproduction et Véronique GUERIN-FAUBLEE, , Immunologie Microbiologie

14)-**Livre** : de les mammites ,coordination dominique remy,édition février 2010
auteurs Gérard Bosquet, jean –marie GOURREAU

15)-MARGUERITE CAMERON ,CLEG KEEFE,JEAN-PHILIPPE ROH,usage universel des antibiotiques au tarissement –canada

16)-MATILLA T., PYORALA S., SANDHOLM M., 1986: Comparison of milk antitrypsin, Mentouri Constantine. albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine sub clinical mastitis. Veterinary Research Communication, 10, 113-124

17)-MOAK H., 1916: control and eradication of infectious mastitis in dairy herds. Cornell Vet. 6 (1916) 36.

18)-MORIN D.E., SHANK S.R.D., MC COY G.C.Comparaison of antibiotic administration in conjunction with sportives measures versus alone for traitement of dairy cows with clinical mastitits. J.Am.Vet.Med.Assoc.19943, 676-684.

19)-NIELEN., 1992 : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) journal of Dairy science, 75,606-614.

20)-NIELEN., 1992 : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) journal of Dairy science, 75,606-614.

21)-PROF ?CH HANZEN ,année 2007-2008,anatomie-physiologique de la glande mammaire et de trayon

22)-Prof. Ch. Hanzen Année 2008-2009 Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière

23)-PROF.CH.HANZEN,année 2009-2010,la pathologie infectieuse de la glande mammaire,etiopathogenie et traitement ,approche individuelle et de troupeau

24)-RADOSTITS O.M., BLOOD D. C., GAY C. C., 1997: A text book of the diseases of Saunders. cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition

25)-RADOSTITS O.M., BLOOD D. C., GAY C. C., 1997: A text book of the diseases of Saunders. cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition

26) Roselyne Thomelin .Présidente de la Structure Lait du GIE Elevage des Pays de la Loire mammites, cellules tous les conseils pour lutter efficacement

-

27) SERIEYS F. Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuelle de vache pour le Diagnostic de l'état d'infection mammaire. Ann.Rech.Vet., 1985, 16,263

28)-SERIEYS F. Les mammites de la vache laitière. GTV –INRA, 1995,120-125.

29)-SIDI THABET,le mardi 14 novembre 2006, projet de recherche p6-developement renforcement des services d'appui à l'agriculture

30)-Source :[agreste.agriculture,gouv.fr,produits.com](http://agreste.agriculture.gouv.fr/produits.com)

31)-VÉRA GEDILAGHINE ?année 2005, la rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière,Ecole nationale vétérinaire d'Alfort,Thèse pour le doctorat vétérinaire

32)-WEISEN J-P.La prophylaxie des mammites. édition Vigot Frères Paris, 1974,140p.