

Republique Algerienne Democratique Et Populaire
ministere de l'enseignement superieur



Et de la recherche scientifique
universite ibn khaldoun de tiaret
Institut des sciences veterinaires



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

THEME :

***Enquete Sur Le Diagnostic Et Le Traitement Des
Mammites De La Vache Laitiere Par Les Veterinaires
De Terrain***

Présenté par :

- Mermoun Yaakoub
- SARRI Iheb

Sous la direction de:

- D^F OULD ALI .A

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu (Allah) le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail

En second lieu, nous voudrions présenter nos remerciements à notre encadreur: **Dr OULD ALI .A**

Nous voudrions également lui témoigner notre gratitude pour sa patience durant toute la période du travail et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port. Merci

Nos remerciements s'étendent également à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études et surtout **Dr AKERMI Amar**

Nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

On n'oublie bien évidemment pas nos camarades de formation que nous remercions chaleureusement pour tous ces agréables moments passés ensemble.

Dédicace

Ce travail est dédié tout particulièrement:

A mon père RABEH, pour votre aimable personnalité.

A ma mere KHEDIDJA merci de votre soutien infini, votre amour porté
à cumon égard.

Merci pour votre sourire et votre joie de vivre.

Merci de vos messages et appels parfois hilarants qui me redonnaient
confiance

A Toute la Famille, Frères et Soeurs, dont je n'ai cité le nom vous êtes
tellement nombreux et merci de votre amour de près ou de loin.

A tous mes ami (abd elhafid, bendhiba yacine, ihab et samir), pour leur
sincère amitié et confiance.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.

A tous mes collègues et promo 2014/2019

Yaakoub

Dédicace

A celui qui m'a indiqué la bonne voie en me rappelant que la volonté fait l'impossible mon Père fawzi

A celle qui a attendu avec patience les fruits de sa bonne education ma Mère layla

Sachez que je vous aime profondément et que je vous suis très reconnaissant pour votre patience, vos efforts, vos conseils et toutes les souffrances que vous avez endurées.

Soyez infiniment remerciés et que Dieu vous accorde une longue et heureuse vie.

A ma collègue: A mes amis: (abd elhafid, bendhiba yacine, ihab et samir)

Ma tout sœur et mes Frères.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

A tous mes enseignants, depuis mes premières années d'études.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis citer.

Ihab

Résumé:

Les infections intra-mammaires ou mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en Algérie et dans le monde. Les mammites constituent la première dominante pathologique de ces élevages, avant les troubles de la reproduction et les boiteries. La prévalence des mammites est mal connue en Algérie. Environ 40 % des vaches laitières françaises par an sont atteintes d'une mammite selon l'institut de l'élevage 2013. En plus de leur impact sanitaire, les mammites représentent un coût très important. Le coût d'une mammite clinique.

Les mammites justifient une grande consommation d'antibiotiques pour leur traitement (en lactation et au tarissement) mais aussi leur prévention (au tarissement). Dans le cadre du plan Écoantibio 2017, tous les acteurs de la filière lait s'organisent pour améliorer les plans de lutte contre les mammites et leur prévention, dans le but final de réduire les quantités d'antibiotiques utilisés et de limiter l'antibiorésistance.

Mots clés : Mammite, Maladie Bactérienne, Diagnostic, Traitement, Enquête, Praticien Vétérinaire, Ruminant, Bovin, Vache Laitière.

Summary:

The intra-mammary mastitis infections are major multi factorial diseases that are often observed on dairy cattle farms in France as well as elsewhere in the world. Mastitis ranks first among prominent diseases present on these farms, before reproductive disorders and lameness. The prevalence of mastitis is not well known in Algeria. Approximately 40% of Algerian dairy cows are infected with mastitis per year according to the French livestock institute (Institut de l'élevage, 2013). In addition to their health impact, mastitis are responsible for huge economic losses.

Mastitis lead veterinarians and farmers to use a large amount of antibiotics for treatment (lactating and dry cow) but also prevention (at drying off). Under the Écoantibio 2017 plan, all stakeholders in the dairy industry are organizing to improve mastitis control plans and prevention in order to reduce the quantities of antibiotics used and prevent or limit antibiotic resistance.

Keywords: Mastitis, Bacterial Disease, Diagnosis, Treatment, Survey, Veterinarian, Ruminant, Cattle, Dairy Cow.

TABLE DES MATIERES

Remerciements	
Dédicace	
Résumé	
Liste des Tableaux	
Liste des Figures	
Liste des Abréviations	
Introduction Générale.....	01

Chapitre I:

Les mammites de la vache laitière

I. Les mammites: généralités et étiopathogénie	03
1.1. Généralités sur les mammites	03
1.1.1. Définitions.....	03
1.1.1.1. Mammite	03
1.1.1.2. Mammite Clinique.....	03
1.1.1.3. Mammite subclinique	03
1.1.2. Anatomie de la mamelle	04
1.1.2.1. Mamelle.....	04
1.1.2.2. Trayon	06
1.1.3. Défence de la mamelle	09
1.1.3.1. Défenses basses de la mamelle ou Les défenses du trayon	09
1.1.3.2. Les défenses hautes de la mamelle	10
1.2. Pathogénie	13
1.2.1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle.....	13
1.2.2. Installation d'une infection	14
1.2.3. Devenir de l'infection	14
1.3. Étiologie	15
1.3.1. Bactéries	15
1.3.1.1. Bactéries majeures.....	16
1.3.1.1.1. Escherichia Coli	17
1.3.1.1.2. Staphylococcus aureus	19
1.3.1.1.3. Staphylocoques à coagulase négative	21

1.3.1.1.4. Streptococcus uberis	22
1.3.1.1.2. Bactéries mineures	23
1.3.1.1.2.1. Streptocoques autres que S. uberis	23
1.3.1.1.2.2. Klebsiella spp	24
1.3.1.1.2.3. Mycoplasma bovis	24
1.3.1.1.2.4. Trueperella pyogenes	25
1.3.1.1.2.5. Corynebacterium bovis	25
1.3.1.1.2.6. Pseudomonas spp	25
1.3.1.1.2.7. Listeria monocytogenes et Salmonella spp	26
1.3.1.2. Levures, champignons et algues	26

Chapitre II :

Diagnostic clinique et traitement des mammites

2. Diagnostic.....	29
2.1 Diagnostic clinique	29
2.1.1. Examen clinique de la mamelle	29
2.1.2. Examen de la secretion lactee	30
2.1.3. Gradation des mammites	32
2.2. Comptage cellulaire.....	33
2.2.1. Concentration cellulaire somatique individuelle (CCSI)	33
2.2.2. Le California Mastitis Test (CMT)	36
2.3 Modèle épidémiologique.....	37
2.3.1. Modèle environnemental	39
2.3.2. Modèle contagieux	40
2.3.3. Modèle mixte.....	41
2.4. Facteurs de risque	41
2.5. Examens complémentaires	43
2.5.1. Bactériologie	43
2.5.2. Polymerase Chain Reaction (PCR)	44
3. Traitement	46
3.1. Prophylaxie medicale	46
3.1.1. Vaccination	46
3.2. Prophylaxie sanitaire	47
3.2.1. Hygiène et santé des animaux	47

3.2.2. Augmentation du nombre de traites par jour.....	47
3.3. Traitements symptomatiques et de soutien	48
3.3.1. Fluidothérapie.....	48
3.3.2. Anti-inflammatoires	49
3.3.2.1. AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens.....	49
3.3.2.2. AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens	49
3.4. Antibiotiques	50
3.4.1. Plans de traitement d'antibiothérapie	50
3.4.1.1. Plans de traitement des vaches en lactation	50
3.4.1.1.1. Plan de traitement des mammites cliniques en lactation en première intention.....	50
3.4.1.1.1.1. Antibiothérapie des mammites cliniques accompagnées de signes généraux en..	50
3.4.1.1.1.2. Antibiothérapie des mammites cliniques non accompagnées de signes généraux en première intention	51
3.4.1.1.1.3. Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation en première intention ..	53
3.4.1.1.1.4.Échec de l'antibiothérapie de première intention	53
3.4.1.2. Plans de traitement au tarissement	54
3.4.2. La résistance aux antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites	54
3.4.2.1. Résistance naturelle et résistance acquise	54
3.4.2.2. Méthodes pour limiter l'antibiorésistance	56
Conclusion générale	58
Bibliographie	61

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01: Grille d'évaluation du degré de déshydratation chez le bovin adulte	31
Tableau 02: Score clinique des mammites bovines avec signes généraux	32
Tableau 03: Échelle de sévérité individuelle de la mammite	33
Tableau 04: Critères, objectifs et seuils d'alerte du statut infectieux des vaches laitières (m: mois, L : lactation)	35
Tableau 05: Grille de lecture du test CMT	37
Tableau 06: Étapes du diagnostic opérationnel épidémiologique.....	38
Tableau 07: Critères associés aux sous-modèles environnementaux à streptocoques et à entérobactéries	40
Tableau 08: Critères associés aux sous-modèles contagieux à staphylocoques et à streptocoques	41
Tableau 09: Facteurs de risque spécifiques du modèle contagieux et du modèle environnemental.....	43
Tableau 10: Traitement antibiotique des mammites cliniques sans signes généraux en première intention	52

LISTE DES FIGURES

Figure 01: Les différents tissus qui soutiennent la mamelle	04
Figure 02: Les différences structure interne de la mamelle.....	05
Figure 03: Innervation et irrigation artérielle et veineuse de la mamelle.....	06
Figure 04 : Coupe d'un trayon.....	08
Figure 05: La peau du trayon	08
Figure 06: Anomalie	10
Figure 07: Canal accessoire	10
Figure 08 : Les différentes phases de la phagocytose	13
Figure 09: Les bactéries	16
Figure 10 : Escherichia coli	19
Figure 11 : Les crevasses	21
Figure 12: Trois lésions plus rares	21
Figure 13: Les veaux tétés.....	23
Figure 14: Mamelle dans la paille	23
Figure 15 : Lésions du trayon de type hyperkeratosique	29

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide désoxyribonucléique
AINS :	Anti-inflammatoires non Stéroïdiens
AIS :	Anti-inflammatoires Stéroïdiens
AMM :	Autorisation de mise sur le marché
CCSI :	Concentration cellulaire somatique individuelle
CMT :	California Mastitis Test
COX :	Les cyclo-oxygénases
PCR :	Polymerase Chain Reaction
PNN :	Les polynucléaires neutrophiles

Introduction

Introduction:

Les mammites constituent l'une des pathologies les plus coûteuses en production laitière, à cause de l'altération de la production laitière, et du coût élevé des traitements. Les changements inflammatoires dans les glandes mammaires influencent le processus de synthèse du lait sur le plan qualitatif et quantitatif. Cette pathologie multifactorielle constitue le grand fléau économique pour l'éleveur producteur de lait.

En effet, les pertes économiques, conséquences des mammites, sont diverses et variées. Elles englobent les coûts du traitement, les pertes de production, les reformes prématurées des vaches incurables et la détérioration de la qualité hygiénique et nutritive du lait et de ses produits dérivés.

On comprend ainsi le grand intérêt suscité par les mammites, et le grand nombre de revues, ouvrages et publications qui leurs sont consacrées. Cependant la difficulté à maîtriser les mammites est d'autant plus grave que les facteurs étiologiques sont multiples et diverses.

En fait, les mammites se présentent sous diverses formes cliniques, et leur maîtrise dans un élevage passe avant tout par un diagnostic précis et rapide.

En effet, si les mammites cliniques sont assez reconnaissables de par leurs symptômes, les mammites subcliniques, sont difficiles à détecter en raison de l'absence de signes cliniques décelables.

Ainsi, seule l'augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles est décelée par divers tests de comptage cellulaire. Notre étude se propose de faire le diagnostic des mammites en élevage intensif de bovins laitiers dans la région de Tiaret.

Chapitre I:

Les mammites de la vache laitière

I. Les mammites: généralités et étiopathogénie

1.1. Généralités sur les mammites :

1.1.1. Définitions :

1.1.1.1. Mammite :

La mammite est une inflammation de la mamelle dont l'origine la plus fréquente est la pénétration d'une bactérie dans un quartier par le canal du trayon.

On différencie la mammite clinique (entraînant une modification systématique de l'aspect du lait, avec présence ou non de signes locaux sur la mamelle et de signes généraux), de la mammite subclinique que l'on met en évidence a posteriori, grâce aux comptages cellulaires somatiques individuels (CCSI) ou à ceux du quartier.

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il s'agit, dans les deux cas, d'une infection d'un quartier ou d'une mamelle.

1.1.1.2. Mammite Clinique:

Sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (grumeaux, pus, caillots sanguins, etc.).

Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème, rougeur, etc.) et/ou généraux (hyperthermie, abattement, anorexie, etc.) (Rémy, 2010). Les mammites sans signes généraux sont plutôt d'évolution subaiguë, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution aiguë à suraiguë.

1.1.1.3. Mammite subclinique :

Par définition, les mammites subcliniques sont asymptomatiques. Les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels (pas de modification du lait), ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux.

Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait (Rémy, 2010 ; Bosquet et al., 2013).

1.1.2. Anatomie de la mamelle :

1.1.2.1. Mamelle :

La mamelle de la vache est un très gros organe, pesant environ 50 kg (incluant le sang et le lait). Étant donné le fait qu'elle peut atteindre parfois un poids de 100 kg, il est capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles.

Les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques, alors que les ligaments latéraux sont formés de tissus conjonctifs moins élastiques. Si les ligaments s'affaiblissent.

La mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons s'écarteront vers l'extérieur. Les quartiers sont couverts de poils plus ou moins long.

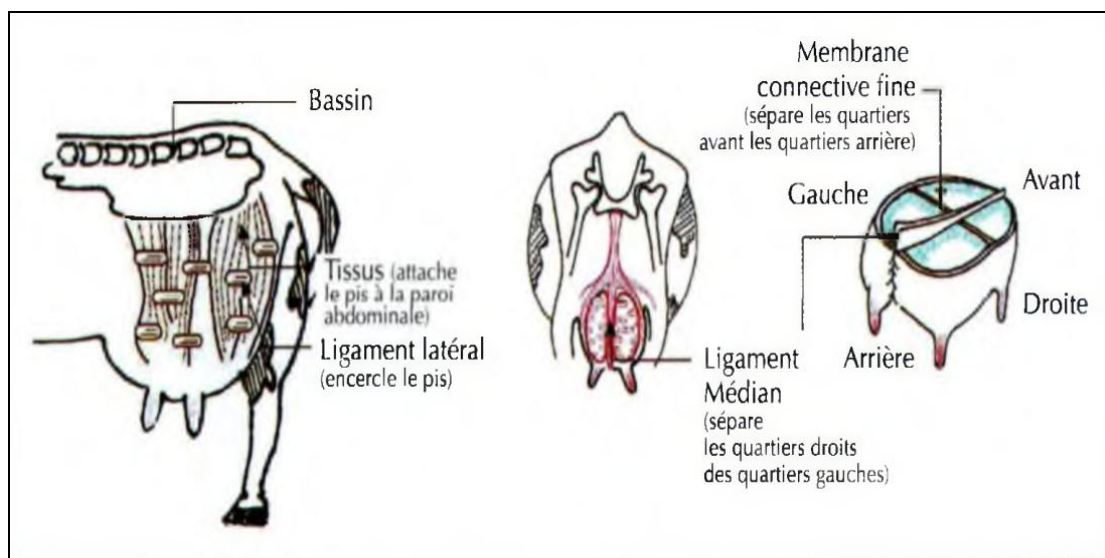


Figure 01: Les différents tissus qui soutiennent la mamelle

La mamelle de la vache laitière est constituée de quatre quartiers séparés qui comportent chacun un trayon. Ils contiennent des alvéoles glandulaires ou acini mammaires qui, formés de lactocytes, synthétisent le lait. Ces alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux et sont reliées à la citerne de la glande d'un volume moyen de 400 ml *via* les tubules et les canaux galactophores. Le lait sécrété dans une des glandes ne peut pas passer par une autre glande. Les quatre quartiers sont séparés physiquement par différentes structures dont les ligaments médians. Lorsqu'un germe pénètre par le canal du trayon, il n'infecte qu'un quartier. Cette citerne de la glande est séparée de la citerne du trayon par un repli annulaire. (Dominique Rimy, les mammites, p 25).

