

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE 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

**Contribution à l'étude épidémiologique
des mammites d'origine bactérienne
chez la vache**

**Présenté par : TOUIL SAMI
&
CHAFAA NAFA**

Soutenu le : JUIN 2006

Le jury

Président : BOUZIANE M. (chargé de cours à l'ENV)

Promoteur : GOUCEM R. (chargé de cours à l'ENV)

Examinatrice : BOUAKANE A. (maître de conférence à l'ENV)

Examinatrice : AZZAG N. (maître assistante à l'ENV)

Année universitaire : 2005/2006

Remerciements

Toute notre reconnaissance va à M. GOUCEM Rachid, chargé de cours à l'ENV, notre promoteur, qui a toujours été disponible, ainsi que pour sa gentillesse.

Nos vifs remerciements s'adressent également à M. BOUZIANE Moussadek, chargé de cours à l'ENV, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à Mme BOUAKENE Amel, maître de conférences à l'ENV et Mme AZZAG Nawal, maître assistante à l'ENV, pour avoir accepté très aimablement de juger ce travail et d'en être les rapporteurs, d'autant plus que le délai accordé pour la lecture fut très limité.

Nous remercions vivement les personnels de la salle d'informatique et de la bibliothèque.

A tous ceux et celles qui nous ont prodigué leurs encouragements dans les moments les plus difficiles.



DEDICACES

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

Je leur dois reconnaissance et gratitude.

A mes frères Hicham, Youcef, Moussa et Abdelhafid, et mes sœurs Sihem, Nadjet, Zineb et Houda.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et de mon respect.

A tous mes amis : Ahmed, Aboubakeur, Nadjib, Zouhir, Hamdi, Zakaria, Yahia, Nafa, Khalid, Said, Laazzaizi, Djijli, Mohamed Ben Gasmia, Beliri.

A mes camarades de promotion 2006 que j'apprécie beaucoup.

A vous tous, merci de votre amitié.

TOUIL SAMI

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Rappel de notions essentielles sur la mamelle saine	3
I.1. La mamelle saine et ses défenses	3
I.1.1. Structure, histologie de la mamelle	3
I.1.2. Les cellules du lait	3
I.1.3. Processus inflammatoire, inflammation de la mamelle	4
I.1.4. Les autres moyens de défense de la mamelle	4
I.2. Déroulement de l'infection et réponse de l'organisme	5
I.2.1. Exposition de l'agent pathogène	5
I.2.2. Pénétration des micro-organismes	5
I.2.3. Mécanismes de défense	6
I.2.3.1. Les défenses passives	6
I.2.3.2. Les défenses actives	6
I.2.4. Deux exemples d'infection	8
I.2.4.1. Mammite clinique à <i>E coli</i>	8
I.2.4.2. Mammite subclinique à <i>S aureus</i>	8
II. Etude des mammites	
II.1. Les expressions cliniques	10
II.1.1. Les mammites cliniques	10
II.1.1.1. Les mammites suraiguës	10
II.1.1.2. Les mammites aiguës	12
II.1.1.3. Les mammites chroniques	14
II.1.2. Les mammites subcliniques	14
III. Etude épidémiologique	16
III.1 Etiologie	16
III.1.1. Les germes pathogènes majeurs	17
III.1.1.1. Germes contagieux	18
III.1.1.1.1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	18
III.1.1.1.2. <i>Staphylococcus aureus coagulase-positif</i>	18

