

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**ETUDE DES MAMMITES CLINIQUES
CHEZ LA VACHE
(ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE)**

**Présenté par : AKKOUCHE Younes
LOUNIS Hocine**

Soutenu le : 18 Juin 2005

Le jury :

Président : Mr. MOHAMMEDI D. (Chargé de cours)
Promoteur : Mr. GOUCEM R. (Chargé de cours)
Examineur : Mr. KHELAF Dj. (Chargé de cours)
Examinatrice : Melle. ILES I. (Chargé de cours)
Invité : Mr. ZAHAR M.A. (Vétérinaire praticien)

Année universitaire : 2004/2005

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à présenter nos sincères remerciements à notre promoteur Dr. R. GOUCEM, pour nous avoir encadrés durant toute l'année avec son suivi attentif, ses conseils qui nous ont permis d'améliorer notre travail, son aide, sa confiance et ses encouragements.

Nos remerciements s'adressent aussi aux membres du jury d'avoir accepté de juger notre travail.

Nous exprimons nos vifs remerciements au Dr. M. A. ZAHAR pour son soutien et ses conseils précieux.

Nous tenons à remercier également le personnel de la Direction des Services Vétérinaires, en particulier Dr. F. OUADAHI, A. BENBERNOU, F. BOUZOUIDJA, A. KASSAB pour leur aide afin d'enrichir ce document par les résultats d'une enquête menée sur le terrain.

Nos remerciements vont aussi au personnel de la bibliothèque et du service informatique de l'E.N.V.

Enfin, que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la mise au point de ce travail, trouve ici notre profonde reconnaissance.

DEDICACES

A mes très chers parents ;

*Pour leur aide et leurs conseils qu'ils m'ont fournis durant tout mon cursus,
Pour l'éducation qu'ils m'ont prodiguée, car sans eux je n'aurais pas su
parvenir à ce niveau ;*

En témoignage de mon respect et mon amour le plus profond.

A mes frères Mohamed et Youcef.

A ma sœur Samira ;

A la mémoire de ma sœur Fatiha ;

A Sabrina pour son aide morale ; en témoignage de mon affection et de
mon respect ;

A mon cousin Omar et toute sa famille.

A mon binôme Hocine et sa famille.

A tous les amis et collègues.

A toutes ces personnes et à celles que par mégarde j'aurai oublié,
Je dédie ce modeste travail.

A. Younes

DEDICACES

Je dédie ce mémoire de fin d'étude

***A** mes très chères parents pour leur soutien et encouragement durant mon cursus instructif,*

***A** mes frères Hamid, Ahcene, Youcef, Smail,*

***A** ma sœur Sabrina,*

***A** toute ma famille,*

***A** mes cousins et cousines,*

***A** mes oncles et tantes,*

***A** mon binôme Younes et sa famille,*

***A** mes amis et surtout Nabil, Djaafar, Samir, Massi, Mouloud, M'henni.*

***A** mes collègues,*

***Aux** étudiants de l'env,*

***A** toutes ces personnes et à celles que par mégarde j'aurai oublié,*

Je dédie ce modeste travail.

L. Hocine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache (D. SOLTNER., 1993).

Figure 2 : La structure microscopique des acini et de leur enveloppe (D'après Biologie Terminale D, Coll. Tavernier, BORDAS 1985) (D. SOLTNER., 1993).

Figure 3 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (G. A. GERLAND., 1997)

Figure 4 : Mécanisme neurohormonale d'éjection du lait (M. A. WATTIAUX., 2004).

Figure 5 : Les signes visibles lors des mammites cliniques (L. DESCOTEAUX., 2004).

Figure 6 : Les voies de transmission des mammites (M. A. WATTIAUX., 2004).

Figure 7 : Développement des mammites et mécanismes de défense de la vache (M. A. WATTIAUX., 2004).

HISTOGRAMMES : (DSV., 2002).

Histogramme 1 : Taux d'élevages infectés par les mammites pour chaque wilaya.

Histogramme 2 : Taux d'infection par l'agent causal des mammites.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Variation colorimétrique du pH du lait de vache (CH. HANZEN., 2004-2005).

Tableau 2 : Composition chimique du lait de vache (CH. HANZEN., 2004-2005).

Tableau 3 : Altérations physico-chimiques du lait causées par les mammites (Source : les mammites des vaches laitières. Institut de l'élevage, 1995) (F. SERIEYS., 1997).

Tableau 4 : Caractéristiques générales des germes contagieux et des germes d'environnement (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Tableau 5 : Evolution de la production laitière mesurée sur des laits de quartier (laboratoire de Sciences Animales ; ENSAIA) (YVES LE ROUX., 1999).

Tableau 6: Evolution de différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de quartier (laboratoire de Sciences Animales ; l'ENSAIA (YVES LE ROUX., 1999).

Tableau 7 : Perte de production de lait en fonction du dénombrement cellulaire du lait de mélange du troupeau (Institut de l'Elevage) (YVES LE ROUX., 1999).

Tableau 8 : Evolution de différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de mélange (KITCHEN 1981, YVES LE ROUX 1999).

Tableau 9 : Nombre d'exploitations ciblées par wilaya.

Tableau 10 : Taux d'élevages infectés par les mammites pour chaque wilaya.

Tableau 11 : Taux d'infection par agent causal des mammites.

RESUME

Les mammites sont une pathologie majeure rencontrée couramment dans l'élevage laitier et elles occasionnent des pertes économiques importantes. Elles entraînent des pertes de production mais aussi des changements de composition et de qualité du lait. Dans cette étude structurée en quatre chapitres, nous avons essayé de donner un aperçu général sur cette maladie.

- Le premier chapitre décrit des rappels anatomo-physiologiques sur la mamelle et la production laitière chez la vache laitière.
- Le deuxième chapitre étudie le processus infectieux, son étiologie liée à l'animal, aux germes en causes et à l'environnement ainsi que les méthodes de diagnostic.
- Le troisième chapitre comporte la conduite thérapeutique et les mesures de lutte prophylactiques contre les mammites cliniques.
- Enfin, un dernier chapitre consiste en un rapport d'une enquête sur les mammites réalisées par la Direction des Services Vétérinaires en 2002, permettant de refléter la situation sanitaire du cheptel bovin laitier algérien.

SUMMARY

The mastitis is a major pathology usually met in the dairy breeding and they cause significant economic losses. Indeed, it involves losses of production but also changes of composition and quality of milk.

In this study structured in four chapters, we tried to give highlights on this disease.

The first chapter describes anatomo-physiological recalls on the udder and the dairy production in the milk cow.

The second chapter studies the infectious process, its etiology related on the animal, the germs in cause and the environment as well as the methods of diagnosis.

The third chapter comprises therapeutic control and prophylactic measurements of fight against the clinical mastitis.

Lastly, a final chapter consists on a report of an investigation on the mastitis realized by the Management of the Veterinary Services in 2002, allowing to reflect the medical situation of the Algerian dairy cattle population.

ملخص

يعتبر التهاب الضرع من أهم الأمراض الموجودة في تربية أبقار الحلوب التي تسبب خسائر اقتصادية فادحة حيث تؤدي إلى نقص في الإنتاج و أيضا إلى تغير محتوى و نوعية الحليب.

في هذه الدراسة التي ركزت على أربع محاور أين حاولنا إعطاء لمحة عامة حول هذا المرض.

أولا تذكير تشريحي و فيزيولوجي للضرع و إنتاج الحليب عند بقر الحلوب.

ثانيا دراسة كيفية انتقال الجرثوم و مصادره المرتبطة بالحيوان و الجراثيم المسبب والبيئة و أيضا طرق كشف المرض.

ثالثا سبل العلاج و المكافحة الوقائية ضد التهاب الضرع المشخص عياديا.

أخيرا تقرير على تحقيق ميداني عن مرض التهاب الضرع قامت به مديرية المصالح البيطرية سنة 2002 الذي يسمح

بأظهار الوضعية الصحية لأبقار الحلوب في الجزائر .

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES SUR LA MAMELLE.	
I. ANATOMIE DE LA MAMELLE.....	2
I.1. Morphologie de la mamelle	2
I.2. Structure interne de la mamelle.....	2
I.2.1. Glande mammaire..	2
I.2.1.1. Les alvéoles glandulaires ou acini.....	4
I.2.1.2. Les canaux excréteurs.....	4
I.2.2. Le trayon..	7
I.2.3. Tissu de soutien..	7
I.2.4. Les vaisseaux et les nerfs..	7
II. PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION.....	8
II.1. Formation de la mamelle ou mammogénèse.....	8
II.1.1. Pendant la vie fœtale.....	8
II.1.2. De la naissance à la puberté.....	8
II.1.3. Pendant la première gestation de la génisse.....	8
II.1.4. Développement mammaire au cours d'une autre gestation..	9
II.2. Le contrôle hormonal de la croissance de la glande mammaire.....	9
II.3. Mise en place et entretien de la sécrétion lactée..	11
II.3.1. Déclenchement de la sécrétion lactée ou la montée laiteuse...	11
II.3.2. Contrôle hormonal de la lactogénèse	11
II.4. Galactopoïèse ou entretien de la sécrétion lactée.....	12
II.4.1. Mécanismes de la synthèse du lait	12
II.4.2. Contrôle hormonal de la galactogénèse..	13
II.5. Le reflex neuroendocrinien d'éjection du lait	14
II.5.1. L'éjection du lait..	14
II.5.2. Le réflexe neuro-endocrinien..	15
II.6. L'EGOUTAGE.....	17
III. LE LAIT..	17
III.1. Les propriétés du lait..	17
III.1.1. Propriétés physiques du lait..	18
III.1.2. Composition chimique du lait..	18
III.1.3. Composition microbiologique du lait..	21
III.2. Le colostrum..	22
IV. LE TARISSEMENT.....	22
IV.1. Fin de lactation	22
IV.2. Involution et période sèche..	23

CHAPITRE II : ETUDES DES MAMMITES CLINIQUES.

I. DEFINITION..	24
II. IMPORTANCE DES MAMMITES..	24
II.1. Importance hygiénique et sanitaire..	24
II.2. Importance économique..	25
II.2.1. En ce qui concerne le producteur..	25
II.2.2. En ce qui concerne le transformateur..	26
III. LES DIFFERENTES FORMES DE L'INFECTION MAMMAIRE.....	27
III.1. Infection latente..	27
III.2. Mammite sub-clinique.....	27
III.3. Mammite clinique.....	27
IV. CLASSIFICATION DES MAMMITES..	29
IV.1. La classification selon les symptômes.....	29
IV.1.1. Mammite suraiguë..	29
IV.1.1.1. La mammite d'été..	29
IV.1.1.2. La mammite à <i>Nocardia astéroïdes</i> ..	30
IV.1.2. Mammite aiguë..	30
IV.1.2.1. Mammite staphylococcique aiguë.....	30
IV.1.2.2. Mammite streptococcique aiguë..	31
IV.1.2.3. Mammite colibacillaire aiguë..	31
IV.1.2.4. Mammite pyogène.....	32
IV.1.3. Mammite chronique..	33
IV.1.3.1. Mammite chronique streptococcique contagieuse.....	33
IV.1.3.2. Mammites chroniques staphylococciques ..	34
IV.1.3.3. Mammite à <i>Mycoplasma bovis</i> ..	34
IV.2. Classification selon les caractères cliniques..	35
IV.3. Classification suivant le moment d'apparition..	35
IV.4. Classification pathogénique..	35
IV.4.1. Mammite galactogène.....	35
IV.4.2. Mammite lymphogène et mammite hématogène.....	35
IV.5. Classification étiologique ..	36
V. ETIOLOGIE ..	36
V.1. Les germes.....	36
V.1.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses.....	37
V.1.2. Les mammites d'environnement ..	38
V.1.3. Nature bactériologique des germes responsables des mammites.....	38
V.2. L'animal.....	40
V.2.1. L'hérédité.....	40
V.2.2. Anatomie.....	40
V.2.3. La production laitière.....	40
V.2.4. L'âge et le rang de lactation.....	40
V.2.5. Stade de lactation.....	41
V.2.6. Mode d'élevage et saison.....	41
V.3. L'environnement ..	41

V.3.1. La traite	41
V.3.2. Soins de la mamelle.....	42
V.3.3. Logement	42
V.3.4. Le vacher	42
V.3.5. L'alimentation.....	43
VI. MODE DE CONTAMINATION	43
VII. MECANISMES DE DEFENCE DE LA MAMELLE.....	45
VIII. PATHOGENIE	45
VIII.1. La phase d'invasion	47
VIII.2. La phase d'infection	47
VIII.3. La phase d'inflammation	48
IX. DIAGNOSTIC DES MAMMITES CLINIQUES	49
IX.1. Diagnostic clinique	49
IX.1.1. Symptômes généraux	49
IX.1.2. Symptômes locaux.....	49
IX.1.2.1. L'inspection	50
IX.1.2.2. La palpation	50
IX.1.3. Symptômes fonctionnels	50
IX.2. Diagnostic expérimental	51
IX.2.1. Examen des premiers jets	51
IX.2.2. Mesure du pH	51
IX.2.3. Dosage des chlorures	52
IX.2.4. Présence de protéines étrangères flocculant par la soude.....	52
IX.2.5. Epreuve de la catalase.....	52
IX.2.6. Détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait . .	53
IX.3. Diagnostic bactériologique	54
IX.4. Mesure de la concentration cellulaire du lait	55
IX.4.1. Lait d'un quartier	55
IX.4.2. Lait de mélange des 4 quartiers.....	57
IX.5. Diagnostic différentiel	58
IX.5.1. L'hémolactation	58
IX.5.2. L'œdème et la congestion de la mamelle	58
X. PRONOSTIC	59

CHAPITRE III : MESURES DE LUTTES CONTRE LES MAMMITES CLINIQUES.

I. MESURES THERAPEUTIQUES.....	60
I.1. Antibiothérapie	60
I.1.1. Critères de l'antibiothérapie ..	60
I.1.1.1. Critères bactériologiques ..	61
I.1.1.2. Critères pharmacologiques et pharmacocinétiques..	61
I.1.1.3. Critères cliniques	61
I.1.1.4. Critères économiques.....	62
I.1.1.5. Critères de réussite de l'antibiothérapie	62
I.1.2. Choix de l'antibiotique	63
I.1.2.1. L'antibiorésistance	63
I.1.2.2. L'antibiogramme	64
I.1.3. Principaux antibiotiques utilisés	64
I.1.4. Voies d'administrations	65
I.1.4.1. Voie intra-mammaire	65
I.1.4.2. Voie générale	65
I.2. Traitement symptomatique.....	66
I.3. Traitement des mammites cliniques	66
I.3.1. Traitement des mammites aiguës ou suraiguës	66
I.3.2. Traitement des mammites chroniques et subaiguës	67
I.3.3. Traitement des mammites hors lactation	67
I.4. Suivi des cas cliniques et conduite à tenir	68
I.5. Problèmes des résidus et délais d'attente	69
II- PROPHYLAXIE : Etude des moyens de lutte contre les mammites cliniques...	69
II.1. L'élimination des infections existantes	70
II.1.1. La détection des quartiers infectés	70
II.1.2. La guérison spontanée	70
II.1.3. Réforme des sujets incurables	70
II.1.4. Traitement au tarissement	71
II.1.5. Traitement des mammites en lactation.....	71
II.2. Prévention des nouvelles infections.....	71
II.2.1. Procédure de traite	71
II.2.1.1. Lavage et essuyage du pis.....	72
II.2.1.2. La désinfection des trayons	72
II.2.1.3. Autres mesures de prévention.....	73
II.2.2. Conduite du tarissement	73
II.3. L'élimination des facteurs stressants	73
II.3.1. La traite mécanique	74
II.3.1.1. La conception de la machine à traire et son entretien.....	74
II.3.1.2. Technique de traite correcte	75
II.3.2. Amélioration de l'environnement	76
II.3.2.1. L'habitat	76
II.3.2.2. Hygiène générale	76
II.3.2.2.1. Les étables	76
II.3.2.2.2. Les animaux	76
II.3.2.2.3. Lutte contre les mouches.....	77
II.3.3. L'alimentation	77
II.4. La vaccinothérapie	77
II.5. Sélection génétique	78

CHAPITRE IV : RAPPORT D'UNE ENQUETE SUR LES MAMMITES. (DSV., 2002).

I. INTRODUCTION.....	79
II. PROTOCOLE DE L'ENQUETE.....	79
III. ECHANTILLONNAGE.....	80
IV. DEROULEMENT DE L'ENQUETE	81
V. RESULTATS DE L'ENQUETE.....	81
V.1. Données générales des cheptels visités	81
V.2. Fréquence des mammites	82
V.3. Causes des mammites	82
V.3.1. Par rapport à la conduite d'élevage	82
V.3.2. Par rapport aux germes	82
VI. DISCUSSION	85
VII. CONCLUSION.....	86
CONCLUSION GENERALE.....	87
RECOMMANDATIONS	88
ANNEXES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

INTRODUCTION

Les mammites bovines sont des affections inflammatoires de la glande mammaire. Physiologiquement, c'est une réaction de défense contre une agression locale, d'origine infectieuse dans la plupart des cas. Elles se caractérisent par une baisse de production, des altérations du tissu glandulaire et des changements de la composition et de la qualité du lait qui contient des germes pathogènes.

Les mammites constituent à nos jours une pathologie majeure de la vache laitière. Elles présentent un problème agricole national d'une extrême importance à cause de leurs répercussions économiques catastrophiques sur la production laitière, le prix du lait et les industries de transformation.

Etant donné que les infections mammaires sont étroitement liées aux mauvaises conditions d'élevage et d'hygiène, de même que la méconnaissance de la vraie conduite d'élevage de la plupart des éleveurs, il est évident que la prévention contre les mammites reste une préoccupation majeure dans la conduite du troupeau laitier.

D'autre part, la diversité des agents pathogènes responsables de mammites cliniques reflète l'importance de l'identification des germes mis en cause, d'où une variation des protocoles thérapeutiques.

C'est tout cela qui nous a conduit à faire cette étude dont les buts sont les suivants :

- Mettre en évidence les causes des mammites cliniques.
- Permettre la diminution du nombre de mammites dans un élevage.
- Mettre en œuvre un plan de lutte prophylactique et une conduite thérapeutique afin d'améliorer la production laitière du point de vue quantitatif mais surtout qualitatif.

I. ANATOMIE DE LA MAMELLE

I.1. Morphologie de la mamelle

Les mamelles sont des glandes tubulo-alvéolaires d'origine ectodermique, dont la fonction est de sécréter le lait. Elles constituent la plus remarquable caractéristique des mammifères.

L'ensemble des mamelles forme une masse volumineuse qu'on appelle le pis, qui pèse 12 à 30 kg et qui peut contenir jusqu'à 20 kg de lait. Bien que confondues extérieurement, les mamelles sont indépendantes et composées de quatre glandes ou quartiers : antérieur droit, antérieur gauche, postérieur droit et postérieur gauche, les deux glandes postérieures étant plus développées que les deux glandes antérieures. On rencontre chez 40% des vaches, en arrière de ces mamelles, des mamelles supplémentaires représentées par des petits trayons.

Chaque mamelle porte inférieurement en son centre un prolongement saillant appelé mamelon, tétine ou traxon, de forme cylindrique ou conique, et au centre duquel existe un petit orifice arrondi, porte d'issue du lait. Le pis est suspendu à la paroi abdominale par un ligament médian élastique et des ligaments latéraux fibreux, évitant un balancement exagéré (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

I.2. Structure interne de la mamelle

I.2.1. Glande mammaire

Elle résulte de la réunion d'un nombre variable de glandes tubuleuses, irrégulières, d'origine ectodermique. Le tissu glandulaire a une apparence poreuse, spongieuse, à cause du grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphatiques et de canaux excréteurs (figure 1) (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

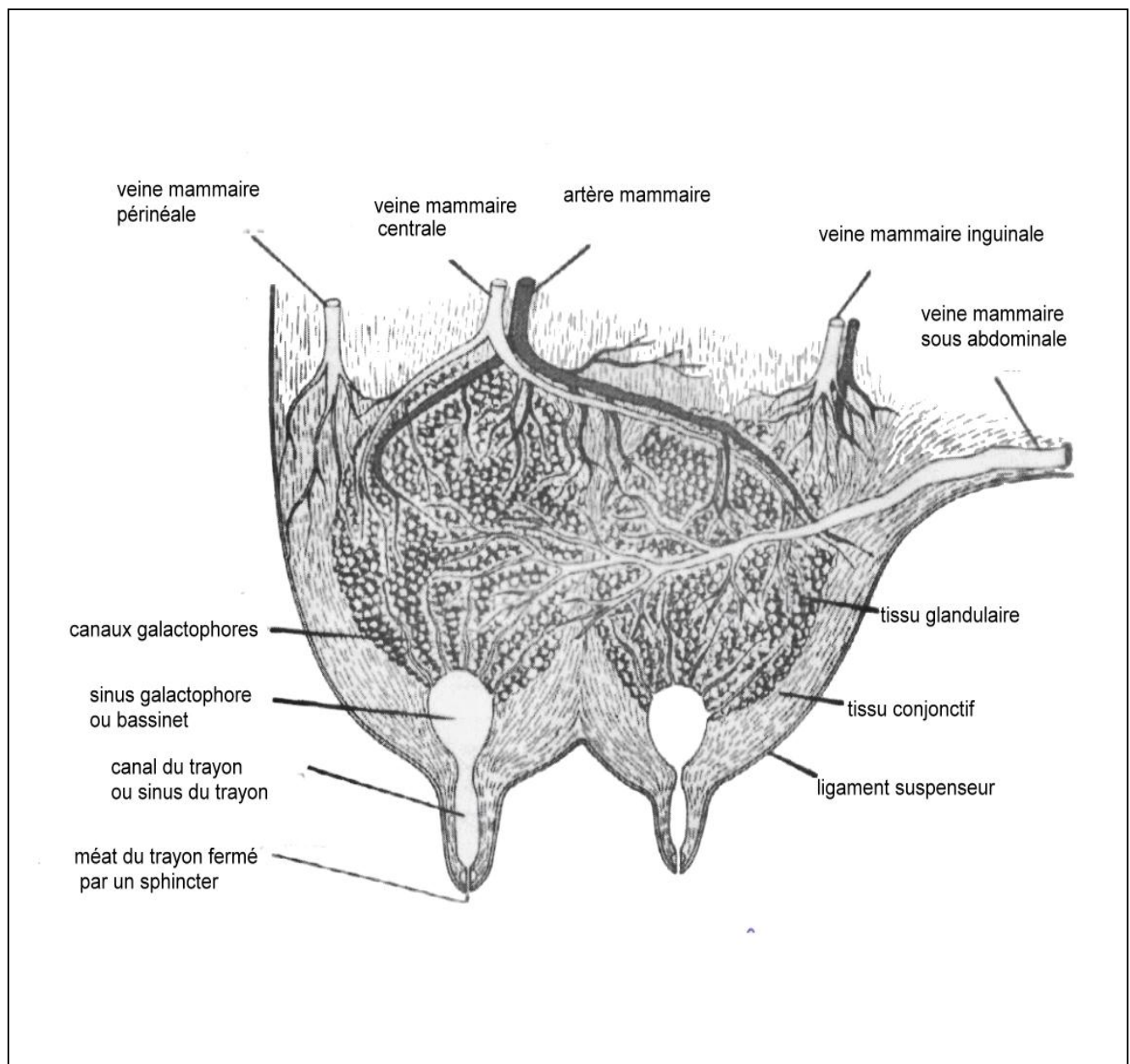


Figure 1 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache. (D. SOLTNER., 1993).

