

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE**



Mémoire de fin de cycle

en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude bibliographique sur les mammites subcliniques
chez la vaches laitiers**

Présenté par :

M^f HAOUIDAN Ahmed

Encadré par :

Dr ABDELHADI Fatima Zohra

Année Universitaire :

2021-2022

Remerciements

Tout d'abord Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Tout d'abord je remercie **Mme_Abdelhadi Fatima Zohras** sans qui ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour*

*Je tiens aussi à exprimer mes remerciements aux membres du jury, **Pr Abdelhadi Si Ameur et Dr Rabai Mohamed** qui ont accepté d'évaluer ce travail*

Je tiens à remercier et exprimer ma profonde gratitude au chef de département des sciences vétérinaires et l'ensemble des enseignants pour leurs encadrements et leurs précieux conseils.

Et les éleveurs qui ont accepté de faire ce travail, Je les remercie pour leur aide exceptionnelle, pour leur patience, et leur disponibilité durant notre travail, sans oublier ma mère, mes frères et sœurs, ma femme et mes enfants et ma nièce Rania.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à la mémoire de mon père, ma mère qui m'a soutenu merci pour tous les sacrifices, à ma femme qui m'a encouragé ces années d'étude, à mes enfants Younes, Rihab, Mohamed, à ma nièce Rania, à mes frères et sœurs, à mes amis et enfin à tous qui ont collaboré à la réalisation de ce travail.

Liste des tableaux et figures

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	(09).
Chapitre I	
I.1.Anatomie de la mamelle.....	(10).
I.2.Anatomie du trayon.....	(13).
I.2.1: Structure externe.....	(13).
I.2.2 : Structure interne.....	(13).
Chapitre II : Immunité De La Glande Mammaire :	
II .1 : Les mécanismes de défense de la mamelle.....	(15).
II .1 .1 :La défense locale.....	(15).
II .1 .1.1 :Les moyens physiques.....	(15).
II.1.1.1.2 :Les moyens passifs.....	(15).
II.1.1.1.3 :Les moyens dynamiques.....	(15).
II .1 .1.2 :Les moyens bactéricides.....	(15).
II .1.2 : La défense générale.....	(16).
II .1.2.1 :Les moyens cellulaires	(16).
II .1.2.2 :Les moyens non-cellulaires	(17).
II .1.2.2 .1 :Les moyens non-cellulaires spécifiques.....	(17).
II .1.2.2 .2:Les moyens non-cellulaires non-spécifiques	(17).
Chapitre III :	
III- Rappels Physiologiques Sur La Lactation.....	(18).
III.1- Le développement de la glande mammaire.....	(18).
III.2- Fonctionnement de la glande mammaire.....	(18).
III.3 - Lactogenèse	(19).
III.3.2- Ejection du lait	(20).

Chapitre IV :

IV : - Les Mammites	(21).
IV :1- Définition d'une mammité.....	(21).
IV-2. Importance des mammites	(21).
IV-2.1. Importance médicale des mammites.....	(21).
IV-2.2. Importance sanitaire des mammites	(21).
IV-2.3. Importance économique des mammites.....	(22).
IV -2.4. Importance technologique des mammites.....	(23).
IV.3-Types et symptômes des mammites.....	(23).
IV -3.1-mammites subcliniques.....	(23).
IV.3 .2-Mammites cliniques.....	(25).
IV.3.2.1. Mammites aiguës.....	(25).
IV.3.2.2. Mammité subaigüe.....	(25).
IV.3.2.3. Mammité chronique.....	(25).
IV.3.2.4. Mammité latente	(25).
IV.4. Etiologie des mammites.....	(26).
IV.4.1. Facteurs déterminants.....	(27).
IV.4.1. 1. Espèces pathogènes majeures	(27).
IV.4.1. 1.1. Micro-organismes contagieux.....	(27).
IV.4.1. 1.2. Micro-organismes de l'environnement.....	(27).
Les bactéries en cause.....	(28).
IV.4.1.2. Pathogènes mineurs.....	(28).
IV.4.1.2.1. Contagieux.....	(28).
IV.4.2. Facteurs prédisposant.....	(28).
IV.4.2.1. Age et le nombre de lactations.....	(29).
IV.4.2.2. Type de stabulation.....	(30).
IV.4.2.2.2.Saison.....	(30).

IV.4.2.2.3. Alimentation.....	(30).
IV.4.2.3. Facteurs liés à la machine à traire.....	(31).
IV.4.2.4. Symétrie des quartiers	(32).
IV.4.2.5. Forme des trayons	(32).
IV.4.2.6. Tarissement et infections mammaires.....	(32).
IV.4.2.7. Les pathologies intercurrentes.....	(32).
Chapitre : V- Diagnostic des mammites :	
V-1. Le diagnostic clinique.....	(33).
V-1.1. Examen de la mamelle.....	(33).
V-1.2. Examen de la sécrétion lactée.....	(33).
V-2. Diagnostic non spécifique.....	(34).
V-2.1. Epreuve du bol de traite	(35).
V-2.2. Le papier indicateur de pH	(35).
V-2.3. Le California Mastitis Test (C.M.T.).....	(35).
V-2.4. Les concentrations cellulaires somatiques du lait.....	(38).
V-2.5. La conductivité électrique du lait(CE).....	(39).
V-2.6. Le test de la catalase.....	(40).
V-3. Le diagnostic spécifique	(40).
V- 3.1. L'examen microbiologique.....	(40).
V-3.2- Modalité de l'ensemencement	(41).
Chapitre :VI-Prophylaxies des mammites	
Introduction.....	(42).
I-Prophylaxie sanitaire.....	(42).
1- Hygiène et santé des animaux.....	(42).
2- Augmentation du nombre de traites par jour.....	(43).
3 - Hygiène de traite.....	(43).
4- Le bon fonctionnement de la machine à traire.....	(43).

5 -Trempage des mamelles.....	(43).
6 -Traitement des quartiers au tarissement.....	(43).
7 –Alimentation.....	(44).
8 -Réforme et remplacement.....	(44).
8 -1-Remplacement.....	(44).
8 -2-Réforme.....	(44).
II.Prophylaxie médicale.....	(44).
1.Traitement général.....	(45).
1-1 -Symptomatique	(45).
1-2-Spécifique.....	(45).
3-Traitement des mammites cliniques.....	(45).
4-Traitement des mammites subcliniques	(46).

Liste des tableaux et figures

-Photo N°1 : La mamelle d'une vache laitière (fr.dreamstime.com) Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (OUZROUT, 1992)

-Figure N°1 : Coupe transversale de la mamelle passant par les quartiers caudaux (BARONNE,1990).

-Figure N°2 : Conformation et structure du trayon (BARONE,1990).

-Tableau I : Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985 ; MEUNIER, 1999 ; SMITH, 2008)

-Figure N°3 : Les sources de contamination (Thibert, 1996)

-Figure N°4 : Illustration schématique de l'incidence de nouvelles infections mammaires

Durant le cycle de lactation (BRADLEY et al., 2004).

-Figure N°5 : Accidents et maladies du trayon (GOURREAU, 1995)

-Tableau II : l'interprétation de chaque garde du test CMT (PIERRE LEVESQUE, 2004)

-Tableau IV : Traitement spécifique des différents types de mammites (ADIB ; 1997).

Introduction

- ✚ La mammite est une réaction inflammatoire de la glande mammaire d'origine infectueuse traumatique ou toxique. Elle est considérée comme l'une des maladies les plus importantes en élevage bovin laitier. Cet état inflammatoire, en absence de traitement peut conduire à la détérioration de la santé de la vache, de la production laitière avec une répercussion sur la qualité du lait et par conséquent à la réforme des vaches affectées (**Weisen,1974**).
- ✚ Nous pouvons distinguer deux grandes classes parmi ces inflammations liés à des infections : la mammite clinique et la mammite subclinique. La particularité essentielle de cette dernière se traduit par l'absence visuelle de modifications de l'aspect du lait produit et de signes cliniques d'infection du parenchyme mammaire. La mammite subclinique se caractérise ainsi essentiellement par l'élévation de la concentration en cellules somatiques du lait (macrophages et polynucléaires neutrophiles).
- ✚ Si l'inflammation liée à une mammite subclinique est plus modérée que celle des mammites cliniques. Sa fréquence est nettement plus élevée (**Rainard et POUTREL, 1982**). En effet, la majorité des microorganismes stimulent moins fortement le système immunitaire « d'alerte » et la mamelle que ne le ferait *Escherichia coli*, par exemple, et n'engendrent de ce fait que peu de signes cliniques pendant l'infection. Cette différence d'intensité de l'inflammation se traduit également au niveau de sa dynamique, plus lente dans son installation, mais beaucoup plus persistante dans la lactation.
- ✚ Ainsi, en plus des difficultés de son diagnostic, la mammite subclinique est une inflammation souvent chronique au cours de la lactation et qui peut persister jusqu'au tarissement (**RAINARD et POUTREL, 1982**).

Notre travail consiste à faire une synthèse bibliographique sur les mammites en commençant par quelques rappelles anatomo-histologique, mamogénèse et physiologie de la

lactation, immunité de la glande mammaire suivis par a définition des mammites, leurs importance, types et symptômes, étiologies, diagnostic ainsi que la prophylaxie.

Chapitre I :

Rappel anatomo-histologiques & Mammogenèse et physiologie de la lactation

I.1. Anatomie de la mamelle :

Chez la vache, la mamelle ou le pis, en forme de sac, comporte quatre trayons cylindriques correspondant chacun à un quartier. Les quatre quartiers sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et des ligaments latéraux qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive, Ces séparations font que la quantité et la qualité du lait varie d'un quartier à l'autre, mais aussi que les bactéries ne peuvent pas passer d'un quartier à l'autre (HANZEN, 2000).



Photo N°1 : La mamelle d'une vache laitière (fr.dreamstime.com)

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dont la fonction est de sécréter du lait (OUZROUT, 1992)

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui sont formées de lactocytes.

Chaque quartier se termine par un trayon qui se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande via le pli annulaire, et du canal du trayon, à son

extrémité. A la jonction entre la citerne du trayon et le canal des plis muqueux forment la rosette de Fürstenberg. Ces replis sont moins développés au niveau de la paroi du canal. L'extrémité distale du canal du trayon est caractérisée par la présence d'un muscle circulaire lisse formant un sphincter. Lorsque celui-ci se resserre les replis du canal du trayon s'imbriquent les uns dans les autres pour en obstruer l'ouverture (**SCOTT, 1988**).