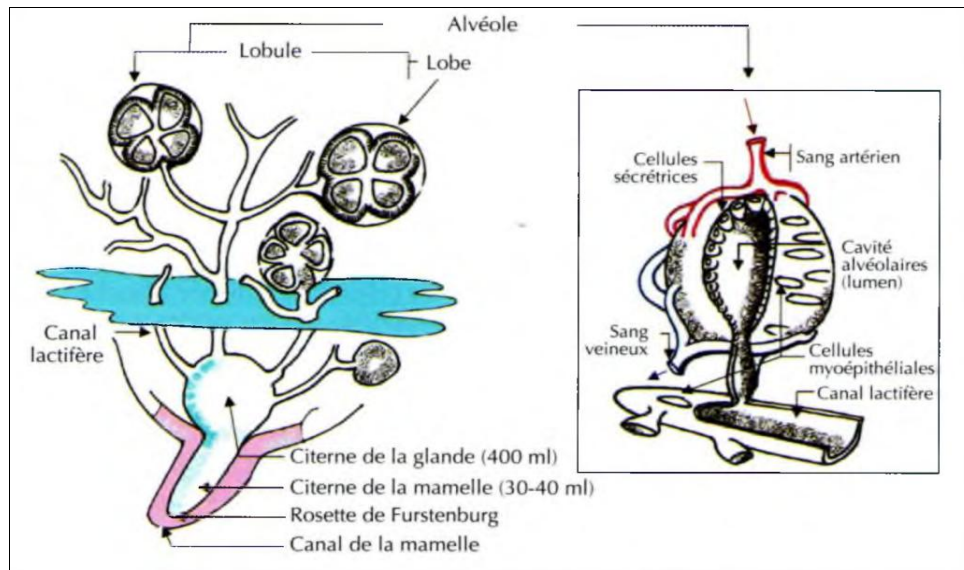


Figure 02: Les différences structure interne de la mamelle

La mamelle est irriguée par de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques. Cinq cents litres de sang doivent circuler dans la glande mammaire pour produire un litre de lait. Lorsqu'une vache produit 60 litres de lait par jour, cela signifie que 30 000 litres de sang ont circulé à travers la mamelle.

Cet organe possède aussi un système lymphatique qui transporte les déchets à l'extérieur de la glande. Quelquefois, au moment d'un premier vêlage, les génisses peuvent souffrir d'œdème dû, en partie, à la présence de lait dans la mamelle qui comprime les différents vaisseaux et bloque la lymphe dans l'organe.

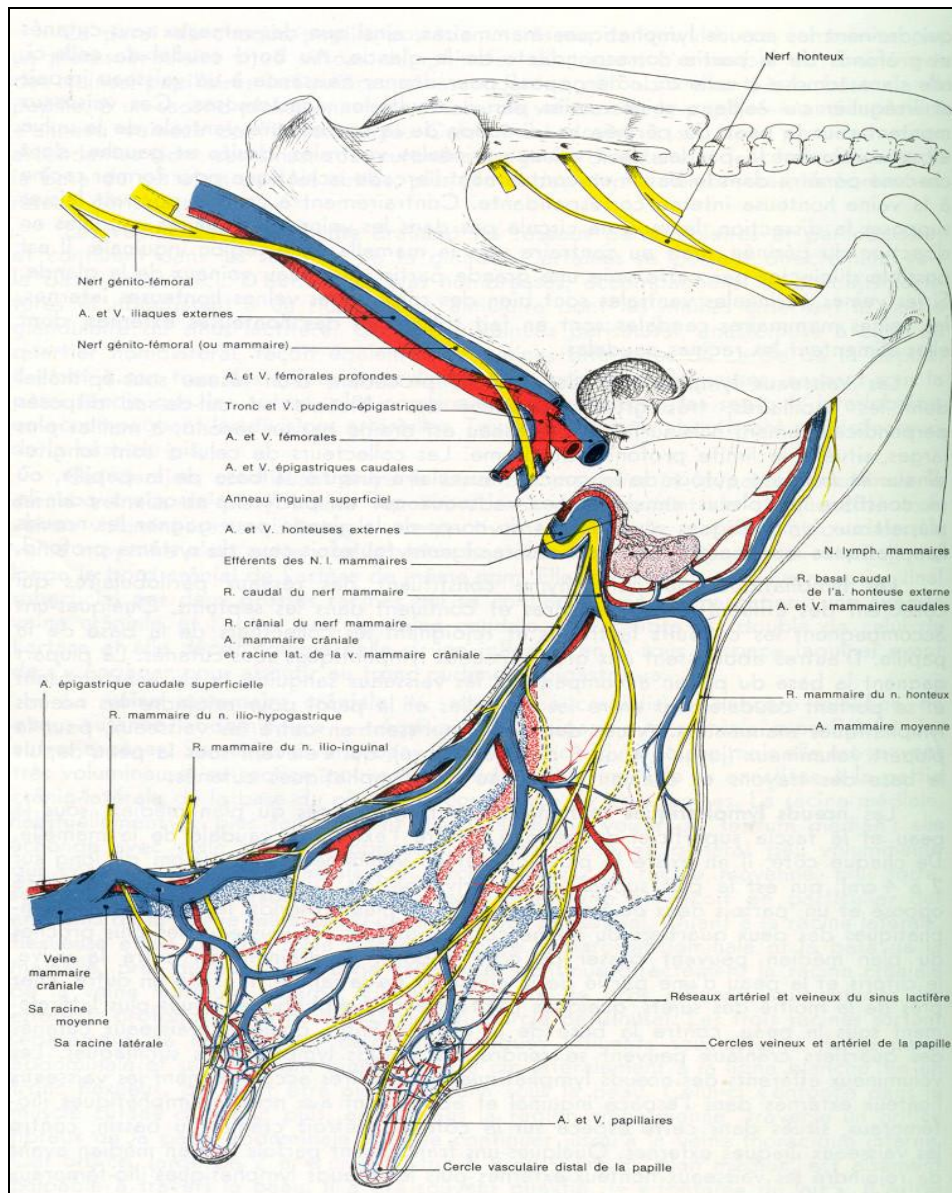


Figure 03: Innervation et irrigation artérielle et veineuse de la mamelle, coupe sagittale, Anatomie comparée des animaux domestiques 1968.

1.1.2.2. Trayon:

Le trayon est une structure creuse, longue de 5 à 7 cm. Il contient une citerne généralement remplie de lait. Sa paroi est constituée d'une épaisse couche fibro-élastique mêlée de faisceaux de fibres musculaires lisses. Sa souplesse lui permet de s'adapter et de se modifier en fonction des pressions exercées par le vide dans le manchon trayeur.

Il est entouré d'une peau fine et glabre (sans poil), ce qui facilite son nettoyage mais la rend relativement fragile. La peau est un élément important du trayon. Cette zone glabre constitue sa première défense.

Pour que la peau soit protégée des contaminations lors des déplacements en zone souillée, le trayon doit être situé à une distance relativement éloignée du sol.

Deux valeurs sont données : l'une, qualitative : le trayon doit être situé au-dessus de la ligne du jarret ; l'autre, quantitative : une étude montre qu'il y a deux fois plus d'infections chez les vaches dont le sphincter est situé à une distance inférieure à 53 cm du sol, par rapport à celles dont la distance est supérieure à 53 cm.

Mais la partie la plus importante est le canal du trayon d'une longueur de 1 centimètre, lequel est généralement fermé. Pendant la traite, son diamètre peut atteindre 2 millimètres et il ne se referme qu'au bout de deux heures. De même, en début de période sèche, un bouchon de kératine se forme, lequel permet une étanchéité totale, en moyenne, au bout d'une semaine.

Cette durée varie en fonction des trayons. Certains d'entre eux ne sont pas étanches durant toute la période sèche. L'étanchéité du canal du trayon est donc assurée par différentes structures décrites dans la figure 1. Ces structures, ainsi que la kératine, sont à l'origine des défenses du trayon.



Figure 04 : Coupe d'un trayon : le canal du trayon est étroit et court ; il occupe uniquement l'extrémité du trayon, ce qui le rend très fragile. (J.-M. Nicol)

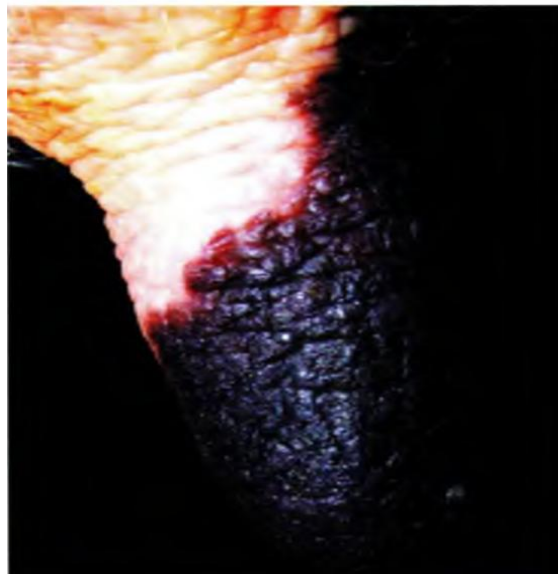


Figure 05: La peau du trayon : elle est sans poil, ce qui facilite son nettoyage mais la rend aussi plus sensible aux traumatismes et aux agressions chimiques. (D. Remy)

1.1.3. Défence de la mamelle :

1.1.3.1. Défenses basses de la mamelle ou Les défenses du trayon

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sudoripares, sébacées ou muqueuses. Cette absence de glandes la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. Dans les autres régions du corps, la présence de glandes cutanées apporte des ions minéraux, des glycérides, des acides gras et des acides aminés, assurant à la fois le maintien de l'hydratation de l'épiderme et un pH acide, antibactérien et antifongique. Les défenses aspécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydro-lipidique qui recouvre l'épiderme empêche les germes de s'attacher à la surface cornée de celui-ci. Elle offre ainsi une barrière à la colonisation de la peau par des germes pathogènes.

Macroscopiquement, l'importance du degré d'hydratation de la peau est visible : une peau de trayon sèche reste plus sale et est plus difficile à nettoyer pour le trayeur car la crasse reste collée à sa surface. Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite. En effet, une déshydratation de la peau induit une perte de l'élasticité et de la souplesse de la peau du trayon. Une diminution de 25 % de l'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75 %. Or, pendant la traite, la longueur du trayon va presque doubler (1,5 à 2 fois sa longueur au repos).

Une élasticité trop faible de la peau du trayon durant la traite aura trois effets néfastes sur le déroulement de la traite et la santé mammaire :

Le trayon ne va pas répondre correctement aux variations cycliques du niveau de vide de pulsation.

L'épiderme ne va pas être en mesure de supporter la traite ; il s'ensuit des lésions facilement colonisables par des germes pathogènes.

La traite va être douloureuse pour la vache. Ce stress supplémentaire va altérer le phénomène d'éjection du lait par le biais de l'adrénaline qui limite directement l'action de l'ocytocine au niveau de ses récepteurs cellulaires.

Le sphincter musculaire : il maintient le trayon étanchement fermé et empêche la pénétration des bactéries.

Le canal du trayon : il est tapissé de cellules squameuses formant un épithélium stratifié recouvert de kératine. La kératine emprisonne les bactéries et empêche leur migration

vers le pis ; elle favorise, en outre, l'expulsion des bactéries à la traite (enlever la kératine augmente l'incidence d'infections). Elle contient plusieurs substances bactériostatiques (acides gras et protéines).

La rosette de Fürstenberg : ce repli muqueux, situé à l'extrémité supérieure interne du canal du trayon sert de point d'entrée majeur des leucocytes vers la glande. C'est la raison pour laquelle la concentration de leucocytes est très élevée dans le trayon.

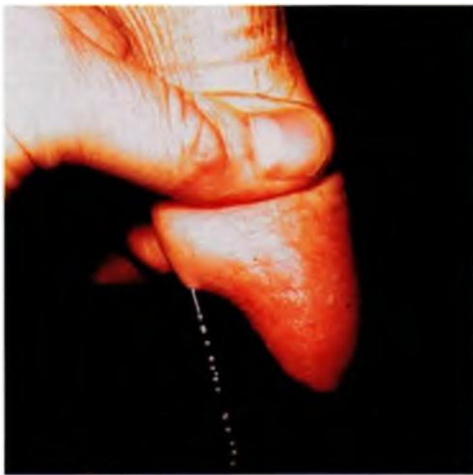


Figure 06: Anomalie: un trayon et deux quartiers: le trayon latéral peut être asséché à l'aide de teinture d'iode ou de LOTAGEN ND.
(J.-M. Nicol)

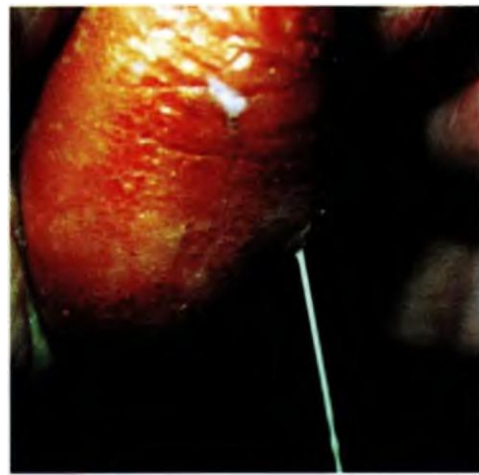


Figure 07: Canal accessoire: la fermeture de ce canal peut être traitée chirurgicalement.
(J.-M. Nicol)

I.1.3.2. Les défenses hautes de la mamelle

Comprendre ce qui se passe lorsque le germe franchit la barrière du trayon [défenses basses de la mamelle].

Les germes pathogènes qui parviennent malgré tout à traverser l'extrémité du trayon doivent affronter les défenses antibactériennes présentes dans les sécrétions lactées, s'ils veulent coloniser la glande mammaire et provoquer une mammite. Dans les tissus infectés, la réponse de l'organisme va se décomposer en deux étapes qui se superposent en partie :

- Une réponse vasculaire: la réponse inflammatoire précoce, composante de la réponse précoce de l'immunité innée va permettre l'augmentation de la perméabilité vasculaire et du flux sanguin.

Il en résulte un afflux de cellules et de facteurs solubles indispensables au bon fonctionnement des défenses mammaires.

Elle se traduit par quatre signes cliniques qui sont :

- De la rougeur (dilatation des vaisseaux sanguins et, donc, augmentation du flux sanguin au niveau de la zone lésée) ;
- Un gonflement : il est le résultat d'un œdème, c'est-à-dire une infiltration intra-tissulaire de lymphes interstitielle formée à partir du plasma qui s'écoule entre les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins distendus ;
- De la chaleur : elle est provoquée par l'afflux sanguin mais, aussi, par la libération de substances capables de provoquer de la fièvre (substances pyrogènes) ;
- De la douleur : c'est l'œdème qui, souvent, comprime les terminaisons nerveuses du derme, mais différentes toxines libérées par les bactéries infectieuses ou des substances libérées par les cellules lésées peuvent aussi la provoquer.