III.1.1.2. Germes d'environnement	19
III.1.1.2.1. Les entérobactériacées	19
III.1.1.2.1.1. <i>Escherichia coli</i>	19
III.1.1.2.1.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	20
III.1.1.2.2. <i>Streptococcus uberis</i>	20
III.1.1.2.3. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	21
III.1.1.2.4. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21
III.1.2. Les germes pathogènes mineurs	22
III.1.2.1. Germes contagieux	22
III.1.2.1.1. Les Staphylocoques coagulase-négatifs	22
III.1.2.1.2. <i>Corynebacterium bovis</i>	23
III.1.3. Autres bactéries responsable de mammites	23
III.1.3.1. <i>Actinomyces pyogenes</i>	23
III.1.3.2. Les Mycoplasmes	24
III.1.3.3. Les Leptospires	24
III.1.3.4. <i>Bacillus cereus</i>	25
III.1.3.5. <i>Listeria monocytogenes</i>	25
III.1.3.6. <i>Nocardia astéroïdes</i>	26
III.1.3.7. <i>Spherophorus necrophorus</i>	27
III.1.3.8. Germes responsables de maladies contagieuses	27
III.2. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques	28
III.3. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites subcliniques	29
III.4. Réservoirs et Mécanismes de transmission	30
III.4.1. Réservoirs	30
III.4.1.1. Pour chaque germe	30
III.4.1.1.1. Les réservoirs primaires	30
III.4.1.1.2. Les réservoirs secondaires	31
III.4.1.2. Pour chaque site	32
III.4.2. Mécanismes de transmission	32
III.5. Facteurs favorisant les mammites	33
III.5.1. Facteurs environnementaux	33
III.5.1.1. Climat	33
III.5.1.2. Stabulation	33

III.5.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur	34
III.5.1.4. Litière	34
III.5.1.5. Stress	34
III.5.1.6. Equipement et technique de traite	35
III.5.2. Facteurs Liés à l'animal	35
III.5.2.1. Facteurs génétiques	35
III.5.2.2. Stade de lactation	36
III.5.2.3. Rang de lactation	36
III.5.3. Facteurs nutritionnels	36
III.5.3.1. Azote et protéines	37
III.5.3.2. Concentrés et énergie	37
III.5.3.3. Rapport calcium phosphore	37
III.5.3.4. Ensilage et foin	38
III.5.3.5. Luzerne et autres légumineuses	38
III.5.3.6. Sélénium et vitamine E	38
III.5.3.7. Silice	39
III.5.3.8. Autres facteurs nutritionnels	39
III.5.4. Facteurs physiques et éthologiques	40
III.5.4.1. Besoin du veau	40
III.5.4.2. Hiérarchie du troupeau	40
III.5.4.3. Utérus-glandes mammaires	40
III.5.4.4. Rumen-glandes mammaires	41
III.5.5. Facteurs humains	41
IV. Répercussions économiques des mammites subcliniques en élevage laitier	42
IV.1. Répercussions économiques liées à la production laitière	42
IV.2. Répercussions économiques liées à la qualité du lait	42
IV.2.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait	43
IV.2.2. Qualité physico-chimique du lait	43
IV.2.2.1. Le taux protéique	43
IV.2.2.2. Le taux butyreux	44
IV.2.2.3. Autres constituants du lait	44

IV.3. Répercussions économiques liées à l'augmentation de l'incidence des mammites cliniques	45
IV.4. Répercussions économiques liées aux réformes	46
IV.5. Répercussions économiques liées aux modifications des paramètres de reproduction	46
V. Diagnostic	47
V.1. Diagnostic des mammites cliniques	47
V.1.1. Les signes généraux	47
V.1.2. Les signes locaux	47
V.1.2.1. L'inspection	47
V.1.2.2. La palpation	48
V.1.3. Signes fonctionnels	49
V.1.3.1. Test du bol de traite ou du filtre	49
V.1.3.2. Test d'homogénéité	50
V.2. Diagnostic des mammites subcliniques	51
V.2.1. Diagnostic individuel des mammites subcliniques	51
V.2.1.1. Techniques de numération cellulaire	51
V.2.1.1.1. Comptage cellulaire individuel	52
V.2.1.1.2. Fossomatic	52
V.2.1.1.3. Coulter-Counter	52
V.2.1.1.4. California Mastitis Test	53
V.2.1.1.5. Comparaison des différentes méthodes	57
V.2.2. Le diagnostic immunologique des mammites individuelles	58
V.2.2.1. Test immuno-enzymatique, ELISA	58
V.2.2.2. Test de l'anneau	60
V.2.2.3. Test de l'hybridation moléculaire ou sondes	61
V.2.2.4. Test au latex	62
V.2.3. Diagnostic bactériologique des mammites subcliniques	62
V.2.4. Méthodes non immunologiques : Test avec de l'hémolymphe de limule.	62
V.2.5. Modifications biochimiques de la composition du lait	64
V.2.5.1. Recherche d'enzymes	64
V.2.5.2. Test de la catalase	64
V.2.5.3. Recherche des protéines	65
V.2.5.4. Les ions	65