Le parenchyme mammaire est constitué de lobes, eux-mêmes divisés en lobules formés d'acini ou d'alvéoles glandulaires. Chaque alvéole est constituée principalement d'une couche monocellulaire (lactocytes) qui est le lieu de synthèse du lait (**SCOTT, 1988**).

Les lactocytes entourent la lumière alvéolaire et reposent sur un fin réseau de cellules myoépithéliales (Kehrl J, et al 1994). Sur le bassinnet s'ouvrent de nombreux gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon au fur et à mesure que ces canaux remontent vers le haut de la mamelle, ils se ramifient à la façon des branches et branchettes d'un arbre.

Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles (**KEHRLI et al., 1994**), (**PAAPE al., 2003**).

Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont très liées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400(ml), via les tubules et les canaux galactophores (**PAAPE al., 2003**).

La mamelle de la vache est un très gros organe pesant environ 50 (kg) (incluant le sang et le lait). Etant donné que les poids de 100 (kg) peuvent être atteints, il est toutefois capital que la mamelle soit très bien attachée au squelette et aux muscles.

Il existe deux types de ligaments pour assurer cette fonction : les ligaments médians sont composés de tissus fibreux élastiques. Si les ligaments latéraux sont composés de tissus conjonctifs moins élastiques. Si les ligaments s'affaiblissent la mamelle ne sera plus apte à la traite mécanique puisque les trayons pointeront vers l'extérieur (**PAAPE al., 2003**).

Il y a beaucoup de veines et d'artères dans la mamelle. 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 trente mille litres de sang circulent à travers la mamelle. La mamelle possède aussi un système lymphatique. Celui-ci transporte les déchets à l'extérieur de la glande et permet un afflux important de polynucléaires neutrophiles (**PAAPE al., 2003**).

Quelquefois, au moment d'un premier vêlage, les génisses peuvent souffrir d'œdème en partie à cause de la présence de lait dans la mamelle qui comprime les différents vaisseaux et bloque dans l'organe la lymphe (PAAPE *al.*, 2003).

La masse glandulaire épithéliale est une structure transitoire, elle ne se forme qu'au cours de la gestation, elle produit le lait pendant la lactation et elle disparaît après le sevrage ou le tarissement (LEPAGE, 1999).

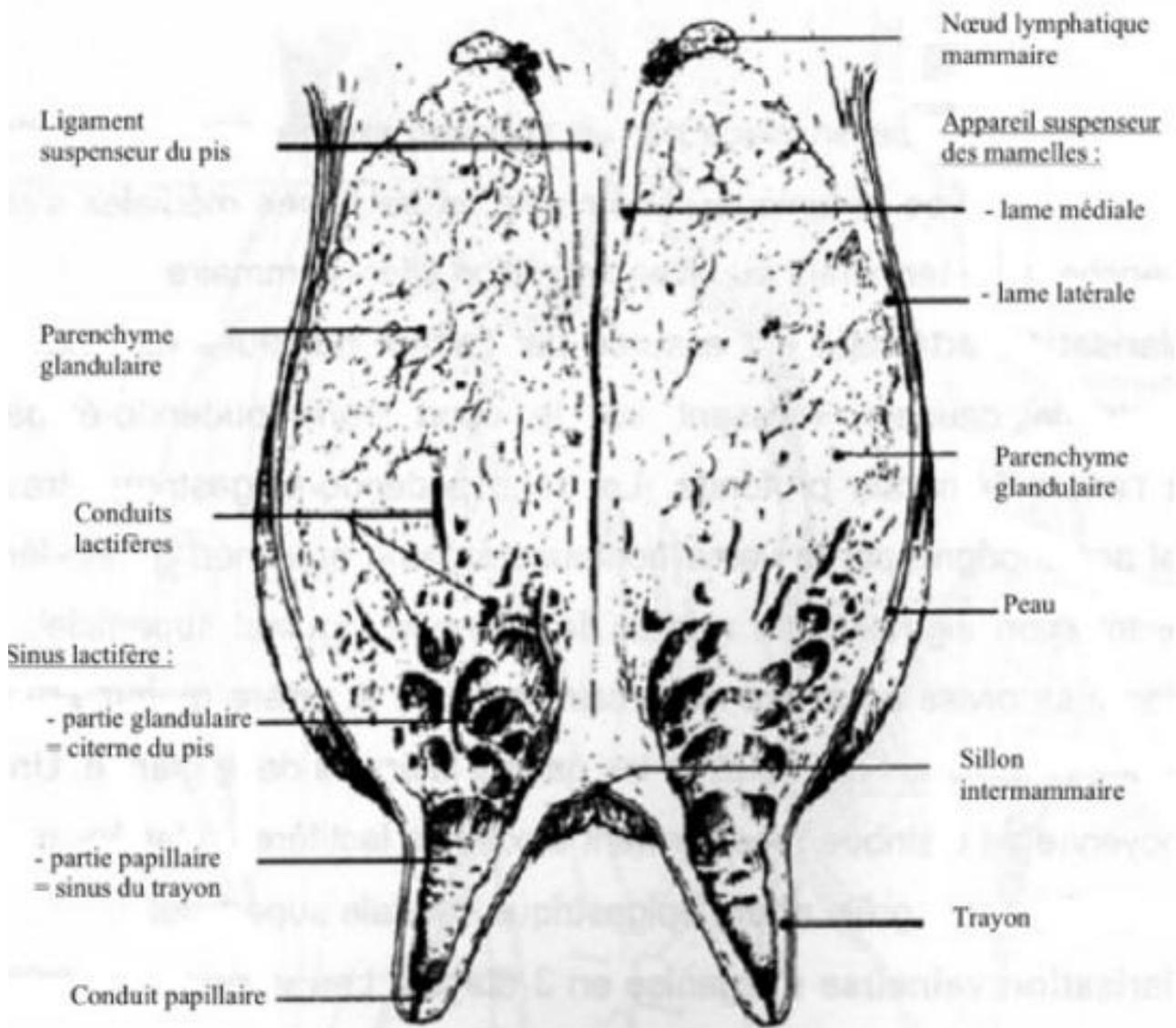


Figure N°1 : Coupe transversale de la mamelle passant par les quartiers caudaux (BARONNE, 1990).

I.2. Anatomie du trayon :

I.2.1: Structure externe :

Les trayons présentent en moyenne une longueur de **50 à 60 (mm)** et un diamètre de **20 à 30 (mm)**. Les trayons postérieurs sont généralement plus courts que les antérieurs. L'implantation du trayon sur le quartier revêt également de l'importance pour le fonctionnement correct de la traite mécanique. Plus que gêner le travail du trayeur lors de la pose des gobelets trayeurs, une implantation oblique du trayon peut induire une mauvaise position du trayon dans le manchon et ainsi perturber la récolte du lait (**GOUREAU et al., 1995**).

I.2.2 : Structure interne :

Le trayon est occupé en grande partie par le sinus lactifère qui comporte une partie glandulaire ou citerne du pis et une partie papillaire ou sinus du trayon (Fig.03). Si d'un point de vue anatomique la citerne du pis appartient au trayon. Cette cavité est en réalité logée dans la partie distale de la mamelle, où elle reçoit les conduits lactifères du parenchyme mammaire. Elle est séparée du sinus du trayon par un repli annulaire. Le sinus du trayon est situé dans le corps du trayon. Revêtu d'une muqueuse jaunâtre, sa paroi est pourvue de plis longitudinaux effaçables par la distension (**BOUDRY, 2005**).

L'épaisseur de la paroi du trayon est essentiellement composée des faisceaux de fibres musculaires disposés irrégulièrement sur la longueur du trayon puis, progressivement en anneau vers son extrémité pour former, autour du canal, un sphincter. Ces fibres musculaires permettent au trayon de se rétracter. La paroi est richement vascularisée et innervée. L'important réseau vasculaire du trayon voit son débit sanguin augmenter sous l'effet de l'adrénaline lors de la traite. Il s'ensuit une légère érection du trayon, ce qui assure sa meilleure tenue dans le manchon trayeur (**BOUDRY, 2005**).

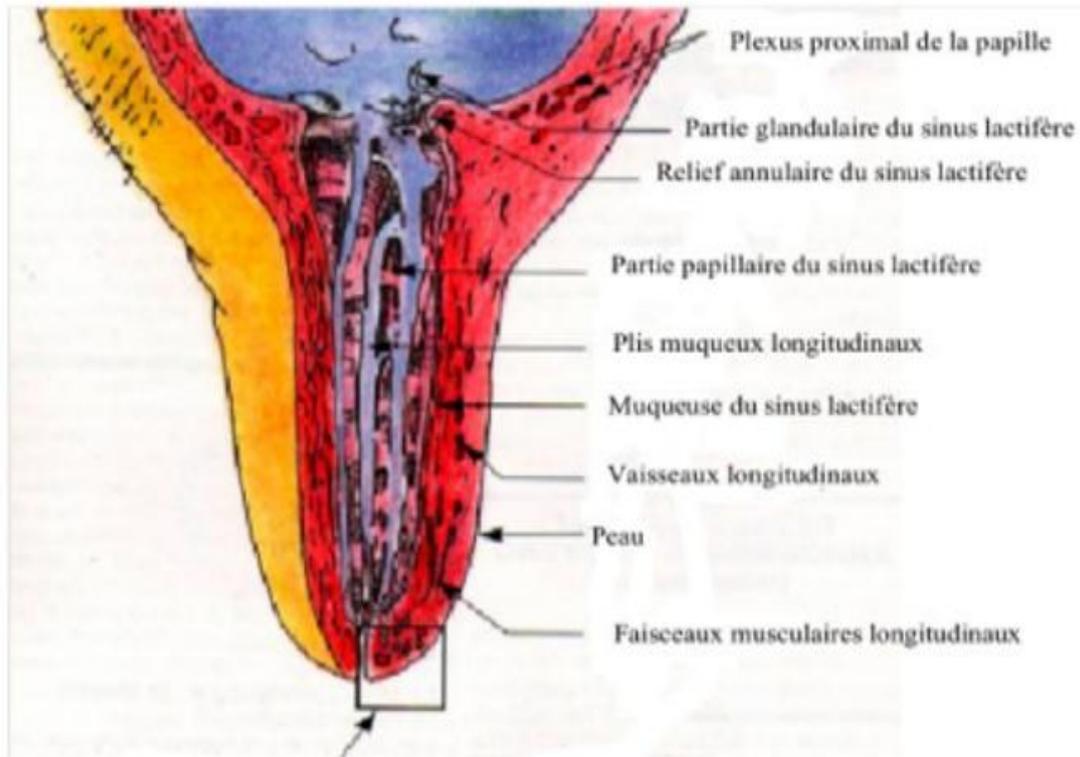


Figure N°2 : Conformation et structure du trayon (BARONE, 1990).