I.2.1.1. Les alvéoles glandulaires ou acini

Ils ont la forme d'une petite sphère de 100 à 300 microns de diamètre, creusée d'une lumière assez large comprenant les couches suivantes:

- ❖ membrane basale ;
- ❖ assise externe de cellules myoépithéliales étoilées avec des myofibrilles formant le panier musculaire de Boll ;
- ❖ assise interne de cellules épithéliales présentant des modifications cycliques (figure 2). (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

I.2.1.2. Les canaux excréteurs

Ils forment une arborisation touffue dont les ramifications ultimes communiquent avec les acini ; ces canaux se jettent progressivement les uns dans les autres et on distingue en allant de l'intérieur vers l'extérieur :

- ❖ Les canaux intralobulaires et interlobulaires ;
- ❖ Les canaux intralobaires et interlobaires ;
- ❖ Les canaux galactophores principaux (ou canaux lactifères) qui sont au nombre de 5 à 20 ;
- ❖ Le sinus galactophore (ou sinus de la glande ou bassinnet) très élastique, situé à la base du trayon ;
- ❖ Le sinus (ou citerne) du trayon logé dans la partie supérieure du trayon, à paroi érectile richement vascularisée ;
- ❖ Le canal galactophore (ou canal du trayon) qui traverse le sphincter pour aboutir à l'ouverture extérieure (figure 3) (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

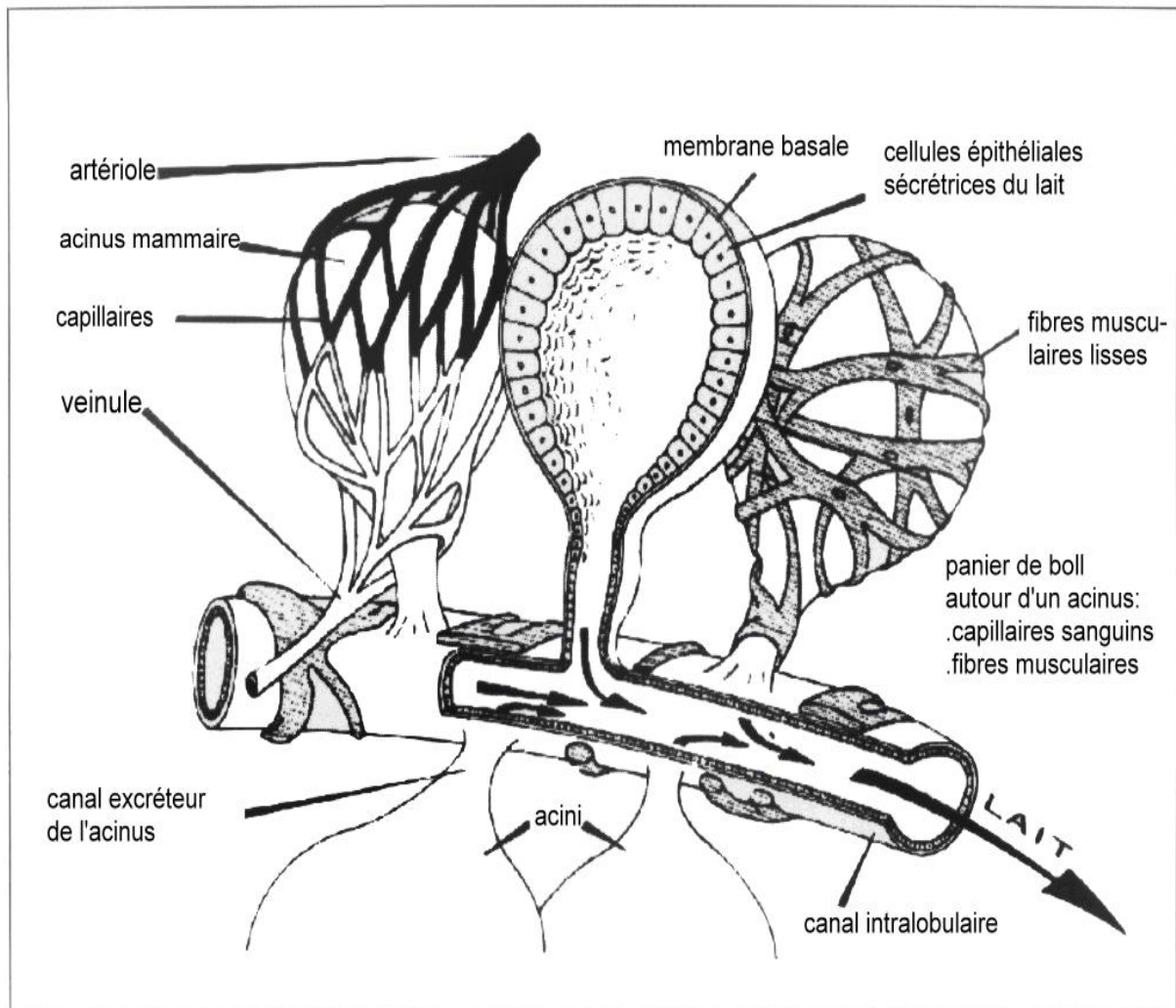


Figure2 : la structure microscopique des acini et de leur enveloppe. (D'après Biologie Terminale D, Coll. Travernier, BORDAS., 1985).

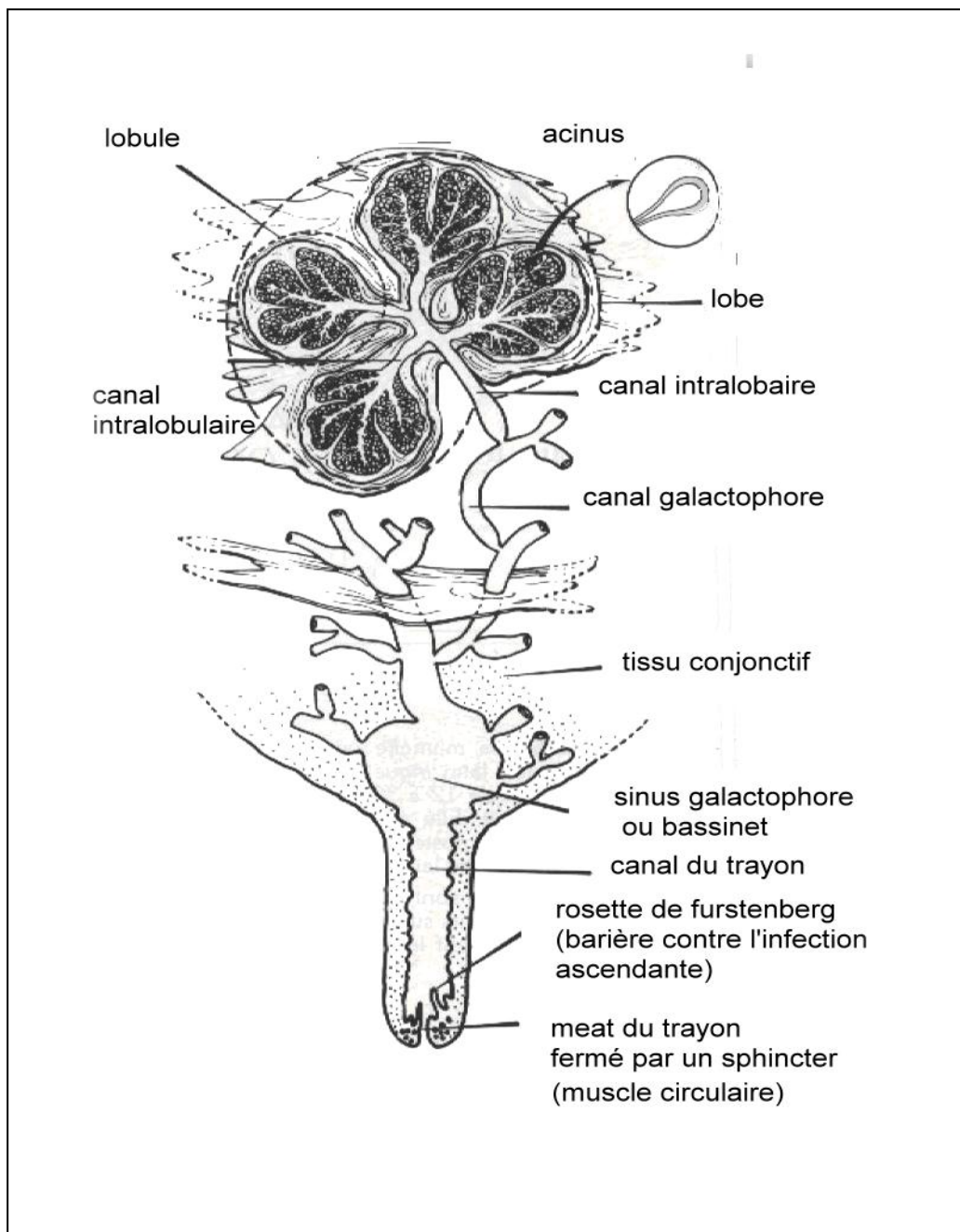


Figure3 : le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire. (D. SOLTNER., 1993).

I.2.2. Le trayon

La longueur du trayon est comprise entre 3 et 12 cm et son diamètre varie entre 2 et 4 cm ; sa longueur augmente de la 1ère à la 3ème lactation puis demeure constante, sa forme est cylindrique. Sa paroi est épaisse et renferme de nombreux vaisseaux et nerfs à son extrémité inférieure se trouve le sphincter entourant le canal du trayon. Ce dernier a une longueur de 9 mm, il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau.

Une lésion de l'extrémité du trayon est un facteur de risque de pénétration et de multiplication accrue de germes, de traite plus douloureuse, d'augmentation du temps de traite et de perte du lait entre les traites (CH. HANZEN., 2004-2005).

I.2.3. Tissu de soutien

Celui-ci est formé d'un tissu conjonctif et adipeux, formé essentiellement de fibrocytes, de fibres de collagènes, de fibres nerveuses et de vaisseaux sanguins.

Les 4 quartiers du pis sont séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support 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 qualité et la quantité de lait varient d'un quartier à l'autre mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à l'autre. A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme, dont les autres quartiers. La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque de mammites (CH. HANZEN., 2004-2005)

I.2.4. Les vaisseaux et les nerfs

Le débit sanguin de la mamelle est de 3 à 5 fois supérieur pendant la lactation à ce qu'il est durant la période de tarissement ; le débit des deux artères mammaires équivaut à celui d'une carotide. Le système veineux surtout est très développé. Il favorise les échanges avec l'épithélium glandulaire (D. SOLTNER., 1993).

Les réseaux artériels et veineux comprennent :

- Deux artères mammaires,
- Un réseau veineux sous-cutané comprenant deux veines inguinales, deux veines périnéales et deux veines centrales,
- Un réseau lymphatique recueille la lymphe filtrant à travers les capillaires sanguins et converge vers les deux ganglions mammaires placés à l'arrière de la mamelle.

Le système nerveux est surtout composé de fibres sensibles. Le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (D. SOLTNER., 1993).

II. PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

II.1. Formation de la mamelle ou mammogenèse

II.1.1. Pendant la vie fœtale

Les ébauches mammaires apparaissent dès le 30ème jour, donnant naissance entre les 32ème et 50ème jours à des canaux primaires s'arborisant en canaux secondaires. Ces ébauches sont les mêmes chez le mâle, mais dès que les testicules commencent à sécréter la testostérone, cette hormone inhibe le développement mammaire ultérieur (D. SOLTNER., 1993).

II.1.2. De la naissance à la puberté

A la naissance, le tissu sécréteur ne comporte encore aucune alvéole ; en même temps que s'arborisent lentement les canaux, se mettent en place les autres tissus, conjonctif, adipeux et circulatoire (D. SOLTNER., 1993).

II.1.3. Pendant la première gestation de la génisse

La croissance du tissu mammaire s'accélère. A partir du 5ème mois, le système lobulo-alvéolaire se met en place mais les cellules sécrétrices ne sont pas encore fonctionnelles (D. SOLTNER., 1993) ;

Peu de réticulum endoplasmique et de corps de Golgi, qui ne se mettent en place que dans les 10 derniers jours. Le tissu sécrétoire représente alors 60% du poids de la glande mammaire.

Le développement des cellules mammaires peut s'effectuer encore quelques jours après la parturition. La quantité et la qualité du tissu sécréteur sont des facteurs fortement corrélés avec la production laitière (D. SOLTNER., 1993).

II.1.4. Développement mammaire au cours d'une autre gestation

Lorsque la femelle entre dans un nouveau cycle de reproduction, une nouvelle structure alvéolaire se différencie. Toutefois, chez certaines espèces, ou chez les femelles domestiques, une gestation peut s'établir pendant la lactation. Il est nécessaire de tarir pendant la fin de la gestation pour obtenir une lactation optimale.

L'absence de tarissement s'oppose à une disparition complète des alvéoles mammaires existantes et à une formation optimum de nouvelles alvéoles (C. DELOUIS, PH. RICHARD., 1991).

II.2. Le contrôle hormonal de la croissance de la glande mammaire

La mise en place des structures mammaires et leur fonctionnalité sont assurées par l'association de plusieurs hormones ou complexe hormonal : œstradiol, progestérone, corticoïdes, insuline, hormone placentaire de lactation, prolactine, hormone de croissance, hormones adrénocorticotrope (ACTH), somatotrope (STH) et thyroïdienne (TSH) tropes, ainsi que divers facteurs de croissance. Parmi ces hormones, il faut différencier les hormones dites *permissives*, dont la présence est nécessaire mais pas suffisante à la lactation (les œstrogènes par exemple) ou les hormones *de déclenchement* dont le changement de concentration plasmatique déclencherait la lactation (la progestérone notamment).

Ainsi, lors du part, la chute de concentration progestéronique (élément déclenchant) et l'augmentation des concentrations plasmatiques en œstrogène et corticoïdes (élément permissif) sont à mettre en relation avec l'action lactogénique de la prolactine à ce moment (CH. HANZEN., 2004-2005).

Les œstrogènes : leur rôle est surtout permissif, ils sont responsables de la libération prolactique pré-partum, ils déterminent la prolifération du système caniculaire et, avec la progestérone, le développement lobulo-alvéolaire.

La progestérone : exerce pendant la gestation un double rôle inhibiteur, le premier s'exerçant au niveau hypophysaire (inhibition de la libération de prolactine), l'autre au niveau mammaire.

C'est une hormone de déclic : en fin de gestation, sa diminution de concentration provoque une décharge hypophysaire de prolactine, de GH et d'ACTH.

Les œstrogènes et la progestérone sécrétées par l'ovaire (au cours de chaque cycle) et par l'ovaire et le placenta (au cours de la gestation) stimulent l'accroissement des canaux et des acini (CH. HANZEN., 2004-2005).

L'insuline : Elle favorise l'absorption des éléments indispensables au métabolisme cellulaire et exerce une action mitogène. Une synergie d'action a été constatée avec la prolactine et le cortisol.

Les corticoïdes : D'une façon générale, les glucocorticoïdes semblent être indispensables à la croissance et à la différenciation histologique de la glande mammaire tant chez les ruminants que chez les monogastriques. Dans la lactogénèse, ils constituent essentiellement des amplificateurs des autres hormones du complexe lactogène, en particulier la prolactine.

L'hormone de croissance (GH): Cette hormone s'est révélée galactopoïétique chez la vache en raison vraisemblablement de son rôle stimulant sur la multiplication et le métabolisme cellulaire de la mamelle. En cours de lactation, des concentrations plus élevées chez le bétail laitier ont été signalées (CH. HANZEN., 2004-2005).

L'hormone placentaire (BPL) : Le rôle de celle-ci est mammogène et lactogène. La concentration sérique de cette hormone reste faible (moins de 50 ng / ml) pendant les deux premiers mois de la gestation et augmente ensuite rapidement pour atteindre un plateau entre 160 et 200 jours de gestation.

La prolactine : Elle intervient au cours des différentes phases d'évolution de la glande mammaire (CH. HANZEN., 2004-2005) :

❖ **Dans la mammogénèse :** Elle joue un rôle essentiel et bénéficie de l'influence favorable des œstrogènes qui s'opposent en cours de gestation à l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine présents au niveau mammaire.

❖ **Dans la galactogénèse :** Elle coordonnerait l'activité sécrétoire de la cellule mammaire en activant la transcription génique des caséines et des enzymes, et le développement du réticulum endoplasmique. Ceux-ci ne se manifestent qu'après la levée de l'inhibition progestéronique (CH. HANZEN., 2004-2005).

II.3. MISE EN PLACE ET ENTRETIEN DE LA SECRETION LACTEE

II.3.1. Déclenchement de la sécrétion lactée ou la montée laiteuse

L'apparition de la sécrétion lactée s'inscrit dans une suite coordonnée d'événement débutant avant la mise bas et assurant la préparation et l'adaptation de la mamelle, mais également de l'ensemble du métabolisme maternel à la période de lactation.

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

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

➤ Dans l'organisme de la vache, le métabolisme maternel qui jusqu'ici était orienté vers l'utérus (foetus), s'oriente brusquement vers la mamelle :

L'irrigation sanguine est triplée, ce qui provoque parfois une congestion du pis aboutissant à un œdème. Cette circulation sanguine importante amène en masse le glucose, les acides aminés et les acides gras provenant de la digestion dans le rumen et du métabolisme des graisses corporelles stockées dans les adipocytes pendant la gestation (D. SOLTNER., 1993).

II.3.2. Contrôle hormonal de la lactogénèse

La lactogénèse résulte de brusques changements dans les concentrations hormonales : Le taux de progestérone chute et le taux d'oestrogène augmente. (D. SOLTNER., 1993).

La progestérone est le facteur principal d'inhibition de la lactogénèse, et un facteur de stockage des graisses ; les œstrogènes agissent directement en stimulant la synthèse des caséines et en augmentant les récepteurs à la prolactine.

La prolactine est donc abondamment sécrétée par l'hypophyse et ses récepteurs s'accroissent dans les cellules sécrétrices. Elle induit la transcription des gènes codant les protéines du lait. Les corticoïdes, qui participent au déclenchement de la parturition, ont une action synergique avec la prolactine en réduisant la dégradation des ARN messagers. Quant à l'insuline, elle augmente le volume du réticulum endoplasmique (D. SOLTNER., 1993).

II.4. GALACTOPOIESE OU ENTRETIEN DE LA SECRETION LACTEE

II.4.1. Mécanismes de la synthèse du lait

Les cellules sécrétrices ou lactocytes qui terminent leur différenciation lors de la lactogénèse sont polarisées, avec une base conjonctive qui les supporte et les alimente, et un pôle apical garni de villosités à travers lesquelles sont excrétées les constituants du lait. Leurs inclusions sont le siège d'une intense activité de synthèse, d'emballage et de transport, entre le noyau qui fournit les ordres codés, le réticulum endoplasmique et ses ribosomes qui assemblent les protéines, l'appareil de Golgi et ses vésicules qui continuent l'assemblage, emballent et transportent les produits, et les mitochondries qui fournissent l'énergie nécessaire (D. SOLTNER., 1993).

Le lait est un produit très complexe élaboré à partir de métabolites prélevés dans le sang selon deux modalités : la filtration sélective et la synthèse.