V.2.5.5. Le lactose	65
V.2.6. Autres techniques de diagnostic	66
V.2.6.1. Techniques basées sur l'identification bactérienne	66
V.2.6.2. Technique basée sur la détection d'anticorps spécifiques	67
V.2.6.3. Technique basée sur la biologie moléculaire	67
VI. Le traitement des mammites	69
VI.1. Traitement des mammites cliniques	69
VI.1.1. Pharmacodynamie	69
VI.1.2. Pharmacocinétique	70
VI.1.3. Modalités du traitement	70
VI.1.3.1. Voies d'administrations	70
VI.1.3.2. Conduite à tenir	71
VI.2. Traitement des mammites subcliniques	72
VI.2.1. Modalités de tarissement	73
VI.2.2. Variation des spécialités du traitement	73
VI.2.3. Stratégie de traitement	74
VI.2.4. Lutte contre la mammite chronique	74
VI.2.5. Traitement par augmentation de la résistance du pis	74
VI.2.6. Hygiène du traitement	75
VI.2.7. Protocole de réforme	75
VI.3. Traitements complémentaires des mammites	77
VI.3.1. Traitements hygiéniques	77
VI.3.2. Traitements médicaux	77
VI.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens	77
VI.3.2.2. La calcithérapie	77
VI.3.2.3. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie)	78
VI.3.2.4. Le cataplasme	78
VI.3.2.5. La phytothérapie	78
VI.3.2.6. L'oxygénothérapie	78
VI.3.3. Autres traitements complémentaires	79
VI.3.3.1. Méthode naturelle	79
VI.3.3.2. Méthode aux anticorps	79

VII. La prévention des mammites	80
VII.1. La lutte contre les sources primaires	80
VII.1.1. L'élimination des infections existantes	80
VII.1.2. La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries	80
VII.2. Interruption des voies de contamination	81
VII.2.1. Procédure de traite	81
VII.2.2. Observation	81
VII.2.3. Lavage du pis	82
VII.2.5. Ordre de traite	82
VII.2.4. Pré-traite	82
VII.2.6. Autres mesures pendant la traite	83
VII.2.7. Bain de trayon d'après-traite	83
VII.2.8. Nettoyage de l'équipement de traite	84
VII.3. Mammites et alimentation	84
VII.4. Nouvelles étapes dans la réalisation d'un vaccin contre <i>Staphylococcus aureus</i>	85

PARTIE EXPERIMENTALE

Questionnaire	86
1. introduction	89
2. Objectifs de l'enquête	89
3. Méthodologie de l'enquête	89
4. Résultats de l'enquête	92
5. Discussion	116
6. Conclusion	125

CONCLUSION GENERALE	126
----------------------------	-----

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau n°1</u> : Germes responsables de mammites dans l'espèce bovine	17
<u>Tableau n°2</u> : Les germe, leurs réservoirs	31
<u>Tableau n°3</u> : Facteurs humains et production laitière page	41
<u>Tableau n°4</u> : Paramètres d'interprétation du CMT	55
<u>Tableau n°5</u> : Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires	56
<u>Tableau n°6</u> : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait	57
<u>Tableau n°7</u> : Relation entre le score linéaire (LS), le CCI et les pertes en lait	57
<u>Tableau N 8</u> : Production de gaz test de catalase	65
<u>Tableau n 9</u> : Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau	75