L'inflammation peut avoir un rôle négatif lorsqu'elle est exagérée, cela conduit à une altération de la fonction de l'organe ou du tissu atteint, les mécanismes de l'inflammation reposent sur la libération de nombreuses substances chimiques qui causent tous ces événements.

Une réponse cellulaire : celle-ci s'appuie sur les cellules de la lignée blanche (appelées aussi globules blancs ou leucocytes). Les propriétés des leucocytes présents dans la mamelle et de ceux nouvellement recrutés vont alors jouer un rôle crucial dans l'établissement potentiel de l'infection intramammaire car ils sont les seuls à pouvoir la juguler en l'absence d'antibiotiques.

Les différentes cellules de la lignée blanche :

Les macrophages représentent le type cellulaire dominant dans le lait et les tissus d'une glande mammaire saine. Ils phagocytent les bactéries qui réussissent à franchir la barrière du trayon (cf. phagocytose).

Les polynucléaires neutrophiles (PNN) : ce sont des leucocytes qui ont pour fonction de phagocyter et de détruire les bactéries. Ils peuvent également sécréter des substances antibactériennes.

Ils sont en nombre relativement faible dans la glande mammaire en bonne santé (environ 10 à 15 % des cellules somatiques). Cependant, leur nombre augmente de façon spectaculaire au cours de la mammite pour atteindre plus d'un million par ml (environ 90 %

des leucocytes). La phagocytose par les PNN est le moyen de défense le plus efficace contre les infections bactériennes.

Les lymphocytes : ce sont de petites cellules rondes que l'on retrouve principalement dans le sang et les organes lymphoïdes, tel le thymus, les ganglions lymphatiques et la rate, ils sont capables de reconnaître des antigènes via des récepteurs spécifiques, les lymphocytes sont divisés en deux groupes principaux, les lymphocytes T et les lymphocytes B.

Les lymphocytes T ont deux fonctions dans la mamelle :

- Ils détruisent les cellules lésées ;
- Ils sont indispensables pour que les lymphocytes B puissent se différencier en cellules productrices d'anticorps.
- Les lymphocytes B produisent des anticorps ou immunoglobulines (IG). Dans le lait sain, on trouve des ICI, et, dans le lait infecté, des IG2 qui apparaissent en grande quantité. Les IG de la mamelle ont essentiellement un rôle d'opsonisation. L'opsonine est une substance facilitant la phagocytose de la bactérie par les macrophages et les PNN.

La phagocytose (du grec *phagein*= manger) :

Les macrophages et les PNN (appelés aussi phagocytes ou cellules phagocytaires) aidés par les opsonines associées à d'autres substances, capturent les bactéries ayant pénétré dans le quartier et nettoient les tissus lésés en absorbant les cadavres des cellules mortes. Cette intense activité est appelée phagocytose.

Celle-ci est facilitée grâce à deux phénomènes que l'on rassemble sous le nom de chimiotactisme des PNN :

- Afflux de nombreux PNN dans la cellule infectée ;
- Attirance de la cellule phagocytaire vers la bactérie.

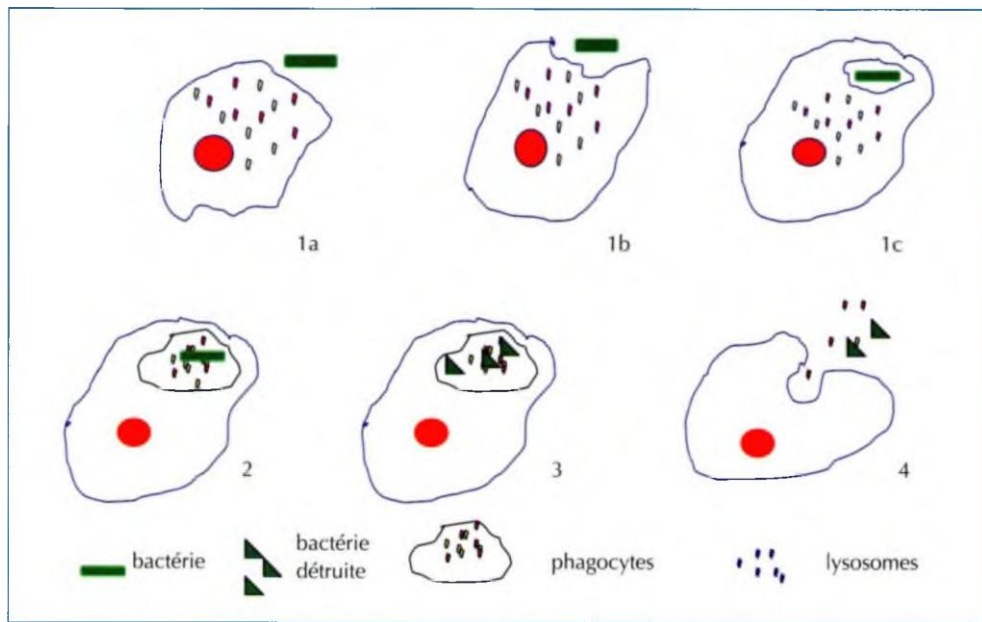


Figure 08 : Les différentes phases de la phagocytose

1.2. Pathogénie:

Dans le cadre des mammites, il faut envisager la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, le transfert de ce réservoir à la peau du trayon, suivi de la pénétration de ces agents dans le trayon et de la réponse de l'organisme hôte.

1.2.1. Pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle:

La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle se fait principalement par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) (Rémy, 2010).

La contamination de la mamelle se fait préférentiellement lorsque le sphincter est ouvert, au cours de et après la traite, au tarissement et à l'approche du vêlage.

Cette contamination peut provenir de la multiplication d'agents pathogènes au niveau de la peau du trayon favorisée par des lésions du trayon (blessure, gerçure, éversion) et une ouverture du sphincter en fin de traite. *Staphylococcus aureus* colonise la base du trayon et se multiplie avant de remonter le canal pour atteindre le sinus lactifère. La pénétration d'agents pathogènes dans la mamelle peut également résulter de la propulsion de bactéries dans le trayon via du lait contaminé au cours de la traite à cause par exemple de phénomènes d'impact et de traite humide.

Cela permet la transmission de bactéries environnementales comme *Escherichia coli*. Enfin, la contamination peut être iatrogène en raison de défauts d'hygiène lors d'injections

intra-mammaires ou de cathétérisme du canal du trayon (Rémy, 2010; Blowey et Edmondson, 2010).

1.2.2. Installation d'une infection :

Lorsque les agents pathogènes débordent les défenses passives du trayon, ils colonisent les canaux galactophores. Ils peuvent être évacués par l'éjection du lait. Certaines bactéries ont la capacité d'adhérer à l'épithélium, de pénétrer dans les cellules et de s'y multiplier. A l'intérieur des cellules, les bactéries échappent alors à de nombreuses défenses du système immunitaire. Ces infections intracellulaires sont associées à des infections de type chronique et récurrentes.

Les toxines bactériennes relarguées dans la mamelle associées au passage des polynucléaires neutrophiles du sang vers la mamelle engendrent une perméabilité accrue de l'épithélium favorisant la pénétration des bactéries vers le parenchyme mammaire, voire même la circulation sanguine.

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire constituée en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle.

Puis un phénomène de fibrose s'installe piégeant les bactéries à l'intérieur d'abcès où elles sont hors de portée du système immunitaire (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010). L'évolution de l'infection dépend du type de bactéries et du statut immunitaire du bovin.

1.2.3. Devenir de l'infection:

Suite à ces interactions entre le système immunitaire et les agents pathogènes, trois situations sont possibles (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010) :

La guérison : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire,

L'extension: la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou subclinique pouvant évoluer vers la chronicité,

La fluctuation: l'élimination incomplète des agents pathogènes par la réponse de l'organisme permet une guérison clinique mais non bactériologique, d'où des phases d'amélioration et d'aggravation.

1.3. Étiologie :

Comme évoqué ci-dessus, les mammites sont généralement septiques et provoquées pour la plupart par une infection bactérienne. La contamination a lieu par voie galactogène par le canal du trayon à l'exception des quelques bactéries pouvant pénétrer par voie hématogène (les mycoplasmes, les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*). Les mammites provoquées par des levures ou des algues sont rares.

1.3.1. Bactéries :

La majorité des mammites sont d'origine bactérienne. Il est décrit plus de 200 espèces bactériennes différentes provoquant des mammites chez les bovins dans la littérature scientifique (Blowey et Edmondson, 2010).

Les bactéries sont classées dans les catégories poly- ou mono-clonale suivant le nombre de souches d'une même espèce présente dans l'élevage. Une espèce bactérienne est qualifiée de poly ou multi-clonale si de nombreuses souches de cette espèce sont présentes au sein d'un même troupeau. A l'inverse, une espèce bactérienne est dite mono-clonale si une seule souche est présente au sein d'un même troupeau.

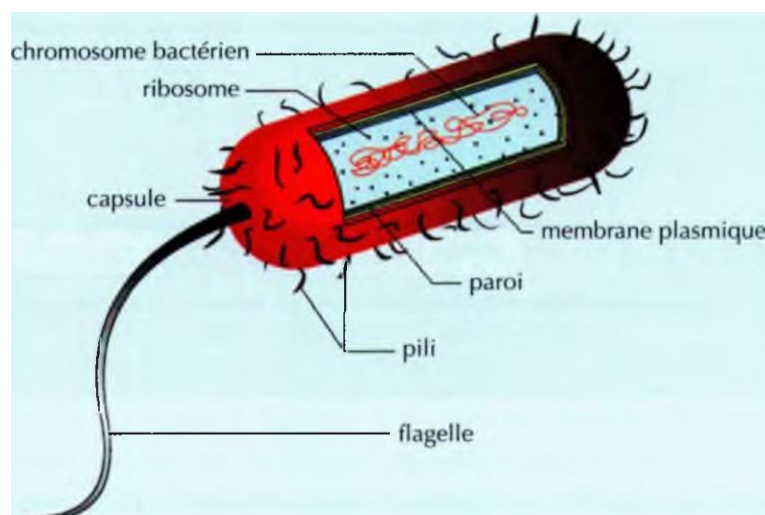


Figure 09: Les bactéries

(Source : SNCTV/FNCDS (formation éleveur infirmier de son élevage))

La structure des bactéries est variable et plus ou moins complexe. Les éléments principaux sont :

Les « enveloppes » plus ou moins complexes qui entourent la bactérie. Elles peuvent être très réduites ou, au contraire, très développées.

Le core (ou cytoplasme) qui contient le matériel génétique, à savoir l'ADN dont certaines parties (ou plasmides) peuvent éventuellement se transmettre entre bactéries. Il s'agit de l'un des mécanismes de transfert des facteurs de résistance aux antibiotiques entre bactéries.

Certaines bactéries pathogènes peuvent produire des toxines qui agissent localement ou à distance comme, par exemple, dans le cas des mammites toxigènes.

La distinction entre bactéries à Gram + et à Gram - est liée à la structure de la paroi bactérienne. Celle-ci correspond au résultat obtenu en réalisant une double coloration des bactéries avant examen au microscope. Les bactéries à Gram + (ex : *Staphylococcus aureus*) apparaissent le plus souvent bleues, et les bactéries à Gram - (ex : *Escherichia coli*) rouge orange.

1.3.1.1. Bactéries majeures:

Les bactéries majeures sont les bactéries qui sont le plus souvent isolées lors d'examen bactériologique en cas de mammites.

Une étude de Zecconi et al., en 2010, sur 43 285 quartiers bactériologiquement positifs dans 108 élevages entre 2002 et 2009 a montré que la majorité des bactéries isolées de

mammites en Italie (40 %) étaient des staphylocoques à coagulase négative (SCN). Les streptocoques contaminant les vaches via l'environnement tel *Streptococcus uberis* étaient présents dans 30 % des quartiers infectés.

Les bactéries *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae* étaient retrouvées chacune dans 14 % des quartiers infectés.

Enfin, les entérobactéries ont été identifiées dans environ 9 % des quartiers positifs. Dans une enquête effectuée en France, Bidaud et al., en 2010 ont isolé sur 464 prélèvements de lait positif faisant suite à une mammite subclinique ou clinique dans des élevages français entre 2005 et 2007. Ils ont identifié dans 70% des cas des bactéries majeures : *Streptococcus uberis* (25% des isolats), suivi par *Escherichia coli* (18%) puis les staphylocoques spp. à coagulase négative (14%) et *Staphylococcus aureus* (13%).

1.3.1.1.1. Escherichia Coli

Escherichia coli ou *E.coli* est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. Les infections mammaires à entérobactéries (*E.coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Citrobacter* spp, ...) ont la même pathogénie. Il est impossible de les différencier cliniquement sans examens complémentaires, c'est pourquoi le terme de «mammites à entérobactéries» est souvent employé à côté du terme de «mammites colibacillaires». *E.coli* est isolé plus fréquemment lors de mammites cliniques que lors de mammites subcliniques.

E.coli est une bactérie peu contagieuse. Son réservoir principal est la litière des animaux, contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé.

Les entérobactéries se multiplient dans la citerne du trayon. Elles sont sensibles à la phagocytose par les neutrophiles, au complément, à la lactoferrine du lait lors d'inflammation. Ces mécanismes expliquent le taux de guérisons spontanées de l'ordre de 70% suite à une contamination en fin de tarissement.

E.coli et certaines entérobactéries peuvent cependant échapper à la réponse immunitaire grâce à leur capsule polysaccharidique située autour de la paroi bactérienne. Elles sont moins sensibles aux immunoglobulines, aux neutrophiles et au complément (Sérieys et Seegers, 2002).

Le pouvoir pathogène des entérobactéries est en partie associée au lipopolysaccharide (LPS), élément de la paroi de la bactérie libéré à la mort de celle-ci. Le LPS induit la réaction

inflammatoire. Le lipide A constituant du LPS et également appelé endotoxine, est à l'origine de l'endotoxémie et du choc correspondant. On parle ainsi également de « mammite toxique ».

Lors de bactériémie avec une de ces entérobactéries, qui se produit dans 30 à 40% des cas graves de mammites aiguës à suraiguës, l'inflammation est très forte et la concentration en cellules somatiques dans le lait est multipliée par 16,9 en moyenne, contre 5 à 9 fois pour les autres pathogènes majeurs (Djabri et al., 2002).

La détermination d'un modèle épidémiologique permet d'aider le diagnostic et de mettre en place des mesures de lutte adaptées à la situation. E. coli peut suivre un modèle épidémiologique environnemental ou contagieux suivant les souches concernées.

Les souches « environnementales » sont responsables dans 9 cas sur 10 de mammites cliniques lors de la lactation, alors que la contamination peut être plus ancienne, la contamination par E.coli lors de mammites a lieu pendant le tarissement pour la moitié des mammites cliniques à entérobactéries qui se déclarent pendant les 100 premiers jours post-vêlage (Rémy, 2010). E.coli est un des agents responsables des mammites dites « colibacillaires » où la bactériémie débouche sur une septicémie aboutissant à une forte dégradation de l'état général de l'animal et à une importante mortalité. Ces souches ont un caractère multi-clonal, c'est-à-dire que plusieurs souches sont responsables des mammites au sein d'un même élevage.

Les souches « mammaires » d'E. coli suivent un modèle épidémiologique contagieux. Elles contaminent la mamelle pendant le tarissement et entraînent des mammites cliniques subaiguës ou subcliniques, intervenant souvent dans les trois mois post-vêlage (Rémy, 2010). Ces souches d'E.coli ont de meilleures capacités d'adhésion. Elles ont une capacité d'invasion des cellules épithéliales mammaires en moyenne 13 fois supérieure aux souches « environnementales ». Elles ont la capacité de diriger leur internalisation dans une vacuole d'endocytose, ce qui empêche l'action des lysosomes, et leur permet de s'y multiplier (Dogan et al., 2006 ; Passey et al., 2008).