Chapitre II : Immunité De La GlanDe Mammaire

II.1 :Les mécanismes de défense de la mamelle :

La mamelle bénéficie de la protection naturelle de plusieurs boucliers qui peuvent conjointement jouer un rôle général non spécifique ou un rôle spécifique. Ces mécanismes impliquent non seulement la glande mammaire mais aussi l'organisme animal.

4.1 :La défense locale:

Elle est représentée par les moyens physiques et les moyens bactéricides.

4.1.1 :Les moyens physiques:

4.1.1.1 :Les moyens passifs:

Ils sont représentés par :

- ✓ L'intégralité du revêtement cutané du trayon et de la mamelle. En effet, les plaies éventuelles constituent une porte d'entrée et peuvent abriter divers germes pathogènes. Ces germes peuvent contaminer en grand nombre l'extrémité ou encore envahir directement le parenchyme de la glande par voie lymphatique (**DUPONT, 1980**)
- ✓ L'intégrité du sphincter musculaire, du canal du trayon, du sinus du trayon et de la rosette de Fürstenberg dont la conformation entraverait, dans une certaine mesure, la progression des germes (**DUPONT, 1980**).
- ✓ Le renouvellement régulier de la kératine permet d'éviter un affaiblissement à long terme de sa protection (**DUPONT, 1980**).

4.1.1.2 :Les moyens dynamiques:

La traite, par son effet de vidange, jouerait un rôle important, réalisant un 'nettoyage' des parties distales du trayon (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**).

4.1.2 :Les moyens bactéricides :

Rôle des cellules kératinisées :

- ✓ Les protéines basiques et les lipides, extraits de la kératine du canal du trayon auraient un pouvoir bactériostatiques ou bactéricide (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**).

Rôle de la rosette de Fürstenberg :

- ✓ La rosette de Fürstenberg secrète en grandes quantités l'ubiquitine, un polypeptide de faible poids moléculaire, à laquelle on reconnaît un important pouvoir bactéricide (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**).

Autres moyens bactéricides :

- ✓ La lactoferrine bloque le développement des germes gros consommateurs de fer, en particulier *Escherichia coli*. Elle intervient surtout durant la période sèche et n'est présente qu'en faible quantité dans le lait (**DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985**).

4.2 :La défense générale :

Elle est assurée par des moyens cellulaires et non cellulaires.

4.2.1 :Les moyens cellulaires :

Les macrophages et les polynucléaires, représentent les moyens de défense essentiels et participent à la phagocytose, (**POUTREL, 1985**).

Tableau I : Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985 ; MEUNIER, 1999 ; SMITH, 2008)

Type cellulaire	Pourcentage
Polynucléaires	0 à 11%
Macrophages	66 à 88%
Lymphocytes	10 à 27%
Cellules épithéliales	0-7%

Lors d'une infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux de **polynucléaires neutrophiles** majoritaires de 50% si la lésion est modérée si non 90% en cas de mammite aiguë. Ces cellules constituent la principale défense de la mamelle par la phagocytose (SERIEYS, 1985).

Les macrophages après phagocytose du germe présentent son anticorps aux **lymphocytes T** qui secrètent les cytokines et acquièrent leurs capacités cytotoxiques et mémoire.

Les lymphocytes B se différencient en **plasmocytes** sécréteurs d'anticorps et en cellules mémoires. Les polynucléaires neutrophiles éliminent les germes. Ils effectuent le recrutement, la phagocytose, la destruction intracellulaire des germes, et l'apoptose (MEUNIER, 1999 ; SMITH, 2008).

4.2.2 : Les moyens non-cellulaires :

Ils sont spécifiques ou non spécifiques.

4.2.2.1 : Les moyens non-cellulaires spécifiques :

- ✓ Les immunoglobulines sont en faible concentration dans le lait sain, mais leur concentration augmente rapidement lors d'une infection. Elles proviennent de la synthèse dans la mamelle, par les plasmocytes, et majoritairement de la circulation sanguine. Elles ont pour fonction d'opsoniser les bactéries, de neutraliser les toxines ou de se fixer sur les récepteurs bactériens impliqués dans l'adhérence aux cellules épithéliales (SMITH, 2008).

- ✓ L'immunité non cellulaire spécifique a pour support des anticorps sériques (IgG, IgM) filtrés par la glande mammaire (**DUPONT, 1980**).
- ✓ Les IgA et IgM locales produites par les plasmocytes de la glande mammaire assurent l'immunité humorale au niveau de la mamelle (**LE GUILLOU, 1989**).

4.2.2.2: Les moyens non-cellulaires non-spécifiques :

- ✓ Le complément est présent en très faible concentration dans la mamelle mais peut jouer un rôle important de part sa précocité d'action sur les souches dites séro-sensibles, qui sont cependant assez rare parmi les germes responsables de mammites (**MEUNIER, 1999**).

Chapitre III :

III- Rappels Physiologiques Sur La Lactation :

- ✓ La lactation est une fonction biologique, perfectionnement de l'évolution des mammifères. Elle présente beaucoup d'avantages pour le suivi du jeune. Le lait permet la croissance des jeune et apporte une protection vis-à-vis des agents pathogènes. la lactation permet l'établissement des relations privilégiées entre la mère et son petit.

III.1- Le développement de la glande mammaire :

- ✓ La croissance et le développement de la glande mammaire sont sous la dépendance de presque toutes les hormones de la reproduction. Il faut noter que le degré d'intervention des hormones ovariennes dans la croissance mammaire est variable selon les espèces, mais généralement le développement des canalicules dépend essentiellement des œstrogènes, tandis que celui des acini est sous l'action conjuguée des œstrogènes et progestérones. (**DERIVAUX et ECTORS, 1980**)
- ✓ L'importance du développement de la glande mammaire et de sa sécrétion constatée lors de la gestation normale n'est pas obtenue expérimentalement sous la seule action des œstrogènes et progestérones, d'où la nécessité confirmée de l'inversion des autres hormones. La somatotrophine agit sur la croissance canaliculaire tandis que le développement lobuloalvéolaire est sous l'action de la prolactine.

- ✓ Le mécanisme d'action des corticoïdes naturels n'est pas établi, mais on sait que les minéralo-corticoïdes stimulent la croissance mammaire chez la rate et la souris. Il est noté que la seule administration d'œstrogène entraîne la croissance lobulo-alvéolaire et la sécrétion glandulaire chez la génisse.

III.2- Fonctionnement de la glande mammaire :

- ✓ A la naissance, la glande mammaire est réduite à un court système de conduit lactifère.
- ✓ Ces conduits s'allongent ensuite et se ramifient. A la puberté, et sous l'influence des facteurs hormonaux, la mamelle subit un développement plus important caractérisé par une extension rapide des conduits avec formation d'alvéoles ou acini.
- ✓ Pendant la gestation, la glande mammaire atteint son développement. Une activité sécrétrice débute dans les cellules alvéolaires vers la fin de gestation, le chorion devient actif, les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière alvéolaire pour former le colostrum. La sécrétion de ce dernier persiste jusqu'au troisième, voir quatrième jour après vêlage (**VAISSAIRE, 1977**).
- ✓ La synthèse du lait par l'acinus mammaire se fait à partir d'éléments simples prélevés au niveau des capillaires sanguins. La sécrétion dans la lumière de l'acinus des produits synthétisés, ou transférés directement du sang, se fait au niveau des villosités apicales. Pendant la lactation, la cellule alvéolaire mammaire sécrète l'équivalent de son poids en protéines, en lipides et en sucre chaque jour.
- ✓ L'aspect des cellules sécrétantes est variable selon les différents stades physiologiques du cycle sécrétoire des acini qui sont :
 - Stade pré-excrétoire.
 - Stade excrétoire.
 - Stade de reconstitution. (**CRAPELET, 1991**).

III.3 - Lactogenèse :

- ✓ Sous l'effet de brusques changements dans les concentrations hormonales se déclenche la lactogenèse ; phénomène complexe réagit par un état d'équilibre entre le taux circulant des stéroïdes ovariens et une série d'autres hormones thyroïdiennes (Thyroline).

- ✓ A la proche de mise bas on assiste à une augmentation progressive des œstrogènes et une baisse de progestérones sécrétées par le corps jaune ou le placenta ce qui entraîne des pics plus fréquents et élevés de sécrétion de prolactine.
- ✓ Dans les quelques heures qui précèdent le part, la lactogénèse est de forte amplitude, la prolactine et l'œstradiol 17B atteignent des niveaux plasmatiques très élevés (**NEVILLE et DANIEL, 1987, ARTHUR et al., 1992**).
- ✓ les œstrogènes stimulent la synthèse des caséines et augmentent les récepteurs de la prolactine.
- ✓ les corticoïdes ont un effet synergique de la prolactine en réduisant la dégradation des ARN messagers.
- ✓ l'insuline augmente le réticulum endoplasmique.

III.3.1- Maintien de la sécrétion lactée :

- ✓ Le maintien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la mamelle et de la tétée ou de la traite. L'excrétion du trayon par la succion ou par la traite, grâce aux voies efférentes gagne les centres nerveux et l'hypothalamus qui sécrète la prolactine, l'ACTH et l'ocytocine. (**DERIVEAUX et ECTORS, 1980**).

III.3.2- Ejection du lait :

- ✓ Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores, la citerne de la mamelle, après contraction des alvéoles par un réflexe neuroendocrinien. Divers stimuli exercés au niveau des terminaisons sensibles du trayon telle que la pression, la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine par le lobe postérieur de l'hypophyse.
- ✓ L'ocytocine gagne la glande mammaire par voie sanguine, agit au niveau des cellules myoépithéliales des acini qui en se contractant, poussant le lait dans les canaux galactophores.
- ✓ Le lait expulsé dans les canaux galactophores élargis par contraction des cellules myoépithéliales longitudinales s'écoule, soit vers la citerne et ceci se

traduit par une augmentation soudaine de la pression intra mammaire, soit à l'extrémité du trayon.

(**THIBAUT et LEVASSEUR, 1991**)

- ✓ La décharge d'ocytocine, par conséquent le réflexe d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en repense aux stimulations caractéristiques d'une salle traite, vue de jeune, arrivée du personnel, bruits de seaux ou des pulsateurs et apport de nourriture.
- ✓ (**SUMMERLEE, 1985**).