LISTE DES PHOTOS

<u>Photo n°1</u> : Test du bol	12
<u>Photo n°2 et 3</u> : Présence de grumeaux	12
<u>Photo n°4</u> : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë	13
<u>Photo n°5 et Photo n°6</u> : Mammite chronique	14
<u>Photo n°6</u> : Inspection du filtre à lait	49
<u>Photo n°7</u> : Schéma 1, 2, 3, 4, 5 Méthodologie du CMT	54
<u>Photo n°8</u> : Technique ELISA recherche d'anticorps	58
<u>Photo n°9</u> : Injection intramammaire d'antibiotique	71

RESUME

Dans le monde d'aujourd'hui il faut produire ce qu'exige le consommateur, c'est à dire un aliment de qualités sanitaire et gustative irréprochables. Les éleveurs laitiers doivent ainsi s'adapter à un contexte nouveau et difficile, à la fois pour satisfaire des demandes de qualité du lait, mais aussi pour maîtriser les coûts de production. La lutte contre les mammites est ainsi toujours d'actualité.

Les infections mammaires des vaches laitières ont, à l'heure actuelle, un impact économique important. C'est pourquoi, dans certains élevages, les problèmes de santé de la mamelle des vaches ont une importance particulière, qu'elles s'expriment par des mammites cliniques ou des mammites subcliniques avec des concentrations élevées en cellules somatiques (CCS) en début de lactation. Leurs effets semblent néfastes durant la première lactation au cours de laquelle elles ont tendance à persister, compromettant ainsi, à terme, les performances et la durée de vie productive de ces vaches.

Les infections mammaires occasionnent des pertes économiques importantes au sein du cheptel national bovin par :

- 1 Réduction de l'effectif de repeuplement.
- 2 Perte du patrimoine génétique.
- 3 Diminution du rendement de la production laitière.
- 4 Retrait du marché du lait impropre à la consommation.

Les mammites sont des affections dominantes en élevage laitier algérien, leur incidence est voisine de 50%, elles occasionnent des pertes de quartier de l'ordre de 20,4%, et la réforme des vaches pour cause de mammite de 11,7%. Ceci entraîne des pertes directes en production laitière, en vaches et génisses (enquête DSV, 2002).

Afin de trouver des solutions spécifiques à chaque bactérie, leur identification dans les élevages est primordiale. Des mesures de lutte adaptées peuvent être ainsi mises en place. Il est donc important de connaître l'épidémiologie de la maladie pour la combattre efficacement. Son éradication, ou du moins une forte diminution de sa prévalence, passe obligatoirement par des mesures de lutte raisonnées qui tiennent compte de certains facteurs, à savoir la conduite d'élevage, les règles d'hygiène, ainsi que les mesures de prévention contre cette affection.

Peu d'études ont été réalisées en Algérie (enquête de la DSV en 2002) sur l'épidémiologie des bactéries à l'origine des mammites.

ABSTRACT:

In the world of today it is necessary to produce what the consumer requires, i.e. a food of irreproachable medical and gustatory qualities. The dairy stockbreeders must thus adapt to a new and difficult context, both to satisfy requests for the quality of milk, but also to control the production costs. The fight against the mammites is thus always a current topic.

The mammary infections of the milking cows have, at present, an important economic impact. This is why, in certain breedings, health problems of the udder of the cows have a particular importance, which are expressed by clinical mammites or subclinical mammites with high concentrations in somatic cells (CCS) at the beginning of lactation. Their effects seem harmful during the first lactation where they tend to persist, thus compromising, in the long term, the performances and the productive lifespan of these cows.

The mammary infections cause important economic losses within the bovine national livestock by:

1. Reduction of the manpower of repopulation.
2. Loss of the genetic inheritance.
3. Reduction in the output of the dairy production.
4. Withdrawal of the market of unsuitable milk to consumption.

The mammites are dominant affections in Algerian dairy breeding, their incidence is close to 50%, they cause losses of district of about 20,4%, and the reforming of cows due to mammites of 11,7%. This involves direct losses in dairy production, in cows and heifers (investigation DSV, 2002).