Les souches « mammaires » d'E. coli persistent donc dans la mamelle et peuvent être transmises d'un quartier à un autre lors de la traite. E. coli se comporte alors comme une bactérie à réservoir mammaire. Bradley et Green, en 2000, ont en effet constaté la persistance de mammites à E.coli à l'état subclinique jusqu'à 100 jours avant l'expression d'une mammite clinique.

Si certaines souches d'*E. coli* sont capables de persister dans la mamelle, la grande majorité suit le modèle environnemental et provoque des infections transitoires où l'expression clinique est fréquente (Döpfer et al., 1999).



Figure 10 : *Escherichia coli* : une source permanente : les fèces : ce germe est excrété en permanence et en grande quantité par les vaches. (D. Remy)

1.3.1.1.2. *Staphylococcus aureus* :

Staphylococcus aureus est un coque Gram +, hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. Il forme des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre de couleur blanche, jaune ou orangée sur gélose d'où son nom de staphylocoque doré. C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur.

Staphylococcus aureus est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Des lésions de la peau favorisent sa multiplication.

Son réservoir principal est la mamelle infectée des vaches laitières en production. La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire, les mains du trayeur ou son matériel. Lors de la traite, une excrétion de 10 000 UFC/mL est usuelle mais cette excrétion peut aller jusqu'à 10⁸ UFC/mL (Asperger et Zangerl, 2011).

Après pénétration dans le canal du trayon, *Staphylococcus aureus* envahit les canaux galactophores. Il colonise les cellules épithéliales dès 24h après la pénétration dans le canal du trayon. Sa multiplication est plutôt lente dans l'épithélium, le pic étant atteint entre 2 et 11 jours suivant l'animal (Durel et al., 2004), puis assez rapide dans le parenchyme mammaire. La détection dans le parenchyme mammaire peut se faire dès 4 jours post-inoculation (Salat et al., 2007).

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Les infections intra-mammaires à *S. aureus* provoquent fréquemment la formation de ces microabcès.

Staphylococcus aureus peut également pénétrer dans les macrophages, les polynucléaires neutrophiles et les cellules épithéliales, et s'y multiplier. Devenu intracellulaire, il n'est plus en contact avec les éventuels antibiotiques extracellulaires circulant dans le sang.

Staphylococcus aureus possède de nombreux facteurs de virulence lui permettant une meilleure adhésion aux épithéliums (adhésines), une invasion facilitée des cellules, etc. mais lui confère aussi une résistance aux attaques du système immunitaire avec, par exemple, la leucocidine qui détruit la membrane des leucocytes ou avec la protéine A qui bloque la phagocytose (Eicher et al., 2002). *S. aureus* a également la capacité de constituer des biofilms.

L'excrétion dans le lait de *Staphylococcus aureus* est intermittente avec de grandes fluctuations et souvent en faible quantité. L'excrétion dans le lait varie de zéro à 10⁴ cell/mL généralement, et peut aller jusqu'à 10⁸ cell/L (Asperger et Zangerl, 2011). Ainsi un résultat bactériologique négatif sur un quartier ne signifie pas nécessairement que la bactérie est absente. En effet, seul un tiers des quartiers infectés par *Staphylococcus aureus* est positif en bactériologie (Blowey et Edmondson, 2010).

Lors de la traite, une vache à mammite staphylococcique contamine le trayon des six à huit vaches suivantes (Blowey et Edmondson, 2010).

Staphylococcus aureus est à l'origine d'infections persistantes présentant surtout une forme subclinique, mais pouvant parfois également s'exprimer par de courts épisodes cliniques.

Dans certaines circonstances, *Staphylococcus aureus* provoque des mammites aiguës gangreneuses. Cette forme très grave est provoquée par une baisse d'immunité sévère de la mamelle et ne dépend pas de la souche bactérienne.

Staphylococcus aureus est une bactérie contagieuse entre bovins. Généralement, seules quelques souches sont présentes dans un élevage (mode mono-clonal). La plupart du temps, une à deux souches seulement sont responsables de plus de 80 % des infections sévissant dans un élevage donné. Enfin plus rarement une origine environnementale est suspectée lors de l'identification d'une grande variété de souches (Salat, 2007).

Certaines souches produisent des β -lactamases les rendant résistantes à certains membres de la famille antibiotique des β -lactamines.



Figure 11 : Les crevasses : les crevasses comme les gerçures sont les principales sources de *Staphylococcus aureus*. Celles-ci devront être l'objet de soins importants lors du post-trempage présentant des propriétés cosmétiques. (J.-M. Gourreau)



Figure 12: Trois lésions plus rares, mais non exceptionnelles, pouvant potentiellement héberger *Staphylococcus aureus*. (J.-M. Nicol)

1.3.1.1.3. Staphylocoques à coagulase négative :

Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) (*S. intermedius*, *S. epidermidis*, *S. hyicus*, *S. xylosus*, etc ...) sont des coques Gram + hémolytiques ou non, aéro-anaérobies facultatifs. Ils forment des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre et de couleur blanche.

Ces staphylocoques sont dépourvus de coagulase, une enzyme capable de faire coaguler le plasma sanguin, ce qui les différencie de *Staphylococcus aureus*. Grâce à un test de laboratoire simple, il est possible de déterminer si une souche bactérienne possède une coagulase.

Les staphylocoques à coagulase négative génèrent majoritairement des mammites subcliniques, le plus souvent chroniques caractérisées par des taux cellulaires modérés, entre 200 000 et 400 000 cellules/mL. (Timms et Schultz, 1987), une mammite à SCN entraîne une perte de production laitière de 8 à 10 %.

Les staphylocoques à coagulase négative ont longtemps été considérés comme des pathogènes mineurs. Suite à la découverte de leur importance sanitaire et économique, ils sont devenus des pathogènes majeurs. Dans l'étude en France de Bidaud et al., en 2010, les staphylocoques à coagulase négative ont été identifiés dans 14 % des prélèvements de lait positifs.

1.3.1.1.4. *Streptococcus uberis* :

Streptococcus uberis est un coque Gram + non hémolytique aéro-anaérobie facultatif. C'est une bactérie ubiquitaire qui est présente dans l'environnement, sur la peau, le pelage, dans le tube digestif et les voies génitales. A partir d'un petit inoculum, *S. uberis* se multiplie intensément dans les litières et les prairies exploitées intensivement qui deviennent des réservoirs. (Kruze et Bramley, 1982) ont montré que cette excrétion fécale était due à 15 % des vaches d'un troupeau, qui étaient à l'origine de 80 % des échantillons positifs. Ainsi, quelques individus, qui ne sont pas nécessairement les plus sensibles aux infections mammaires et dont l'identification reste problématique, pourraient être les principales sources de la contamination des litières. La concentration de *S. uberis* dans les écoulements vulvaires est généralement faible, tout au moins en l'absence de vaginite et de métrite (Sérieys, 2003).

Après pénétration dans le canal du trayon, *Streptococcus uberis* colonise les voies galactophores puis se fixe sur les cellules épithéliales par l'intermédiaire des adhésines. Les bactéries ne peuvent pas être évacuées alors par l'éjection du lait lors de la traite. Puis, elles traversent l'épithélium et se développent dans le parenchyme mammaire où elles sont détectables dès 6 jours post-inoculation (Bosquet et al., 2005). Le quartier infecté peut devenir un réservoir de bactéries et l'infection évolue vers la chronicité.

Streptococcus uberis peut évoluer selon un mode environnemental avec comme réservoirs les litières et les prairies, et avec, le plus souvent, de nombreuses souches identifiées dans un élevage (caractère poly-clonal). Le modèle contagieux est également

possible avec comme réservoir les mamelles infectées et une contamination lors de la traite. Dans ce cas, il est possible de n'identifier qu'un nombre réduit de souches (caractère oligoclonal).

Les deux modes de transmission peuvent être présents dans le même élevage puisque les réservoirs peuvent se contaminer entre eux (mamelles et litière).

Streptococcus uberis est responsable en général de mammites cliniques plutôt en début de lactation et au moment du tarissement. Les mammites à *S. uberis* sont en général aiguës provoquant une inflammation du quartier, une hyperthermie et des modifications du lait.



Figure 13: Les veaux tétés.

Longtemps incriminés, ces animaux semblent être une source moins probable de *Streptococcus uberis*. (J.-M. Nicol).



Figure 14: Mamelles dans la paille :

La paille est une source importante d'*Escherichia coli*. *Streptococcus uberis* semble s'y développer très rapidement. (J.-M. Nicol)

1.3.1.1.2. Bactéries mineures :

Les bactéries mineures responsables de mammites sont moins fréquemment rencontrées lors de mammites cliniques et sont plutôt retrouvées lors de mammites subcliniques. Parmi ces nombreuses bactéries, les plus fréquentes en France sont les streptocoques autres que *S. uberis* (*S. dysgalactiae*, etc.), les entérobactéries autres que *E. coli* (*Klebsiella* spp, etc.), *Corynebacterium bovis*, et d'autres bactéries (Bidaud et al., 2010).

1.3.1.1.2.1. Streptocoques autres que *S. uberis* :

Streptococcus dysgalactiae est un coque Gram positif responsable de mammites subcliniques ou cliniques souvent plus sévère que *S. uberis*. Les réservoirs de cette bactérie sont l'environnement et la peau des trayons crevassés. La transmission peut se faire lors de la traite ou par l'environnement (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

1.3.1.1.2.2. Klebsiella spp :

Dans l'étude de Bidaud et al., 2010, *Klebsiella* spp représentait 4,7% des isolats bactériens sur lait de mammite. *Klebsiella* spp est un bacille Gram négatif de la famille des Entérobactéries . Les deux espèces les plus fréquemment isolées lors de mammites sont *K. pneumoniae* et *K. oxytoca* (Zadocks et al., 2001).

La source principale de contamination est la litière des animaux. Les mammites à *Klebsiella* spp comme la majorité de celles à *E. coli* suivent un modèle environnemental.

Les différences majeures entre les mammites à *E. coli* et celles à *Klebsiella* spp sont que ces dernières sont caractérisées par des signes cliniques plus marqués et un pronostic plus réservé, le parenchyme mammaire étant plus inflammé.

Les pertes économiques sont plus importante avec *Klebsiella* spp, notamment en lien avec à la baisse de production qui est estimée à 6 kg de lait/jour pour une primipare en moyenne et 10 kg de lait/jour pour une multipare (Zadocks et al., 2001).

Le taux de guérison spontanée est de l'ordre de 35 % contre 70 % pour les mammites à *E.coli*. Des résistances aux antibiotiques sont rapportées : aux tétracyclines dans 20 % des mammites à *Klebsiella* spp, et aux céphalosporines dans moins de 20% des mammites à *Klebsiella* spp (Zadocks et al., 2001).

1.3.1.1.2.3. Mycoplasma bovis :

Les mycoplasmes sont des Mollicutes, et souvent qualifiés de « bactéries sans paroi ». Ils possèdent une simple membrane. *Mycoplasma bovis* est introduite dans les élevages indemnes à la faveur de l'introduction d'un bovin porteur sain asymptomatique.

Les principales sources de contamination sont les sécrétions des animaux porteurs (nasales, vaginales, lait, ...) car les mycoplasmes sont responsables également de pneumonies, d'arthrites, d'otites et de kératoconjunctivites. *M. bovis* est peu résistant dans l'environnement. La transmission se fait pendant la traite. Cette transmission est très rapide et 80% du troupeau peut être infecté en quelques semaines (Rémy, 2010)

La prévalence des mammites à mycoplasmes est considérée comme quasi nulle en France et comme faible en Europe (Théron et al., 2010).

L'absence de paroi explique la difficulté à traiter les mammites à mycoplasmes de par leur insensibilité aux antibiotiques agissant sur la paroi cellulaire ou les protéines qui y sont associées, comme par exemple les β -lactamines. De plus, des résistances acquises sont

rapportées pour des souches européennes vis-à-vis des tétracyclines, de la tilmicosine (macrolides) et de la spectinomycine (aminosides) (Nicholas et Ayling, 2003).

1.3.1.1.2.4. Trueperella pyogenes :

Trueperella pyogenes est une bactérie Gram positif anciennement nommée *Arcanobacterium pyogenes* et qui est responsable de la mammite d'été. Cette mammite est sévère avec une létalité pouvant atteindre 50 %.

Elle est caractérisée par du pus crémeux et très nauséabond s'écoulant du trayon (Rémy, 2010 ; Théron et al., 2010).

Les réservoirs de *Trueperella pyogenes* sont les lésions des trayons, les abcès, les infections génitales et les quartiers déjà infectés. La contamination des trayons se fait par contact avec de la litière ou par un vecteur : une mouche piqueuse comme *Hydrotea irritans*.

Les mammites d'été sont rares en France et touchent les génisses en fin de gestation et les vaches tarées le plus souvent. Ces mammites entraînant une lyse pyogène du quartier, il est conseillé de le « stériliser ».

En effet, Waage et al., 2000 ont constaté qu'après un mois de traitement sur 32 quartiers atteints de mammite à *Trueperella pyogenes*, plus de la moitié étaient considérés comme non fonctionnels, un quart seulement des quartiers étaient considérés comme guéris.

1.3.1.1.2.5. Corynebacterium bovis :

Corynebacterium bovis est un bacille Gram positif commensal de l'extrémité du trayon. *C. bovis* est souvent considéré comme un contaminant à l'occasion d'examen bactériologiques du lait. Il serait toutefois responsable de mammites subcliniques avec une forte augmentation des taux cellulaires en association avec d'autres agents pathogènes surtout lors d'une faible ou absence de désinfection du trayon après la traite (Scott et al., 2011).

1.3.1.1.2.6. Pseudomonas spp :

Pseudomonas aeruginosa est un bacille Gram négatif à l'origine de mammites cliniques allant de la mammite endotoxinique suraiguë à des mammites chroniques et récurrentes. Le plus souvent, *Pseudomonas aeruginosa* provoque des mammites cliniques aiguës.

La contamination est rare, mais elle peut concerner plus du tiers du troupeau car l'origine de l'infection est l'eau contaminée utilisée pour nettoyer le matériel de traite ou laver les trayons.

Les mammites à *Pseudomonas* spp sont difficiles à traiter car la bactérie possède la capacité de réaliser des biofilms dans la mamelle, limitant l'action du système immunitaire et des antibiotiques. Les chances de succès des traitements sont faibles (Rémy, 2010 , Blowey et Edmondson, 2010).

1.3.1.1.2.7. *Listeria monocytogenes* et *Salmonella* spp :

Listeria monocytogenes est un bacille Gram positif de la famille des Listeriaceae et *Salmonella* spp un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. Ces deux bactéries importantes en termes de santé publique, et en particulier de sécurité sanitaire des aliments, provoquent rarement des mammites, celles-ci sont le plus souvent subcliniques.

Même si 5% des laits de tanks sont contaminés par *Listeria monocytogenes*, seulement 10% des contaminations proviennent de mammites (Rémy, 2010).

1.3.1.2. Levures, champignons et algues :

Les levures (*Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*), champignons (*Aspergillus fumigatus*) et algues (*Prototheca zopfii*) responsables de mammites sont des agents pathogènes mineurs. Ils représentaient moins de 2% des isolats dans l'étude de Bidaud et al., 2010.

Ce sont des agents naturellement présents dans l'environnement, ils sont présents sur les plantes, dans la terre et l'eau. L'humidité est un facteur favorisant leur développement. Les sources de contamination sont souvent des litières humides et/ou moisies, ce qui peut arriver lorsque la paille est stockée à l'extérieur des bâtiments.