Chapitre IV :

IV :- Les Mammites :

IV :1- Définition d'une mammite :

- ✓ Une mammite désigne, par définition, une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne. Des mammites dites aseptiques existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux mais elles restent beaucoup plus rares (**SEEGERS, et al. 1997**).
- ✓ Les infections mammaires sont caractérisées par la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et par les modifications chimiques et biochimiques du lait (**WEISEN, 1974**).
- ✓ Elles peuvent être ou non associées à des signes cliniques, on distingue alors les mammites cliniques (visibles), des mammites subcliniques (inapparentes) (**POUTREL, 1985 ; SEEGERS et al., 1997**).

IV-2. Importance des mammites :

IV -2.1. Importance médicale des mammites

Toute mammite porte préjudice au bien être de l'animal. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses, à *Nocardia*, ou les mammites colibacillaires (**POUTREL, 1985**).

IV -2.2. Importance sanitaire des mammites :

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet des préoccupations de santé publique (**BRADLEY, 2002 ; SEEGERS et al., 1997**).

En effet, le lait « marmiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxiinfections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (**POUTREL, 1985**).

De ce fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (**BRADLEY, 2002 ; SEEGERS et al., 1997**).

Certains sont très étudiés : *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogènes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* (**SEEGERS et al., 1997**).

De plus, les traitements antibiotiques contre la MC représentent une proportion importante des antibiotiques utilisés en production laitière et représentent un risque important dans l'accumulation de résidus dans le lait pouvant par conséquent représenter un danger pour la santé publique (**SAINI et al., 2012**).

IV -2.3. Importance économique des mammites :

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers (**COULON, 1997 ; FAROULT, 2000 ; POUTREL, 1985 ; SEEGERS et al., 1997**).

Elle est considérée comme la plus répandue et une maladie infectieuse économiquement importante sur tous les continents, avec des pertes annuelles estimées à 35 billion de \$ dans l'industrie laitière mondiale (**BRADLEY, 2002**).

Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière (**GRÖHN et al., 2005; BAR et al., 2007**).

La réduction de la sécrétion lactée est proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml (**SEEGERS et al., 1997**).

L'improductivité des quartiers atteints conduisent à des réformes prématurées (**SEEGERS, et al., 1997 ; FAROULT et al., 2003**).

Les couts des actions de traitement, de prophylaxie et de diagnostics (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique) (ARAUJO, 2004).

L'impact économique est ainsi formé par la somme des coûts des actions de maîtrise (Traitements et préventions) et des pertes (réductions de la production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées) (COULON, 1997, SEEGERs et al., 1997 ; ZIV, 1994).

IV -2.4

Importance technologique des mammites

Lors de mammites, les modifications physicochimiques et biologiques du lait diminuent sa qualité technologique et perturbent les processus de sa transformation. Ceci a pour conséquence, une diminution du rendement fromager, une modification de la texture, du goût et de l'odeur (SERIEYS, 1985^b)

IV .3-Types et symptômes des mammites :

- ✓ Il existe deux types de mammites ; soit subcliniques et cliniques. Bien que le lait et/ou le pis ne soient pas visiblement anormaux dans les cas subcliniques, l'inflammation est toutefois présente (SWINKELS et al., 2005; ERSKINE, 2011)
- ✓ On distingue deux formes des mammites selon la sévérité de l'infection de la mamelle:

IV -3.1-mammites subcliniques :

- ✓ Ce type de mammites est plus fréquente que les infections cliniques et plus insidieuse car difficilement détectables (EMANUELSON et PERSON, 1984). Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs. Elles peuvent être le résultat d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë avec une guérison bactériologique incomplète. Elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible et correspondent néanmoins à 98% des infections mammaires. Le lait n'est pas modifié où on note une présence de quelques grumeaux dans les premiers jets seulement. L'examen cytologique du lait révèle l'augmentation du taux cellulaire et l'altération des propriétés chimiques de lait (RAINARD et al., 1990).

- ✓ D'après **BADINAND (1994)**, une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent à une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (**BRUYAS, 1997**).
- ✓ La détermination du nombre de cellules somatiques dans le lait peut servir à reconnaître les cas de mammites subcliniques (**ERSKINE, 2011**). Les cellules somatiques contiennent des lymphocytes, des cellules polynucléaires, des macrophages et quelques cellules épithéliales, indiquant une infection intramammaire (**SCHUKKEN et al., 2003**).
- ✓ La mammite subclinique est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques) (**ANSELME, 2007**).
- ✓ Les mammites subcliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau. (**NOIRETERRE, 2006**).
- ✓ L'inflammation est modérée sans signe visible au niveau de la vache, de la mamelle ou du lait. Elle s'accompagne d'un afflux de globules blancs aussi appelés cellules. Le diagnostic de ces mammites se fait par :
- ✓ Des analyses directes de la concentration cellulaire du lait effectuées en routine dans le cadre du Contrôle laitier.

- ✓ Des tests indirects comme le CMT (**ISSA Ibrahim, 2009**). Il n'y a pas d'inflammation macroscopique évidente, mais l'examen du lait révèle l'existence d'une infection, une augmentation du comptage cellulaire et également une altération des propriétés chimiques du lait (**POUTREL, 1985**)

IV.3.2-Mammites cliniques :

Elles sont caractérisées par la présence des :

- Symptômes fonctionnels traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire et un changement de l'aspect du lait (présence de grumeaux, variations de couleur, d'odeur...).
- Symptômes anatomiques locaux marquant les signes cardinaux de l'inflammation (rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint).
- Symptômes généraux (abattement, anorexie, hyperthermie, déshydratation) causés par la II bactériémie et/ou les toxines bactériennes (**HANZEN, 2009**).

Selon l'évolution, on distingue quatre types de mammites cliniques :

IV.3.2.1. Mammites aiguës :

C'est une inflammation brutale localisée au niveau de la mamelle. Les symptômes généraux sont peu marqués. La sécrétion lactée est modifiée avec des grumeaux. L'évolution est plus lente. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente. Cette mammite est déclenchée par différentes bactéries (**HANZEN, 2009**)

IV.3.2.2. Mammite subaigüe :

Ce sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas des symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité : il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets (**WEISEN, 1974 ; POUTREL, 2002**).

IV.3.2.3. Mammite chronique :

Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets. Lentement, le quartier évolue vers l'atrophie, le parenchyme mammaire est parsemé de zones fibroses de taille et de localisation variables palpables après la traite. La sécrétion n'est

souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois (HANZEN, 2009).

IV.3.2.4. Mammite latente :

Elle est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait malgré une numération cellulaire normale .cette forme ne s'accompagne d'aucun symptôme clinique(Weisen, 1974).

IV.4.Etiologie des mammites :

Les mammites sont multifactorielles, plusieurs facteurs qui interviennent dans l'apparition de l'inflammation mammaire. Il est rare qu'un seul facteur devienne par lui-même la cause d'une mammite (WATTIAUX, 2004).

Les vaches sont particulièrement susceptibles aux nouvelles IIM pendant la période de tarissement, en particulier aux IIM causées par des agents pathogènes environnementaux (OLIVER et SORDILLO, 1988 ; BRADLEY et GREEN, 2004). Le taux d'incidence d'IIM au début et à la fin de la période de tarissement (près de la période de vêlage) est supérieur à la période entre les deux (à mi-chemin du tarissement).

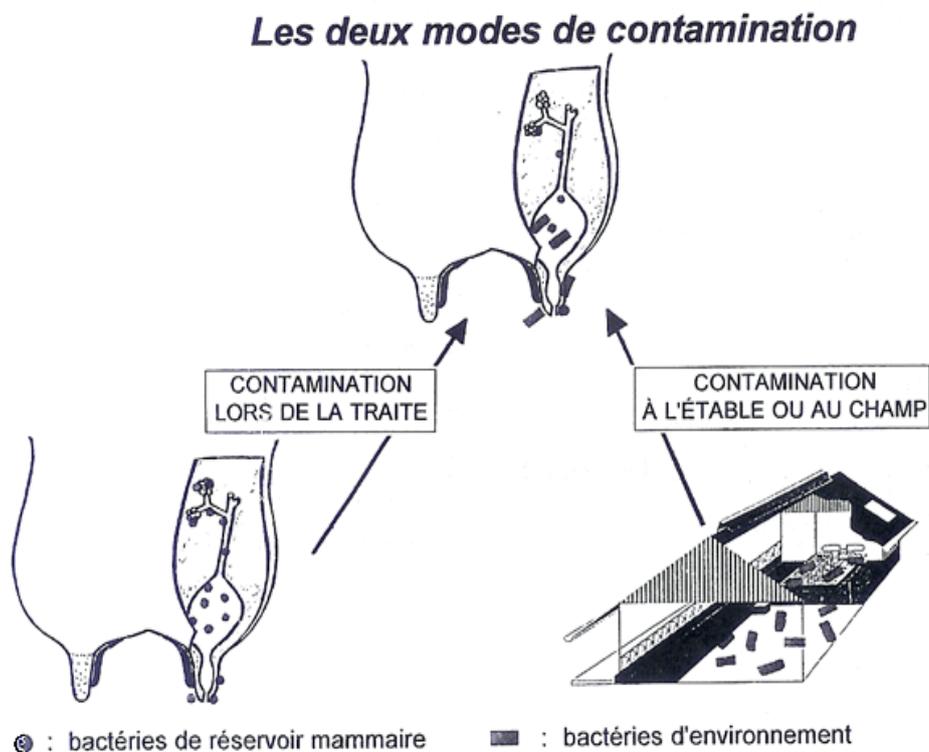


Figure 3 : Les sources de contamination (Thibert, 1996)

On distingue deux types de facteurs :

IV.4.1. Facteurs déterminants :

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique. L'infection de la mamelle se fait principalement par voie exogène, et occasionnellement par voie endogène notamment pour les mycoplasmes (Legrand et al, 2004). Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, mais très rarement l'association de deux espèces (**POUTREL, 2004**). Traditionnellement on classe les espèces bactériennes (selon leur pathogénicité) en deux groupes :

IV.4.1. 1. Espèces pathogènes majeures :

IV.4.1. 1.1. Micro-organismes contagieux :

Ils sont considérés comme étant des organismes adaptés à la survie dans la glande mammaire. Ils sont capables de provoquer des infections mammaires subcliniques mises en évidence par l'élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait (leucocytes et cellules épithéliales). Ces organismes se propagent d'une vache à l'autre autour de la période de traite (Radostits et al, 1994).

Streptococcus agalactiae

Staphylococcus aureus

Les mycoplasmes (principalement *Mycoplasma bovis*)

IV.4.1. 1.2. Micro-organismes de l'environnement :

Ils sont qualifiés comme étant des micro-organismes opportunistes incapables de survivre dans la glande mammaire. La principale source de l'infection est le milieu de vie des animaux (litière, fumier, eau des abreuvoirs...) (Bradley, 2002).