La filtration sélective permet le passage sans transformation, du sang vers le lait, de certaines protéines sériques : albumines et globulines, de l'azote non protéique, des acides gras à longue chaîne (18 atomes de carbone), certains acides gras à chaîne moyenne (14 à 16 atomes de carbone), des sels minéraux (Ca^{++} , K^+ , Na^+ , Cl^-), des oligo-éléments, des enzymes et des vitamines (THIBAULT C. , LEVASSEUR M. C., 1991).

➤ La synthèse concerne principalement trois produits : le lactose, les protéines et les matières grasses. Le lactose, dont le taux varie entre 4,5 et 5%, est formé par l'union d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose (DELOUIS C., RICHARD PH., 1991).

Le glucose sanguin est consommé en grande quantité non seulement pour la synthèse du lactose mais aussi comme source d'énergie pour toutes les synthèses qui ont lieu dans les lactocytes.

Les protéines du lait sont élaborées dans les lactocytes à partir d'acides aminés libres dans le sang, de polypeptides également libres dans le sang et les protéines sanguines modifiées pour devenir des protéines du lait (surtout les globulines)

La synthèse des protéines est réalisée dans le réticulum endoplasmique à partir des ordres codés envoyés par le noyau, selon le mécanisme de synthèse des protéines : les acides aminés apportés par le sang sont assemblés en polypeptides dans le réticulum endoplasmique par les ribosomes. Les polypeptides passent alors dans le corps de Golgi où ils s'assemblent en protéines. Ils quittent l'appareil de Golgi dans des vésicules remplies également d'eau, de lactose et de minéraux, et qui viennent se déverser dans la lumière des acini.

Certaines protéines du sang (protéines sériques, albumines, globulines...) et de l'azote non protéique peuvent passer par filtration sélective directement dans le lait.

Les matières grasses du lait sont surtout des triglycérides (à 98%), esters de glycérol et d'acides gras.

Le glycérol, ou la glycérine, a surtout pour origine le glucose sanguin. Les acides gras du lait peuvent avoir deux origines:

- Les acides gras à chaîne courte (4 à 12 atomes de carbone) sont entièrement synthétisés par la mamelle, à partir d'acide acétique, contribuant à 80% des synthèses, et l'acide hydroxybutyrique.
- Les acides gras longs (18 atomes de carbone) sont prélevés dans le sang. Les acides gras intermédiaires (14 à 16 atomes de carbone) ont une origine mixte (DELOUIS C., RICHARD PH., 1991).

II.4.2. Contrôle hormonal de la galactogénèse

Chez la vache, la production du lait augmente fortement dès la mise-bas pour atteindre un pic entre la 6ème et la 8ème semaines, puis diminue lentement. L'entretien de la lactation nécessite d'une part le maintien du nombre de lactocytes aptes à fonctionner et d'autre part un réflexe hormonal stimulant le fonctionnement de ces lactocytes (L. RISCH., 1978).

Ceux-ci résultent principalement de la stimulation régulière des trayons par la tétée ou par la traite. L'influx nerveux reçu par les terminaisons sensibles de la mamelle chemine jusqu'à la moelle épinière, puis vers l'hypothalamus et l'hypophyse.

L'hypophyse antérieure déverse alors dans le sang le complexe galactopoïétique : prolactine, GH, ACTH (permettant la production de glucocorticoïdes par les surrénales), TSH (permettant la production de thyroxine par la thyroïde), tandis que l'hypophyse postérieure y déverse le complexe galactocinétique : ocytocine, vasopressine. De même, il existe d'autres stimulants connus dans la pratique (bruit de la traite, vue des aliments...)

La prolactine est indispensable pour la lactogénèse et joue un rôle plus modeste pour la galactopoïèse.

L'hormone de croissance ou GH est essentielle à l'entretien de la production laitière : elle stimule la mobilisation des graisses corporelles et favorise l'orientation des nutriments vers la mamelle. Les autres hormones interviennent soit directement sur les cellules mammaires (glucocorticoïdes) soit sur le métabolisme général (insuline, thyroxine). Au fur et à mesure de l'avancement de la lactation, l'amplitude de la réponse endocrine à la stimulation du trayon diminue à cause de la baisse du nombre de cellules épithéliales et du fait que chaque cellule synthétise moins de lait.

Enfin, l'arrêt de la traite et le sevrage supprime la décharge réflexe des hormones hypophysaires nécessaires à la lactogénèse (L. RISCH., 1978).

II.5. LE REFLEXE NEURO-ENDOCRENIEN D'EJECTION DU LAIT

II.5.1. L'éjection du lait

La succion du trayon par la bouche du jeune ou par la traite ne permet d'extraire que le lait "cisternal" contenu dans les sinus de la mamelle et du trayon, qui représente 30 à 40% du lait total.

Le lait "alvéolaire" contenu dans les acini ne peut quitter ceux-ci que sous l'effet de la contraction des fibres musculaires qui les entourent. Ce lait représente 60 à 70% du lait total et ne sera obtenu que 50 secondes après le massage de la mamelle.

L'éjection du lait "let down" est due à la pression mammaire qui est la résultante de trois facteurs :

- L'accumulation du lait entre les deux traites ;
- La conformation et l'élasticité des tissus mammaires (C. CRAPLET, M. THIBIER 1973) ;

- La contraction des cellules myoépithéliales sous l'action de l'ocytocine par un mécanisme neuro-endocrinien complexe et délicat (C. CRAPLET, M. THIBIER 1973).

II.5.2. Le réflexe neuro-endocrinien

Le lait produit s'accumule dans les cavités alvéolaires entre les traies. Le réflexe d'éjection du lait commence avec l'activation des nerfs en réponse au toucher, au bruit de la machine à traire, ou à la vue d'un veau. L'hypothalamus interprète ces signaux. Un ou plusieurs des facteurs suivants peut initier le réflexe d'éjection du lait (figure 4) :

- Le contact physique entre le pis de la vache (qui est sensible au toucher et à la température) et le veau à la tétée ou le matériel (tissu ou papier) utilisé par le trayeur pour nettoyer les mamelles;
- La vue d'un veau ;
- Le bruit de la machine à traire.

Une fois que ces stimuli se produisent (reflex conditionné), l'hypothalamus envoie un signal à l'hypophyse postérieure qui libère l'ocytocine dans le courant sanguin. Le sang transporte l'ocytocine vers le pis où elle provoque la contraction des cellules myoépithéliales. Cette contraction se produit 20 à 60 secondes après la stimulation et provoque une augmentation de pression à l'intérieur du pis. Le lait est alors éjecté de la cavité alvéolaire vers les canaux lactifères et finalement la citerne de la glande.

La souffrance ou la peur peuvent inhiber le réflexe d'éjection du lait.

L'action de l'ocytocine ne dure que 6 à 8 minutes. Ensuite, sa concentration dans le sang diminue fortement. Il est donc important d'attacher l'unité de traite (ou de commencer la traite manuelle) une minute maximum après avoir commencé la préparation du pis. Un retard peut réduire la quantité de lait récolté. Quoiqu'il soit possible de provoquer une seconde décharge d'ocytocine, elle est en général moins efficace que la première (G. A GERLAND., 1997).

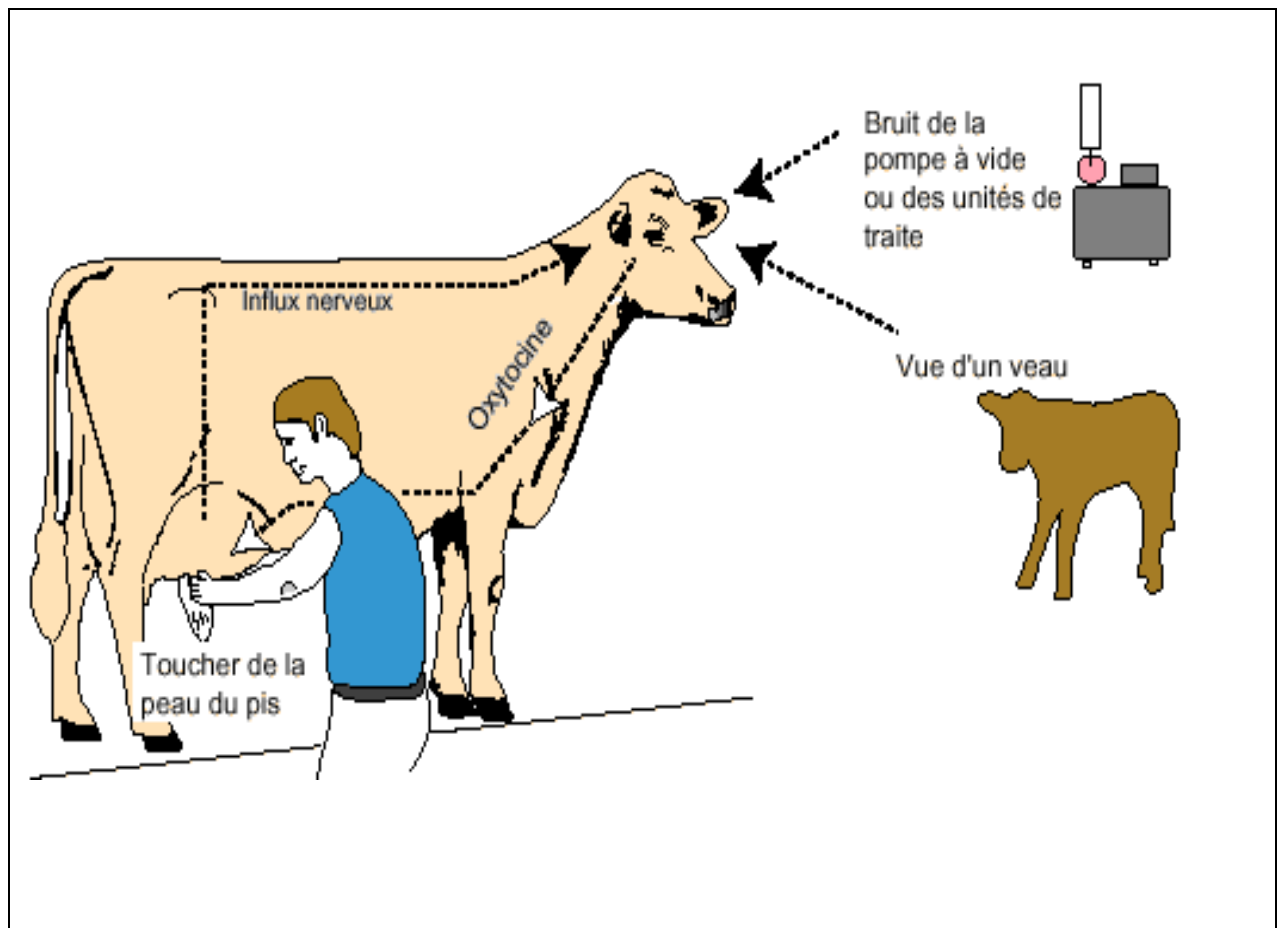


Figure 4: Mécanisme neurohormonale d'éjection du lait
(M. A. WATTIAUX., 2004)

II.6. L'égouttage

L'égouttage est une pratique qui, à la fin de la traite mécanique, consiste à extraire à la main le lait que la machine n'a pu extraire. Ce lait peut être retenu dans la citerne galactophore ou dans les régions alvéolaires si le réflexe d'éjection ne s'est pas produit. La qualité de ce réflexe peut s'apprécier si les débits de lait sont enregistrés en cours de traite. Chez la vache, en fin de traite, lorsque le débit du lait est inférieur à 200 ml/mn, une traction vers le bas de la griffe associée à une manipulation d'environ 5 secondes sur chacune des 4 citernes suffit à extraire le lait présent dans les citernes. La suppression de l'égouttage n'entraîne jamais de perte de production laitière supérieure à 5%. Elle permet de traire 20 à 25% de vaches en plus par heure (CH. HANZEN., 2004-2005).

III. Le lait

La lactation est la phase finale du cycle de reproduction des mammifères, qui comme le nom l'indique, sont caractérisés par la présence de mamelles. Le lait synthétisé et sécrété par la mamelle, est adapté quantitativement et qualitativement aux besoins du ou des petits. Il est essentiel pour leur survie pendant une période plus ou moins longue selon l'état de maturité à la naissance (C. DELOUIS, PH. RICHARD., 1991).

III.1. Les propriétés du lait

Le lait est un liquide énergétique permettant une croissance très rapide du jeune. Il a une odeur peu caractéristique mais peut prendre des odeurs anormales si les aliments renferment des principes aromatiques.

Le lait est composé d'eau, de protéines, de sucre, de lipides, de sels minéraux et de vitamines. Il contient aussi des facteurs de croissance et de nombreuses hormones souvent en quantité importante.

Le lait présente diverses propriétés physiques, chimiques, et bactériologiques. (C. DELOUIS, PH. RICHARD., 1991)

III.1.1. Propriétés physiques du lait

Le lait est blanc car il renferme des caséines. Le bêta-carotène qui se trouve dans la matière grasse peut parfois donner une teinte jaunâtre au lait et à la crème. Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque à blanc mat, plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en bêta-carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales, est agréable et douceâtre.

Physiquement, le lait est un milieu aqueux caractérisé par différentes phases se différenciant par la taille des particules qui les composent. Sa densité (3% de matières grasses) est de 1,0295 g /ml à 4°C. La *solution aqueuse* vraie renferme des molécules (lactose) ou des ions à l'état dissous. Cette phase est stable. Les *solutions colloïdales* renferment des albumines et globulines, des minéraux tels le phosphate tricalcique et des micelles de caséine associées au calcium. Les *globules gras* (1 à 8 microns) sont entourés d'une membrane lipoprotéique. Les *micro-organismes* enfin sont essentiellement constitués de bactéries.

Le pH du lait de vache est à 20°C compris entre 6,5 et 6,7. Le pH peut être mesuré au moyen d'un potentiomètre ou par une méthode colorimétrique au moyen d'un indicateur de pH tel le pourpre de bromocrésol, le bleu de bromothymol (papiers indicateurs) ou l'Alizarine sulfonate de soude (Tableau 1).

La conductivité du lait se trouve modifiée par la baisse de la concentration du lactose et l'augmentation de celle des ions Na^+ et Cl^- , modifications observées en cas de mammite (CH. HANZEN., 2004-2005).

III.1.2. Composition chimique du lait

Les hydrates de carbone, les graisses et les protéines constituent les éléments essentiels du lait (Tableau 2). La proportion de ces différents constituants varie selon les espèces animales (CH. HANZEN., 2004-2005).

Tableau 1 : Variation colorimétrique du pH du lait de vache.
(CH. HANZEN., 2004-2005).

	pH ≤ 6,4	pH = 6,6 à 6,8	pH ≥ 6,9
Pourpre de bromocrésol	Gris puis jaune vert	Gris bleu	Bleu puis violet
Bleu de bromothymol	Jaune	Vert jaune	Vert bleu
Alizarine	Rose puis brun jaune	lilas	Rouge foncé violacé

Tableau 2 : Composition chimique du lait de vache (CH. HANZEN., 2004-2005).

Eléments essentiels	g/l
Eau	902
Matières sèches	130
Glucides (lactose)	49
Matières grasses	39
Lipides	38
Phospholipides	0,5
Composés liposolubles	0,5
Matière azotée	33
Protéines	32,7
Caséines	28
Protéines solubles	4,7
Azote non protéique	0,3
Sels	9
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	traces

☑ L'eau

Il est le composant le plus important du lait (87%) La teneur en eau est régulée par la concentration en lactose qui dépend de la vitesse de synthèse de l'une des protéines du lait, l' α -lactalbumine.

☑ Les protéines (1 à 20% des éléments du lait)

Les protéines du lait se divisent en deux catégories : celles qui sont spécifiques du lait et qui sont exclusivement synthétisées par la cellule mammaire, et celles qui viennent du sang (C. DELOUIS, PH RICHARD., 1991).

- **Les protéines majeures**

Les protéines majeures spécifiques du lait sont les caséines. Elles représentent 80 à 90% des protéines totales selon les espèces. Les principales caséines α , β et K sont des phosphoprotéines riches en proline (8 à 17% des acides aminés) mais pauvres en cystéine ; elles sont insolubles à pH 4,6. Elles sont présentes sous forme de micelles composées d'une association des caséines α et β chevillées par une caséine K. Celle-ci possède une liaison phénylalanine hydrolysable par la rénine, ce qui provoque la coagulation du lait dans l'estomac du jeune.

Plusieurs minéraux sont associés aux micelles de caséines, mais c'est essentiellement le calcium qui est le plus représenté. Le lait peut être considéré comme une pseudo solution de phosphocaséinate de calcium. (C. DELOUIS, PH RICHARD., 1991).

- **Les protéines mineures**

Les protéines mineures, ou protéines du petit lait parce qu'elles sont solubles après précipitation des micelles de caséines, sont très nombreuses. Elles comprennent les protéines de liaison de métaux comme le fer et le cuivre (lactoferrine et transferrine), des glycoprotéines membranaires et des enzymes dont la galactosyl-transférase, la lacto-péroxydase, la xanthine-oxydase et les enzymes liées aux membranes des globules gras, comme la lipoprotéine-lipase. Les immunoglobulines, l' α -lactalbumine et la β -lactoglobuline sont les protéines mineures les plus importantes en quantité (C. DELOUIS, PH RICHARD., 1991).

☑ Le lactose

Le lactose est le sucre spécifique du lait. Il est synthétisé à partir du glucose et du galactose, en présence de galactosyl-transférase et d' α -lactalbumine. D'autres sucres sont présents en petite quantité dans le lait. Il s'agit de monosaccharides neutres (comme le galactose) ou acides, d'oligosaccharides et de sucres liés aux peptides et aux protéines. Le lactose est hydrolysé dans l'intestin du jeune grâce à une lactase (C. DELOUIS., PH RICHARD., 1991).

☑ Les lipides

Les lipides sont présents sous forme de globules de 1 à 10 microns de diamètre entourés d'une membrane riche en phospholipides. Ils sont en concentration très variable selon les espèces. 80 à 95% de ceux-ci sont des triglycérides. La majeure partie est synthétisée par la glande mammaire à partir du glucose et des acides gras ; quelques lipides peuvent venir directement du plasma sanguin. En général, les acides gras à chaîne courte viennent de la ration alimentaire.

Enfin, le lait est riche en sels divers, calcium, magnésium, sodium, potassium, chlorure, phosphate, citrate, sulfate et carbonate. (C. DELOUIS, PH RICHARD., 1991).

III.1.3. Composition microbiologique du lait

L'intérieur de la mamelle est habituellement peu contaminé. Deux sources de contamination doivent habituellement être prises en considération : la mamelle d'une part et le matériel de traite d'autre part. La majorité des germes concernés constitue une flore de transit sans grande conséquence pour les conservations ou les transformations ultérieures du lait. En l'absence de soins particuliers lors de la préparation de la mamelle, la contamination du lait par la peau du trayon peut cependant atteindre 50.000 à 300.000 germes totaux par ml. La contamination par le matériel de traite dépend essentiellement de la conception et de l'état du matériel de traite et de la qualité du nettoyage.

A côté de la flore banale mésophile, on peut identifier une flore psychotrophe et une flore anaérobie, les spores butyriques (genre *Clostridium*) Celles-ci sont essentiellement d'origine tellurique et le cycle de contamination ensilages/matières fécales/lait a été bien démontré (CH. HANZEN., 2004-2005).

Un lait excellent doit renfermer moins de 400 spores par litre. Une concentration supérieure à 10.000 spores par litre est considérée comme mauvaise

La conservation du lait par le froid aboutit à la sélection d'une flore psychotrophe principalement représentée par le genre *Pseudomonas* mais aussi par des levures ou des moisissures. Ces germes présentent la particularité de pouvoir se développer à des températures inférieures à 7°C. D'origine tellurique, ils sont présents dans l'eau, les ensilages, le foin. Ils sont particulièrement résistants aux dérivés chlorés. Ils n'entraînent cependant un risque d'altération du lait que si leur concentration est supérieure à 1.000.000 par ml. Ce nombre risque d'être atteint si le lait est conservé plus de 3 jours à une température de 4°C (CH. HANZEN., 2004-2005).

III.2. Le colostrum

C'est un liquide jaune visqueux, à réaction acide, présent dans la mamelle quelques jours avant et après l'accouchement. Son taux de protéines y est très élevé du fait de la concentration élevée en immunoglobulines. La proportion des caséines est faible bien que leur quantité soit supérieure à celle du lait. Ses concentrations en azote et en matières grasses passent respectivement de la première traite au 10ème jour de 160 g/l à 35 g/l et de 50 g/l à 39g/l.

Le colostrum diffère notamment du lait par sa couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotènes, par sa consistance sirupeuse et par sa propriété de coaguler à l'ébullition, par suite de sa forte teneur en albumine et globuline (CH. HANZEN.,2004-2005).

IV. LE TARISSEMENT

IV.1. Fin de lactation

Le tarissement se définit comme une phase physiologique transitoire en fin de lactation ; progressive chez les animaux qui allaitent leurs petits, le tarissement se produit par diminution des réflexes de stimulation, donc par chute des influences hormonales (F. SERIEYS., 1997).

Brusque chez les femelles laitières, le tarissement résulte à la fois de la suppression du mécanisme réflexe d'entretien, de l'éloignement du troupeau et de la suppression d'une partie des nutriments par une baisse de l'alimentation (F. SERIEYS., 1997).

IV.2. Involution et période sèche

La période d'involution de la glande mammaire dure environ un mois et le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite : les cellules épithéliales disparaissent les premières, puis les fibres myoépithéliales.

Les éléments du lait vont être réabsorbés (lactose, protéines, minéraux) ou phagocytés (globules gras) par des macrophages qui envahissent la mamelle.