Les mammites à levure apparaissent lorsqu'un certain nombre de vaches se couchent dans le couloir en cas de stabulation à logette, ou lors de la traite si les trayons ne sont pas essuyés avant l'application des gobelets-trayeurs (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

Levures et champignons entraînent des mammites cliniques de sévérité moyenne avec des quartiers durs, chauds, œdématiés et la présence de caillots de lait lors des premiers jets. L'hyperthermie présente est particulièrement élevée lors d'infection à levure (*Candida* spp).

Une guérison spontanée est observée dans la majorité des cas en 2 à 4 semaines (Crawshaw et al., 2005).

Les algues (*Prototheca zopfii*) provoquent des mammites subcliniques ou cliniques aiguës avec une forte augmentation des taux cellulaires et une importante baisse de la production laitière.

Les antibiotiques sont totalement inefficaces sur les levures, les champignons et les algues, leur utilisation est donc inutile voire délétère puisque cela conduit souvent à une persistance et une aggravation de la mammite, aboutissant à la chronicité de celle-ci.

A l'arrêt des traitements antibiotiques, une amélioration clinique est même souvent constatée (Rémy, 2010).

Chapitre II :

Diagnostic clinique et traitement des mammites

2. Diagnostic

2.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage. L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques. Une détection précoce améliore les chances de guérison par la mise en place d'un traitement précoce adapté.

Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entraînent des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés.



Figure 15 : Lesions du trayon de type hyperkeratosique (evolution lente, 20-60 jours)

2.1.1. Examen clinique de la mamelle

Les mammites se caractérisent par des signes visibles d'atteinte de la mamelle. Le lait est toujours modifié. Cela peut se traduire par la présence discrète de quelques grumeaux et peut aller jusqu'à une modification beaucoup plus grande, avec présence d'un liquide séro-hémorragique (mélange d'eau et de sang), un aspect de bière, voire du pus en nature. À ce symptôme est associé le plus souvent, mais c'est loin d'être systématique, une atteinte inflammatoire du tissu mammaire.

Cela se traduit par un gonflement du quartier qui s'accompagne fréquemment de douleur, d'augmentation de la chaleur ressentie à sa surface et, parfois, d'une congestion (couleur rougeâtre) du quartier atteint. Dans les cas les plus graves, on peut également observer une atteinte de l'état général de la vache avec fièvre, abattement, diminution, voire disparition de l'appétit, difficultés motrices et impossibilité à se relever, jusqu'à l'apparition possible d'un choc et la mort de l'animal.

Une infection mammaire ne va pas déclencher automatiquement une mammite clinique lors de l'invasion de la mamelle. Cela dépend essentiellement du germe en cause. Une infection par un colibacille déclenche, dans la grande majorité des cas, une mammite clinique, alors que la contamination d'un quartier par *Staphylococcus aureus* passe souvent inaperçue.

2.1.2. Examen de la sécrétion lactée

Cet examen consiste à évaluer la qualité (couleur, odeur, consistance, viscosité et homogénéité) et la quantité de la sécrétion de la mamelle : le lait. Le lait sain est blanc et homogène. Il peut se colorer en jaune durant la phase colostrale ou en fin de lactation lorsqu'il est riche en matières grasses ou que la production est faible (Durel et al., 2004). Une teinte rosée à rouge vif est présente en cas d'hémolactation ou d'hématome. Les mammites induisent une modification de la couleur du lait allant du jaune (associé à la présence aussi de bulles d'où un aspect de « bière » ou de « cidre » pour les mammites à entérobactéries) au rouge sombre (pour les mammites gangréneuses).

L'odeur caractéristique du lait frais est altérée lors de mammite. Elle devient aigre-douce lorsqu'elle est due à des bactéries anaérobies, acidulée et fruitée pour des mammites à entérobactéries, d'« œuf pourri » (nauséabond) en cas de mammites due à des bactéries pyogènes.

L'homogénéité disparaît en cas de mammite. Du pus ou des grumeaux (caillots, ...) sont observés dans le lait, ils sont surtout visibles en début de traite. L'observation de ces grumeaux est facilitée sur un fond sombre d'où l'utilisation d'un bol à fond noir pour l'examen des premiers jets.

La quantité de lait produite est en rapport avec la santé de la mamelle mais aussi de l'état général de l'animal. La baisse de production laitière est observable aussi bien dans les mammites subcliniques que dans les mammites cliniques, l'ampleur de la baisse dépendant de

l'agent pathogène. La chute de production est plus importante lors d'infections aiguës que lors d'infections.

Tableau 01: Grille d'évaluation du degré de déshydratation chez le bovin adulte (Bosquet et al., 2013)

Symptômes	Pertes d'eau (en % du poids vif)	Score de déshydratation
Légère énophtalmie, pli de peau persistant 3 à 5 secondes au niveau de la paupière supérieure Muqueuses encore un peu humides	6-7 %	1 (légère)
Énophtalmie franche, pli de peau persistant 6 à 10 secondes au niveau de la paupière supérieure Muqueuses collantes	8-9 %	2 (modérée)
Œil fortement enfoncé dans l'orbite, pli de peau persistant indéfiniment Muqueuses sèches Dépression évidente	10-12 %	3 (sévère)

La sévérité de la mammite clinique peut être facilement évaluée grâce au tableau suivant.

Tableau 02: Score clinique des mammites bovines avec signes généraux (Bosquet et al., 2013)

Symptômes	Degré	Score clinique
Température corporelle	37,8 à 39,2	0
	39,3 à 39,8	1
	< 37,8 ou > 39,8	2
Déshydratation	Aucune	0
	Légère	1
	Modérée	2
	Sévère	3
Contraction du rumen (nombre/ minute)	Plus de 2	0
	1	1
	0	2
Signes de dépression	Aucuns	0
	Légers	1
	Marqués	2

2.1.3. Gradation des mammites

Une gradation des mammites fondée sur un certain nombre de critères cliniques objectifs permet d'appréhender la sévérité de celles-ci et d'envisager un pronostic (Tableau 7). Une mammite clinique comprenant seulement une augmentation de la concentration en cellules somatiques individuelle et des modifications du lait est considérée comme faiblement sévère et de grade 1. Le grade 2 correspond aux mammites cliniques modérément sévères dans lesquelles le quartier apparaît modifié. Le dernier grade est attribué aux mammites sévères avec une atteinte de l'état général

Tableau 03: Échelle de sévérité individuelle de la mammite (d'après Durel et al., 2011)

Symptômes / Syndromes	Mammites subclinique	Mammites clinique à sévérité variable		
		Faible Grade 1	Modérée Grade 2	Sévère Grade 3
Augmentation des concentrations cellulaires somatiques individuelles (CCSI)	+	+	+	+
Modifications du lait	-	+	+	+
Modifications du quartier	-	-	+	+
Altération de l'état général	-	-	-	+

2.2. Comptage cellulaire

La présence d'un agent infectieux dans un quartier provoque une élévation des numérations cellulaires du lait de ce quartier, avec prédominance des globules blancs polynucléaires neutrophiles, sans qu'il soit possible d'observer des signes visibles de cette infection. Sans moyen d'examen complémentaire, il est alors absolument impossible, par la seule observation du lait ou de la mamelle, de détecter si l'animal est infecté ou non.

2.2.1. Concentration cellulaire somatique individuelle (CCSI)

Comment détecter une mammites sub-clinique ?

Par les numérations cellulaires. Celles-ci peuvent être effectuées à 2 niveaux :

Au niveau du quartier :

Les numérations cellulaires du lait d'un quartier indemne d'infection peuvent varier de quelques milliers de cellules par ml à plus de 300 000 cellules par ml. Le seuil qui permet de discriminer un quartier sain d'un quartier infecté chez une primipare ou une multipare n'est pas situé au même niveau. On considère qu'un quartier d'une primipare saine présente en moyenne moins de 150 000 cellules/ml, et celui d'une multipare saine moins de 200 000 cellules/ml.

Différents appareils permettent actuellement de mesurer directement le nombre de cellules somatiques à partir d'un échantillon de lait. Il existe des automates type « Fossomatic

» (lait de mélange des « Cell Counter », et d'autres utilisables même à l'échelle d'un troupeau comme le « Porta SCC milk test »), Enfin, des moyens de comptages cellulaires ont été développés pour des installations de robot de traite (« On line Cell Counter » de Délavai).

L'intérêt des comptages cellulaires pour suivre le statut d'infection d'une vache (ou d'un quartier) réside dans sa périodicité. C'est le suivi des numérations cellulaires mensuelles qui permet d'avoir une idée correcte de la dynamique des infections, juger le statut infectieux d'une vache sur un seul comptage cellulaire est sujet à de très nombreuses erreurs et ne devrait pas être utilisé, comme cela est expliqué dans le paragraphe suivant.

Au niveau de la vache :

C'est la mesure classiquement employée lors du contrôle des performances avec 2 seuils classiquement retenus et encore utilisés comme seuils de référence: 300.000 cellules/ml et 800.000 cellules/ml.

Au cours d'une lactation, une vache saine ne présente que des numérations cellulaires mensuelles inférieures à 300 000 cellules/ml ; une vache infectée chroniquement présente au moins deux numérations cellulaires mensuelles supérieures à 800.000 cellules/ml ; enfin une vache dont une des numérations est au moins supérieure à 300.000 cellules/ ml est considérée comme douteuse.

Le statut d'une vache ne se détermine donc pas avec une seule numération cellulaire : c'est la mesure régulière (un comptage mensuel) qui seule permet de connaître réellement si une vache est infectée de manière durable ou si elle est saine.

Tableau 04: Critères, objectifs et seuils d'alerte du statut infectieux des vaches laitières (m : mois, L: lactation) (Durel et al., 2004)

Critère	Objectifs	Seuils d'alerte
Vache en lactation		
Guérison clinique à 5 jours	> 80 %	< 70 %
CCSI < 300 000 cell/mL	> 85 %	< 75 %
CCSI > 800 000 cell/mL	< 5 %	> 8 %
CCSI primipares < 300 000 cell/mL	> 95 %	< 90 %
Infection mensuelles m+1/m CCSI < 300 000 cell/mL(m) et CCSI > 300 000 cell /mL(m+1) Vaches	< 5 %	> 10 %
Vaches tarées		
Guérison L+1/ L vaches CCSI tarissement > 300 000 cell /mL et CCSI vêlage < 300 000 cell /mL vaches CCSI tarissement > 300 000 cell/mL	> 70 %	< 50 %
Infections L+1 /L vaches CCSI tarissement < 300 000 cell /mL et CCSI vêlage > 300 000 cell/mL vaches CCSI tarissement < 300 000 cell/mL	< 10 %	> 20 %
Variation des CCSI < 300 000 cell/mL	positif	négatif

2.2.2. Le California Mastitis Test (CMT)

Le « California mastitis test » ou CMT permet la détection des mammites subcliniques. Il est simple de réalisation. Il nécessite du réactif et un plateau comprenant 4 cupules. Les trayons sont nettoyés. Le lait des premiers jets de chaque quartier est mis dans une cupule propre, le trop plein est déversé pour ne garder environ que 2 mL de lait par quartier. Le réactif est ajouté et mélangé aux échantillons de lait par rotation. La lecture doit être immédiate et s'effectue à l'aide d'une échelle de couleur et de viscosité.

Le CMT devrait être réalisé par la même personne pour éviter les différences d'interprétation, surtout dans lors d'une visite de traite, ce qui est rarement possible sur le terrain vu le temps nécessaire pour réaliser le test.

Le CMT est basé sur l'action d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (poupre de bromocrésol). Le détergent provoque la lyse des cellules du lait par la destruction de leur paroi. L'ADN est libéré, il forme un réseau de très longs filaments qui s'opposent aux écoulements hydrodynamiques et qui piègent les globules gras. Ce réseau augmente la viscosité du lait jusqu'à flocculer. Plus la concentration cellulaire est élevée, plus la quantité d'ADN libéré est élevée et plus le flocculat sera important.

Le colorant change de couleur en fonction du pH. Le lait sain a un pH compris entre 6,5 et 6,7 (Durel et al., 2004).

En cas de mammite, le pH devient plus alcalin et s'approche de 7. Le colorant est incolore à gris pour des pH allant de 5,2 à 6,8 et devient violet quand le pH est supérieur à 6,8 donc en cas de mammite.

Tableau 05: Grille de lecture du test CMT (Notice Leucocyttest®)

Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation (cellules/mL)
0	Négatif	Le mélange est liquide, homogène et fluide.	0 – 200 000
1	Traces	Le mélange devient légèrement visqueux. La viscosité est réversible et tend à disparaître.	200 000 – 400 000
2	Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister	400 000 – 1 500 000
3	Clairement positif	Le mélange s'épaissit immédiatement avec la formation d'un gel au centre du godet lors des mouvements de rotation. Du liquide peut persister.	800 000 – 5 000 000
4	Fortement positif	Le mélange forme un gel au centre qui adhère au fond du godet. Il n'y a plus de liquide.	> 5 000 000

La corrélation entre les résultats du test CMT et le comptage cellulaire est meilleur pour de fort taux cellulaires (Durel et al., 2004). Il convient d'interpréter avec précaution des résultats douteux ou négatifs. Un test CMT négatif ne permet pas de conclure à une absence d'infection.

L'interprétation du test dépend de la subjectivité de l'opérateur et de son expérience. Des variations physiologiques du lait peuvent fausser le test surtout en début et en fin de lactation où des colorations violacées sont normales.



Le test CMT est facile et simple d'utilisation en routine. Il permet de détecter les mammites subcliniques et d'identifier le(s) quartier(s) atteint(s) lors d'une augmentation de la concentration en cellules somatiques. En cas de doute, la répétition du test améliore l'interprétation.

2.3 Modèle épidémiologique

La première étape consiste à déterminer le modèle. L'habitat des bactéries peut être la mamelle, on parle alors de modèle mammaire ; ou la litière et le bâtiment, on parle alors de modèle environnemental. Dans ce dernier cas, une bactérie venant de l'environnement pénètre

dans la mamelle sans y rester longtemps. Dans le modèle mammaire, la bactérie se développe soit sur le trayon, soit au sein de la mamelle et se transmet pendant la traite. Certaines bactéries comme *Streptococcus uberis* peuvent provenir de l'environnement (germe à réservoir environnemental) puis se comporter ensuite comme un germe à réservoir de traite. On parle alors de modèle mixte.

Tableau 06: Étapes du diagnostic opérationnel épidémiologique

Première étape : quel modèle ? Mamelle ou logement ?	
	<p>Niveau d'infection :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tri du lait - Concentration cellulaire du lait de tank - Pourcentage de CCSI < 300 000 c/ml et pourcentage de CCSI > 800 000 c/ml - % de CCSI < 300 000 c/ml primipare
Deuxième étape : quel sous modèle ? quelle bactérie ?	
	<p>Analyse des mammites cliniques : Nombre, moment d'apparition, CCSI avant mammite, atteinte ou non de l'état général, récurrence</p> <p>Analyse du tarissement : Indice de guérison / nouvelles infections</p> <p>Examens complémentaires : Bactériologie</p>
Troisième étape (décrite au cours de la partie 5) : elle permet, entre autre, d'identifier les facteurs de risqué	
	<p>Facteurs de risque :</p> <p>Hygiène et technique de traite Bâtiment</p> <p>Lésions des trayons, conformation de la mamelle</p> <p>Logement des vaches tarées, politique de réforme Dépistage et traitement des mammites cliniques</p>

Pour identifier le modèle, la connaissance des résultats des concentrations cellulaires somatiques du lait de tank (CCST) fournis par la laiterie suffit. Attention : un bon résultat sanitaire du au CCS F de fa laiterie pourra provenir d'un tri sévère des animaux traits et non de la qualité sanitaire de l'exploitation. Les CCST issues de contrôle laitier intègrent

[l'ensemble des animaux traits et sont donc plus représentatifs de la qualité sanitaire de la production laitière.