Streptococcus uberis

Les coliformes :(principalement *Escherichia coli*, *Klebsiella*)

Streptococcus dysgalactiae

Pseudomonas aeruginosa

Les bactéries en cause :

Le staphylocoque doré est une bactérie présente sur la peau et la peau des trayons. Il entre par les gerçures ou les plaies surtout lors de la traite. Les quartiers infectés sont souvent sans symptômes apparents c'est-à-dire qu'ils ne sont ni chauds, ni douloureux. C'est une bactérie difficile à isoler et à traiter car elle s'enfuit profondément dans la mamelle.

Avec cette bactérie, il ne faut jamais se fier à une disparition des symptômes pour conclure à une guérison car les rechutes sont fréquentes. Les colibacilles provoquent des symptômes plus variables de la mammite bénigne (lait à caillots, pis asymptomatique) jusqu'à la mammite aiguë grave (fièvre, quartier enflé, douloureux, lait aqueux).

Ces symptômes sont provoqués par les toxines synthétisées par ces colibacilles. Les streptocoques quant à eux sont très fréquents lors de mammites, *Streptococcus Uberis* par exemple. Les litières paillees constituent un réservoir de ce type de bactéries. C'est la voie majeure d'infection. Pour les colibacilles et les streptocoques, le risque d'infection apparaît plus élevé pendant la période de tarissement, spécialement pendant les 2 semaines précédant le vêlage.

Il est constaté (Lekeux et al., 2004) : « qu'il est étonnant qu'en ce qui concerne les quartiers considérés comme négatifs d'un point de vue bactériologique et donc normalement sains, la moyenne cellulaire s'élève à 734.000 cellules/ml. La question est donc de savoir si les nombreuses cellules présentes dans ces quartiers ne joueraient pas un effet protecteur préventif.

Les vaches à haut taux cellulaire seraient donc les plus saines du troupeau

IV.4.1.2. Pathogènes mineurs

IV.4.1.2.1. Contagieux

Les Staphylocoques coagulase négatifs (SCN)

Corynebacterium bovis

IV.4.2. Facteurs prédisposant :

On a les facteurs liés à l'animal et les facteurs liés à l'environnement :

IV.4.2.1. Age et le nombre de lactations :

Le risque des infections mammaires augmente avec l'âge. Cet accroissement de sensibilité serait dû à l'évolution de la morphologie de la mamelle (augmentation du diamètre du canal du trayon et relâchement des ligaments suspenseurs de la mamelle), l'augmentation de la production de lait, les traumatismes cumulés des trayons (**POUTREL, 1984**).

Il existe 2 périodes critiques pour l'apparition de nouvelles infections : le péripartum et le début de la période sèche (Alexander, 2005). Ainsi, le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois par rapport à la fin de lactation. L'incidence des mammites est maximale pendant les trois premiers mois de lactation et la contamination se fait à partir de l'environnement (**HANZEN, 2010**).

Pour ce qui est du stade de lactation, certaines études ont démontré que la fréquence des mammites semble diminuer en fonction du stade de lactation, ceci pourrait être expliqué par le fait que les modifications hormonales survenant après le post partum, diminuent la résistance de la mamelle aux infections (Bradley et al, 2004).

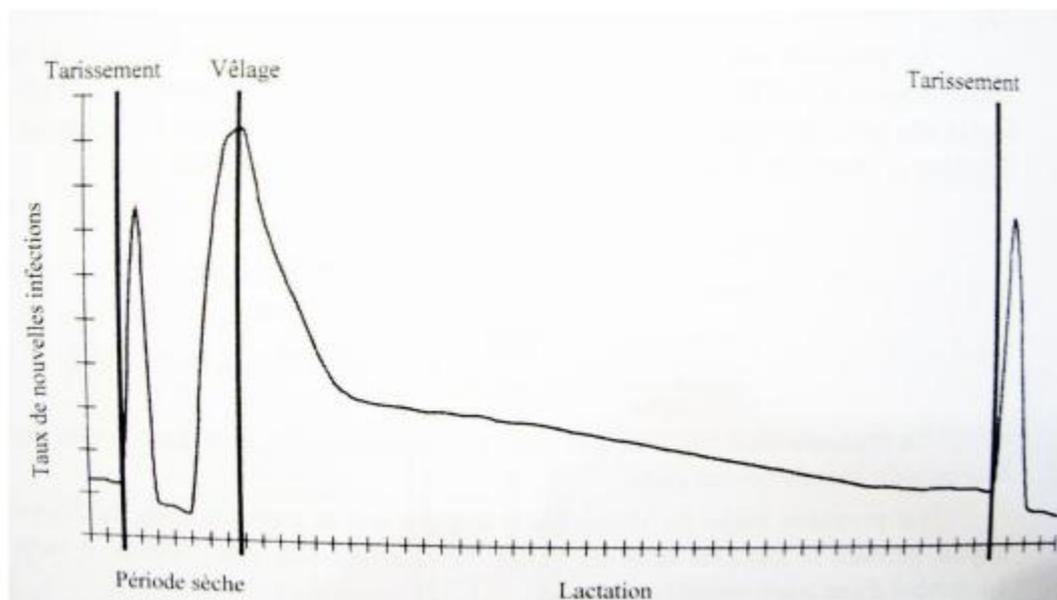


Figure n°4 : Illustration schématique de l' incidence de nouvelles infections mammaires durant le cycle de lactation (**BRADLEY et al., 2004**).

IV.4.2.2. Type de stabulation :

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de la contamination des litières. Par exemple :

Un logement type stabulation entravée offre un risque plus important de mammite chez les vaches qui sont en stabulation libre.

La litière joue un rôle important dans l'augmentation du risque infectieux (la sciure de bois constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes) (**Rainard, 1985**).

IV.4.2.2.2. Saison :

Le taux de cellules somatiques dans le lait témoin d'une réaction inflammatoire est variable selon les saisons. Ce taux semble être faible en hiver et élevé en été. Durant l'été, les conditions climatiques telles que l'humidité et la température, favorisent la multiplication des bactéries de l'environnement, ces dernières se propagent dans la litière des animaux et dans le matériel utilisé au sein de l'élevage (Sharma et al, 2011).

L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédisposait à la mammite. L'influence de l'environnement peut être indirecte. Ainsi, la présence de boues après une période de fortes pluies contribue à la multiplication des germes. De même, les fortes chaleurs d'été favorisent la multiplication d'insectes piqueurs (Rainard, 1985).

IV.4.2.2.3. Alimentation :

La relation entre les mammites et l'alimentation reste encore mal connue et semble être principalement indirecte. Lors de la mise à l'herbe de l'animal, nous constatons une augmentation du nombre de mammite, ceci peut être expliqué par l'augmentation de la contamination du milieu par modification de la consistance des matières fécales (plus liquides). Pour ce qui est de l'excès azoté, les résultats de différentes études ont suggérés qu'il n'y avait aucune relation avec l'apparition des mammites (**BAUDET et al., 2009**).

La plupart des vaches laitières très productives ont besoin de grandes quantités d'énergie pour l'entretien, la production laitière et la croissance par rapport à ce qu'elles obtiennent habituellement comme alimentation jusqu'à environ 7 à 9 semaines après le vêlage (**SURIYASATHAPORN et al., 2000**). Cela entraîne une balance énergétique négative temporaire, mais importante chez les vaches laitières très productives. Les corps cétoniques, le score de l'état corporel et les acides gras non estérifiés sériques sont des signes d'une balance énergétique négative (**LEAN et al., 1994; RUKKWAMSUK et al., 1998; HEUER et al., 1999**).

Une nutrition déficiente est un facteur prédisposant à la mammite une balance énergétique fortement négative peut avoir un effet immunodépresseur. De plus, le risque de mammites peut être influencé par la carence de certains nutriments comme la vitamine A qui est importante pour l'intégrité des épithéliums (HANZEN, 2010).

De même, les carences ou les déséquilibres minéraux diminueraient la phagocytose (POUTREL, 1985)

IV.4.2.3. Facteurs liés à la machine à traire :

Selon CRAPTEL et al., (1973). La traite à la machine peut influencer sur l'apparition et la gravité des mammites de quatre façons importantes:

- Faciliter la transmission de bactéries pathogènes entre les quartiers ou entre les vaches lors de la traite.
- Favoriser la multiplication des bactéries à l'extrémité des trayons
- Accroître la pénétration des bactéries dans le canal du trayon
- Altérer le trayon ou l'environnement intra mammaire pour favoriser l'infection bactérienne ou compromettre la réponse immunitaire

Le phénomène d'impacts

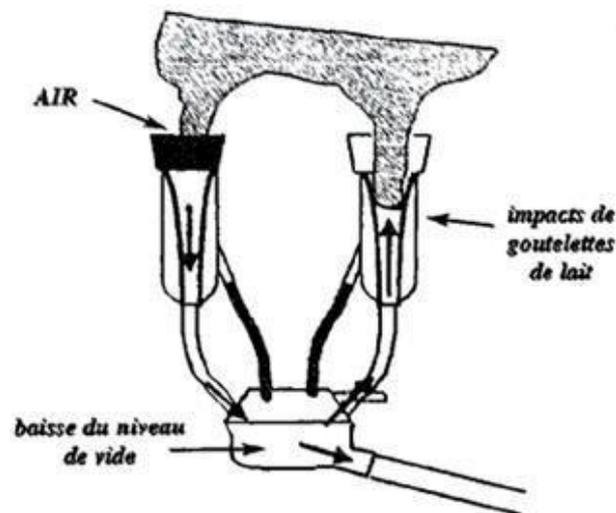


Figure n°5 : Accidents et maladies du trayon (GOURREAU, 1995)

IV.4.2.4. Symétrie des quartiers :

Elle est particulièrement importante. Toute dissymétrie induit la surtraite de certains quartiers (les moins volumineux) avec le risque accru de faire pénétrer des germes dans les quartiers concernés et donc de déclencher une infection. (HANZEN et CASTAGIN ; 2002).

IV.4.2.5. Forme des trayons :

Les trayons cylindriques ou « en bouteille » sont plus souvent associés à des mammites que les trayons en forme d'entonnoir. Cette dernière évite les phénomènes de « grimpage » des gobelets trayeurs (qui lèse le trayon par sa répétition et interrompt la mulsion par compression de la base du trayon). (HANZEN et CASTAGIN, 2002).

IV.4.2.6. Tarrissement et infections mammaires :

Le tarrissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires. Il faut y voir trois raisons. (HANZEN et CASTAGIN, 2002).