La période sèche qui suit la période d'involution est caractérisée par la régression des organites cellulaires impliqués dans la synthèse des constituants du lait (appareil de Golgi, réticulum endoplasmique, ribosomes, mitochondries) et la réduction de la lumière alvéolaire qui est compensée par une augmentation du tissu conjonctif ou stroma (F. SERIEYS., 1997).

La phase de régénérescence prend place au cours des deux à trois semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables, aboutissant à une croissance et une différenciation d'un nouveau tissu lobulo-alvéolaire.

En l'absence de tarissement, la lactation suivante est médiocre car les cellules sécrétrices empêchent la multiplication de nouvelles cellules et éventuellement parce que la vache n'a pas pu reconstituer ses réserves. Les risques de mammite à la lactation suivante sont, en l'absence de traitements antibiotiques au tarissement, plus importants (THIBAUT C, LEVASSEUR M. C., 1991).

I. Définition

La mammite clinique peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine : traumatique, chimique, physique ou biologique. Le plus souvent, cette inflammation se traduit par une altération visible de la sécrétion lactée, associée à des modifications notables de la glande.

Classiquement, on distingue trois types de symptômes :

- Les symptômes généraux ; ce sont des modifications plus ou moins importantes de l'état général telles une perte de l'appétit, de la fièvre ou une absence de rumination.
- Des symptômes locaux qui se localisent dans la mamelle et se traduisent par des signes classiques de l'inflammation : rougeur, chaleur et douleur au toucher.
- Des symptômes fonctionnels traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait.

L'évolution des symptômes accompagnant l'inflammation mammaire peut être suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique alors que la terminaison peut aboutir à une guérison apparente ou réelle ou à la mort de l'animal.

II. Importance des mammites

II.1. Importance hygiénique et sanitaire

Les modifications du lait, consécutives à l'infection mammaire, sont souvent si profondes que le produit, par son aspect, son changement de composition et les germes pathogènes qu'il renferme, a perdu tout pouvoir alimentaire et, surtout, peut devenir nocif pour le consommateur.

Les agents pathogènes responsables de mammites et véhiculés par le lait sont parfois très dangereux pour l'homme : les agents de la brucellose, de la tuberculose, de la fièvre Q ; des streptocoques du groupe A de Lancefield (agent de la scarlatine), du groupe B (*Streptococcus agalactiae*) responsables de cas de méningites souvent mortelles chez les enfants, endocardites, otites, infections puerpérales ou uro-génitales chez la femme ; des staphylocoques pathogènes qui, par leur entérotoxine thermorésistante, déterminent des intoxications avec nausées, vomissements et diarrhée (L. RISCH., 1978).

L'incidence sur la santé publique est considérable, d'autant plus que le lait est un aliment très utilisé chez les enfants, les vieillards et les convalescents (L. RISCH., 1978).

II.2. Importance économique

II.2.1. En ce qui concerne le producteur

Les mammites sont responsables des pertes financières non négligeables, qui peuvent se répartir en quatre groupes :

- ❖ Les pertes à court terme (7% des frais) : représentées par la quantité de lait rendu inutilisable par les résidus d'antibiotiques (lait jeté) et les frais des traitements des mammites.
- ❖ Les pertes à moyen terme (10% des pertes) résultant d'une dépréciation commerciale due à une augmentation de la quantité de germes pathogènes responsables de mammites cliniques ou de la présence d'antibiotiques dans le lait.
- ❖ Les pertes à long terme (70% des pertes) représentées par la diminution de production qui existe toujours en cas de mammites, insidieuses ou aiguës ; parfois même, la sécrétion se tarit entièrement, de façon temporaire ou définitive (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Une mammites clinique induit une baisse de production de 10 à 30% en France (L. RISCH., 1978)

Ajoutons à cela les frais de remplacement des animaux reformés (8% des frais) et les pertes de potentiel génétique de cheptel.

- ❖ Des pertes plus indirectes et donc plus difficilement quantifiables telles que les prélèvements, et le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite et du traitement. Plusieurs études ont montré que les pertes de la production laitière en 305 jours résultant d'un cas clinique étaient comprises entre 3 à 6%. Cette perte concerne à la fois la réduction de production laitière et le lait jeté pour cause d'altération du lait ou de traitement de l'animal.

Plus précisément, il a été calculé qu'au cours de 60 jours suivant un cas de mammites clinique, les pertes en lait peuvent s'élever à 380 litres (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

II.2.2. En ce qui concerne le transformateur

Les conséquences majeures des mammites sont liées à la diminution en protéine insoluble : la caséine. Le lait de mammité subit de nombreuses altérations chimiques et biochimiques (Tableau 3) ; sa valeur est dépréciée comme matière première.

Il est d'une qualité médiocre notamment pour la fromagerie, car il coagule difficilement et la valeur nutritive du fromage en est réduite. En beurrerie également, car la qualité et l'arôme du beurre diminue, ainsi que dans la fabrication de lait stérilisé et de lait condensé.

D'autre part, le lait de vaches traitées aux antibiotiques contenant des résidus a sensiblement les mêmes inconvénients : les pertes sont considérables, surtout en fromagerie par fermentations excessives, et pour la fabrication des yaourts par retard d'acidification. Le lait de quelques vaches traitées rend inutilisable 10.000 litres de lait de mélange (L. RISCH., 1978).

Tableau 3 : Altérations physico-chimiques du lait causées par les mammites

(Source : les mammites des vaches laitières. Institut de l'élevage, 1995).

(F. SERIEYS., 1997).

Caractères physico-chimiques	Evolution
Matières protéiques :	
Taux protéique	=
% protéines coagulables (caséines)	↓
% des protéines solubles	↑
Protéolyse par la plasmine	↑
Matières grasses :	
Taux butyreux	= ou ↓
Acides gras libres	↑
Lactose	↓
Matières minérales :	
Ca, P, K	↓
Na Cl	↑
PH	↑

III. Les différentes formes de l'infection mammaire

Comme la mammite est une maladie qui s'exprime à divers degrés d'intensités et qui peut être provoqué par différents organismes, il existe tout un jargon qui se rapporte à la maladie. On parle trop souvent de la mammite alors qu'on devrait plutôt parler des mammites. Il est donc important de pouvoir reconnaître les différents types de mammites.

III.1. Infection latente

Elle se caractérise par la présence de germes pathogènes dans le lait mais la glande ne présente aucune réaction inflammatoire, ni altération visible de la sécrétion, ni signes cliniques (CH. HANZEN., J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

III.2. Mammite sub-clinique

Elle ne présente aucun des signes précédemment évoqués : l'état général est parfaitement normal, la mamelle cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition du lait. Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer pendant très longtemps, parfois sur plusieurs lactations, et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints : mammite clinique chronique (CH. HANZEN., J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

III.3. Mammite clinique

Elle se traduit par une inflammation, visible à l'œil nu, de la glande mammaire (mamelle gonflée, chaude et douloureuse au toucher) et/ou du lait (caillots, voire du sang) sans qu'il soit nécessaire de mettre en œuvre des examens complémentaires (figure 5) (CH. HANZEN., J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

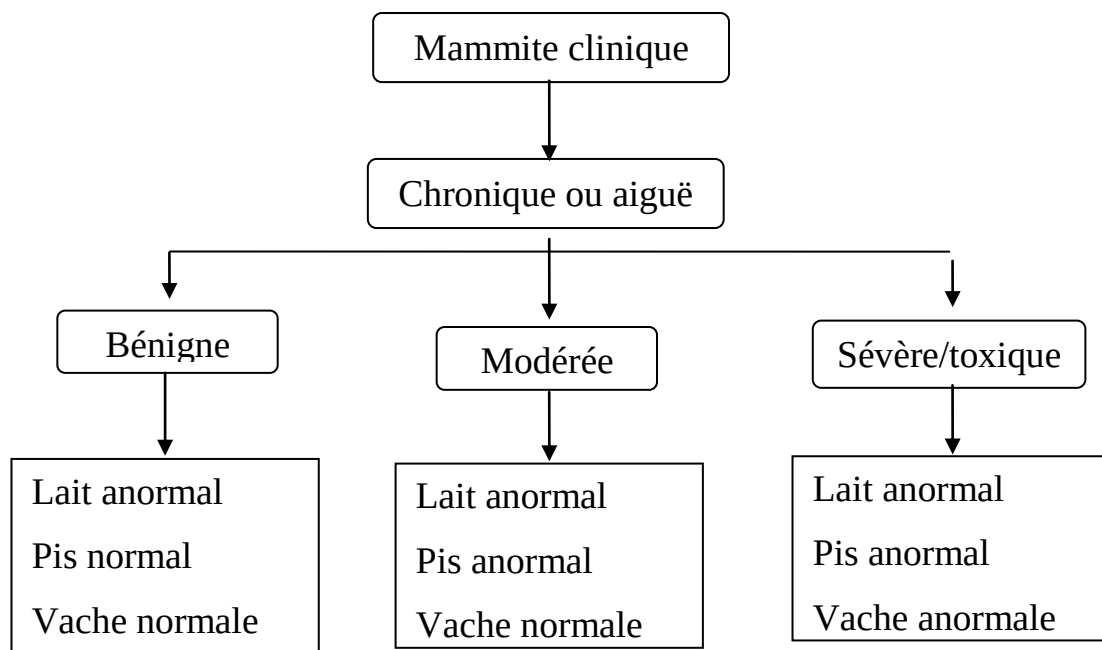


Figure 5 : Les signes visibles lors des mammites cliniques.
(L. DESCOTEAUX., 2004).

IV. Classification des mammites

IV.1. La classification selon les symptômes

IV.1.1. Mammite suraiguë

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté, on note de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple).

Elle est rare mais souvent mortelle. Elle peut revêtir deux formes caractéristiques

- ❖ L'une est dite paraplégique car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie.
- ❖ L'autre est dite gangreneuse et se caractérise par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent au *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium* (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

IV.1.1.1. La mammite d'été

Due à *Arcanobacterium pyogenes*, bacille Gram + que l'on trouve dans l'environnement (sol, fumier...), dans les suppurations (métrites, panaris...) et sur la trompe de certaines mouches piqueuses (*Hydrotaea irritans*).

Cette forme est fréquente entre juin et septembre, et atteint les génisses avant le vêlage et les vaches laitières tarées.

Elle est caractérisée par la formation d'abcès dans le quartier qui devient enflé et douloureux, et par la production abondante d'un pus nauséabond. L'animal est généralement abattu et fébrile (B. FAROULT., 2000).

IV.1.1.2. La mammite à *Nocardia astéroïdes*

Atteint préférentiellement les vaches en 3ème ou 4ème lactation dans le mois qui suit le vêlage. Le ou les quartiers atteints sont très enflés et très durs, avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore. La vache présente une hyperthermie de 42°C, de l'inappétence et maigrit rapidement. L'issue peut être fatale (B. FAROULT., 2000).

IV.1.2. Mammite aiguë

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés dans la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries (CH. HANZEN., LOUP CASTEIGNE 2002).

IV.1.2.1. Mammite staphylococcique aiguë

C'est une maladie sporadique survenant en pleine lactation avec des signes généraux graves, des signes physiques importants et la sécrétion d'un exsudat grumeleux parfois rosé. Sous l'influence d'une thérapeutique rationnée, la guérison est facile à obtenir mais l'infection microbienne persiste souvent, donnant une mammite chronique (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

La mammite staphylococcique aiguë est plus courante au début de la lactation. Le gonflement est marqué, le lait est purulent ou renferme de nombreux caillots épais. Il s'ensuit toujours une transformation fibreuse étendue et une grave perte fonctionnelle (D. C. BLOOD, J. A. HENDERSON., 1976).

On peut observer une forme suraiguë dite gangreneuse avec aggravation des signes généraux et physiques, sécrétion d'un exsudat sanieux jaune brunâtre, fétide, inflammation violente avec œdème périphérique évoluant vers la nécrose (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973) :

la mamelle devient noire, insensible, crépitante, puis il se forme un sillon disjoncteur pouvant amener l'élimination de la partie nécrosée. Cette forme ne guérit, avec élimination en 4 à 6 semaines de la partie nécrosée, que par un traitement énergique précoce (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IV.1.2.2. Mammite streptococcique aiguë

C'est une mammite sporadique généralement due à des streptocoques pyogènes des groupes A et C. Le streptocoque pyogène du groupe A est transmissible à l'homme et responsable de redoutables endémies atteignant les consommateurs de lait. Parfois le streptocoque du groupe B (*Streptococcus agalactiae*) peut donner une mammite aiguë catarrhale très redoutable par sa contagiosité. Impossible à différencier cliniquement, il faut toujours au cours de l'examen bactériologique, identifier le type de germe pour préciser sa signification pathologique. Pour les symptômes, il s'agit d'une mammite catarrhale ou parenchymateuse facile à guérir, c'est-à-dire n'ayant pas tendance à devenir chronique sauf le cas exceptionnel cité précédemment (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IV.1.2.3. Mammite colibacillaire aiguë

Cette infection de plus en plus fréquente est due aux entérobactéries Gram – (colibacille et coliformes : aerobacter, klebsiella) qui tendent à remplacer les infections à cocci Gram+ (streptocoques, staphylocoques) après antibiothérapie. C'est une mammite sporadique survenant surtout sur les vaches en début de lactation, notamment en saison chaude (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Les études épidémiologiques ont démontré que l'origine ou moment d'infection de la glande mammaire de 65% des cas de mammites cliniques au cours des deux premiers mois de lactation est la période de tarissement.

La durée moyenne des infections à *E coli* est de moins de 10 jours tandis que celle de *Klebsiella pneumoniae* est d'environ 21 jours (L. DESCOTEAUX, 2004).

Après les symptômes généraux plus ou moins intenses, notamment une petite entérite, on constate sur la mamelle, surtout sur les quartiers postérieurs, une inflammation catarrhale ou parenchymateuse avec production d'une sécrétion particulière (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973) :

Caillots grumeleux dans un lactosérum jaunâtre et agalactie réflexe des quartiers indemnes.

Les signes nerveux sur lesquels on insistait autrefois deviennent de moins en moins fréquents au fur et à mesure que la mammite colibacillaire devient plus courante. Il survient alors que l'inflammation mammaire diminue tandis qu'on observe de l'ataxie, de la parésie et de la paraplégie, et dans les formes graves où il y a imprégnation de tout l'organisme par les toxines colibacillaires, atonie de la panse et de l'intestin, paralysie rectale et vésicale et torpeur. Après guérison, la lactation ne remonte que lentement et on constate de plus en plus fréquemment le passage à l'état chronique voire l'installation d'une mammite colibacillaire chronique d'emblée (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Les patientes atteintes de mammite colibacillaire aiguë peuvent être divisées en trois groupes :

- 1- Inflammation aiguë du quartier sans symptômes généraux ou toxémiques.
- 2- Inflammation aiguë du quartier avec symptômes généraux mais sans symptômes de toxémie.
- 3- Inflammation aiguë du quartier avec symptômes généraux et symptômes de toxémie (K. L. ANDERSON., 1990).

IV.1.2.4. Mammite pyogène

Cette mammite sporadique ou faiblement contagieuse (apparaissant notamment après la fièvre aphteuse) est de fréquence très variable ; elle est due à *Corynebacterium pyogène* et survient surtout en fin de lactation, notamment en saison chaude, suivant une évolution subaiguë avec formation d'abcès mammaires.

Au début, on constate, en plus des signes généraux assez marqués (notamment des atteintes articulaires avec tuméfaction et boiterie), une inflammation modérée de la mamelle qui produit un lait séreux, de couleur citron. Puis à la période d'état se produisent l'amaigrissement et des suppurations mammaires et la sécrétion devient épaisse, purulente, jaune verdâtre. L'évolution subaiguë dure environ 1 mois avec une succession d'abcès entraînant la sclérose atrophique d'un quartier et pouvant provoquer des suppurations sous forme de suppurations multiples (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammite d'été CH. HANZEN., J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Elle est due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont *Corynebacterium pyogène* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritans*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde (Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (CH. HANZEN., J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

IV.1.3. Mammite chronique

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë ou suraiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables, palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite subaiguë.

Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des Streptocoques ou à des Staphylocoques (CH. HANZEN., J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

IV.1.3.1. Mammite chronique streptococcique contagieuse

Elle est due à des streptocoques du groupe B (généralement *Streptococcus agalactiae*, parfois *Streptococcus dysgalactiae* ou *uberis*). C'est une maladie insidieuse, contagieuse, d'où l'atteinte de 30 à 50% de l'effectif d'une étable, qui est responsable de la majorité des enzooties de mammites chroniques causant ainsi des pertes énormes. Sous l'effet de l'antibiothérapie, elle a perdu un peu de sa fréquence au profit des mammites à staphylocoques et entérobactéries. Pour certains auteurs, elle sévirait jusqu'à 20% du cheptel laitier, existant sous formes d'enzooties plus ou moins contagieuses, suivant les conditions d'hygiène de la traite.

La maladie débute par une infection inapparente sans signes généraux, sans signes physiques, sans signes fonctionnels, avec seulement diminution de 10 à 20% de la production du taux butyreux et inaptitude à la fabrication fromagère (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Peu à peu et sous l'effet de traites défectueuses, on constate l'apparition de signes physiques : noyau dur à la base du trayon s'étendant progressivement (C. Craplet, M. Thibier., 1973).

La mamelle "se noue" donnant après plusieurs mois la sensation d'une grappe de raisins durs et indolores. Après plusieurs lactations, les quartiers atteints sont atrophiés, le ganglion reste mou et uniforme. Pendant ce temps, la sécrétion laitière diminue, devient grumeleuse puis visqueuse. L'évolution est très lente, rarement entrecoupée de poussées aiguës, l'état général reste bon, l'infection s'étend aux quartiers voisins de la vache et aux autres vaches de l'étable (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IV.1.3.2. Mammites chroniques staphylococciques

Elles deviennent actuellement de plus en plus fréquentes avec de nombreuses formes inapparentes et succédant souvent à une mammite streptococcique traitée aux antibiotiques. L'infection inapparente peut seulement être décelée par examen bactériologique. L'infection clinique se présente sous 2 formes :

- La forme scléreuse diffuse hypertrophique, la plus fréquente, est d'évolution très progressive, dépendant des facteurs hygiéniques, mais généralement plus rapide que la mammite streptococcique ;
- La forme scléreuse nodulaire dite actinomycosique est rare. La mamelle donne la sensation d'avoir reçu une décharge de plombs. Le ganglion est hypertrophié et la sécrétion devient épaisse avec de petits grains jaunâtres (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IV.1.3.3. Mammite à *Mycoplasma bovis*

Les infections intra mammaires causées par *Mycoplasma bovis* ne répondent généralement pas à l'utilisation des antibiotiques. De plus, cet agent cause fréquemment des mammites cliniques à répétition, récidivantes.

Cette bactérie est fréquemment retrouvée dans les muqueuses respiratoires et urogénitales des vaches en bonne santé. On peut la retrouver également dans l'environnement tel que la litière, le fumier, l'eau d'abreuvement. Des stress, tels qu'un vêlage, un transport et des variations extrêmes des conditions météorologiques, sont des facteurs favorisant l'apparition des signes cliniques (L. DESCOTEAUX., 2004).

Les vaches en début de lactation semblent démontrer les signes les plus sévères bien que tous les stades de lactation puissent être à risque (L. DESCOTEAUX., 2004).

IV.2. Classification selon les caractères cliniques

- Mammite gangreneuse : le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps et la vache en meurt souvent.
- Mammite catarrhale ;
- Mammite parenchymateuse ;
- Mammite abcédée.

Cette classification est surtout intéressante pour la pathogénie qui étudie la création et l'évolution des processus pathologiques

IV.3. Classification suivant le moment d'apparition

Elles peuvent être soit :

- Au début de la lactation ;
- Au moment du tarissement ;
- Pendant la période sèche.

IV.4. Classification pathogénique

IV.4.1. Mammite galactogène

La contamination se fait par le canal du trayon, voie la plus fréquente chez la vache.

IV.4.2. Mammite lymphogène et mammite hématogène

La contamination se fait par la lymphe ou le sang ; elles sont moins fréquentes chez la vache ; elles se traduisent par une mammite d'abord interstitielle puis parenchymateuse (A. BAYAZA.,1988).

IV.5. Classification étiologique

Suivant le germe causal, on distingue :

- La mammite contagieuse ou chronique ou spécifique causée par *Streptococcus agalactiae* ;
- Les mammites banales causées par :
 - . Les microbes du groupe des streptocoques ;
 - . Les microbes du groupe des staphylocoques ;
 - . *Corynebacterium pyogène* ;
 - . Colibacilles ;
 - . Pseudomonas, Proteus. (C. CRAPLET / M. THIBIER., 1973).

V. Etiologie

La cause d'apparition des mammites résulte de l'interaction de trois éléments : le germe, l'animal et l'environnement.

V.1. Les germes

La plupart des germes responsables de mammites peuvent exister dans l'élevage en l'absence d'infections mammaires dans le troupeau. L'apparition des infections mammaires au sein d'un troupeau est donc, à la différence d'autres maladies infectieuses qui sur le plan épidémiologique sont davantage liées aux caractéristiques de l'agent infectieux, extrêmement dépendante des caractéristiques du milieu d'élevage exprimées par les notions de pression d'infection liée à l'importance des sources de germes (microbisme) et des mécanismes de transmission et de pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection.