In order to find specific solutions to each bacterium, their identification in the breedings is of primary importance. Adapted measurements of fight can thus be set up. It is thus important to know the epidemiology of the disease to fight it effectively. Its eradication, or at least a strong reduction of its prevalence, goes obligatorily by the measurements of reasoned fight which take into account certain factors, namely the control of breeding, the rules of hygiene, as well as measurements of prevention against this affection.

Few studies were carried out in Algeria (investigation of the DSV in 2002) on the epidemiology of the bacteria in the origin of the mammites.

المخلص :

في عالم اليوم يجب انتاج ما يرغب فيه المستهلك, اي اغذية ذات نوعية صحية وذوق جيدين, يجب علي منتجي الحليب ان يتكيفوا مع سياق جديد و صعب في ان واحد, من اجل ارضاء طلبات نوعية الحليب ولكن ايضا لضبط تكاليف الانتاج. الوقاية ضد التهابات الضرع هو دائما موضوع ذو اهمية.

تعفنت الضرع عند الابقار الحلوب لها في الوقت الحالي تاثيرات اقتصادية مهمة. لهذا في بعض المربيات , المشاكل الصحية لضرع الابقار تكتسي اهمية خاصة , سواء كانت التهابات سريرية او خفية مع وجود تراكيز خلوية عالية في الحليب.

في بداية مرحلة انتاج الحليب, تاثيرات هذه الالتهابات تبدو اكثر ضررا خلال اول مرة في الحياة الانتاجية للبقرة حيث لها ميول نحو الاستمرارية, مودية بذلك الي تخفيض امكانيات و الفترة الانتاجية لهذه الابقار.

التعفنت البكتيرية للضرع تتسبب في خسائر اقتصادية هامة داخل القطيع الوطني للابقار عن طريق :

- انخفاض في عدد الابقار الاجمالي.
- خسائر في الصفات الوراثية.
- انخفاض في انتاج و انتاجية الحليب.
- منع الحليب غير الصالح للاستهلاك من التسويق.

التهابات الضرع هي اصابات مسيطرة في المواشي الجزائرية, ترددها يقارب 50% وتسبب خسائر في ربع الضرع تقدر بحوالي 20,4% و اقضاء الابقار بسبب التهابات الضرع الذي يمثل 11,7% .

هذا ما يسبب خسائر مباشرة في انتاج الحليب و الابقار و العجلات (تحقيق DSV, 2002).

من اجل ايجاد حلول خاصة بكل نوع بكتيري, التعرف عليها داخل المربيات يمثل اولوية. اجراءات مقاومة مكيفة يمكن ان توضع محل تطبيق. اذن من المهم معرفة المرض بواسطة علم الوباء للتغلب عليه بفاعلية.

للقضاء علي المرض, او خفض عدد الحالات قدر المستطاع, يمر حتما عبر اجراءات وقاية مدروسة التي تاخذ بعين الاعتبار بعض العوامل, منها حسن قيادة القطيع, القواعد الصحية, كذاك اجراءات الوقاية ضد هذه الاصابة.

عدد قليل من الدراسات اجريت في الجزائر(تحقيق اجري من طرف مديرية الخدمات البيطرية سنة 2002) حول البكتيريا المتسببة في التهابات الضرع.

Introduction

Les mammites sont les maladies aux plus fortes répercussions économiques en élevage bovin laitier (Seegers et al., 1997). La fréquence des mammites cliniques varie beaucoup selon les pays et les études. En France, la fréquence des mammites varie entre 26.4% des lactations et 51 cas pour 100 vaches présentes un an dans l'exploitation. Seegers et al estiment que dans les pays de la Loire 37% des lactations sont atteintes par au moins une mammite. Dans d'autres pays, le nombre de mammites cliniques pour 100 vaches et par an varie entre 5 et 110 cas. Ce pourcentage varie selon les études et les pays (Wilesmith et al., 1986) Les pertes économiques, conséquences des mammites sont diverses et variées. Elles correspondent au total des coûts de traitement, des pertes de production, des réformes prématurées, à l'élévation du nombre de cellules du lait du tank, etc. Seegers et al. (1997) estiment ainsi la perte moyenne pour le producteur à 7.5 centimes francs français par Kg de lait produit.