- 1- Cette période est particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes.
- 2- A l'inverse, elle est propice à l'installation de nouvelles infections.
- 3- Elle influence le nombre mais aussi la gravité des infections en début de lactation suivante.

Les infections présentes en fin de lactation (c'est-à-dire au cours du mois précédant le tarrissement) ont deux caractéristiques :

- 1- elles sont pour l'essentiel dues au Staphylocoque doré ou à des Streptocoques (uberis en particulier) et
- 2- il s'agit d'infections anciennes.

IV.4.2.7. Les pathologies intercurrentes :

Diverses études épidémiologiques ont été consacrées aux relations existantes entre les pathologies nutritionnelles ou infectieuses péripartum et les mammites. Le rôle de ces pathologies en tant que facteur de risque n'est cependant pas unanimement reconnu pour certaines d'entre elles. Par ailleurs, de nombreuses inconnues demeurent encore quant au mécanisme d'apparition des mammites suite à la présence de ces pathologies. L'acidose du rumen est connue pour favoriser l'apparition de mammites à *Streptococcus bovis* et à *Candida albicans*. (HANZEN et CASTAGIN, 2002).

Chapitre: V- Diagnostic des mammites :

V-1. Le diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique d'une mammite ne présente pas de difficulté lorsque l'on observe des symptômes. Le plus ardu est la détection aussi précoce que possible des premières

modifications physiologiques lors d'infections mammaires, afin de mettre en œuvre rapidement un traitement.

L'examen de la mamelle et de sa sécrétion est le moyen le plus simple et le plus évident du diagnostic de mammite.

V-1.1. Examen de la mamelle :

Il consiste, en premier lieu, en un examen visuel :

→ Observation de la symétrie, du volume et de la couleur (hématome, congestion) des différents quartiers les uns par rapport aux autres ;

→ Observation ensuite des trayons (présence de verrue, d'anneau, d'hyperkératose, d'éversion au niveau du sphincter). Puis la palpation de l'ensemble de la mamelle, du quartier atteint et des ganglions rétromammaires, permet de déceler une inflammation (chaleur), un œdème, des indurations (zones de fibrose dans le quartier), une douleur, une adénite et éventuellement des indurations dans le canal du trayon ou une pyodermite d'échauffement entre l'intérieur de la cuisse et la mamelle (**DUREL et al., 2004 ; LEPAGE, 2003**).

V-1.2. Examen de la sécrétion lactée :

Il faut noter toute modification de couleur, d'odeur, de consistance, de viscosité, d'homogénéité, et de quantité produite de la sécrétion mammaire (**VAN DE LEEMPUT, 2007**).

Le colostrum est normalement jaunâtre, épais, le lait est blanc et homogène. Il peut prendre des teintes plus jaunâtres en fin de lactation par une augmentation de sa teneur en matières grasses ou rose à rouge vif lors d'hémolactation en début de lactation ou lors d'hématome causé par un choc (**VAN DE LEEMPUT, 2007**).

En cas de mammite, la modification de la coloration de la sécrétion lactée varie du blanc au jaune (couleur « cidre ») lors de mammites dite « colibacillaires », voire au rouge sombre lors de mammites gangreneuses. L'odeur se modifie aussi, de douce aigre (germes anaérobies), acide (colibacilles) à nauséabonde « œuf pourri » lors de mammites pyogènes (**LEPAGE, 2003**).

Le plus couramment, on observe une altération de l'homogénéité du lait qui se traduit par la présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visible sur un bol à fond noir. Une

baisse de production laitière est également observée lors d'une infection mammaire, celle-ci peut être très importante lors d'infections aiguës, à modérée lors d'infections subcliniques (VAN DE LEEMPUT, 2007)

L'examen clinique de la mamelle et du lait met en évidence un processus inflammatoire le plus couramment induit par une infection. Malheureusement, la nature des signes cliniques n'est pas en relation avec la nature du germe en cause (VAN DE LEEMPUT, 2007)

On peut avoir tout de même des profils cliniques généraux en fonction de la bactérie responsables de l'infection. Certains germes ont plutôt tendance à provoquer des mammites aiguës (colibacilles, entérobactéries) et d'autres n'engendrent que des signes frustes (les germes Gram positifs lors de mammites subcliniques).

Etant donné que l'apparition des symptômes peut être différée par rapport au début de l'infection, l'utilisation systématique d'un bol à fond noir et la palpation de l'ensemble de la mamelle à la fin de la traite sont importants pour une détection aussi précoce que possible de l'infection (VAN DE LEEMPUT, 2007)

V-2. Diagnostic non spécifique :

D'autres méthodes de diagnostic ont été développées afin d'améliorer la détection des infections par les éleveurs ou le praticien, en complément de l'examen de la mamelle (Fontaine M 1992).

Elles permettent de reconnaître s'il existe une infection qui entraîne une réaction de l'acinus (Fontaine M 1992).

V-2.1. Epreuve du bol de traite :

Elle permet de déceler les modifications d'homogénéité du lait, en prélevant les premiers jets sur un tamis noir spécial. En cas d'infection avancée, le lait passe plus lentement, sa viscosité étant augmentée, et le tamis garde grumeaux et amas muco-fibrineux (Bendali F. et al 2012).

C'est un assez bon procédé, mais il est tardif, puisque le lait reste morphologiquement normal assez longtemps (vade). Donc, cette pratique permet de détecter les changements de consistance du lait qui sont les premiers signes de mammites cliniques (J.M. Gourreau F. Bendali 2012).

V-2.2. Le papier indicateur de pH :

Le seul disponible actuellement en France est distribué par Krusse, le Bovivet Indicator Paper. C'est un papier buvard présentant 4 zones pour les quatre quartiers.

Chaque zone est traitée avec deux indicateurs colorés : le bleu de bromothymol et la nitrazine. Le premier vire du jaune au bleu dans une plage de pH de 6 à 7,6 et le second du jaune au vert de 6,4 à 6,8 (LEPAGE, 2003).

Ce test consiste à déposer un peu de lait sur chaque zone et d'attendre deux minutes. La coloration normale des zones, lorsqu'elles sont imbibées de lait issu d'une mamelle saine, est jaune verdâtre, ce qui correspond au pH du lait entre 6,5 et 6,7. Lorsqu'on approche d'un pH 7, observé en cas de mammite, la zone du buvard, imprégnée de lait marmiteux, prendra une coloration de vert franc à vert bleuté ((LEPAGE, 2003).

Cette méthode est peu précise : on observe des variations physiologiques du pH du lait qui peuvent induire en erreur. Le colostrum est plus acide, et en fin de lactation le pH peut prendre des valeurs avoisinant le 7. Elle ne doit donc jamais être utilisée seule (LEPAGE, 2003).

V-2.3. Le California Mastitis Test (C.M.T.):

Le California Mastitis Test (C.M.T.), utilisé depuis plus de 40 ans dans plusieurs pays (Faroult B. 2000), reste le meilleur test réalisable chez les femelles laitières pour détecter les mammites subcliniques (Ferrouiller C., 2004), Il donne une réponse qualitative sur l'état de chaque quartier de la mamelle (saine ou infectée) et permet de sélectionner les animaux sur lesquels seront effectués des prélèvements lors d'enquêtes sur les mammites (Bouchot et *al.*, 1985).

Il a l'avantage d'être peu coûteux, de pouvoir être réalisé par l'éleveur et de fournir une réponse immédiate. En effet, le C.M.T. constitue une méthode de choix pour les éleveurs et les vétérinaires pour préciser le statut des vaches vis-à-vis des mammites (Barkema H.W., et al 1997).

Ce test est disponible sous plusieurs noms Leucocyttest, Mastitest, Lactotest, N.D. Il est basé sur l'utilisation d'un détergent (le Teepol à 10 %) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol) sur le lait (Bouchot et *al.*, 1985). Le tensio-actif du détergent provoque la lyse des leucocytes présents dans le lait par destruction des parois. L'A.D.N. ainsi libéré forme un réseau qui enrobe les globules gras et les autres particules du lait, formant un gel plus ou moins dense en

fonction de la quantité d'A.D.N. présent. L'indicateur coloré apporte une valeur de pH(Bouchot et *al.*, 1985). Plus le nombre de cellules lysées est important, plus la quantité du contenu cellulaire présente dans le lait est élevée, et plus le pH augmente. L'action du détergent amplifie l'alcalinisation du lait marmiteux. Comme pour le papier pH, la couleur n'est qu'indicatrice.

Elle peut devenir violacée normale en phase colostrale et en fin de lactation. De même le colostrum-est naturellement plus riche en cellules que le lait et peut induire en erreur (Ferrouiller C., 2004)

Ce test est facilement utilisable en élevage. Il permet de détecter des vaches à taux cellulaires élevés. La répétition de l'examen sur des vaches douteuses améliore le diagnostic d'infections mammaires (Fabre J.M., et al 1997, Frost et *al.*, 1977). Effectué sur le lait de mélange, il a pour but de dépister les étables atteintes. Cependant, une réaction négative n'exclut pas un faible nombre d'animaux atteints (Fontaine M 1992).

Lors d'examen individuel, il convient de le réaliser au début de la traite ou entre les traites, et non en fin de traite ou immédiatement après ; par ailleurs le test peut être positif sur le colostrum et sur les vaches âgées au-delà de la 5e lactation (Fontaine M 1992).

Il peut être aussi utilisable en contrôle de guérison, afin de vérifier que les taux cellulaires reviennent à des valeurs normales en un à trois mois après l'infection. Ce test ne permet pas de déduire la nature du germe en cause. Il peut être aussi utile, pour repérer le quartier atteint à la différence du C.C.S.I. qui évalue l'état de santé des quatre quartiers (Fabre J.M., et al 1997).

Ce test est soumis à la subjectivité de l'opérateur. Son utilisation régulière permet de mieux apprécier les variations de consistance et de couleur. Les coupelles doivent être parfaitement propres, leur contamination peut fausser le résultat (Messadi et *al.*, 1991).

Tableau II : l'interprétation de chaque garde du test CMT (PIERRE LEVESQUE, 2004)

Grade	signification	Description de la réaction	Interprétation (cellule/ml)
N	Négatif	Le mélange demeure liquide et homogène. Le godet se vide goutte à goutte.	0 à 250 000
T	Trace	Le mélange devient légèrement visqueux. La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	250. 000 à 500. 000
1	Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister. Le mélange quoique épaissi, se vide graduellement	>500. 000 à 1.000.000
2	Clairement positif	formation d'un gel qui tend à se retrouver au centre du godet s'il y a un mouvement de rotation de la palette. Le gel recouvre le fond de godet si on arrête de tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	>1.000. 000 à 5.000. 000
3	Fortement positif	formation d'un gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet. Si on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide	>5.000 .000 à 50.000.000

V-2.4. Les concentrations cellulaires somatiques du lait :

Les concentrations cellulaires somatiques individuelles (C.C.S.I.) et de tank (C.C.S.T.), sont disponibles dans beaucoup d'élevages par le Contrôle Laitier. Les éleveurs non adhérents à cet organisme, peuvent aussi demander cet examen auprès de leurs laiteries.