Classiquement, les germes responsables de mammites se répartissent en deux catégories, l'une comprenant les germes contagieux et l'autre les germes d'environnements (Tableau 4) (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Tableau 4 : Caractéristiques générales des germes contagieux et des germes d'environnement (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Caractéristiques	Germes contagieux	Germes d'environnement
Germes principaux	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Coliformes <i>Streptococcus uberis</i>
Source principale	Pis de vache infecté	Environnement
Nombre de vaches atteintes	Elevé	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte
Type de mammite	Sub-clinique / chronique	Clinique
Sévérité de la mammite	Moyenne	Forte
Période à risque	Toute la lactation	Avant ou après le vêlage
Pertes économiques	Diminution de la production	Traitement, mortalité
Prévention	Hygiène de la traite Traitement au tarissement	Amélioration de l'hygiène de l'environnement

V.1.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses

Ces mammites sont imputables le plus souvent à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* et plus occasionnellement à *Corynebacterium bovis* et aux Mycoplasmes. Ces germes ont en commun la propriété de coloniser et de se multiplier sur la peau et dans le canal du trayon. Dans 60% des cas, l'infection est sub-clinique. Les manifestations cliniques sont le plus souvent imputables à une infection par les Mycoplasmes ou par *Staphylococcus aureus*.

En l'absence d'une politique d'éradication adéquate, elle peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois voire années dans le cas du *Staphylococcus aureus* (CH. HANZEN., 2004-2005).

V.1.2. Les mammites d'environnement

Les principaux germes responsables sont les coliformes et les streptocoques autres que *agalactiae*, c'est-à-dire *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equinus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* et parmi les Gram- *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp* et *Citrobacter spp*. Il faut également citer d'autres germes d'environnement tels que *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia spp*, *Bacillus spp*, les champignons et les levures. Les manifestations des infections sont le plus souvent cliniques et de courte durée. Ainsi, 40 à 50% et 80 à 90% des infections dues respectivement aux streptocoques et aux coliformes d'environnement s'accompagnent de signes cliniques. En cas d'infection par les streptocoques d'environnement, le pourcentage d'infection de durée supérieure à 100 jours est d'environ 20%. De même, 50% des infections dues aux coliformes ont une durée inférieure à 10 jours. Les manifestations cliniques sont le plus souvent de nature suraiguë dans le cas des coliformes et de nature aiguë à chronique dans le cas des infections par les streptocoques d'environnement ou par *Actinomyces pyogenes* (CH. HANZEN., 2004-2005).

V.1.3. Nature bactériologique des germes responsables de mammites

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

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

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

D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires (CH. HANZEN., 2004-2005) :

a) La brucellose : la contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de *Brucella* dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammite sub-clinique (CH. HANZEN., 2004-2005).

La mammite brucellique apparaît chez 5 à 10% des vaches brucelliques mais les signes physiques et fonctionnels sont discrets, inconstants et tardifs (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

b) La tuberculose : la mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. La voie lymphohématogène est la voie d'infection habituelle. Cliniquement, la tuberculose mammaire existe sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobaire infiltrante et mammite caséuse (CH. HANZEN., 2004-2005).

La mammite tuberculeuse atteint 2 à 5% des vaches tuberculeuses et débute généralement par les quartiers postérieurs souvent en région supérieure. On peut distinguer trois phases :

- ❖ Une phase de début ou d'infiltration : la glande s'hypertrophie tout en restant indolore, le ganglion devient volumineux, dur et progressivement bosselé ;
- ❖ Une phase d'état ou de densification : la glande durcit, le ganglion devient bosselé en topinambour ; le lait devient aqueux, séreux ;
- ❖ Une phase de terminaison ou de sclérose : la glande peut évoluer dans deux directions opposées, soit l'hypertrophie donnant une énorme mamelle bosselée, dure, "de bois", soit l'atrophie donnant une mamelle réduite, dure, irrégulière. Le lait est alors un liquide séreux et bleuté (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

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

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

e) Le charbon bactérien : dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux (CH. HANZEN., 2004-2005).

V.2. L'animal

V.2.1. L'hérédité

Des observations ont montré qu'il existe des différences d'une famille de vaches à une autre en ce qui concerne la résistance aux mammites. Ceci peut s'expliquer par l'intervention d'autres facteurs liés à l'hérédité : anatomie, physiologie et immunologie.

V.2.2. Anatomie

Le développement important de la mamelle, de même que le relâchement ligamentaire prédispose au traumatisme et au frottement contre les membres postérieurs, la litière et les bordures des stalles. Les risques d'écrasement des trayons sont, de ce fait, accrus. La conformation du trayon influe sur la qualité de la traite. Les animaux les plus sensibles sont ceux à traite rapide en raison du diamètre du canal plus important facilitant la pénétration des germes. Les vaches à traite lente sont traumatisées par l'action de la main du trayeur ou de la machine à traire (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

V.2.3. La production laitière

Les vaches en forte production laitière ont plus de mammites cliniques

V.2.4. L'âge et le rang de lactation

L'effet de l'âge reste toujours sous-évalué du fait de la politique de réforme qui tend à éliminer les animaux affectés.

Cependant, les vaches âgées sont plus sensibles non pas directement du fait de l'âge mais par suite des infections antérieures car les mammites n'entraînent pas secondairement un état d'immunité mais amènent au contraire un état de sensibilité.

D'après Plommet, une vache qui n'a pas fait de mammite à sa 3ème lactation est une vache résistante. Cela ne veut pas dire qu'elle n'aura pas ultérieurement de mammite (C. CRAPLET., M. THIBIER., 1973).

V.2.5. Stade de lactation

Le tarissement est souvent mal conduit et aboutit à une surtension du lait dans la mamelle qui favorise la pénétration des microbes venant de l'extérieur (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Plus la fréquence des troubles peri-partum est élevée dans un élevage et plus la fréquence des mammites cliniques est élevée ; les vaches sont particulièrement sensibles aux infections mammaires en début de lactation (N. BAREILLE, H. SEEGER., 2004).

V.2.6. Mode d'élevage et saison

Autrefois on parlait beaucoup de l'influence des saisons, mais en réalité il s'agit du mode d'élevage qui fait qu'en stabulation les vaches sont plus fréquemment souillées par le fumier et plus fréquemment blessées aux trayons. Seule la mammite à *Corynebacterium pyogenes* est réellement une mammite d'été au pâturage car le microbe est transmis d'une vache à l'autre par les mouches (C. CRAPLET., M. THIBIER., 1973).

Il n'est pas rare de constater une plus grande fréquence d'infection en automne et en hiver, tout de même liée à la stabulation (F. CHARRON., 1989).

V.3. L'environnement

V.3.1. La traite

C'est la période la plus favorable à l'installation des germes, liée aux éléments suivants :

- La machine à traire est souvent accusée de provoquer des mammites, notamment au début de l'usage de la traite mécanique (les animaux non habitués retiennent leur lait), en raison d'un mauvais réglage ou d'une qualité médiocre de la machine (le vide trop poussé et une fréquence trop élevée entraînent la congestion des trayons puis l'ulcération qui s'infecte). Une machine mal nettoyée intervient en tant que vecteur d'agents pathogènes et réservoir de germes lorsque l'hygiène et l'entretien sont négligés.
- La durée de la traite dépend surtout de la vache. Elle occasionne des traumatismes lorsqu'elle dépasse 10 à 15% du temps de traite normale (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

➤ La traite incomplète entraîne une mammite beaucoup plus tôt et beaucoup plus sévère qu'une traite à fond réalisée par un bon trayeur, d'où l'importance de l'égouttage (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

V.3.2. Soins de la mamelle et du trayon

Les lésions du sphincter du trayon augmentent fortement le risque d'infection par des bactéries à réservoir d'environnement entre les traites.

Des lésions de la peau des trayons sont observées sous forme de verrues planes ou filiformes. Les maladies en cause sont la papillomatose et la pseudo variole (N. BAREILLE, F. LEMARCHAND., 2004).

V.3.3. Logement

La mauvaise orientation des bâtiments d'élevage favorise la dissémination des germes par mauvaise ventilation. Des épisodes de mammite à forte prédominance de bactéries à réservoir d'environnement sont observés dans certains élevages en raison de la forte densité (N. BAREILLE, F. LEMARCHAND, 2004).

On conçoit que dans la stabulation libre, avec une surface correcte, les animaux soient moins gênés en raison de l'abondance de place dont ils disposent, d'où des blessures de la mamelle moins fréquentes.

L'insuffisance de la litière et les produits pathogènes divers provenant d'animaux ou d'organes (métrites, diarrhées, infections néonatales...) sont autant de facteurs augmentant le niveau de contamination du milieu.

La chaleur et l'humidité, liées à une concentration excessive et à une désinfection mal réalisée, favorisent la multiplication des germes (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

V.3.4. Le vacher

Le vacher peut diminuer dans une forte proportion l'apparition des mammites par le respect des règles d'hygiène dans la conduite de traite, les soins des lésions de la mamelle et des trayons et le diagnostic précoce des infections (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Il faut aussi interdire la traite à tout vacher atteint de lésions microbiennes des mains (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

V.3.5. L'alimentation

On a constaté plus de mammites cliniques :

- ❖ lors d'une suralimentation en concentrés des vaches tarées avant le vêlage ;
- ❖ si pendant la lactation les fourrages contiennent une forte proportion d'ensilage de maïs ou une forte valeur énergétique ;
- ❖ lors de déficit en sélénium et vitamine E (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

VI. MODE DE CONTAMINATION

Si une infection par voie sanguine ou lymphatique (mammité métastatique) est possible, la transmission se fait presque exclusivement pendant la traite, de vache infectée à vache indemne. En pratique, la transmission métastatique n'est guère importante que pour la tuberculose.

La mamelle de la vache est un organe qui est parfois confronté à des attaques de bactéries venant de l'environnement telles que *Escherichia Coli*, ou de la peau des trayons tels que les streptocoques et les staphylocoques. Ces germes sont d'abord déposés, pendant la traite et surtout à la fin de celle-ci, à l'extrémité du trayon ou dans le canal. Puis ils remontent ce dernier et pénètrent dans la mamelle entre les traites ou pendant les premières semaines de la période sèche (L. RISCH., 1978).

Avant d'essayer de contrôler la mammité, il faut considérer l'origine et le mode de transmission des micro-organismes qui la provoquent. L'environnement (matières fécales, litière, peau de l'animal, etc.) abrite de nombreux organismes qui peuvent provoquer la mammité. L'hygiène générale des vaches et de leur environnement immédiat ainsi que de bonnes pratiques, spécialement lors de la traite, sont des moyens simples et efficaces pour contrôler la transmission des mammites (Figure 6) (M. A. WATTIAUX., 2004).

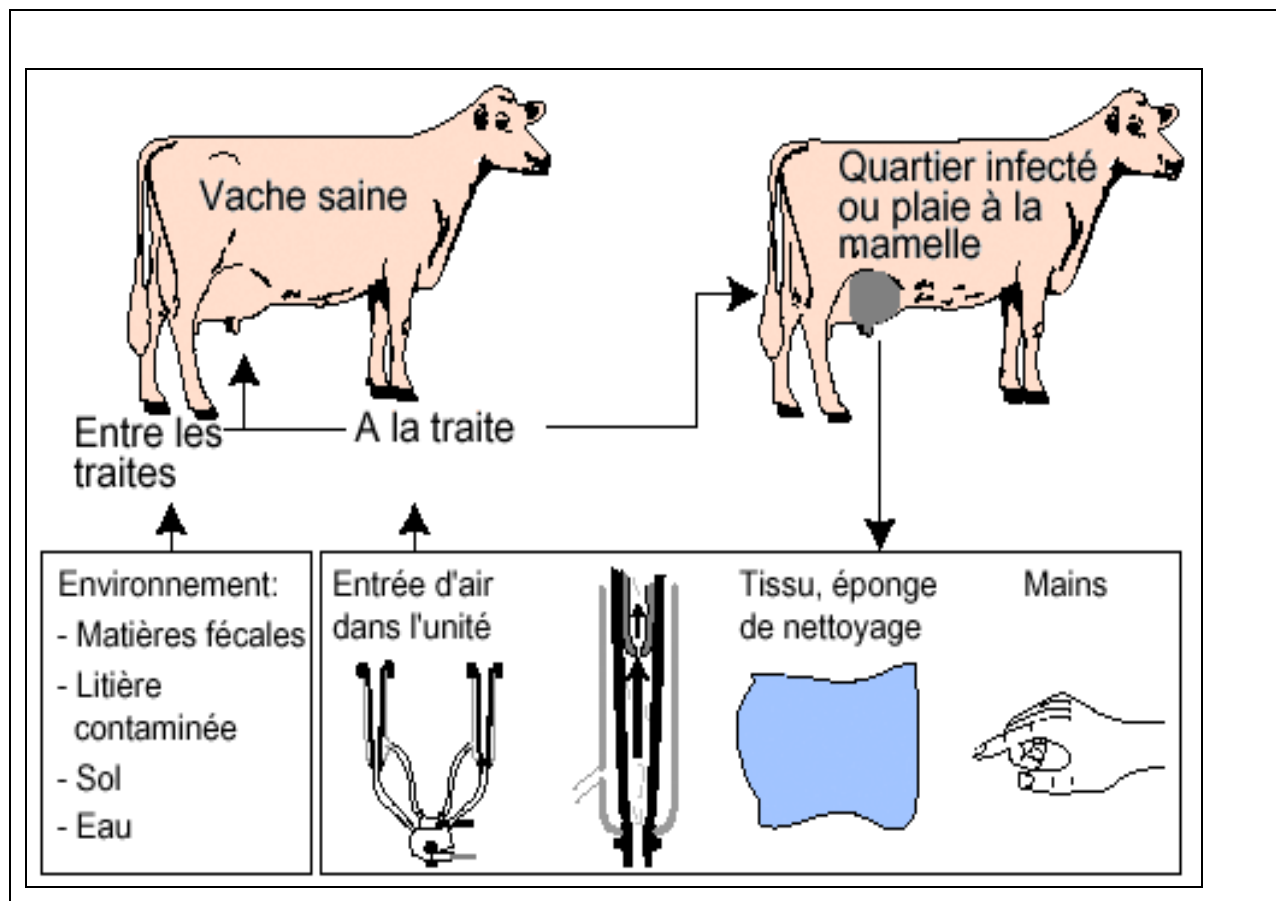


Figure 6 : Les voies de transmission des mammites (M. A. WATTIAUX., 2004).

VII. MECANISMES DE DEFENSE DE LA MAMELLE

Etape 1 : la seule porte d'entrée des micro-organismes pathogènes responsables des mammites est le trayon. A ce niveau, les bactéries subissent déjà quelques agressions :

- D'une part par le renouvellement de la kératine du trayon favorisant leur extériorisation,
- D'autre part par les attaques des cellules immunitaires présentes dans le trayon.

Etape 2 : si les germes passent cette barrière protectrice, ils se développent dans la citerne de la mamelle. Cette croissance est importante compte tenu du fait que le lait est un excellent milieu de vie pour ces germes. Cependant, puisqu'ils ne sont pas encore en phase d'attaque, on qualifie cette période de latence.

Etape 3 : les cellules du système immunitaire provenant du sang circulant dans la mamelle et des nœuds lymphatiques locaux interviennent. Il y a deux raisons à ce phénomène :

- le grand nombre de pathogènes apparus après multiplication,
 - les toxines qui auront été sécrétées par certains germes tels que les coliformes.
- Interviennent à ce stade les immunoglobulines ou simples anticorps du sang. Ceux-ci permettent, par le biais du complément, l'opsonisation des bactéries, c'est-à-dire la formation du complexe *anticorps complément bactérie* qui va entraîner la lyse de ce pathogène.

Etape 4 : les véritables cellules du système immunitaire interviennent à leur tour. On rencontre des leucocytes ou globules blancs, plus particulièrement les granulocytes neutrophiles qui phagocytent les complexes formés préalablement et débarrassent les restes de la mamelle (B. THIBERT., 1996, D. YOLAND., 2002).

VIII. Pathogénie

L'évolution de l'infection mammaire comporte trois phases : la phase d'invasion, la phase d'infection et la phase d'inflammation (figure7).

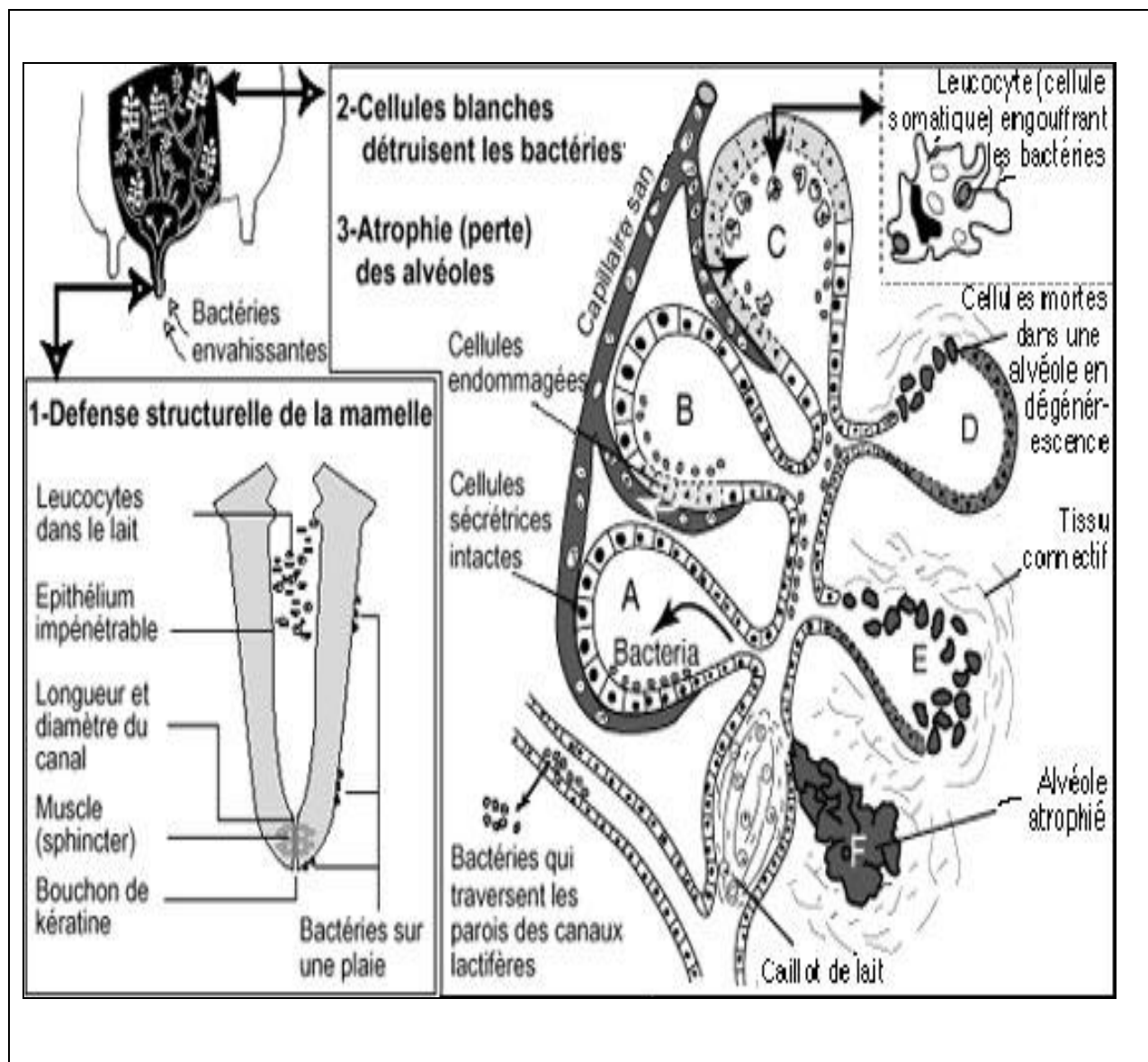


Figure 7 : Développement des mammites et mécanismes de défense de la vache.
(M. A. WATTIAUX., 2004).

VIII.1. La phase d'invasion

C'est le stade où les germes passent de l'extérieur vers le canal du trayon et s'établissent dans la partie inférieure de la cavité du trayon. Ceci intervient entre les traites mais plus spécialement à la demi-heure qui suit la traite, délai pendant lequel le trayon reste étiré et son diamètre plus large, mais également au début du tarissement, période pendant laquelle le canal du trayon est perméable. L'invasion de la mamelle par les micro-organismes dépend de plusieurs facteurs :

La densité de la population microbienne sur le trayon : un nombre croissant de microbes vivant sur le bout du trayon augmentent la possibilité d'une invasion. Certains germes ne font que survivre sur le trayon avec une prédilection pour les crevasses de la peau (*Streptococcus agalactiae*), d'autres prolifèrent aisément (*E coli* et staphylocoque).

La virulence du germe : c'est la faculté des germes de se multiplier dans le canal du trayon, variable selon les souches.

Des facteurs physiologiques : les vaches sont particulièrement sensibles vers la période de vêlage et après tarissement car le canal reste ouvert ; les bactéries le traversent tout simplement en se multipliant, ce qui explique le taux d'invasion et d'infection pendant cette période.

L'injection de microbes, au cours de la traite mécanique, par introduction d'air accompagné d'un reflux du lait.

Le relâchement du sphincter et la réplétion du canal du trayon par du lait après la traite favorise l'invasion.

Les facteurs héréditaires tenant à la structure anatomique du trayon et de la mamelle : dans un canal en forme d'entonnoir et sur le bout du trayon en forme d'assiette ou en forme de poche, le lait et les particules de bouse peuvent s'accumuler (J. P. WEISEN., 1974).