Le pourcentage de concentrations cellulaires somatiques individuelles (CCSI) < à 300 000 cellules/millilitres de lait et le pourcentage de CCSI > à 800 000 cellules/millilitre, ainsi que le pourcentage de CCSI < à 300 000 cellules/millilitre chez les primipares fournis par les contrôles laitiers peuvent affiner le diagnostic.

2.3.1. Modèle environnemental

Le modèle environnemental est caractérisé le plus souvent par la survenue de mammites de courte durée d'évolution aiguë à suraiguë avec des signes cliniques plus sévères et une atteinte de l'état général (Bosquet et al., 2013). Les mammites rencontrées dans ce modèle s'installent au cours de la lactation et / ou pendant le tarissement. D'autres profils sont toutefois possibles, notamment une flambée de mammites avec forte atteinte de l'état général.

Les agents pathogènes responsables dans ce modèle sont issus de l'environnement des bovins et surtout de la litière. D'autres sources existent telles que l'aire de déplacement, les aérosols et les biofilms sur les différentes surfaces du logement des vaches. Les bactéries concernées proviennent du tube digestif des vaches et contaminent la litière via les bouses de celles-ci. La chaleur et l'humidité de la litière en font un milieu très favorable à leur développement. La contamination du trayon se fait par contact lors du couchage des animaux.

Dans ce modèle épidémiologique, on peut retrouver des mammites provoqués par des entérobactéries, par *Streptococcus uberis*, et par des entérocoques.

Le modèle environnemental est subdivisé en deux sous-modèles orientant la suspicion vers un type de bactérie ou un autre en fonction des caractéristiques des mammites et de leur prévalence.

Tableau 07: Critères associés aux sous-modèles environnementaux à streptocoques et à entérobactéries (Bosquet et al., 2013)

Critères	Sous-modèle à streptocoques dominants	Sous-modèle à entérobactéries dominantes
Nombre de mois avec une CCSI > 300 000 cell/ mL pour les vaches infectées	2-3 mois	0-1 mois
CCSI avant la mammite clinique	En augmentation	Généralement > 300 000 cell/ mL
CCSI après la mammite clinique	Souvent > 300 000 cell/ mL	Généralement > 300 000 cell/ mL
Fréquence des mammites cliniques sévères	< 20 %	> 20 %
Fréquence des rechutes cliniques après traitement	> 10%	< 10%

2.3.2. Modèle contagieux

Dans le modèle contagieux, les mammites sont majoritairement subcliniques et chroniques (Bosquet et al., 2013).

Les agents pathogènes responsables retrouvés dans ce modèle sont les staphylocoques à coagulase positive dont *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques à coagulase négative, les streptocoques (*Streptococcus dysgalactiae* et *Streptococcus agalactiae*), et des pathogènes mineurs comme *Corynebacterium bovis*.

Le réservoir de ces bactéries est constitué par le lait des quartiers infectés et la peau des trayons, surtout si ces derniers sont lésés (crevasses).

La transmission se fait lors de la traite par contagion quand la peau des trayons sains est contaminée par le lait et/ou du matériel contaminé.

Le modèle contagieux est subdivisé lui aussi en deux sous-modèles permettant d'orienter la suspicion vers un type de bactérie ou un autre en fonction des caractéristiques des mammites et de leur prévalence.

Tableau 08: Critères associés aux sous-modèles contagieux à staphylocoques et à streptocoques (d'après Bosquet et al., 2013)

Critères	Sous-modèle à staphylocoques dominants	Sous-modèle à streptocoques dominants
Nombre de CCSI > 300 000 cell/ mL des vaches infectées	Le plus souvent > 4 mois	Le plus souvent < 4 mois
CCSI avant la mammite clinique	Généralement > 300 000 cell/ mL	En augmentation
Indice de guérison au tarissement	Faible à modéré (< 60 %)	Modéré à élevé (> 60 %)
Nombre de mammites cliniques sévères	Rare (< 10 %)	Pas rare (> 10 %)
Nombre de rechute clinique après traitement	Fréquentes (> 30 %)	Peu fréquentes (< 30 %)
Nombre de vaches avec des lésions du parenchyme	Assez fréquente (> 10 %)	Rares (< 10 %)

2.3.3. Modèle mixte

Ce modèle regroupe en fait deux situations : soit coexistent dans le même élevage les deux modèles, environnemental et contagieux avec des agents pathogènes différents, soit l'agent pathogène responsable de mammites dans l'élevage peut être rattaché aux deux modèles. Par exemple, *Streptococcus uberis* est une bactérie d'origine environnementale pour les mammites qui s'installent pendant le tarissement. Il peut également se transmettre par contagion pendant la lactation quand sa prévalence est élevée, en cas de mammites subcliniques persistantes et quand les autres bactéries identifiées dans le troupeau sont du type contagieux (Bosquet et al., 2013).

2.4. Facteurs de risque :

S'il semble évident que les affections bactériennes, virales ou mycosiques du trayon soient une source importante d'infection de la mamelle, les germes remontant par les canaux galactophores à l'issue de la traite notamment, ce ne sont pas - et de loin - les seuls facteurs de risque des mammites. D'une toute autre importance sont les traumatismes, tant physiques tels que brûlures par le soleil, engelures ou déchirures tégumentaires occasionnées au pâturage par

les végétaux ligneux acérés ou coupants, que chimiques : produits désinfectants trop concentrés utilisés lors de la traite par exemple. Ces effractions dans une peau dépourvue de poils protecteurs sont la porte ouverte à de nombreuses infections locales de tous genres qui peuvent gagner, tant par voie sanguine que par les canaux galactophores, la mamelle, l'infecter et s'y multiplier.

Et ce, d'autant que la mamelle est plus grosse et que la lactation est plus importante. La dissémination de ces germes d'un animal à l'autre ou d'un troupeau à l'autre peut se faire par les manipulations de l'animal lors de la traite mais aussi par des mouches lécheuses comme la mouche domestique, la mouche d'automne ou, encore, *Hydrotaea irritans*, ainsi que par des mouches piqueuses telles que tabanidés ou stomoxes.

Une autre cause un peu particulière de mammite engendrée par des lésions du trayon et que l'on rencontre de plus en plus fréquemment aujourd'hui est liée aux traumatismes causés par un dérèglement du niveau de vide de la machine à traire et qui sont à l'origine de strictions ou d'« anneaux de compression » sur le corps du trayon, lésions qui, par leur rémanence, provoquent de douloureuses érosions internes du canal du trayon et des inflammations initialement localisées.

S'il ne nous est pas possible d'envisager au sein d'un tel ouvrage la totalité des affections pathologiques du trayon, nous évoquerons toutefois par ordre d'importance les problèmes les plus fréquemment rencontrés, toutes causes confondues, en faisant cependant une distinction entre celles d'allure contagieuse et celles qui ne le sont pas.

La parité est un facteur de risque du modèle contagieux car la période d'exposition à un lait contaminé augmente avec l'âge de la vache, mais est aussi un facteur de risque du modèle environnemental car les sphincters des trayons des vaches âgées sont moins efficaces et n'assurent plus totalement leur rôle de barrière face aux infections (Risco et Melendez, 2011).

Tableau 09: Facteurs de risque spécifiques du modèle contagieux et du modèle environnemental (d'après Bosquet et al., 2013)

Modèle	Facteurs de risque spécifiques
Contagieux	Traite favorisant la contagion (mains, lavettes, manchons) Défaut de trempage des trayons après la traite Trayons crevassés Défaut de dépistage des mammites cliniques Traitements curatifs (lactation, tarissement) mal conduits Réformes insuffisantes
Environnemental	Durée de stabulation longue Défaut d'hygiène du logement (surface, ventilation, pentes, ...) Aires de couchages contaminées (température, humidité, circulation, ...) Défaut de lavage et essuyage des trayons avant la traite Période sèche longue Traitement préventif au tarissement insuffisant Défaut d'hygiène des parturientes, vaches couchées Défaut d'hygiène des traitements intra-mammaires

2.5. Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont utiles pour confirmer ou infirmer la suspicion épidémiologique et ainsi poursuivre la démarche diagnostique. L'objectif est d'identifier concrètement les agents pathogènes responsables de mammites au sein du troupeau afin de mettre en place des mesures de lutte adaptées.

2.5.1. Bactériologie

L'examen bactériologique du lait est un examen complémentaire utile dans le diagnostic individuel au cas par cas et dans le diagnostic collectif lors de la réalisation d'un sondage bactériologique visant à identifier les bactéries responsables de mammites dans le troupeau. La bactériologie est la méthode de référence pour déterminer l'étiologie d'une mammite.

La mamelle saine ne possède pas de flore commensale. L'identification d'une bactérie signe une infection ou une contamination lors du prélèvement. Le lait d'un seul quartier est

prélevé stérilement par une personne formée (vétérinaire ou éleveur) après un lavage et une désinfection du trayon et l'élimination des premiers jets.

Lors d'un sondage bactériologique, Bosquet et al., 2013 recommandent pour une estimation statistique fiable un nombre de prélèvements compris entre 40 et 60 % des cas de mammites enregistrés. Un nombre de prélèvements inférieur donne toutefois une tendance utile pour confirmer ou rejeter le modèle épidémiologique suspecté de l'élevage.

La méthode consiste à ensemercer des géloses sélectives pour un type de bactérie et de les mettre à incuber pendant 24 heures à 37°C. A la suite de l'incubation, l'aspect des colonies et la réalisation de tests enzymatiques permettent l'identification du genre bactérien (staphylocoques, streptocoques, entérobactéries). Ils existent des systèmes comprenant plusieurs géloses sélectives et permettant un travail simplifié et plus rapide (Schmitt-Van de Leemput et al., 2013b).

L'antibiogramme mesure la sensibilité in vitro de la bactérie vis à vis de différents antibiotiques. L'objectif est d'identifier la présence des résistances acquises et d'orienter le choix du traitement antibiotique utilisé même si l'activité d'un antibiotique in vitro diffère de celle in vivo. Kuang et al., 2009 ont montré que les tétracyclines ont une activité réduite dans le lait par rapport à l'antibiogramme et suspectaient la formation de complexes entre l'antibiotique et les protéines du lait, notamment la caséine.

Un échec thérapeutique, en dépit de résultats favorables d'un antibiogramme, peut être dû à un défaut de pharmacocinétique (par exemple, l'accès à la mamelle à des concentrations insuffisantes).

Des tests rapides d'évaluation de la résistance existent comme celui à la nitrocéfine pour la production de β -lactamase par *Staphylococcus aureus*, révélant la résistance aux pénicillines.

2.5.2. Polymerase Chain Reaction (PCR)

La méthode de PCR est une amplification génique de l'ADN. Dans le cadre des mammites, elle est utilisée pour la recherche des acides nucléiques de bactéries, de levures et d'algues dans le lait. L'analyse PCR est une alternative à la bactériologie. L'analyse nécessite la même qualité de prélèvement stérile que la bactériologie. L'ADN contenu dans les bactéries est extrait et amplifié grâce à des amorces qui correspondent aux séquences recherchées. Les résultats sont présentés de manière semi-quantitative et indiquent si l'agent pathogène est présent dans l'échantillon en plus ou moins grande quantité.

L'analyse entière prend quatre heures dont deux nécessitant des manipulations (Schmitt-Van de Leemput et al., 2013). Les analyses sont réalisées le plus souvent par un laboratoire, l'analyse PCR est difficile à interpréter pour des cas individuels en raison de sa trop grande sensibilité de détection, elle détecte aussi les bactéries présentes en très petite quantité. Elle permet d'identifier les agents pathogènes responsables de mammites à l'échelle d'un troupeau.

Les résultats d'une analyse PCR et de la bactériologie sont identiques dans une majorité de cas concernant les mammites cliniques comme subcliniques. L'analyse PCR, plus sensible au niveau de la détection, décèle cependant la présence de bactéries qui ne sont pas détectées en bactériologie classique (Schmitt-Van de Leemput et al., 2013). Cela rend son interprétation plus complexe surtout quand les quantités de bactéries sont faibles. L'analyse PCR est quand même utile à l'établissement de profils d'élevages, même si elle ne permet pas d'apprécier la résistance aux antibiotiques des souches identifiées.

Conclusion de la partie n°2 :

La détection des mammites repose sur le suivi et l'observation des animaux ainsi que de leur production laitière (quantité, qualité). L'expulsion des premiers jets est indispensable à une détection précoce des mammites cliniques, L'examen clinique complet détermine la gravité de la mammite et le traitement à envisager. Les examens complémentaires comme le California Mastitis Test, la mesure de la conductivité du lait, et le suivi des résultats des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles indiquent la présence probable d'une mammite. L'identification de la ou des bactérie(s) responsable(s) de l'infection repose sur un examen bactériologique ou sur une amplification de l'ADN des bactéries par PCR et permet d'adapter le traitement antibiotique aux souches identifiées.

L'étude de la situation de l'élevage et des mammites individuelles oriente vers un modèle épidémiologique à l'échelle du troupeau, Dans le modèle contagieux, les agents pathogènes se transmettent par le lait et la peau des trayons contaminés pendant la traite. L'environnement, avec surtout la litière est le réservoir des agents pathogènes du modèle environnemental. Quand ces deux modèles coexistent, il s'agit alors d'un modèle mixte.

L'identification du modèle épidémiologique et des facteurs de risques spécifiques de l'élevage permet d'adapter les plans de traitement et les mesures préventives.

3. Traitement

3.1. Prophylaxie médicale

3.1.1. Vaccination

La vaccination a pour objectif de protéger l'animal vacciné avec trois axes : diminuer la sévérité des signes cliniques, réduire le nombre de cas et baisser les CCSI.

En France, un seul vaccin dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), il s'agit du vaccin Starvac® du laboratoire Hipra. Ce vaccin est composé de deux valences : l'une est constituée d'une souche d'E. coli, et l'autre d'une souche de *S. aureus*. La souche d'E. coli possède un lipopolysaccharide (LPS) de membrane incomplet, elle apporte donc des antigènes communs aux souches d'E. coli mais également aux autres entérobactéries (*Klebsiella*, *Serratia*, *Proteus*, etc.). La souche de *S. aureus* comprend un polysaccharide capsulaire de type 8 et produit un composant extracellulaire pseudocapsulaire dit « slime », antigène commun aux souches de *S. aureus* et aux staphylocoques à coagulase négative (Poutrel, 2014). Il s'agit donc en principe d'un vaccin à « spectre large » vis à vis des bactéries Gram négatives et des staphylocoques responsables de mammites bovines.

Le protocole de vaccination comprend trois injections intramusculaires profondes : la première 45 jours avant la date présumée du vêlage, la deuxième 10 jours avant le vêlage et la troisième 52 jours après celui-ci. Un autre protocole est proposé selon le fabricant quelque soit le stade physiologique de l'animal. Il est composé d'une primovaccination avec deux injections à trois semaines d'intervalle suivi d'un rappel tous les trois mois. L'immunité apparaît à partir du treizième jour suivant la première injection et persiste jusqu'au soixante-dix-huitième jour suivant la troisième injection d'après le fabricant (Poutrel, 2014). L'estimation approximative et inexacte de la durée de la gestation, les avortements et les vêlages précoces sont les principales sources de vaccination incomplète, ces événements courants dans la vie réelle d'un élevage impactent l'efficacité de la vaccination.