Pour les adhérents du contrôle laitier, une mesure mensuelle des C.C.S.I. et C.C.S.T. fait partie du compte-rendu des résultats laitiers, avec les taux protéiques, les taux butyreux, la quantité de lait etc.... (**Bouchot et al., 1985**).

Un comptage cellulaire faible ne signifie pas forcément l'absence d'une infection. La réaction inflammatoire peut être différée ou de faible intensité (**Bouchot et al., 1985**)

Un technicien prélève un échantillon de lait sur chaque vache (lait des quatre quartiers mélangés), celui-ci est analysé par un laboratoire spécialisé. Il mesure la concentration en cellules du lait (macrophages, leucocytes, cellules épithéliales). En cas d'infection, comme on l'a vu précédemment, le nombre de cellules augmente en fonction de la nature de l'infection (**Bouchot et al., 1985**).

Les laiteries donnent des valeurs seuils de C.C.S.I., pour le paiement du lait, plus ou moins en rapport avec des valeurs pathologiques. Ainsi, en général, on considère l'absence d'infection mammaire en dessous de 300 000 cellules, et sa présence si les C.C.S.I. sont supérieurs à 800 000 cellules. Entre ces deux valeurs, on considère qu'il y a infection par un pathogène mineur ou mammite à expression subclinique (**Bouchot et al., 1985**).

En pratique, ces valeurs sont surévaluées pour ne pas léser le producteur laitier, le paiement du lait étant indexé au taux cellulaire du tank. Des animaux en dessous de 300 000 cellules, peuvent être infectés par *Staphylococcus aureus*, et ceux entre 300 000 et 800 000 cellules, sont considérés comme douteux mais ne sont pas forcément infectés (retour après infection à des valeurs normales de C.C.S.I. par exemple) (**DUREL et al., 2006**).

Le comptage cellulaire étant réalisé sur le mélange des quatre quartiers, on observe une dilution du taux cellulaire du quartier infecté, par les quartiers sains. Ainsi, sur une vache à faible taux cellulaire hors infection, la contamination d'un quartier par certains germes ne provoquant que très peu d'inflammation, peut passer comme une variation de C.C.S.I. non pathologique. Il est donc important pour établir un diagnostic de suivre les variations de C.C.S.I. sur plusieurs mois afin de conclure à une probable infection (**DUREL et al., 2006**)

Le comptage cellulaire de tank indique dans une certaine mesure, le type d'infection dans l'élevage (**DUREL et al., 2006**)

Un C.C.S.T. élevé avec peu de cas cliniques, est en faveur d'un nombre élevé de vaches atteintes avec des C.C.S.I. moyennement élevés. L'origine est probablement un germe contagieux, et à l'opposé, un C.C.S.T. faible avec beaucoup de cas cliniques, est en faveur d'infections mammaires aiguës sporadiques, de courtes durées par des germes d'environnement (**DUREL et al., 2006**).

L'analyse des comptages cellulaires permet de classer les infections mammaires des élevages, en type environnemental ou contagieux. Ceci autorise une prédiction de la nature du germe en cause et l'adaptation des protocoles de traitement et de prophylaxie à mettre en œuvre. Ce n'est pas un diagnostic de certitude mais une aide précieuse dans l'étude globale des infections mammaires dans l'élevage (**DUREL et al., 2006**).

V-2.5. La conductivité électrique du lait(CE) :

C'est une méthode de diagnostic récente. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique, et aux variations observables lors d'infections mammaires. Le lait contient du chlore, du sodium et du potassium, qui sont des électrolytes. Dans une mamelle saine, la teneur de ces ions et le taux butyreux, évoluent durant la lactation (**EDMONDSON et al., 2007 ; LEPAGE, 2003**).

En phase colostrale, la concentration en chaque électrolyte et en matières grasses, est responsable d'une conductivité élevée du lait, puis celle-ci baisse rapidement pour augmenter de nouveau en fin de lactation (**EDMONDSON et al., 2007 ; LEPAGE, 2003**).

En cas d'infection mammaire, le lactose et les ions potassium diminuent dans le lait, alors que les chlorures et le sodium augmentent pour assurer l'équilibre osmotique. Ces perturbations sont le résultat des altérations des jonctions cellulaires, des systèmes de pompage ionique membranaire, et de la perméabilité des capillaires sanguins. L'arrivée des ions chlorure et sodium s'accompagne de constituants sanguins comme l'albumine, et autres protéines solubles. La teneur en chlorure du lait est proportionnelle au degré d'infection. Ainsi lors d'inflammation, la conductivité est modifiée (**LEPAGE, 2003**).

Il existe un grand nombre de systèmes de mesure avec leur propre spécificité et sensibilité. La connaissance de leurs caractéristiques est indispensable pour pouvoir interpréter les valeurs (**LEPAGE, 2003**).

Cette méthode permet un diagnostic très précoce avant l'apparition des premiers symptômes. Mais des variations peuvent être observées, liées à la race de l'animal, au début et à la fin de la traite, à l'alimentation et à la technique de la traite. Ceci nécessite des mesures précises pour un type d'animal, à un stade de traite, de manière régulière, etc...Ce test est utilisable par un éleveur forme a sa propre machine (**LEPAGE, 2003**).

V-2.6

Le test de la catalase

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspondant respectivement à la présence de 500 000, 1. 10⁶ et 2 à 3. 10⁶ cellules par ml de lait. Cette méthode requiert du temps (3 heures environ) et un matériel coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (**HANZEN et CASTAGIN, 2002**).

Tableau III : évaluation du nombre de cellules en fonction de la quantité de gaz produite

% de gaz	cellules par ml de lait
20	500 000
30	1 million
40	2-3 millions

V-3. Le diagnostic spécifique :

V- 3.1. L'examen microbiologique :

Cet examen permet un diagnostic de certitude de l'infection mammaire. Il consiste en la mise en culture du lait afin d'isoler et d'identifier les germes responsables de l'infection. Le praticien réalise un prélèvement aseptique du lait et l'adresse rapidement, sous régime du froid, aux laboratoires. Le résultat est obtenu entre 5 et 8 jours, ce qui permet, d'orienter sur la

nature du germe, les mesures médicales et prophylactiques à mettre en œuvre. Aujourd'hui plusieurs praticiens ont adapté une méthode simplifiée des techniques de laboratoire, autorisant un résultat entre 24 et 48 h, pour les germes majeurs d'infections mammaires (**BLAINS, 2004 ; DUREL, et al., 2004 ; DUREL et al., 2006 ; DUREL et al., 2007 ; VAN DE LEEMPUT , 2007**).

L'examen microbiologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines, mais, pour des raisons de cout, de délai, de bonne asepsie aussi bien pour le prélèvement de l'échantillon que pour son exploitation et sa difficulté d'interprétation, il ne doit pas être systématique et il doit être réserve aux circonstances où il s'avère indispensable (flambée de mammites cliniques dans un troupeau, mammites récidivantes ne rétrocedant pas au traitement, suspicion de mammites a *Nocardia* ou à mycoplasmes) (**BOUCHOT et al., 1985 ; POUTREL, 1985**).

A la sortie de la mamelle saine, même avec des précautions d'asepsie rigoureuse, il est très rare d'obtenir un lait stérile, il y a presque toujours à l'intérieur de la mamelle des germes banaux (**POUTREL, 1985**).

Tout prélèvement de lait ne pouvant être transporte au laboratoire dans l'heure qui suit il doit être conserve immédiatement a + 4°C pour être analyse dans les 24 heures ou congelé a - 18°C (**BEN HASSEN et al., 2003 ; BERTHELOT et al., 1997 ; SERIEYS et al., 1985**).

Par ailleurs, la congélation est déconseillée car elle réduit le nombre de germes par rapport à la réalité ainsi qu'elle affecterait particulièrement la croissance de certaines bactéries notamment des streptocoques et des colibacilles (**BEN HASSEN et al., 2003 ; BOUCHOT ET al., 1985, GANIERE ET al., 1988 ; FAROULT ET al., 1999**).

V-3.2

- Modalité de l'ensemencement :

L'échantillon doit être soigneusement agite car les bactéries se concentrent dans la crème du lait. Un aliquote de 0,025 ml de l'échantillon est étalé à l'aide d'une anse calibre sur une gélose au sang qui permet d'isoler pratiquement toutes les espèces bactériennes, des milieux sélectifs qui permettent d'isoler l'espèce bactérienne que l'on a choisi a priori et qui n'est sans doute pas celle qui est à l'origine de l'infection (**GAMBO et al., 2001 ; LAMARCHE et al., 2000 ; SERIEYS, 1985**).

Chapitre : VI Prophylaxies des mammites

Introduction :

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées. Les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction du nombre de nouvelles infections. (BAROUDI, 2010)

La prévention des mammites est possible en suivant quelques pratiques simples dont le but est de diminuer le taux de nouvelles infections et la durée des infections existantes.

Les mesures de lutte contre les mammites sont :

- De nature sanitaire
 - ✓ réforme des incurables,
 - ✓ Intensification de l'hygiène et de la technique de traite.
- De nature médicale :
 - ✓ Traitement des animaux atteints
 - ✓ Stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique

I - Prophylaxie sanitaire :

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).

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 mammites.

La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux et augmente la contagion et accroît le temps de guérison (**ROBERSON et al., 2004**).

3 - Hygiène de traite :

Les mamelles doivent être propres et sèches avant la traite. Si le lait est filtré, la présence de particules solides sur le filtre indique l'insuffisance de nettoyage des mamelles avant la traite, ou le manque d'hygiène lors de l'attachement et le détachement des unités de traite

4- Le bon fonctionnement de la machine à traire :

Le niveau de vide dans l'unité de traite doit être de 275 à 300 mm de mercure et doit fluctuer le moins possible. Les fluctuations sont réduites lorsque l'unité de traite ne "siffle" pas (le "sifflement" indique une entrée d'air) et lorsque la valve d'admission du vide est fermée avant de détacher l'unité de traite du pis. Le fonctionnement du régulateur et de l'indicateur de vide doit être vérifié régulièrement.