VIII.2. La phase d'infection

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et aux acini tout en se multipliant rapidement (figure 7A). Le lait accumulé dans la partie inférieure du sinus du trayon peut être projeté dans la mamelle à travers le repli annulaire, des pressions exercées sur le pis en sont responsables (J. P. WEISEN., 1974).

Certaines bactéries restent limitées aux conduits lactifères, d'autres s'établissent dans le tissu interstitiel, entre les acini et les conduits lactifères (J. P. WEISEN., 1974).

VIII.3. La phase d'inflammation

Les bactéries produisent des toxines, des acides et d'autres substances nocives provoquant l'altération ou la mort des cellules et irritant les terminaisons nerveuses du tissu lésé. Les cellules sécrétrices du lait, qui sont les plus fragiles, sont altérées, suivies par les cellules revêtant les canalicules et les canaux lactifères. La dégénérescence et la mort de ces cellules libèrent à leur tour des substances irritantes dans le milieu atteint (figure 7B).

Les vaisseaux sanguins, capillaires et artérioles qui irriguent le tissu concerné, se dilatent, altérés par le système nerveux, deviennent perméables sous l'effet des substances irritantes et laissent passer le plasma qui s'épanche dans les espaces tissulaires et les espaces à lait (acini, canalicules et canaux lactifères)

Les leucocytes qui tapissent la paroi des petits vaisseaux diffusent massivement dans les espaces intercellulaires, englobant les microbes et se mêlant aux masses coagulées et granuleuses, aux cellules altérées et mortes et forment le pus, ce qui aboutit à une mammite purulente (figure 7C).

Les processus inflammatoires entraînent l'obstruction de nombreux canaux lactifères, la rétention de débris cellulaires, amas microbiens et pus en amont de l'obstruction, favorisant l'extension de l'infection dans le tissu mammaire encore indemne (figure 7D).

Dans les processus aigus et chroniques, il se produit une forte infiltration des parois et des canaux lactifères et une prolifération du tissu conjonctif sous-jacent, ce qui rétrécit et étrangle les canaux et conduit à la formation de poches dans lesquelles les microbes peuvent persister (figure 7E). D'autre part, la prolifération du tissu inter acineux entraîne par compression l'atrophie des acini qui sont remplacés par du tissu inerte. La production de lait baisse en proportion (figure 7F) (J. P. WEISEN., 1974).

IX. Diagnostic des mammites cliniques

IX.1. Diagnostic clinique

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. Il n'est pas inutile de rappeler le rôle essentiel joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites. Il dispose pour ce faire de différents moyens qu'il lui faut intégrer à sa méthode de traite : examens des premiers jets, identification d'un changement de comportement de l'animal, palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite, relever d'une modification de consistance d'un quartier, examen des systèmes de détection des caillots de lait éventuellement installés sur le tuyau ou plus souvent en bout de circuit (filtres) (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

IX.1.1. Symptômes généraux

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

IX.1.2. Symptômes locaux

Ils seront mis en évidence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

IX.1.2.1. L'inspection

Elle commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle qui peut être modifiées si la mamelle est douloureuse.

Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétries. Enfin, on doit examiner les trayons et leurs orifices.

Il faut être plus attentif aux autres signes plus évidents : fièvre et rougeur (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

IX.1.2.2. La palpation

Elle commence, après avoir assuré la contention, par les trayons. Le trayon, légèrement tiré vers le bas de façon à le tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du trayon, facile à percevoir, peut être comparé à un tube de diamètre d'une mine de crayon. Ensuite, le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains. Le tissu étant pris dans les creux des mains, l'extrémité des doigts déprime successivement toutes les parties de la glande. Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro-mammaires qui, à l'état normal, ont la forme d'un disque vertical de 4 à 5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Une palpation, réalisée surtout après la traite, permet de détecter la présence d'enflures, de tissus fibreux, durcis ou blessés (J. DUVAL, 1995).

IX.1.3. Symptômes fonctionnels

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait. Ces modifications concernent l'aspect, la coloration et l'homogénéité du lait (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Les signes fonctionnels sont fondamentaux car ils apparaissent précocement : il y a diminution de la production laitière de 5 à 20% (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973),

transformation progressive du lait en un liquide de filtration (diminution des éléments fabriqués par l'acinus : graisse, lactose, citrate et phosphate de calcium, augmentation des éléments filtrés : albumine, azote non protidique et chlorure de sodium) et le lait est modifié par les répercussions de l'inflammation : hyperleucocytose, pus (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IX.2. Diagnostic expérimental

IX.2.1. Examen des premiers jets

Le bol de traite est un récipient d'aluminium avec une petite plaque noire. Les premiers jets de chaque traite de chaque vache sont tirés dans ce bol, si bien que s'il y a présence de caillots de sang ou de grumeaux, ceux-ci restent adhérents à la plaque. Cette méthode n'est intéressante que si elle est appliquée quotidiennement matin et soir. Elle a comme autre avantage d'écarter de la récolte du lait les premiers jets toujours chargés de microbes (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Le bol peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signe d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Un lait plus chaud que la normale peut être une bonne indication d'une infection par les staphylocoques dorés (J. DUVAL., 1995).

Les méthodes employées à l'étable, sauf les 15 premiers et 15 derniers jours d'une lactation sont les suivantes :

IX.2.2. Mesure du pH

Alors que le lait normal a un pH entre 6,5 et 6,7, en cas d'infection il se rapproche du pH sanguin (7,2 à 7,4) c'est-à-dire qu'il tend vers l'alcalinité. Avec un papier réactif portant des taches d'indicateurs colorés (alizarol, bleu de bromothymol, pourpre de bromocresol), on peut reconnaître les laits hyperacides ayant un pH inférieur à 6,5 (mammite aiguë avec fermentation du lactose), ou alcalins ayant un pH supérieur à 6,7 (mammite chronique) (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

C'est une bonne technique, à condition de savoir interpréter pour éviter les erreurs dans les deux sens (pH normal d'une mamelle infectée, pH anormal de lait sain) mais qui malheureusement, n'est pas assez sensible et ne détecte pas toutes les mammites chroniques (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IX.2.3. Dosage des chlorures

Jacquot et Le Nir ont mis au point un procédé colorimétrique qui vire pour le taux limite de chlorures d'un lait normal (1,96 g/l) ; en cas d'excès de chlorures on obtient une coloration rouge. La technique est simple, rapide et fidèle.

IX.2.4. Présence de protéines étrangères flocculant par la soude

C'est l'épreuve de Whiteside. La présence de protéines leucocytaires ou plasmatiques dans le lait rend celui-ci très flocculable par la soude. On procède soit dans un tube contenant 10 cm³ de lait auquel on ajoute 2 cm³ de solution normale de soude à agiter, soit sur une lame, en déposant 5 gouttes de lait auquel on ajoute 1 goutte de solution normale de soude qu'on remue pendant 15 secondes et qu'on lit sur fond noir.

Lecture : la floculation se traduit en tube par un aspect gélatineux, sur lame par la formation de flocons.

C'est un excellent procédé à condition d'opérer sur du lait très frais mais qui comporte les risques d'erreurs suivants :

- floculation avec des vaches non infectées, d'une part au début et en fin de lactation, d'autre part avec certaines vaches donnant pendant une période un lait alcalin par déséquilibre minéral du métabolisme mammaire ;
- floculation par suite d'une irritation de la mamelle causée aussi bien par des microbes que par des produits chimiques tels certains antibiotiques (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IX.2.5. Epreuve de la catalase

La catalase est une diastase décomposant l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène ; elle est peu abondante dans le lait normal mais très abondante dans le lait infecté car elle y est sécrétée par les leucocytes et les microbes (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

Sur une lame de verre placée sur fond sombre, on dépose une goutte de lait, on additionne 2 gouttes d'eau oxygénée diluée (3 à 4 volumes).

Lecture : on lit au bout de 5 mn. Alors qu'il ne se passe rien dans le lait normal, il y a dégagement de bulles fines et nombreuses dans le lait infecté.

Valeur : aucun de ces procédés n'est valable à 100% car les laits infectés présentent des modifications différentes. Ces méthodes se complètent réciproquement et on peut les associer car elles sont toutes rapides et n'exigent qu'un matériel réduit (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IX.2.6. Détection des mammites par mesure de conductivité électrique du lait

La conductivité électrique est la mesure de la résistance d'un corps au courant électrique. Elle est définie comme l'inverse de la résistance et se mesure en milli-Siemens par centimètre (mS/cm).

La conductivité électrique du lait est gouvernée par sa concentration en anions et en cations. Le lait possède toujours une pression osmotique équivalente à celle du sang, le lactose représentant le composant le plus actif dans le maintien de cet équilibre. Ainsi, la conductivité peut varier lorsque les mécanismes sécrétoires agissent pour stabiliser la pression osmotique (P. BILLON., 2001).

Pour un lait normal et sain, les valeurs se situent généralement entre 4,0 et 5,5 mS/cm. La conductivité du lait varie en fonction de l'état de santé et de l'état physiologique des vaches laitières. Il y a aussi des effets "race" et des effets "troupeau".

En cas de mammite clinique, la concentration du lait en lactose et en ions K^+ diminue et celle en ions Na^+ et Cl^- augmente, ce qui provoque une brusque augmentation de la conductivité.

La concentration ionique d'un lait de mammite change en raison de l'augmentation de la capillarité des vaisseaux sanguins, de la destruction des liaisons entre cellules et de l'altération du système de pompage ionique. Ces destructions dues à l'action des agents pathogènes entraînent un déversement des ions Na^+ et Cl^- dans la lumière des alvéoles. Dans le même temps, et afin de maintenir l'équilibre osmotique, les concentrations en K^+ et lactose diminuent dans le lait (P. BILLON., 2001).

IX.3. Diagnostic bactériologique

L'identification des micro-organismes présents dans le lait est utile pour déterminer exactement quelle espèce de bactérie est responsable de l'infection. C'est le cas lorsque plusieurs vaches sont affligées des mêmes symptômes (J. DUVAL., 1995).

La mamelle saine est pratiquement stérile. Mais une mamelle infectée n'excrète pas de germes en permanence et, d'autre part, il est difficile d'éviter une contamination du prélèvement par des germes venant de l'environnement, de la peau ou du canal du trayon, d'où des résultats faussement négatifs ou positifs.

Pour être significatif, l'examen doit porter sur un prélèvement correct, effectué aseptiquement et analysé très rapidement, après un transport dans de bonnes conditions de réfrigération (4C°). De plus, il faut faire deux analyses successives à une semaine d'intervalle avant de pouvoir affirmer qu'un germe est responsable d'une mammite (L. RISCH., 1978).

Le prélèvement doit être aseptique et pour éviter ces contaminations, on procédera de la manière suivante :

- nettoyage et désinfection de la mamelle ;
- nettoyage soigneux des mains de l'opérateur ;
- désinfection minutieuse du trayon ;
- rejet des 10 premiers jets de lait dans un récipient - réception de deux ou trois jets de lait dans un tube stérile, en prenant soin de l'incliner à 45° afin de ne pas risquer une contamination par des poussières en suspension dans l'air (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

L'identification de l'échantillon doit être réalisée avec précision : animal, quartier, date de prélèvement.

Il est préférable de joindre un schéma représentant la mamelle et le quartier atteint pour faciliter la lecture et l'interprétation de l'échantillon. En fonction des hypothèses diagnostiques, les commémoratifs doivent orienter le laboratoire vers la recherche d'agents particuliers (X. BERTHELOT, D. BERGONIER., 2001).

Le laboratoire procède à quatre opérations : isolement, identification, antibiogramme et numération leucocytaire (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

IX.4. Mesure de la concentration cellulaire du lait

Appelé parfois de façon erronée "comptage leucocytaire", ce test inclut toutes les cellules somatiques, ce qui comprend les globules blancs (ou leucocytes polynucléaires neutrophiles) et les cellules épithéliales. Lorsqu'il y a inflammation, le système immunitaire de la vache répond en envoyant des leucocytes pour éliminer les corps étrangers.

Le décompte des cellules somatiques présentes dans le lait peut donc indiquer si une vache est en train de combattre un microbe.

Le comptage cellulaire est institué surtout pour s'assurer que le lait issu d'un troupeau est de qualité acceptable pour la consommation humaine. Pour détecter les vaches atteintes de mammite, la concentration cellulaire du lait reste le caractère de référence caractéristique de l'état d'inflammation locale, aussi bien pour une vache isolée que pour la totalité des animaux du troupeau (J. DUVAL., 1995).

Il est ainsi possible d'apprécier l'état sanitaire de la mamelle. Néanmoins, la mesure de la concentration cellulaire n'est pas réalisable à l'étable et nécessite le recours au laboratoire (T. RENAUD., 2002).

La concentration cellulaire du lait permet d'estimer les pertes en production laitière et d'apprécier les modifications de la composition du lait d'un quartier et du lait de mélange du troupeau. (YVES LE ROUX., 1999).

IX.4.1. Lait d'un quartier

Il est raisonnable d'admettre le seuil de 300.000 cellules par ml pour considérer comme infecté par un pathogène majeur le quartier dont provient le lait analysé. La probabilité d'isoler un germe pathogène majeur augmente cependant très nettement au-delà de 200.000 cellules par ml. Certains auteurs avancent que la plupart des vaches présentant une mammite clinique à des CCIQ (Comptage Cellulaire Individuel par Quartier) supérieurs à 300.000 cellules par ml et que le lait de vaches avec des CCIQ supérieurs à 500.000 ne devrait pas être livré à la consommation humaine. D'autres auteurs constatent que les signes cliniques apparaissent dès que le lait renferme plus de 1.000.000 cellules /ml. Ces valeurs peuvent également dépendre du germe en cause. (Tableaux 5,6) (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Tableau 5 : Evolution de la production laitière mesurée sur des laits de quartier (laboratoire de Sciences Animales ; ENSAIA) (YVES LE ROUX., 1999).

	(Classe 1 (n=15))	Classe 2 (n=23)	Classe 3 (n=21)	Classe 4 (n=15)
Dénombrement cellulaire (/ml)	59.000	191.000	425.000	1.360.000
Production laitière (l/quartier/traite)	2,97	2,95	2,24	1,57

Tableau 6: Evolution de différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de quartier (laboratoire de Sciences Animales ; l'ENSAIA. (YVES LE ROUX., 1999).

	Protéines solubles (g/l)	% de caséine	Activité plasmine	pH	Chlorures (g/l)	Temps de coagulation
< 100.000/ml	6,9	79,7	18,4	6,58	1,33	22,4
100.000 à 300.000 /ml	8,0	77,5	26,8	6,58	1,59	34,1
300.000 à 600.000/ml	8,6	76,2	34,9	6,63	1,73	36,6
> 600.000/ml	9,3	72,4	44,2	6,75	1,88	54,1

IX.4.2. Lait de mélange des 4 quartiers

L'effet dilution doit être gardé en mémoire. L'atteinte d'un seul quartier entraîne un abaissement du taux cellulaire et peut laisser croire à la présence d'une mamelle saine. Le seuil de 300.000 cellules par ml est considéré comme la valeur normale pour déclarer infectée une vache dont provient le lait examiné. Au-delà de 400.000 cellules, il est fort probable que la vache soit atteinte par un pathogène majeur.

Si le comptage renseigne 2.000.000 cellules, l'animal est ou a été vraisemblablement atteint d'une mammite clinique. (Tableaux 7,8) (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Tableau 7 : Perte de production de lait en fonction du dénombrement cellulaire du lait de mélange du troupeau (Institut de l'Elevage) (YVES LE ROUX., 1999).

Dénombrement cellulaire du lait de troupeau	Perte de production du troupeau (%)
400.000	4
600.000	6
800.000	8

Tableau 8 : Evolution de différents paramètres de composition du lait mesurés sur des laits de mélange (KITCHEN., 1981, YVES LE ROUX., 1999).

	<250.000 cellules/ml	>1.000.000 cellules/ml
Protéines totales (g/l)	36,1	35,9
Caséines (g/l)	27,9	22,5
Protéines solubles (g/l)	8,2	13,1
% de caséines	7,7	69

IX.5. Diagnostic différentiel

IX.5.1. L'hémolactation

La présence de sang dans le lait indique ordinairement la rupture d'un vaisseau sanguin dans la glande, soit sous l'effet d'un traumatisme direct, soit par suite d'un saignement capillaire dans une mamelle très congestionnée après le vêlage. La plupart du temps, dans ce dernier cas, le saignement cesse en 2 à 3 jours. Parfois il persiste au-delà de cette période et rend le lait impropre à la consommation. La coloration va du rose pâle au brun chocolat (D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976).

IX.5.2. L'œdème et la congestion de la mamelle

L'œdème mammaire se définit comme une accumulation d'eau dans les tissus de la mamelle. Cette affection, particulièrement fréquente chez les primipares qui vêlent tardivement, commence à se manifester souvent 1 à 2 semaines avant le vêlage et se prolonge plus ou moins longtemps après celui-ci. L'œdème mammaire concerne de manière égale les 4 quartiers de la mamelle, ce qui le différencie des mammites (F. SERIEYS., 1997).

A l'approche du vêlage, l'augmentation du volume du pis, un certain durcissement de la glande et une élévation modérée de sa température doit être considérés comme des phénomènes normaux, du fait de l'augmentation de l'irrigation de la mamelle et de la sécrétion mammaire. La tension exercée à l'intérieur de l'organe arrête d'ailleurs une sécrétion plus importante.

La situation devient pathologique lorsque l'exsudation s'accroît dans l'espace conjonctif entre le derme et l'épiderme enveloppant la glande mammaire. Non seulement cet état anormal peut être apprécié de visu en tenant compte de son volume, mais l'examen peut être complété par la pression du doigt : si la marque reste nette après son retrait, la peau ne reprenant pas sa tension normale et montrant une dépression blanchâtre persistante, cela indique l'œdème : signe du doigt (A. VALLET., 2000).

X. PRONOSTIC

Les mammites chroniques ont un pronostic très grave économiquement en raison de leur grande diffusion, de leur évolution longtemps cachée, de leur contagiosité persistante et des pertes de production : diminution de la quantité de lait, diminution du taux butyreux, inaptitude à la fabrication fromagère. Cela doit être le souci permanent du producteur laitier non seulement de lutter contre les mammites, mais de prévenir leur apparition qui peut compromettre de longues années de sélection.

Le pronostic dépend :

Du microbe responsable puisqu'on estime le pourcentage de guérison à 80% pour les mammites à *Streptococcus agalactiae* et seulement à 50% pour le staphylocoque ;

De l'âge de la vache ;

Du caractère de la lésion mammaire, de son importance et de son ancienneté ;

De la précocité du traitement.

La règle pratique suivante peut être adoptée : sauf pour les vaches âgées portant une lésion grave, il est toujours indiqué de faire un traitement dont on contrôlera le résultat au bout de 6 semaines ; si nécessaire, il convient de renouveler le traitement. Pour savoir si une vache atteinte doit être réformée, le meilleur moyen est d'instituer un traitement et d'en étudier le résultat.

Plommet considère qu'il faut deux traitements successifs avant d'éliminer une vache atteinte de mammite (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973).

I. Mesures thérapeutiques

Pour les producteurs laitiers, l'objectif immédiat du traitement des mammites cliniques est de diminuer les signes cliniques de la maladie et les souffrances de la vache, en plus d'assurer le retour à la normale du lait et du quartier infecté.

Les autres objectifs du traitement sont :

Le retour rapide à la production d'un lait normal ;

L'élimination de l'agent responsable de l'infection de la glande mammaire ;

Prévenir les futurs dommages du pis ;

La baisse des comptages de cellules somatiques ou leucocytes ;

La réduction du risque de contaminer d'autres vaches.

La mise en place d'un traitement contre les mammites est influencée par les facteurs suivants :

- L'agent responsable de l'infection de la glande mammaire ;
- L'âge de la vache ;
- Le stade de la lactation ;
- La présence de mammites cliniques dans le passé (récidive) ;
- La production laitière et la situation des quotas ;
- La valeur de l'animal comme vache de réforme ;
- La disponibilité des sujets de remplacement ;
- Autres problèmes médicaux concomitants.

La connaissance de ces facteurs est une base à la préparation de protocoles thérapeutiques rationnels, efficaces et économiques.

I.1. Antibiothérapie

I.1.1. Critères de l'antibiothérapie

La décision d'utiliser ou non un antibiotique repose sur plusieurs critères :

I.1.1.1. Critères bactériologiques

L'antibiotique doit être actif *in vivo* sur le germe en cause et son activité ne doit pas être entravée par des associations intempestives. De même, l'efficacité d'un traitement en lactation est élevée contre le *Streptocoque agalactiae* (80 à 100%) mais faible contre le *Staphylocoque* (15 à 60%). Il faut y voir trois raisons : sa capacité à survivre au sein des leucocytes, échappant ce faisant à l'action de la majorité des antibiotiques ; la fibrose induite par cette infection qui rend difficile la diffusion de l'antibiotique et enfin la transformation du *Staphylocoque* en forme L (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

I.1.1.2. Critères pharmacologiques et pharmacocinétiques

L'espèce bactérienne à détruire peut se trouver dans trois secteurs : la sécrétion, les phagocytes (macrophages et leucocytes) et le parenchyme mammaire.