Les études européennes sur le sujet ont des résultats différents. L'efficacité du vaccin contre *S.aureus* dépend des caractéristiques de l'élevage et de la conduite de celui-ci (Schukken et al., 2014). March et al., (2010) dans leur étude pour l'obtention de l'AMM du vaccin ont constaté une diminution du nombre de mammites à entérobactéries, à *S. aureus* et à SCN, une baisse du nombre de traitements utilisés dans les lots vaccinés ainsi que des CCSI inférieures bien que élevées par rapport à la norme (328 000 cell/mL). (Sérieys, 2011) a également observé une diminution des CCSI mais uniquement pour les vaches multipares.

Middleton et al., 2009 ont observé une faible efficacité vaccinale contre *S. aureus*. Le vaccin a permis une diminution modérée de l'incidence des nouvelles mammites à *S. aureus* et une baisse moins prononcée de la durée des mammites à *S. aureus* et aux SCN dans l'étude de Schukken et al., 2014. Dans cette étude, les résultats étaient meilleurs chez les primipares.

Wilson et al., 2007 ont constaté une baisse de la sévérité des symptômes locaux et généraux des mammites à entérobactéries grâce à la vaccination, et selon Schmitt et al., 2012, la prévention vaccinale est partielle contre les entérobactéries et *S. aureus*, elle est absente contre les SCN.

La vaccination est un moyen de lutte contre les entérobactéries et les staphylocoques. Elle doit être toujours associée à une très bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des facteurs de risques et une bonne détection des mammites.

3.2. Prophylaxie sanitaire

3.2.1. Hygiène et santé des animaux

L'hygiène de la traite et des bâtiments est une composante importante de la lutte contre les mammites. Les principaux facteurs de risque de l'élevage identifiés sont à prendre en compte dans le plan de lutte. Il convient de diminuer leur impact voire de les supprimer si cela est possible.

La santé des animaux est un facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage (Durel et al., 2011).

3.2.2. Augmentation du nombre de traites par jour

La traite permet l'évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. L'augmentation du nombre de traites par jour pourrait en théorie contribuer à la guérison d'une mammite.

La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux. Les vaches traitées via des traites fréquentes seules ou via l'association d'une antibiothérapie intra-mammaire et des traites fréquentes avaient des taux de guérison clinique et microbiologique inférieurs à ceux des vaches témoins (Roberson et al.,

2004 ; Krömker et al., 2009). La traite fréquente augmente la contagion et accroît le temps de guérison (Roberson et al., 2004).

Actuellement, la traite fréquente n'est pas recommandée en France à cause de ses effets défavorables sur la guérison des mammites et des difficultés pratiques pour la réaliser.

3.3. Traitements symptomatiques et de soutien

3.3.1. Fluidothérapie

Lors de déshydratation et surtout de choc, la fluidothérapie est la base du traitement de réanimation. L'état de choc est provoqué lors de mammites par la libération d'endotoxines par les agents pathogènes comme les entérobactéries ou par des exotoxines produites par les staphylocoques, les streptocoques, les clostridies et *Trueperella pyogenes* (Le Page et al., 2014).

Lors d'une déshydratation inférieure à 10 %, la fluidothérapie peut être réalisée avec une solution hypertonique de NaCl (entre 4,5 et 7,2 %) pour un volume maximal réhydraté à 0,9 % de 24 litres. En complément, la réhydratation orale est possible avec des volumes allant de 10 à 30 litres par buvée spontanée ou drenchage (administration forcée par voie orale d'un liquide à l'aide d'une sonde).

Lors de déshydratation sévère donc supérieure à 10 %, les solutés hypertoniques sont à éviter. Les cellules sont plus déshydratées (Le Page et al., 2014). La fluidothérapie est à base de soluté isotonique Ringer Lactate ou NaCl 0,9 % et doit être agressive, un volume total de 40 à 60 litres est nécessaire (Le Page et al., 2014).

Une alcalose métabolique apparaît lors d'un état de choc suite à l'hypochlorémie provoquée par l'arrêt de la réabsorption de l'acide chlorhydrique par le duodénum. L'utilisation de solutés acidifiants comme le NaCl permet de corriger ce trouble électrolytique.

En cas de sévères hypotensions, une acidose métabolique hypoxémique ante-mortem s'installe. Pour la corriger, la fluidothérapie doit être alcalinisante avec un soluté comme le Ringer lactate par exemple.

Les mammites dues à des entérobactéries comme *E. coli* induisent une hypocalcémie. Une complémentation calcique est à réaliser par voie orale. En effet, le calcium peut se révéler toxique pour le fonctionnement du cœur lorsqu'il est injecté par voie parentérale (Le Page et al., 2014).

3.3.2. Anti-inflammatoires

3.3.2.1. AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (ou « corticoïdes) inhibent la phospholipase A2 qui transforme les phospholipides en acide arachidonique précurseur des molécules pro-inflammatoires comme les prostaglandines.

Le recours aux AIS est controversé. Ils seraient intéressant dans le traitement des mammites endotoxiniques pour améliorer la guérison mais favoriseraient des infections cliniques chez les vaches ayant une mammite subclinique à staphylocoques via la baisse de l'immunité qu'ils peuvent induire (Le Page et al., 2014).

3.3.2.2. AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont une action contre l'inflammation en inhibant des enzymes : les cyclo-oxygénases (COX), qui transforment l'acide arachidonique en molécules proinflammatoires comme les prostaglandines .

Les AINS non sélectifs inhibent à la fois les COX 1 qui permettent la synthèse de prostaglandines physiologiques et des thromboxanes et les COX 2 qui interviennent dans la synthèse des prostaglandines pro-inflammatoires. Les AINS sélectifs sont spécifiques COX 2.

L'ensemble des AINS a un effet positif sur les signes cliniques de l'inflammation : flunixin, ketoprofène, carprofène, acide tolfénamique (Le Page et al., 2014). Le carprofène améliore l'état général des animaux par son action antipyrétique et la restauration des contractions ruminales (Vangroenweghe et al., 2005).

McDougall et al., 2009a, ont étudié 361 vaches ayant une mammite clinique et traitées avec un antibiotique (pénéthamate) et du méloxicam (AINS) comparées avec 366 vaches traitées avec l'antibiotique seul. Ils ont constaté que les CCSI des vaches traitées avec du méloxicam étaient inférieures de 200 000 cell/mL à celles des vaches témoins (550 000 ± 48 0000 cell/mL versus 711 000 ± 62 000 cell/mL). Les AINS diminuent dans cette étude les CCSI jusqu'à trois semaines après le traitement. Les AINS n'ont en revanche pas d'influence sur les échecs thérapeutiques lorsque l'antibiotique de première intention est inadapté à la bactérie responsable de la mammite. Mc Dougall et al., 2009a, avaient en effet des taux d'échec comparables entre les vaches traitées avec du méloxicam (21,9 %) et les vaches témoins non traitées (25,1 %).

Le taux de réforme est plus faible lors de l'utilisation d'un AINS (Mc Dougall et al., 2009a).

Dans leur étude sur 132 vaches, Suojala et al., 2010 ont comparé un groupe de vaches traitées avec du kétoprofène (AINS) seul et un groupe traité avec du kétoprofène associé à de l'enrofloxacin (antibiotique).

Ils ont observé que l'addition d'enrofloxacin dans le traitement des mammites cliniques aiguës à *E. coli* avait peu d'impact sur la guérison clinique, la survie, les dommages tissulaires de la mamelle ou la production laitière. L'unique effet significatif observé est la diminution importante des bactéries présentes dans le lait pour le groupe traité avec l'antibiotique.

3.4. Antibiotiques

3.4.1. Plans de traitement d'antibiothérapie

Le plan de traitement proposé par le vétérinaire praticien se base sur le modèle épidémiologique du troupeau établi à partir des documents de l'élevage et d'un sondage bactériologique. Il permet de choisir l'antibiotique à privilégier en première intention, excepté pour les mammites cliniques accompagnées de signes généraux où la gravité de la situation autorise l'utilisation d'antibiothérapie large spectre en première intention quelque soit le modèle épidémiologique du troupeau.

3.4.1.1. Plans de traitement des vaches en lactation

3.4.1.1.1. Plan de traitement des mammites cliniques en lactation en première intention

3.4.1.1.1.1. Antibiothérapie des mammites cliniques accompagnées de signes généraux en première intention

Le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux débute par la gestion du choc via la fluidothérapie, la correction des troubles électrolytiques éventuels et l'administration d'un anti-inflammatoire (AINS de préférence). Le traitement antibiotique se fait par voie diathélique (= intra-mammaire) avec un spectre large Gram – et Gram +, et générale pour lutter contre les infections secondaires à la bactériémie. Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal.

Pour l'antibiotique par voie diathélique, Bosquet et al., 2013 recommandent une association large spectre Gram + et Gram – de type β -lactamine – aminoside, amoxicilline – acide clavulanique ou bacitracine – néomycine. Le traitement par voie générale cible les

Gram – afin de lutter contre les conséquences de la bactériémie avec des fluoroquinolones, du sulfamide – triméthoprimé, des aminosides ou de la colistine (Bosquet et al., 2013).

Suojala et al., (2010) ne recommandent pas l'utilisation de l'enrofloxaciné sur les mammites cliniques aiguës à *E. coli*. Dans leur étude, le recours à de l'enrofloxaciné en plus d'un traitement à base de kétoprofène (AINS), ne modifiait pas significativement le taux de guérison et de survie. Lago et al., (2011a et 2001b) recommandent l'utilisation d'antibiotiques ciblés en cas de mammites cliniques de grade 1 à 2 dues à des bactéries Gram + et un traitement symptomatique seul pour les mammites dues à des bactéries Gram -. Dans leur étude sur 422 vaches nord-américaines, ils montraient que le choix d'une antibiothérapie ciblée n'induisait aucune différence en termes de réussite du traitement à court et long terme : la guérison clinique et bactériologique, l'apparition d'une nouvelle infection intra-mammaire, le risque d'échec du traitement dans les 21 jours, la production laitière, le taux de survie, etc. L'utilisation de l'antibiothérapie ciblée a permis à Lago et al., (2011 a et b) de diminuer de moitié leur consommation d'antibiotiques intra-mammaires.

3.4.1.1.1.2. Antibiothérapie des mammites cliniques non accompagnées de signes généraux en première intention

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle. Bosquet et al., (2013) recommandent l'utilisation de la voie diathélique en première intention. La voie générale est justifiée seulement lors de congestion importante du quartier, qui restreint la bonne diffusion de l'antibiotique intramammaire ou lors de mammite subclinique précédemment détectée qui devient clinique.

Le choix des antibiotiques se fait sur la base du modèle épidémiologique et des bactéries suspectées. Lorsque les bactéries Gram – sont majoritairement suspectées, Bosquet et al., 2013 privilégient les associations d'antibiotiques pour obtenir un large spectre d'action telle l'association bacitracine - néomycine. Le choix d'antibiotiques est le même lorsque le modèle épidémiologique est mixte ou indéterminé. En cas de suspicion principale de bactéries Gram +, les antibiotiques sont ciblés avec un spectre d'action principalement Gram +.

Tableau 10: Traitement antibiotique des mammites cliniques sans signes généraux en première intention (Bosquet et al., 2013)

Modèle épidémiologique	Mixte, indéterminé	Environnemental		Contagieux	
		> 20 % de Gram -	< 20 % de Gram -	< 20 % de SCP+	> 20 % de SCP +
Spectre d'activité	Large Gram + et Gram -	Restreint Streptocoques et SCP -		Gram + (Streptocoques, SCP + et SCP -)	
Voie d'administration	Diathélique (+ générale si congestion, ancienneté)				
Choix des antibiotiques par voie diathélique	β -lactamine – aminoside, amoxicilline – acide clavulanique, bacitracine – néomycine	β -lactamines (benzylpénicilline, pénéthamate)		Pénicilline M, Céphalosporines de 1ère et 2ème génération, Lincosamides	
Choix des antibiotiques par voie générale	Macrolides, β -lactamines (pénéthamate)	β -lactamines (pénéthamate)		Macrolides	

3.4.1.1.1.3. Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation en première intention

Le traitement des mammites subcliniques se fait au tarissement à de rares exceptions que nous précisons ci dessous durant la lactation. Le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50 % en moyenne contre 70 à 80 % au tarissement (Bosquet et al., 2013). Le coût important de ce traitement en matière de médicaments et surtout de pertes de lait est un critère majeur de décision. Un traitement en lactation permet de diminuer les CCSI et la concentration en bactéries dans le lait. Le choix des animaux à traiter est restreint pour que l'opération soit rentable. Il s'agit de vaches en première ou deuxième lactation dans les 3 premiers mois de cette lactation et ayant un CCSI $\geq 1\ 500\ 000$ cell/mL sans lésions fibreuses du quartier (Bosquet et al., 2013).

Le traitement sera à base de prilimycine par voie diathélique contre les bactéries Gram +, à base de gentamicine et de cloxacilline par voie diathélique ou de pénéthamate par voie générale pour une action à large spectre. Un traitement de seconde intention serait trop coûteux.

3.4.1.1.1.4. Échec de l'antibiothérapie de première intention

L'échec du traitement de première intention correspond à plusieurs situations différentes et pour lesquelles la réalisation d'une bactériologie, afin d'identifier la bactérie responsable, est un atout majeur. En cas d'absence d'amélioration clinique dans les 48 heures, l'antibiotique de première intention a un défaut d'activité dû soit en raison de caractéristiques pharmacodynamiques inadaptées et/ou de résistance bactérienne soit parce qu'il ne correspond pas à la bactérie responsable qui est différente de celle suspectée.

Lors d'une absence de guérison complète à 5 jours post-traitement, l'antibiotique de première intention a probablement un défaut de pharmacocinétique (la concentration ou le temps de contact sont insuffisants) ou la bactérie responsable de la mammite n'est pas celle suspectée. En cas de réapparition des signes cliniques entre 5 et 21 jours, il s'agit également d'un défaut de pharmacocinétique de l'antibiotique mais les chances de guérison de l'animal sont beaucoup plus faibles (Bosquet et al., 2013).

3.4.1.2. Plans de traitement au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs objectifs : l'élimination des mammites subcliniques apparues pendant la lactation et la prévention des infections pendant la période sèche.

En France, deux plans de traitement existent, l'antibiothérapie systématique qui était le modèle dominant en 2012 (Bosquet et al., 2013) et l'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective. De nombreuses variantes de ces deux plans sont retrouvées sur le terrain.

L'antibiothérapie systématique consiste à traiter toutes les vaches au tarissement avec un antibiotique à spectre large. Elle est indiquée pour des élevages où la prévalence des mammites apparues au cours de la lactation est moyenne à élevée (plus de 20 % de CCSI > 300 000 cell/mL) et quand le risque de nouvelles infections pendant le tarissement est moyen à élevé (Bosquet et al., 2013).

L'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective permet une baisse de l'utilisation des antibiotiques pendant le tarissement et la lactation suivante. Toutes les vaches auront une obturation du trayon mais seules les vaches infectées auront une antibiothérapie avec un spectre large. L'obturation du trayon réduit l'incidence des mammites lors contamination de la mamelle avant le vêlage et diminue la prévalence des mammites entre 0 et 5 jours après le vêlage (McDougall et al., 2009b).

3.4.2. La résistance aux antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites

L'antibiorésistance est un phénomène naturel d'adaptation des bactéries à leur milieu et à la cohabitation avec les autres bactéries, champignons, etc. L'utilisation des antibiotiques depuis la découverte de la pénicilline en 1929 accélère ce processus évolutif et la sélection de résistances.

3.4.2.1. Résistance naturelle et résistance acquise

La résistance naturelle d'une bactérie par rapport à un antibiotique dépend souvent du mode d'action de celui-ci (absence ou inaccessibilité de la cible). Cette résistance est caractéristique d'un genre bactérien ou d'un groupe de souches et est connu dans la littérature.