5 -Trempe des mamelles :

Lorsque les mamelles sont trempées (ou aspergées) avec un léger désinfectant, le taux de nouvelles infections peut être réduit de plus de 50%. Le trempage des mamelles est efficace contre les deux organismes les plus contagieux: le Staph. Aureus et le Strep. Agalactiae. Le trempage des mamelles empêche de nouvelles infections de se produire mais ne modifie pas les infections existantes. Ceci explique pourquoi, à court terme, beaucoup de producteurs ne voient pas l'effet positif du trempage. Pour obtenir un déclin rapide du niveau d'infection dans un élevage, il est nécessaire d'éliminer les vaches infectées.

6 -Traitement des quartiers au tarissement :

Après la dernière traite d'une lactation, l'infusion dans chaque quartier d'un antibiotique dont l'action est de longue durée, permet de réduire l'incidence de nouvelles infections pendant la

période de tarissement. De plus, le traitement des mammites subcliniques est plus efficace au tarissement que pendant la lactation.

7 -Alimentation :

Lorsqu'il y a un changement dans l'alimentation, celui-ci doit être progressif. On doit éviter les excès particulièrement pour ce qui est des concentrés et des aliments riches en azote non protéique (ex.: ensilage de luzerne et maïs-grain humide). Il faut assurer un rapport calcium-phosphore de 1,4 à 1,8, même en période de tarissement. Il peut être bon de donner des suppléments de sélénium et de vitamine E si la ration ne fournit pas le minimum nécessaire. (JEAN DUVAL, 1987).

8 -Réforme et remplacement :

8 -1-Remplacement :

Ne pas acheter d'animaux infectés. Les faire tester avant l'achat et examiner le pis. Des recherches dans plusieurs pays ont démontré que jusqu'à 50% des vaches achetées ont des infections infracliniques (PHILPOT, 1978). Il vaut mieux acheter seulement des génisses (les génisses n'ont généralement pas de mammites) ou encore mieux, produire soi-même ses sujets de remplacements. En tout cas, il faut éviter que les génisses se fassent téter car cela brise le seau des trayons et favorise donc l'intrusion des microorganismes pouvant causer de la mammité au vêlage.

8 -2-Réforme :

Reformer les animaux trop atteints ou atteints à répétition de mammites contagieuses. Les vaches avec des trayons endommagés qui ne guérissent pas devraient être placées en haut de la liste des sujets à reformer. Elles ont jusqu'à 10 fois plus de chances de faire une mammité. Les vaches qui gardent un haut comptage à toutes les lactations sont aussi à reformer (JEAN DUVAL, 1987).

II. Prophylaxie médicale

Cette lutte est basée sur un traitement des mammites cliniques en lactation, et des mammites subcliniques au tarissement. Par ailleurs la réforme des vaches atteintes de façon chronique et répétitive est indispensable pour limiter d'éventuelles contaminations au cours de la traite (HANZEN et CASTAGIN, 2002).

1.Traitement général :

1-1 -Symptomatique :

· Vidange de la glande ; traites fréquentes à fond (mammites aiguës)

· Ocytocine : 20 à 30UI, IV

.Traite à nouveau à fond après 5à10 minutes.

· Pommades adoucissantes (forme aiguës)

· Anti –inflammatoires.

· Corticoïde (forme aiguës) voie générale et locale.

1-2-Spécifique :

De nombreuses associations d'antibiotique de sulfamide et d'antiseptiques visent à rechercher les synergies, ou augmenter le spectre d'activités et diminuer les antibiorésistances. (FONTAINE ; 1993).

3-Traitement des mammites cliniques :

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet de limiter leur durée et le risque de transmission de la maladie.

Un vétérinaire familier avec "l'histoire" du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut pas être commercialisé.

Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus internes du pis. Seule la mammite provoquée par le Strep. Agalactiae peut être traitée avec un haut pourcentage (>90%) de succès pendant la lactation. Cependant, pour les mammites causées par le Staph. Aureus, les 64 bactéries coliformes et d'autres organismes, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas.

4-Traitement des mammites subcliniques :

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas recommandée dans le cas de mammites subcliniques (nombre élevé de cellules somatiques dans le lait) car le taux de réussite du traitement est très faible. Ces mammites sont les mieux traitées au tarissement.

Le traitement au tarissement a deux objectifs :

- Un rôle curatif, dirigé essentiellement contre les bactéries à Gram+ (streptocoque, Staphylocoque dorés). Plus elles sont anciennes, plus les bactéries responsables, sont localisées en profondeur de la mamelle. Le produit doit diffuser dans le parenchyme. L'action curative d'un intra mammaire s'exerce dans les 15 jours qui suivent l'application.
- Un rôle préventif pour éviter les nouvelles infections (strep, staph, colibacille) pour être efficace, le produit doit rester dans les canaux et diffuser le moins possible de manière à détruire les germes qui pénètrent dans la mamelle. (**SURPRENANT, 2002**)

Les intra mammaires hors lactation ont en général des durées d'action de quatre semaines (quelques-uns de 8 à 10 semaines) (**DOUMALIN, 1999**)

Tableau IV : Traitement spécifique des différents types de mammites (ADIB ; 1997).

Type de mammite	Traitement
Mammite Staphylococcique (staphylocoque aureus hémolytique)	Le traitement est sans intérêt lorsque les canaux lactifères sont bloqués. -Novobiocine 250 mg en IV -Cloxacilline 0.2-0.6 g -Tétracycline 400mg en IV (perfusion)
	-Spiramycine 250mg
Mammite à streptocoques Strep-dysgalactie Strep-uberis Strep-pyogene Strep-zooépidémique-45	Pénicilline 300.000 UI en IV Erythromycine 300mg en IV Tétracycline 400mg en IV (perfusion)
Mammites à Enterobactéries E.coli Klebsiella Enterobacter Aerogenes	Chloramphénicol 20-30mg/Kg P.Ven IV -Triméthoprim-Sulfadoxine -(24% en solution) -1 ml/10Kg P.Ven IV
Corynebactérium Pyogènes	Cloxacilline 500mg en perfusion
Mammite à Nocardia Astéroïdes	Neomycine et Novobiocine
Mammite à Pasteurella multocida	Sulfadimidine en IV et per-os
Mammite tuberculeuse	Résistante au traitement
Mammites mycosiques	Iodure de sodium 30% sol. en IV Iodure de potassium 10mg per-os

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- Araujo W. (2004). *Le cout des maladies en élevage bovin laitier, quelques repères et application pratique*. Journées Nationales des G.T.V., Tours. p 463-470.
- Badinand F. 1994. Maîtrise du taux cellulaire du lait. Rec. Med. Vet. Numéro spécial qualité lait, juin/juillet : 419-427
- Bar, D., Y. T. Gröhn, G. Bennett, R. N. Gonzalez, J. A. Hertl, H. F. Schulte, L. W. Tauer, F. L. Welcome, and Y. H. Schukken. 2007. Effect of repeated episodes of generic clinical mastitis on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci. 90:4643-4653.
- Bradley, A. J. and M. J. Green. 2004. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20:547-568.
- Bradley, A., 2002. Bovine mastitis: an evolving disease. Vet. J 164, 116–128.
- Bruyas J. F. (1997) : Généralités sur les mammites bovines, cours de gynécologie. Polycopié d'enseignement ENV Nante
- Emanuelson U, Person E. 1984. Studies on somatic cell counts in milk from Swedishdairycows. Acta. Agri. Scand., 34 : 33-34
- Erskine, R. J. 2011. Mastitis in cattle. Merck veterinary manual. Merck Sharp and Dohme Corp, Whitehouse Station, NJ
- Faroult B., Poutrel B., Brouillet P., Le Page P., 2003. Dépêche vét. (Suppl.) : 87
- Gourreau, J.M.; Muller, M. Dermatophilose bovine dans le Poitou. Bulletin des GTV. 2000; 8: 169-170
- Gröhn, Y. T., R. N. González, D. J. Wilson, J. A. Hertl, G. Bennett, H. Schulte, and Y. H. Schukken. 2005. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on herd life in two New York State dairy herds. Prev. Vet. Med. 71:105-125.
- Heuer, C., Y. H. Schukken, and P. Dobbelaar. 1999. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. J. Dairy Sci. 82:295-304
- Lean, I. J., M. L. Bruss, H. F. Troutt, J. C. Galland, T. B. Farver, J. Rostami, C. A. Holmberg, and L. D. Weaver. 1994. Bovine ketosis and somatotropin: risk factors for ketosis and effects of ketosis on health and production. Res. Vet. Sci. 57:200-209.

Meunier D, 1999. Infections mammaires à *Staphylococcus aureus* : caractérisation et évaluation d'antigènes pour le diagnostic immunologique. Thèse de doctorat en Sciences de la vie. Tours.

Oliver, S. P. and L. M. Sordillo. 1988. Udder health in the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 71:2584-2606.

Poutrel B. 2002. Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV INRA, Tours : 157-162.

Rainard P, Ducelliez M, Poutrel B. (1990). The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd bulk milk SCC. *Veterinary Research Communications*, 1990, 10, 193-198.

Rukkwamsuk, T., T. Wensing, and M. J. H. Geelen. 1998. Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 81:2904-2911.

Saini, V., J. T. McClure, D. Léger, S. Dufour, A. G. Sheldon, D. T. Scholl, and H. W. Barkema. 2012. Antimicrobial use on Canadian dairy farms. *J. Dairy Sci.* 95:1209-1221.

Schukken, Y. H., D. J. Wilson, F. Welcome, L. Garrison-Tikofsky, and R. N. Gonzalez. 2003. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. *Vet. Res.* 34:579- 596

Serieys, F. (1985a). « Interprétation de concentration cellulaires du lait individuel du lait de la vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire ». *Ann Rech Vét, sect. 16*

Smith B P, (2008) . Mammary gland health and disorders. *Large animal internal medicine*, fourth edition: p 1112-1119

Suriyasathaporn, W., C. Heuer, E. N. Noordhuizen-Stassen, and Y. H. Schukken. 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet. Res.* 31:397-412.

Sviland, S. and S. Waage. 2002. Clinical bovine mastitis in Norway. *Prev. Vet. Med.* 54:65-78.

Swinkels, J. M., J. G. A. Rooijendijk, R. N. Zadoks, and H. Hogeveen. 2005. Use of partial budgeting to determine the economic benefits of antibiotic treatment of chronic subclinical mastitis caused by *Streptococcus uberis* or *Streptococcus dysgalactiae*. *J. Dairy Res.* 72:75-85.

Thibert B . 1996. De la mammelle aux mammites » A la pointe de l'élevage bovin - Avril 1996 –Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement de mammitébovine, 2013, SNGTV. Paris. France. P100