Les caractéristiques physico-chimiques de la molécule (liposolubilité, constante de dissociation, caractère acide ou basique...) et la galénique de la spécialité qui l'accompagne déterminent les potentialités de spécialité pour apporter la molécule antibiotique dans les trois secteurs visés en concentration suffisante, pendant un temps suffisant. L'intensité de l'inflammation, ses conséquences sur les milieux dans lesquels l'antibiotique doit diffuser (pH de la sécrétion, fibrose cicatricielle, présence de caséine, etc.) modifient cette cinétique (B. FAROULT., 1998).

I.1.1.3. Critères cliniques

En cas de mammite aiguë ou suraiguë, la réponse inflammatoire a vraisemblablement déjà détruit les germes présents. Par conséquent, le traitement visera davantage à combattre l'état d'intoxication de l'animal. Le stade de lactation peut inciter l'éleveur à postposer le traitement jusqu'au tarissement. Il est sans doute préférable d'intervenir davantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

I.1.1.4. Critères économiques

Le délai d'attente après l'administration devra être aussi réduit que possible.

A priori, le traitement des mammites apparaît simple. En effet, le diagnostic est aisé, la guérison clinique facile à obtenir, parfois même en l'absence de traitement. Cependant, en pratique, il existe une discordance importante entre guérison clinique (90% des cas) et guérison bactériologique (50% des cas seulement).

Ce passage au stade sub-clinique signe par conséquent un échec thérapeutique. Ceci est dû dans la majorité des cas à un choix erroné ou à une mauvaise utilisation des antibiotiques

Il s'avère donc important de connaître les aspects bactériologiques, pharmacocinétique et pharmaceutique que suppose le choix d'un antibiotique en vue d'éliminer totalement une population bactérienne localisée. Une étude a démontré que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit en être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière. Cette conclusion s'appliquerait aux cas d'infection par le *Staphylococcus aureus*. Cette méthode serait par contre économiquement efficace en cas d'infection par le *Streptococcus agalactiae* (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

I.1.1.5. Critères de réussite de l'antibiothérapie

La réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive et prolongée.

Rapide, c'est-à-dire qu'il faut traiter le plus tôt possible afin d'éviter l'extension. Il apparaît donc que la détection des mammites cliniques (expulsion des premiers jets) est un des facteurs limitants du succès thérapeutique (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

L'efficacité curative des traitements intra mammaires est nettement améliorée lorsque l'antibiotique est administré un peu avant l'apparition des signes cliniques. Des taux de guérison bactériologique proches de 100% ont été obtenus sur des infections expérimentales à *Streptococcus uberis* et à *Staphylococcus aureus* par un traitement précoce s'appuyant sur des mesures de conductivité du lait (F. SERIEYS., 2004).

Massive.

Prolongée : l'excipient retard des produits de traitement hors lactation assure, en général, une persistance de 3 semaines de l'antibiotique dans la mamelle. En lactation, il est indispensable de respecter le protocole proposé par le fabricant, soit un traitement pendant 3 traites consécutives. L'interruption du traitement dès la disparition des signes cliniques s'accompagne le plus souvent d'un échec thérapeutique : rechute clinique ou passage à l'état sub-clinique (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

I.1.2. Choix de l'antibiotique

Le choix de l'antibiotique doit dépendre de critères bactériologiques et cliniques. 90% des mammites sont dues à des streptocoques, staphylocoques ou entérobactéries.

I.1.2.1. L'antibiorésistance

L'activité des antibiotiques est actuellement limitée par des phénomènes de résistance acquise, partielle ou totale. L'acquisition d'une résistance peut être imputée à l'utilisation d'un antibiotique à trop faible dose ou pendant un temps trop court. Une sélection de germes résistants s'opère, dont la résistance peut être portée par un chromosome ou par un plasmide dans 80 à 90% des cas (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

Parmi les Gram+, on sait que *Staphylococcus aureus* est l'espèce qui offre le plus de résistance à l'antibiothérapie (60% des souches productrices de β -lactamase) et qu'en règle générale si l'antibiotique est actif sur *Staphylococcus aureus*, il l'est a fortiori sur *Streptococcus uberis* et les autres streptocoques Parmi les Gram-, *E. coli* et *Klebsiella* sont résistants aux macrolides et aux pénicillines M.

Sérieys estime que le traitement par voie générale semble plus susceptible de favoriser le développement d'antibiorésistance que le traitement par voie mammaire.

(B. FAROULT., 1998).

I.1.2.2. L'antibiogramme

L'antibiogramme est rarement demandé par le praticien en raison de son coût et du délai de réponse : la fiche de résultats parvient au vétérinaire après que la vache a été guérie avec le traitement de première intention. L'antibiogramme est demandé dans des cas particuliers.

Dans tous les cas, il convient de connaître avec certitude la ou les bactéries en cause en effectuant des prélèvements sur plusieurs vaches atteintes de mammites, soit au fur et à mesure lors de mammite clinique (congeler le prélèvement), soit lors d'une même visite lors de mammite sub-clinique.

Lors de mammites cliniques à répétition, l'identification et l'antibiosensibilité des germes responsables peuvent être mises en œuvre une fois que les problèmes de technique et d'hygiène de la traite sont résolus.

Le vétérinaire est souvent appelé pour traiter une mammite n'ayant pas répondu au traitement intra mammaire classique ou s'accompagnant d'une atteinte grave de l'état général. Dans ce cas, le recours au laboratoire est rendu difficile puisque des traitements antibiotiques ont déjà été administrés.

Stem et coll. (1984) ont cependant constaté qu'un examen bactériologique réalisé sur le lait d'un quartier n'ayant pas guéri à un traitement permettait souvent de retrouver l'agent pathogène.

La demande d'antibiogramme serait alors possible après un traitement inefficace à condition que le délai entre le dernier traitement et le prélèvement soit de 12-24 heures (M. C. BOUCHOT ET AL. 1985).

I.1.3. Principaux antibiotiques utilisés

La question de l'activité in vitro des antibiotiques se pose à l'encontre de trois espèces pour l'essentiel : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et *E. coli*.

Les antibiotiques les plus actifs contre *Staphylococcus aureus* sont les pénicillines M (cloxacilline, oxacilline), l'association amoxycilline-acide clavulanique, les céphalosporines, les associations pénicilline-aminoside (Strepto, Néo,), les macrolides et apparentés (lincosamine, novobiocine) et la rifaximine.

Les streptocoques sont très sensibles à toutes les bétalactamines et tout particulièrement à la pénicilline G (B. FAROULT., 1998).

Les aminosides, bien que peu ou pas actifs contre les streptocoques, sont intéressants en association avec les bétalactamines dont ils potentialisent l'action.

Ganière a montré que les associations pénicilline novobiocine et néomycine-bacitracine ont un effet synergique à l'encontre de *Streptococcus uberis*.

Les antibiotiques actifs sur *E. coli* sont les pénicillines A (ampicilline, amoxycilline), l'association amoxycilline-acide clavulanique, les céphalosporines surtout celles de dernière génération, les aminosides, quinolones fluorées et polypeptides (polymyxine B).

Les mammites à *E. coli* sont celles pour lesquelles on observe le plus grand nombre de guérisons bactériologiques spontanées, *E. coli* étant mal toléré par la mamelle et ayant peu de tendance à y persister (B. FAROULT, 1998).

I.1.4. Voies d'administrations

I.1.4.1. Voie intra mammaire

L'antibiothérapie par voie locale doit être systématique. En effet, les mammites cliniques sont le plus souvent l'expression d'une infection récente et cette voie d'administration est la plus appropriée pour apporter de fortes concentrations antibiotiques dans les sécrétions et les cavités mammaires (F. SERIEYS, B. FAROULT., 2001).

I.1.4.2. Voie générale

Un traitement par voie générale, en complément de celui effectué par voie locale, peut se justifier principalement dans le cas d'infection ancienne, en particulier due à *Staphylococcus aureus* avec localisation de foyers infectieux dans le parenchyme mammaire.

Parmi les spécialités injectables ayant obtenu une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) pour cette indication, les critères de choix pour cette utilisation sont essentiellement :

- La capacité de la matière active à franchir les barrières tissulaires, à diffuser dans le parenchyme et à être actif contre *Staphylococcus aureus*. C'est le cas, par exemple, des macrolides (F. SERIEYS, B. FAROULT., 2001) ;

- Un effet additif ou synergique avec l'antibiotique administré par voie locale (F. SERIEYS, B. FAROULT., 2001).

I.2. Traitement symptomatique

La thérapeutique symptomatique d'urgence a pour objectif de limiter les conséquences inflammatoires et/ou toxiques de l'infection qui peuvent entraîner la perte du quartier ou de l'animal. Il s'agit notamment :

De maîtriser la réaction inflammatoire ;

De lutter contre l'intoxication et éventuellement l'état de choc.

Elle doit être adaptée à l'état critique de la vache. La précocité de l'intervention du vétérinaire est un facteur décisif pour la réussite du traitement.

Cette démarche thérapeutique fait essentiellement appel à :

- l'administration d'anti-inflammatoires par voie générale ;
- la vidange fréquente des quartiers, éventuellement à l'aide d'une injection d'ocytocine ;
- une fluidothérapie avec perfusion de grands volumes de soluté (F. SERIEYS, B. FAROULT., 2001).

I.3. Traitement des mammites cliniques

I.3.1. Traitement des mammites aiguës ou suraiguës

Un anti-infectieux par voie parentérale s'impose alors. Il est indispensable que les doses administrées soit suffisantes et que le traitement soit poursuivi au moins trois jours, même après une réponse favorable. La base actuelle des traitements des mammites suraiguës et aiguës est l'emploi de produits anti-infectieux, les traitements adjuvants ne devant cependant pas être négligés. Des soins attentifs à l'animal malade sont toujours importants. Une bonne protection contre l'hostilité du milieu extérieur, une nourriture correcte et un bon entretien sont essentiels pour obtenir une guérison rapide. L'administration d'ocytocine et des traites fréquentes sont instamment recommandées pour éliminer les produits toxiques de la mamelle et pour maintenir l'intégrité fonctionnelle des canaux galactophores (M. ROGUINSKY, M. PLOMMET., 1979).

La vache atteinte d'une mammite aiguë est souvent gravement déshydratée et l'administration de 20 à 60 litres de liquide permet d'obtenir une amélioration rapide de son état général.

L'administration par voie intraveineuse de solutions isotoniques ou de solution de Ringer additionnée de lactate est également préconisée. Un traitement associant 500 ml de solution de dextrose à 50% et 500 ml de gluconate de calcium entraîne parfois une amélioration rapide lorsque l'animal atteint d'une mammite aiguë ou suraiguë présente également des signes d'hypocalcémie (M. ROGUINSKY, M. PLOMMET., 1979).

Les anti-inflammatoires, administrés par voie générale ou présente dans des spécialités antibiotiques administrées par voie locale, sont susceptibles d'écarter une réaction inflammatoire particulièrement intense ou encore d'accélérer la résolution de l'inflammation après la guérison bactériologique.

En pratique, les anti-inflammatoires paraissent surtout utiles en cas d'inflammation sévère et persistante du quartier susceptible de provoquer des lésions de la glande et de compromettre ses capacités de production ultérieures (F. SERIEYS, B. FAROULT., 2001).

I.3.2. Traitement des mammites chroniques et subaiguës

Lors de mammite chronique, c'est le plus souvent l'éleveur qui réalise le traitement à l'aide de produits qu'il se procure dans les pharmacies. Tous les médicaments pour injection intra mammaire doivent être présentés dans des seringues à usage unique. Il est nécessaire que soient indiqués les modalités du traitement ainsi que les délais d'attente pour la commercialisation du lait et de la viande (M. ROGUINSKY, M. PLOMMET., 1979).

I.3.3. Traitement des mammites hors lactation

La mamelle est particulièrement sensible aux nouvelles infections durant les premières semaines qui suivent le tarissement. On constate environ 40 fois plus de nouvelles infections durant les trois premières semaines de tarissement que durant le reste de la période sèche.

Quelques antibiotiques et associations d'antibiotiques ont été particulièrement testés sur le terrain : la cloxacilline, l'association pénicilline novobiocine et pénicilline streptomycine (ST. CHAFFAUX, J. STEFFAN., 1985).

Ces trois formules permettent d'éliminer environ 50% des infections staphylococciques et plus de 90% des infections streptococciques.

Le taux d'infection des quartiers diminue ainsi de façon importante entre le tarissement et le vêlage.

Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant en début de période sèche, mais reste d'efficacité modérée sur les germes qui infectent la mamelle peu avant le vêlage, comme *Streptococcus uberis* ou *Corynebacterium pyogène* (ST. CHAFFAUX, J. STEFFAN., 1985).

I.4. Suivi des cas cliniques et conduite à tenir

On considère que la prescription faite à J0 doit se traduire par une amélioration clinique nette obtenue dans les 48 heures.

Si tel n'est pas le cas, on peut alors parler d'échec et il convient de prescrire un traitement de deuxième intention. Si l'amélioration clinique est obtenue 48 h après la mise en œuvre du traitement, celui-ci doit être poursuivi sans modification et il convient d'attendre J5 ou J7 pour juger de la guérison clinique.

Si la guérison clinique est obtenue (retour du quartier à un aspect et une consistance normaux, retour du lait à un aspect macroscopique normal), le schéma thérapeutique mis en œuvre à J0 n'a pas à être modifié. S'il n'y a pas guérison clinique à J5 ou J7, il convient de parler d'échec et de prescrire un traitement de 2ème intention. Il est proposé très clairement que la clinique soit systématiquement évaluée 48 h et 5 à 7 jours après la mise en œuvre du traitement et ce indépendamment de la durée du traitement.

La sensibilité de certaines vaches aux infections mammaires est un facteur important qui se traduit par un taux de rechute élevé. Cet élément complique l'appréciation de l'efficacité des traitements au quotidien : les réactions sont nombreuses et souvent considérées comme échecs thérapeutiques. On doit insister sur la nécessité de l'hygiène des infusions (désinfection de l'extrémité du trayon) et du renforcement des mesures de prévention (qualité de l'environnement, de la traite, hygiène des trayons) (B. FAROULT., 1998).

I.5. Problèmes des résidus et délais d'attente

Les résidus peuvent constituer une entrave économique pour l'industrie laitière (industrie fromagère) et un risque pour le consommateur, notamment en ce qui concerne les pénicillines (allergies, sélection de souches résistantes). Enfin, ils peuvent entraîner un problème psychologique : le lait et ses dérivés sont perçus par les consommateurs comme des produits sains et naturels.

Aussi, la délivrance et l'administration des antibiotiques doivent s'accompagner d'une ordonnance mentionnant notamment le délai d'attente, à conserver durant la durée de ce délai. L'administration parentérale ne pose pas de problème particulier : le délai est celui indiqué par le fabricant. En cas d'administration locale, il faut tenir compte du fait que l'antibiotique diffuse également dans les quartiers non traités, d'autant plus facilement qu'il est liposoluble et peu lié. Il faut donc dans ce cas respecter un délai d'au moins une traite pour toute la production. Par ailleurs, un antibiotique très diffusible (comme le chloramphénicol) fait apparaître des taux sériques mesurables lorsqu'il est administré par voie galactophore, et donc des résidus dans le rein, le foie et les muscles. Il est donc conseillé de respecter, pour la viande, un délai d'attente égal à celui préconisé pour la voie parentérale (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

II- PROPHYLAXIE : ETUDE DES MOYENS DE LUTTE CONTRE LES MAMMITES CLINIQUES

L'objectif principal d'un programme de lutte contre les mammites est de réduire les pertes économiques causées par l'infection mammaire.

La lutte anti-mammite est bel et bien une question de stratégie dont on exige qu'elle soit pratique, efficace et économique. Cette stratégie se base sur trois piliers :

- Elimination des infections existantes ;
- Prévention de nouvelles infections ;
- Elimination des facteurs stressants qui usent la mamelle, la lèsent et finalement brisent sa résistance (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

II.1. L'élimination des infections existantes

II.1.1. La détection des quartiers infectés

Le quartier infecté est un réservoir infectieux par excellence. Le lait d'un quartier atteint peut éliminer jusqu'à 10.000.000 de germes pathogènes par ml de lait de mammite, et même plus, il y a dissémination de ces germes dans le milieu, litière, appareil de traite et lavette. Le danger de cette dissémination est énorme lorsqu'on sait que 36 germes dans le canal du trayon et moins de 10 dans la cavité du trayon suffisent pour provoquer une mammite.

Réduire le nombre de quartiers atteints, éliminer les infections existantes est une tâche prioritaire (J. P. WEISEN., 1974).

II.1.2. La guérison spontanée

Elle survient dans 20% des cas mais ne permet pas de réduire le taux d'infection du troupeau puisque le taux d'implantation est bien supérieur au taux de guérisons spontanées. On ne connaît pas pour le moment les moyens permettant d'augmenter le taux de guérisons spontanées (J. P. WEISEN., 1974).

II.1.3. Réforme des sujets incurables

L'élimination des animaux restant infectés après deux traitements est conseillé, sauf pour les excellentes vaches auxquelles on peut essayer d'appliquer un troisième et même un quatrième traitement en raison de leur valeur (C. CRAPLET, M. THIBIER., 1973)

Les vaches ayant présenté plus de deux mammites cliniques au cours d'une lactation sont candidates à la réforme : ce sont des vaches dont on ne parvient pas à obtenir la guérison bactériologique ou qui se réinfectent régulièrement en raison d'une plus grande sensibilité. Cette réforme est d'autant plus indiquée que les vaches sont âgées, présentent des défauts de conformation (mamelle décrochée, trayons au-dessous de la ligne des jarrets) et ont plusieurs quartiers atteints.

La réforme concerne aussi les vaches atteintes de mammite chronique incurable et à répétition (F. SERIEYS, B. FAROULT., 2001).

II.1.4. Traitement au tarissement

L'objectif du traitement au tarissement est de guérir les infections persistantes de la lactation précédente et d'assurer une protection contre les nouvelles infections, surtout au début de la période sèche. Puisque la vache n'est plus traite, il est possible d'utiliser des produits rémanents qui maintiennent des concentrations élevées d'antibiotiques dans la mamelle pendant plusieurs semaines. Avec les médicaments actuels, on obtient un pourcentage de guérison de 70 à 80% en moyenne.

En fait, on approche un taux de 90% contre les streptocoques mais il est difficile d'atteindre 70% de succès contre les staphylocoques. Le risque de nouvelles infections pendant la période sèche se trouve réduit de moitié environ dans les quartiers traités.

D'une manière générale, il est recommandé de réaliser un traitement systématique, de manière que toutes les vaches bénéficient d'une protection en début de période sèche (B. FAROULT., 2000).

II.1.5. Traitement des mammites en lactation

Il s'agit d'agir vite afin d'empêcher l'extension de l'inflammation aux parties saines et d'éviter la destruction irréversible du tissu mammaire, et pendant une durée suffisamment longue. La vidange de mamelle de son contenu vise à abaisser le nombre de bactéries présentes et permet une bonne pénétration des antibiotiques ; toutefois la grande sensibilité de la mamelle enflammée empêche la descente du lait altéré. Une injection d'ocytocine est très utile avant le traitement (J. P. WEISEN., 1974).

II.2. Prévention des nouvelles infections

II.2.1. Procédure de traite

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

II.2.1.1. Lavage et essuyage du pis

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulateur sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés.

Le lavage se fait par de l'eau propre et tiède qu'il faut changer après chaque utilisation pour diminuer le risque de contamination des vaches saines.

L'emploi de lavettes individuelles pour l'essuyage et le séchage du pis avant chaque traite est recommandée car les gouttes d'eau souillées qui ruissellent après le lavage sont remplies de germes. Ainsi, leur écoulement dans le manchon trayeur est préjudiciable à la qualité bactériologique du lait et à la santé des mamelles (J. DUVAL., 1995).

II.2.1.2. La désinfection des trayons

On obtient d'excellents résultats dans la prévention des nouvelles infections en utilisant des bains adéquats pour les trayons. Leur efficacité s'exerce même dans les effectifs infectés par *Staphylococcus aureus* et cette technique est le fondement des plans actuels de prophylaxie. Tous les trayons de toutes les vaches doivent être trempés ou pulvérisés après chacune des traites. La seule méthode satisfaisante est l'immersion complète du trayon et de la base de la glande dans le bain.

Les solutions désinfectantes utilisées sont les iodophores contenant 1% d'iode, les solutions hypochlorites contenant 4% de chlore libre et des alcalins en quantité négligeable, et la chlorexidine à 0,5% (D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976).

Le trempage des trayons permet de réduire le taux des nouvelles infections de près de 50% (J. P. WEISEN., 1974).

La désinfection des trayons avant et après la traite est plus efficace que la seule désinfection après la traite. Pour une désinfection efficace, l'utilisation des désinfectants à large spectre est préconisée afin de réduire la contamination de la peau par les bactéries pathogènes et la possibilité de leur pénétration dans le canal du trayon (N. BAREILLE, F. LEMARCHAND., 2004).

II.2.1.3. Autres mesures de prévention

- La traite des vaches indemnes en premier, celle des vaches atteintes en dernier ;
- Stabulation à part des vaches infectées : par exemple sur une rangée de l'étable ou au bout d'une rangée ;
- Le port de gants en caoutchouc qui sont désinfectés après la traite de chaque vache ;
- La pasteurisation de l'ensemble griffes-gobelet à 85°C pendant 5 secondes après la traite de chaque vache ;
- Eliminer les premiers jets de lait avant toute procédure de désinfection (J. P. WEISEN., 1974).