Les mécanismes de résistance naturelle sont (Puyt et al., 2013) :

- L'imperméabilité : les bactéries Gram + ont une paroi constituée de peptidoglycanes qui laisse aisément passer les petites molécules dont les antibiotiques. Les bactéries Gram –

ont une paroi plus riche en lipides qui forme une couche hydrophile empêchant le passage des molécules hydrophobes telles les pénicillines G et M, les macrolides et les lincosamides. De même, les aminosides pénètrent dans la bactérie via des transporteurs en relation avec la chaîne respiratoire. Ils ne peuvent pas pénétrer les bactéries anaérobies qui n'en possèdent pas.

- L'efflux actif : il s'agit de pompes qui permettent d'expulser les toxiques à l'extérieur de la cellule. *E. coli* possède une pompe AcrAB/TolC qui expulse entre autres les tétracyclines, les β lactamines et certaines fluoroquinolones.
- Une faible affinité pour la cible : les quinolones de première et deuxième générations ont une faible affinité pour les topoisomérases II (leur cible) chez les coques Gram +.
- Une modification enzymatique de l'antibiotique : toutes les souches de *Bacillus* sont résistantes aux céphalosporines grâce à l'action de β lactamases chromosomiques.

La résistance acquise est due à la sélection de bactéries ayant survécu à la pression des antibiotiques et à la transmission de cette capacité de survie via du matériel génétique (plasmides notamment) à d'autres bactéries.

La résistance acquise comporte trois grands mécanismes cellulaires. Le premier est une modification de la cible de l'antibiotique. La cible peut également être produite en plus grande quantité. Les antibiotiques d'une même classe ont en général la même cible, donc ce type de résistance agit sur une même classe d'antibiotiques. Les modifications de la cible de l'antibiotique vont avoir lieu suite à une mutation dans le gène codant la cible, la liaison d'une protéine se fixant sur la cible ou une activité enzymatique (Puyt et al., 2013).

Le second est dû à une modification ou inactivation enzymatique. Cela concerne surtout la résistance aux aminosides et aux β lactamines. La plupart des souches de *Staphylococcus aureus* possède une β lactamase acquise.

Le troisième conduit à une baisse de la concentration intracellulaire en antibiotique. Les bactéries Gram – par la modification quantitative ou qualitative de systèmes de transports (porines) augmentent leur imperméabilité naturelle aux β lactamines, aux tétracyclines et à certaines quinolones. De même, l'efficacité du système d'efflux est accrue par l'augmentation acquise du nombre de pompes ou par acquisition de pompes par des bactéries qui en étaient dépourvues.

Lors d'une bactériologie, l'antibiogramme est réalisé pour déterminer les résistances acquises de la bactérie isolée vis-à-vis des antibiotiques utilisés.

3.4.2.2. Méthodes pour limiter l'antibiorésistance

Afin de lutter contre l'antibiorésistance, il faut limiter le contact entre des antibiotiques inadaptés et les bactéries. Bosquet et al., 2013 recommande de limiter l'usage des antibiotiques dans le traitement des mammites : cela concerne les traitements non justifiés où les chances de guérison sont faibles. La prévention des mammites par des modifications du logement, de l'hygiène de traite ou de la machine à traire diminue le nombre de traitements antibiotiques utilisés des traitements par voie générale : ils agissent sur la mamelle mais également sur les flores commensales de l'organisme dont la flore digestive et peuvent induire des résistances au niveau de cette flore.

De même, afin de limiter le développement de résistance de la flore digestive, le lait contenant des résidus d'antibiotiques ne doit pas servir à la nutrition des veaux. Les traitements par voie générale doivent être réservés aux situations l'exigeant comme lors de risque de septicémie ou de rechute de mammite clinique, systématique des traitements à large spectre, des antibiotiques de dernières générations, appelés aussi antibiotiques d'importance critique ou « antibiotiques critiques » (ce sont principalement les céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} générations ainsi que les fluoroquinolones), afin de préserver leur efficacité.

Conclusion de la partie n°3 :

Le traitement des mammites cliniques consiste à traiter les symptômes via la correction de la déshydratation et des troubles électrolytiques éventuels par la fluidothérapie, l'inflammation par des AINS, et à lutter directement contre les bactéries responsables via une antibiothérapie adaptée. Pour réaliser le choix de l'antibiotique, l'éleveur se reporte au plan de traitement réalisé avec son vétérinaire sur la base de son modèle épidémiologique. Le traitement des mammites subcliniques se fait au moment du tarissement.

La lutte contre l'antibiorésistance passe par la prévention et l'utilisation de la voie diathélique en priorité. Un plan de tarissement adapté à l'élevage permet une baisse des mammites donc une baisse de l'utilisation des antibiotiques.

Conclusion

Conclusion :

Les mammites sont des maladies multifactorielles majeures des élevages bovins laitiers en France et dans le monde. L'éleveur peut s'appuyer sur les connaissances zootechniques et médicales du vétérinaire pour l'accompagner dans la prévention, le diagnostic et le traitement des mammites.

La mamelle est un organe complexe possédant des défenses anatomiques et fonctionnelles. Elle peut être infectée par de nombreux agents pathogènes (bactéries, levures, algues). La détection des mammites est réalisée par le suivi et observation des animaux ainsi que de leur production laitière (quantité, qualité). L'expulsion des premiers jets est indispensable à une détection précoce des mammites cliniques. L'examen clinique complet détermine la gravité de la mammite. Les examens complémentaires comme le California Mastitis Test, la conductivité du lait, et le suivi des résultats des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles indiquent la présence probable d'une mammite. L'identification de ou des bactéries responsables de l'infection repose sur un examen bactériologique ou une PCR et permet d'adapter le traitement antibiotique aux souches concernées.

L'étude de la situation de l'élevage et des mammites individuelles oriente vers un modèle épidémiologique à l'échelle du troupeau. Dans le modèle contagieux, les agents pathogènes se transmettent par le lait et la peau des trayons contaminés pendant la traite. L'environnement et surtout la litière est le réservoir des agents pathogènes du modèle environnemental. Quand ces deux modèles coexistent, il s'agit alors d'un modèle mixte. L'identification du modèle épidémiologique et des facteurs de risques spécifiques de l'élevage permet d'adapter les plans de traitement et les mesures préventives.

Le traitement des mammites cliniques consiste à traiter les symptômes via la correction de la déshydratation et des troubles électrolytiques éventuels par la fluidothérapie, l'inflammation par des AINS, et à lutter contre les bactéries via une antibiothérapie adaptée. Pour réaliser le choix de l'antibiotique, l'éleveur se reporte au plan de traitement réalisé avec son vétérinaire sur la base de son modèle épidémiologique. Le traitement des mammites subcliniques se fait au moment du tarissement. La lutte contre l'antibiorésistance passe par la prévention et l'utilisation de la voie diathélique en priorité. Un plan de tarissement adapté à l'élevage permet une baisse des mammites donc une baisse de l'utilisation des antibiotiques.

Conclusion Générale

Notre enquête sur les vétérinaires de terrain en France en 2015 a permis d'approcher la réalité du terrain et les actions de 95 vétérinaires de terrain dont les caractéristiques sociales sont proches de la population vétérinaire générale.

Le vétérinaire doit s'adapter aux nouvelles pratiques instaurées suite à une meilleure connaissance des mammites et des agents pathogènes responsables. Le diagnostic et le traitement des mammites sont majoritairement conforme avec les recommandations actuelles notamment le référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines réalisé par les GTV.

Bibliographie

Bibliographie

- ASPERGER H, ZANGERL P. Staphylococcus aureus - Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. 2011. Academic Press, Kidlington, United Kingdom. 111-116.
- BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y. Étiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007. Intervet, 2010.
- BLOWEY RW, EDMONDSON P. Mastitis control in dairy herds. Seconde édition. 2010. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.
- BOSQUET G, ENNUYER M, GOBY L, MARTIN S, SALAT O, SANDERS P, et al. Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. Boehringer Ingelheim. 2005, 45 p.
- BOSQUET G, FAROULT B, LABBÉ J-F, LE PAGE P, SÉRIEYS F. Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. 2013. SNGTV, Paris, France. 100 p.
- CRAWSHAW WM, MACDONALD NR, DUNCAN G. Outbreak of Candida rugosa mastitis in a dairy herd after intramammary antibiotic treatment. Veterinary Record. 2005, 156, 812-813.
- DJABRI B, BAREILLE N, BEAUDEAU F, SEEGERS H. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta-analysis. Veterinary Research. 2002, 33, 23.
- DOGAN B, KLAESSIG S, RISHNIW M, ALMEIDA RA, OLIVER SP, SIMPSON K, et al. Adherent and invasive Escherichia coli are associated with persistent bovine mastitis. Veterinary Microbiology. 2006, 116, 270-282.
- DÖPFER D, BARKEMA HW, LAM TJGM, SCHUKKEN YH, GAASTRA W. Recurrent Clinical Mastitis Caused by Escherichia coli in Dairy Cows. Journal of Dairy Science. 1999, 82, 80-85.
- DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE P. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. Supplément technique, Dépêche Vétérinaire. 2004, 87, 42 p.
- DUREL L, GUYOT H, THÉRON L. Vade-mecum des mammites bovines. 2011. Éditions Med'Com, Paris, France. 270 p.
- EICHER R, SUTTER-LUTZ B, GERBER L. Contrôler les mammites à Staphylococcus aureus. Le Point Vétérinaire. 2002, 228, 50-54.

Bibliographie

- INSTITUT DE L'ÉLEVAGE. Le plan nationale : « Les mammites, j'anticipe ». [en ligne]. [<http://idele.fr/recherche/publication/idelesolr/recommends/mammites-cliniques-partagez-vosdonnees-pour-gagner-en-efficacite.html>], 2013, (Consulté le 12/06/2015).
- LAGO A, GODDEN SM, BEY R, RUEGG PL, LESLIE K. The selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: I. Effects on antibiotic use, milk withholding time, and short-term clinical and bacteriological outcomes. *Journal of Dairy Science*. 2011A, 94, 4441-4456.
- LAGO A, GODDEN SM, BEY R, RUEGG PL, LESLIE K. The selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: II. Effects on lactation performance, including clinical mastitis recurrence, somatic cell count, milk production, and cow survival. *Journal of Dairy Science*. 2011B, 94, 4457-4467.
- LE PAGE P, BOSQUET G, THÉRON L, LABBÉ J-F, FRÉDÉRICI-MATHIEU C, TISSERAND S, et al. Traitement et prévention des mammites bovines : actualités. Supplément technique, *Dépêche Vétérinaire*. 2014, 136, 39 p.
- MC DOUGALL S, BRYAN MA, TIDDY RM. Effect of treatment with the nonsteroidal antiinflammatory meloxicam on milk production, somatic cell count, probability of retreatment, and culling of dairy cows with mild clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*. 2009a, 92, 4421-4431.
- MC DOUGALL S, PARKER KI, HEUER C, COMPTON CWR. A review of prevention and control of heifer mastitis via non-antibiotic strategies. *Vet. Microbiol.* 2009b, 134, 177-185.
- MIDDLETON JR, LUBY CD, ADAMS SD. Efficacy of vaccination against staphylococcal mastitis: a review and new data. *Veterinary Microbiology*. 2009, 134, 192-198.
- NICHOLAS RAJ, AYLING RD. *Mycoplasma bovis* : disease, diagnosis, and control. *Research in Veterinary Science*. 2003, 74, 105-112.
- PASSEY S, BRADLEY A, MELLOR H. *Escherichia coli* isolated from bovine mastitis invade mammary cells by a modified endocytic pathway. *Veterinary Microbiology*. 2008, 130, 151-164.
- POUTREL B. Prévention vaccinale des mammites à coliformes et staphylocoques. Supplément technique, *Dépêche Vétérinaire*. 2014, 136, 31-32.

Bibliographie

- PUYT J-D, GUÉRIN-FAUBLÉE V, ARCANGIOLI M-A, PROUILLAC C. Vade-mecum d'antibiothérapie bovine. 2013. Éditions Med'Com, Paris, France. 190 p.
- RÉMY D. Les mammites. 2010. France Agricole Éditions, Paris, France. 262 p.
- RISCO C, MELENDEZ P. Dairy Production Medicine. 2011. John Wiley & Sons, Chichester, United Kingdom. 791 p.
- ROBERSON JR, WARNICK LD, MOORE G. Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 583-592.
- SALAT O, LHERMIE G, BASTIEN J. Démarches pratique de traitement des infections mammaires à Staphylocoque aureus. Journées Nationales des G.T.V., Nantes. 23 au 25 mai 2007, 783-794.
- SALAT O. Gestion des mammites à S. aureus en élevage. *Le Point Vétérinaire*. 2008, 282, 43-50.
- SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, CALLERY B, GENEST M et al. Compte rendu d'essais multifocaux de mise en place du vaccin « Starvac » selon un nouveau protocole. Journées Nationales des G.T.V., Nantes. 23 au 25 mai 2012, 749-754.
- SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, SAMSON O, GAUDOUT N, ALLIOT M. Recours à la PCR multiplex en clientèle et comparaison à la culture bactérienne sur le lait. *Le Point Vétérinaire*. 2013a, 334, 56- 61.
- SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, GAUDOUT N, SAMSON O, LHUILLIER D, LHERMIE G. Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. *Le Point Vétérinaire*. 2013b, 335, 58-61.
- SCOTT PR, PENNY CD, MACRAE A. Cattle medicine. 2011. Manson Publishing, London, United Kingdom. 289 p.
- SÉRIEYS F, SEEGERS H. L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites: Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie. Journées Nationales des G.T.V., Tours. 26 au 28 mai 2004. 147-156.
- SÉRIEYS F. Streptococcus uberis, l'espèce préoccupante. *Le Point Vétérinaire*. 2003, 239, 46-49.

Bibliographie

- SÉRIEYS F. Le traitement ciblé des mammites cliniques : enjeux, raisonnement, mise en oeuvre. Bulletin des GTV. 2010, 57, 39-49.
- SÉRIEYS F. Suivi de l'utilisation en élevage d'un vaccin contre les mammites (Starvac, Hippra). Bulletin des GTV. 2011, 59, 89-100
- SUOJALA L, SIMOJOKI H, MUSTONEN K, KAARTINEN L, PYÖRÄLÄ S. Efficacy of enrofloxacin in the treatment of naturally occurring acute clinical Escherichia coli mastitis. Journal of Dairy Science. 2010, 93, 1960-1969.
- THÉRON L, PLUVINAGE P, SÉRIEYS F, HANZEN C. Mammites bovines à pathogènes inhabituels, comment les gérer au niveau individuel et du troupeau?. Bulletin des GTV. 2010, 54, 41-53.
- TIMMS LL, SCHULTZ LH. Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal intramammary infections. Journal of Dairy Science. 1987, 70, 2648-2657.
- VANGROENWEGHE F, DUCHATEAU L, BOUTET P, LEKEUX P, RAINARD P, PAAPE MJ, et al. Effect of carprofen treatment following experimentally induced Escherichia coli mastitis in primiparous cows. Journal of Dairy Science. 2005, 88, 2361-2376.
- WILSON DJ, GROHN YT, BENNET J, GONZALEZ RN, SCHUKKEN YH, SPATZ J. Comparison of J5 vaccinates and controls for incidence, etiologic agent, clinical severity, and survival in the herd following naturally occurring cases of clinical mastitis. Journal of Dairy Science. 2007, 90, 4282-4288.
- ZADOKS RN, ALLORE HG, BARKEMA HW, SAMPIMON OC, GRÖHN YT, SCHUKKEN YH. Analysis of an outbreak of Streptococcus uberis mastitis. Journal of Dairy Science. 2001, 84, 590-599.