II.2.2. Conduite du tarissement

Les vaches sont habituellement tarées à la fin de la lactation par une cessation brusque de la mulsion, ou par des traites séparées par des intervalles croissants. De nombreuses infections s'installent à cette occasion, soit par flambée d'infections restées inapparentes pendant la lactation, soit par manque de pouvoir bactéricide et bactériostatique du lait. La méthode de tarissement n'influe pas sur la lactation ultérieure, mais dans les effectifs où sévit la mammite, la fréquence des infections au cours de la période où les vaches sont tarées est plus élevée lorsque la lactation a été brutalement interrompue, surtout si la vache à cette époque donnait encore beaucoup de lait (D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976).

BUSHE et OLIVIER., 1987 ; et OLIVIER et al. 1990, permettent de comparer les conséquences sanitaires des différentes méthodes d'arrêt de la traite. Ils confirment que l'arrêt progressif de la traite, en trayant 1 fois par jour pendant la dernière semaine, est plus favorable à la santé de la mamelle que le tarissement brutal (F. SERIEYS., 1997).

II.3. L'élimination des facteurs stressants

Dans la pratique surviennent fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement brisent sa résistance. Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, à une traite mécanique défectueuse, à une stabulation inadéquate et, dans certains cas, à des défauts d'alimentation (D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976).

II.3.1. La traite mécanique

II.3.1.1. La conception de la machine à traire et son entretien

La machine à traire est une pièce essentielle de l'industrie laitière. On sait parfaitement que son emploi incorrect a été le principal facteur de l'augmentation des mammites. Les caractéristiques suivantes de la machine à traire sont celles qui doivent faire l'objet d'un examen attentif dans un plan de prophylaxie (D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976). Les niveaux de vide excessifs de la machine à traire peuvent créer des stress pour le trayon en comprimant trop les vaisseaux sanguins et lymphatiques, entraînant ainsi une congestion trop importante et diminuant l'efficacité du système de lutte. Ce phénomène entraîne aussi des lésions sur le trayon telles que des éversions et des micro-hémorragies.

Cependant un niveau trop faible de vide n'est pas pour autant positif car il entraîne un allongement de la traite et donc l'augmentation des risques d'exposition aux pathogènes.

La pulsation de la machine à traire est aussi importante car elle permet, au cours de la traite, l'élimination et le renouvellement de la kératine des trayons, celle-ci étant considérée comme un piège à microbes. Plus l'élimination est forte plus la régénération est importante. Cependant, si la phase de massage par rapport à la phase de succion est trop courte, on observe une congestion des trayons et donc une compression du canal ralentissant la traite et la perturbant, ce qui s'accompagne d'une détérioration des sphincters. Ces éléments de stress favorisent la pénétration des pathogènes. Les rapports trop élevés sont de l'ordre de 70 à 75% de succion.

Le manchon trayeur transforme l'action de pulsation en massage. Il doit être en bon état et adapté à la mamelle de l'animal pour ne pas perturber l'action du massage vis-à-vis de la phase de succion. Sa longueur, sa largeur et sa souplesse doivent être conformes aux types de mamelles de l'exploitation.

Les gobelets trayeurs qui ont perdu leur élasticité et leur forme sont également dangereux. Il faut rincer les gobelets après chaque traite, les faire bouillir chaque semaine dans une solution de lessive de soude (30 g pour 4 litres d'eau) pendant 15 minutes, puis les rincer à l'eau bouillante ; à cette occasion on remplace ceux qui ont perdu leur forme initiale ou sont devenus rugueux et craquelés (D. C. BLOOD, J. A HENDERSON., 1976).

II.3.1.2. Technique de traite correcte

Pour une traite correcte, moins stressante et permettant de prévenir les infections de la mamelle on doit suivre les règles suivantes :

- 1- Etablir et observer un intervalle de traite régulier et offrir un environnement calme pour la traite des vaches.
- 2- Laver les trayons avec une solution aqueuse antiseptique tiède et les essuyer avec une serviette de papier à usage unique, en massant et en stimulant la vache pendant 30 secondes.
- 3- Exprimer quelques jets du premier lait de chaque quartier pour y déceler des anomalies. Dans les étables à stabulation entravée, l'utilisation d'une tasse-filtre (gobelet) s'avère nécessaire pour éviter de contaminer la litière des stalles ou les vaches.
- 4- Installer avec soin les gobelets trayeurs de la trayeuse dans les 90 secondes suivant le début de la préparation du pis ou au moins lorsque les trayons commencent à apparaître gorgés de lait.
- 5- Au besoin, ajuster les gobelets trayeurs pendant la traite afin d'assurer une évacuation complète du lait des quartiers. Ne pas essayer de veiller à un trop grand nombre de trayeuses à la fois ; le nombre maximal de trayeuses recommandé par personne dans une étable à stabulation entravée équipée d'un lactoduc est de deux.
- 6- Eviter le délaitage mécanique. Si cette mesure s'avère nécessaire pour certaines vaches, la réduire au minimum en ne dépassant pas 20 à 30 secondes.
- 7- Ne pas traire excessivement. Une fois la vache traite, retirer les gobelets trayeurs en coupant le vide à la trayeuse.
- 8- Tremper les trayons dans une solution reconnue sûre et efficace immédiatement après avoir enlevé la trayeuse.
- 9- Examiner la présence de plaies et d'irritation à l'extrémité des trayons. S'il y a des lésions, il faudra identifier les problèmes et y remédier.
- 10- Traiter tous les cas de mammite clinique et traiter les vaches au tarissement selon les méthodes préconisées par un vétérinaire local ayant une expertise en matière de programme efficace d'hygiène du pis.
- 11- Effectuer un entretien régulier du matériel de traite selon le calendrier d'entretien indiqué par le fabricant et faire vérifier le système de traite complet par un technicien compétent en la matière, deux fois par année (G. A. GERLAND., 1997).

II.3.2. Amélioration de l'environnement

II.3.2.1. L'habitat

On installe, pour éviter les traumatismes, des stalles suffisamment larges pour ne pas obliger les vaches à se lever ou à se coucher "en cheval", ce qui expose à de nombreuses contusions et lésions de la mamelle et des trayons. L'étable doit être peu humide et aérée.

Les vaches sont séparées pour éviter les bousculades et les coups de pied.

Les sols sont propres, les litières abondantes et changées fréquemment (L. RISCH., 1978).

II.3.2.2. Hygiène générale

II.3.2.2.1. Les étables

Elles sont tenues propres et désinfectées deux fois par an. A cette occasion, un nettoyage approfondi avec brossage, nettoyage à l'eau sous pression et aux détergents est effectué. Il est recommandé de désinfecter en même temps, puis de rincer abondamment à l'eau, les abreuvoirs et leurs canalisations, fréquemment contaminées (L. RISCH., 1978).

II.3.2.2.2. Les animaux

L'hygiène individuelle joue un grand rôle et les vaches laitières doivent être soumises à des pansages périodiques.

Les maladies et les lésions des trayons sont particulièrement surveillées. Des multitudes de bactéries cultivent sur ces lésions et n'ont plus qu'à franchir le canal du trayon pour atteindre la mamelle. Les mains du trayeur les véhiculent d'un animal à l'autre. On traitera les lésions d'origine infectieuse (verruës, teigne, thélite nodulaire, dermatite ulcéreuse), les lésions dues à une traite défectueuse, les lésions dues au piétinement, les lésions d'origine traumatique (crevasses, gelures, coups de soleil), et on tentera, dans la mesure du possible, de les prévenir (L. RISCH., 1978).

II.3.2.2.3. Lutte contre les mouches

Les mouches véhiculent des germes infectieux (*Corynebacterium pyogène*), responsables des mammites d'été et entraînent l'agitation des animaux, d'où des blessures. Il est utile de les détruire très tôt, avant le printemps ou à son début. Le nettoyage et le blanchiment avant le printemps, une bonne ventilation des étables et l'emploi d'insecticides autorisés sont de bons moyens de les éliminer (L. RISCH., 1978).

II.3.3. L'alimentation

La ration doit être équilibrée. Il est vrai qu'une mauvaise alimentation affaiblit la résistance naturelle de la vache, soit par apports insuffisants, soit par l'apparition de troubles digestifs qui la prédisposent aux infections mammaires (L. RISCH., 1978).

Lors de toute modification de régime, une transition est recommandée plutôt qu'un brusque changement qui perturbe l'animal.

Quelques conseils sur l'alimentation permettront de prévenir ces infections :

Eviter les excès d'apport en aliment riche en azote non protéique (ensilage de luzerne, maïs grain)

Apporter tous les oligo-éléments et les vitamines nécessaires :

- Le rapport Ca/P doit varier entre 1,4 et 1,8, même au tarissement.
- La vitamine E (15 UI/kg MS), la vitamine A (3.200 à 4.000 UI/kg MS) sont actives contre les mammites. La vitamine E optimise la fermeture des sphincters et, comme la vitamine A, augmente l'efficacité des globules blancs et des polynucléaires neutrophiles.
- Le β - carotène, la vitamine C, le sélénium, le zinc et le cuivre jouent également un rôle dans ce mécanisme de défense (J. DUVAL., 1995).

II.4. La vaccinothérapie

A l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccinothérapie a longtemps été préconisée. L'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germes responsables de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapies à usage intra-mammaire sont proposées. Leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

II.5. Sélection génétique

Il semble que l'on puisse mettre en évidence (numération cellulaire, distance de la mamelle par rapport au sol, capacité phagocytaire) dans certaines lignées d'animaux une prédisposition d'origine génétique concernant la sensibilité aux mammites. Cependant, tant que l'identification plus précise des caractères ne sera pas réalisée, aucune sélection génétique correcte d'animaux résistants ne pourra être entreprise (CH. HANZEN, J. LOUP CASTEIGNE., 2002).

CONCLUSION GENERALE

Fréquentes en élevage laitier, les mammites cliniques ont un impact économique important, immédiat et à long terme, et compromettent la qualité du lait même des lactations futures.

Bien que les mammites cliniques soient en général facilement et rapidement identifiées, leur incidence dans nos élevages reste élevée et inquiétante. Les résultats de l'enquête menée par la direction des Services Vétérinaires en 2002 reflète en quelque sorte l'état sanitaire du cheptel bovin algérien, ainsi elle rapporte que 50,6 % des élevages ciblés par l'enquête sont infectés par cette pathologie et dans 11,7 % de ces exploitations, les vaches ont été réformées pour cause de mammite.

Classiquement, les germes responsables de mammites se répartissent en deux catégories ; l'une comprenant les germes contagieux ayant la glande mammaire elle-même comme source primaire d'infection (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*) et l'autre les germes d'environnement (les coliformes comme principaux germes et les streptocoques autres que l'*agalactiae*). On constate alors que de nombreux éléments de la vie d'un élevage peuvent être la source de contamination pour le lait et causer notamment des problèmes de mammite. Il est alors important de considérer l'ensemble de ces sources afin de se prémunir de l'attaque de tout pathogènes.

Le corps vétérinaire est incité à prendre des mesures prophylactiques pour mettre fin aux problèmes de mammite rencontrés dans l'élevage et l'industrie laitière. Mais ces mesures ne pourront donner des résultats satisfaisants face à la négligence du côté de l'éleveur. En effet, c'est l'éleveur lui-même qui réalise la prophylaxie dont les mesures doivent modifier pour la plupart, sa technique de traite, l'hygiène du logement et toute sa conduite d'élevage.

Le succès de cette lutte contre les mammites n'est pas une utopie, elle requiert des conditions rigoureuses de réalisation et une équipe pluridisciplinaire motivée associant à l'éleveur, laiteries, laboratoires biologiques et vétérinaires.

La clé du contrôle des mammites doit reposer aujourd'hui sur la gestion de la période sèche, la nutrition y compris les apports minéralo-vitaminés pendant la période de transition et la gestion du tarissement qui sont autant des facteurs-clés dans la lutte contre les mammites. Les progrès ne peuvent être accomplis que grâce à une stratégie de lutte mieux ciblée, reposant sur un diagnostic périodique dans les élevages tant épidémiologique qu'étiologique.

RECOMMANDATIONS

Etant donné que la mammite nuit à la production laitière et cause des pertes économiques considérables, il est important de protéger le troupeau avec un bon programme de prévention.

Tous les organismes (éleveurs, laiteries, techniciens, laboratoires bactériologiques et vétérinaires) doivent se mettre d'accord sur le déroulement d'un plan de lutte prophylactique et les mesures à prendre. La démarche à suivre devrait comprendre les points suivants :

1. Informations des producteurs sur l'importance des mammites, leur incidence et les techniques de lutte en utilisant tous les moyens disponibles (presse, réunions, notes aux éleveurs et contact personnels) ;
 2. Dépistage massal pour déterminer les exploitations ayant des problèmes de mammite et déterminer le taux de vaches laitières infectées ;
 3. Contrôle régulier des conditions d'élevage et mise en place des mesures d'hygiène.
- Pour cela, on recommande une série de bonnes pratiques pour réduire la mammite dans le troupeau :

- ❖ Etablir des objectifs de la santé du pis dans le troupeau ;
- ❖ Garder les animaux dans un environnement propre et confortable ;
- ❖ Appliquer une routine de traite impeccable ;
- ❖ Maintenir l'équipement de traite en bon état de fonctionnement ;
- ❖ Tenir des registres complets permettant un bon suivi de chaque vache ;
- ❖ Traiter convenablement les cas de mammite clinique pendant la lactation ;
- ❖ Appliquer une bonne gestion des vaches au tarissement ;
- ❖ Assurer la biosécurité du troupeau et éliminer les vaches atteintes de mammite chronique ;
- ❖ Surveiller l'état de santé du pis de toutes les vaches ;
- ❖ Réévaluer régulièrement le programme de prévention.

QUESTIONNAIRE DE L'ENQUETE

1- Date de visite : / /2002

2- Nom du vétérinaire :

AVN N° :

3- Wilaya :

4- Nom de l'éleveur :

5- Commune :

6- Type de production : Laitier

Mixte

7- Type d'élevage : Entravé

Semi-entravé

Extensif

8- Habitat : Bâtiment

Enclos

Autre

9- Hygiène générale de l'élevage :

Bonne

Moyenne

Mauvaise

10- Présence de litière : Oui

Non

Fréquence de renouvellement de la litière :

Quotidien

Tous les 2 jours

Plus de 2 jours

11- Effectif :

Race	Nombre de vaches	
	Dans l'élevage	En lactation
Locale		
Améliorée		

12- Mode de traite :

Manuel

Mécanique

13- Désinfection du pis après la traite :

Oui

Non

14- Mode de tarissement :

Naturel

Provoqué

15- Etat de la machine à traire :

Bon

Mauvais

16- Les vaches actuellement en place ont-elles déjà présenté des pathologies de la mamelle ?

Oui

Non

17- Les vaches ont-elles déjà subi un traitement de la mamelle ?

Oui

Non

- Quel est le taux de guérison ?

%

18- Avez-vous des vaches laitières ayant perdu un quartier ou plus ?

Oui

Non

- Quel est le taux annuel ?

%

Signature et cachet

FICHE DE PRELEVEMENT POUR ANALYSE DE LABORATOIRE

1- Nom du vétérinaire : AVN N° :

2- Wilaya :

3- Nom de l'éleveur :

4- Commune :

5- Nombre de vaches laitières prélevées : / /

N° étiquette	Race	Age	Résultats et agents identifiés

Signature et cachet
du vétérinaire enquêteur

Signature et cachet
du laboratoire

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ANDERSON K. L., 1990** : Traitement des mammites colibacillaires aiguës.
Le point vétérinaire. vol. 22, n°128, pp 47
- 2- BAREILLE N., LEMARCHAND F., 2004** : la désinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les méthodes et les produit ? Dossier spécial : hygiène de la mamelle et traitement des mammites. Bulletin des GTV n° 24 Mars/Avril, pp 26.
- 3- BAREILLE N., SEEGER H., 2004** : Les facteurs de risque des mammites. Dossier spécial : hygiène de la mamelle et traitement des mammites. Bulletin des GTV n° 24 Mars/Avril, pp 32, 33.
- 4- BAYAZA A., 1988** : Essai thérapeutique des affections mammaires, mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, institut des sciences vétérinaires de constantine. 83 Pages.
- 5- BERTHELOT X., BERGONIER D., 2001** : Diagnostic bactériologique des mammites : pourquoi ? Comment et qu'en attendre ? Dossier spécial : détection, diagnostic et traitement des mammites chez les bovins. Bulletin des GTV n°12 Septembre/Octobre, pp 31, 33.
- 6- BILLON P., 2001** : La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait. Dossier spécial : détection, diagnostic et traitement des mammites chez les bovins. Bulletin des GTV n°12 Septembre/Octobre pp 35, 36.
- 7- BLOOD D. C., HENDERSON J. A., 1976** : Médecine vétérinaire, édition Vigot Frère, Ch. 14 La mammite. pp 309, 327, 329, 330,332.
- 8- C. M. BOUCHOT et al, 1985** : L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. Rec. Méd. Vét. pp 600.
- 9- CHAFFAUX St., STEFFAN J., 1985** : Prophylaxie des infections mammaires ; place de l'hygiène de la traite et du tarissement. Rec. Méd. Vét. pp 611.

- 10- CHARRON F., 1989 :** Contribution à l'étude de la prophylaxie des mammites bovines. Approche critique de l'action du groupement de défense sanitaire du nord. Thèse Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 92Pages
- 11- CRAPLET C., THIBIER M., 1973 :** La vache laitière, ch04 : La lactation, pp 82, 83,101. Ch26 : Mammites,pp 645, 647, 649, 650,652-656. Edition Vigot frères Paris.
- 12- DSV ; Ouadahi F., Benbernou A., Bouzouidja F., Kassab A., 2002 :** Enquête mammites et diarrhée néonatales du veau. Direction des services vétérinaires.
- 13- DELOUIS C, RICHARD PH., 1991 :** la reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA Ch. 25 la lactation : **THIBAUT. C., LEVASSEUR M. C.,** P : 487, 490,491, 495.
- 14- DESCÔTEAUX L., 2004 :** La mammite clinique : stratégie d'intervention.
www.agrireseau.qc.ca/bovins_laitiers/documents/Descoteaux_luc.pdf.
- 15- DUVAL J., 1995 :** Soigner les mammites sans antibiotiques.
www.eap.megill.ca/agrobio/ab_head.htm.
- 16- FAROULT B., 1998 :** Stratégie de traitement des mammites cliniques. Bulletin des GTV n° 5, pp 27-33.
- 17- FAROULT B., 2000 :** maladies des bovins, Mammites cliniques subaiguës ;. Edition France Agricole, 3^{ème} édition, pp 67,72.
- 18- GERLAND G. A., 1997 :** Technique de traite correcte. ONTARIO, Services de génie agricole/ MAAO.
<http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>
- 19- GHAZI K. 1997 :** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. Thèse Magister en science vétérinaire Tiaret, option pathologie, 95 pages.

20- HANZEN CH., J. LOUP CASTEIGNE., 2002 : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Chapitre 30.

<http://www.Fmv.ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>.

21- HANZEN CH., 2004-2005 : Lait et production laitière. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège, Chapitre 7.

<http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/doc1Notes/Ch07.doc>.

22- RENAUD T., 2002 : Méthode de diagnostique des mammites. Action vétérinaire n° 1614, pp 22.

23- RISCH L., 1978 : Prophylaxie des mammites de la vache laitière par antisepsie mammaire en période sèche. Thèse Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 41 Pages.

24- ROGUINSKY M., PLOMMET M., 1979 : Colloque sur les mammites : rapport de la table ronde. Rec. Méd. Vét, pp 441.

25- SERIEYS F., 1997 : Le tarissement des vaches laitières. Edition France Agricole. pp 9, 34, 36, 113, 128,143.

26- SERIEYS F., 2004 : Antibiothérapie des infections mammaires : quelle (s) voie (s) de traitement ? Dossier spécial : hygiène de la mamelle et traitement des mammites. Bulletin GTV n° 24Mars/Avril, P 41-46.

27- SERIEYS F., FAROULT B., 2001 : Plan de traitement des infections mammaires et stratégies thérapeutiques dossier spécial : détection, diagnostic et traitement des mammites chez les bovins. Bulletin GTV n° 12, pp 41, 42,43

28-SOLTNER D., 1993 : La reproduction des animaux d'élevage, 2^{ème} édition, collection et science et techniques agricoles. pp 117, 119, 121.

29- STEM (E.S) 1984: Isolation of mastitis pathogene from quartiers of cows recenthy treated with antimicrobial agents, J.A.V.M.A. 84, pp 161,163.

30- THIBAUT C., LEVASSEUR M. C., 1991 : La reproduction chez l'homme et les mammifères. Edition INRA.

31- THIBERT B., 1996 : De la mamelle aux mammites. A la pointe de l'élevage bovin.

32- VALLET A ., 2000 : L'œdème mammaire. In : Maladies des bovins. 3^{ème} édition, pp 378.

33- WATTIAUX M. A., 2004 : Lactation et récolte du lait. Chapitre 23 : la maladie et sa transmission. Institut Babcock.

http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch20-25.fr.html.

34- WEISEN J. D., 1974 : La prophylaxie des mammites. Edition Vigot Frères Paris, pp 20,21,22,23,24,25,43,44,49,53,54,55.

35- YOLANDE D., 2002 : La mammite signe la victoire de la bactérie. GTV jeunesse de Nantes.

36- YVES LE ROUX, 1999 : Les mammites chez la vache laitière. Labo. INPL – UHP – INRA.

<http://www.ensaia.u-nancy.fr/recherche/Scia/Them Qual Prod/mammite.html>.