On comprend ainsi le grand intérêt suscité par les mammites. Les publications scientifiques sur ce sujet sont innombrables. La difficulté à soigner cette maladie majeure est d'autant plus grande que le problème est complexe. Il n'existe pas qu'un seul type de mammite, on les classe de nombreuses manières différentes :

- Soit on s'intéresse à l'agent étiologique des mammites et on les classe en mammites bactérienne, virale, fongique ; et parmi les mammites bactériennes - de loin les plus nombreuses - on retrouve les mammites staphylococciques, streptococciques, à entérobactéries, etc.
- Soit on s'attache à la gravité des symptômes, et on les classe alors en mammites cliniques (suraiiguë, aiguë ou subaiguë) et mammites subcliniques. En outre, la gravité clinique de la mammite ne permet pas de présumer de l'agent étiologique. D'après White (1986), la sensibilité et la spécificité du diagnostic étiologique en fonction de la clinique sont respectivement de 61% et 63% pour les gram négatifs et de 58% et 69% pour les gram positifs. Ainsi, dans le meilleur des cas, on commettrait une erreur dans un peu moins d'un cas sur trois (encore se limite-t-il à classer les bactéries en deux groupes). Tout élément permettant d'améliorer ce modeste score est bon à prendre.

Comme pour toute infection bactérienne, le traitement des mammites doit être fonction de l'agent étiologique, mais la rapidité d'évolution des lésions et leur plus ou moins grande irréversibilité empêchent d'attendre un résultat d'analyse bactériologique pour mettre en place un traitement. Différer un traitement de 24 heures réduit considérablement les chances de guérison sans lésions. Une analyse bactériologique complète peut sembler coûteuse et demande de 3 à 5 jours en moyenne. En plus, ce seul résultat bactériologique n'a plus d'intérêt que pour soigner la mammite clinique dont le prélèvement est issu: soit la mammite guérie est déjà alternative à la méthode d'analyse classique des

laits des mammites, soit les lésions sont installées et réduisent déjà la valeur économique de la vache. Il n'est pas forcément extrapolable aux mammites à venir. Seule une interprétation de plusieurs résultats d'analyses, sur plusieurs laits provenant de plusieurs quartiers de vaches infectées de la même étable, et avec des résultats comparables, peuvent être utilisés dans le but de prévenir et traiter d'autres mammites. C'est donc avec plusieurs résultats que le vétérinaire peut modifier ses traitements et la prophylaxie des mammites. Tout test permettant d'augmenter le nombre d'analyses pour le même coût, et surtout de diminuer le temps nécessaire à cette analyse, devrait permettre au vétérinaire d'augmenter l'efficacité des moyens de lutte qu'il met en place (traitements et prophylaxie).

CHAPITRE I : RAPPEL DE NOTIONS ESSENTIELLES SUR LA MAMELLE SAINE**I.1. La mamelle saine et ses défenses****I.1.1. Structure, histologie de la mamelle**

La mamelle de la vache est formée de 4 quartiers. Chaque quartier comporte 2 tissus différents, l'un est purement glandulaire, l'autre qui entoure le premier est un tissu conjonctif puissant qui assure le maintien et la suspension de la mamelle. Le tissu glandulaire est divisé en lobes, eux-mêmes divisés en lobules. Les lobules sont formés d'une couche monocellulaire d'acini (cellules sécrétantes) directement en contact avec la lumière de l'alvéole. Chaque alvéole est entourée par un fin réseau de cellules myoépithéliales dont la contraction, sous le contrôle d'une décharge d'ocytocine, provoque la vidange de l'alvéole et ainsi l'expulsion du lait.

Cet ensemble de lobules est enveloppé dans un stroma constitué d'adipocytes et de fibrocytes, de collagène, vaisseaux sanguins et lymphatiques. La très grande richesse de la vascularisation permet l'apport des nutriments indispensables à l'élaboration du lait (Fontaine, 1992).

I.1.2. Les cellules du lait

Les cellules présentes dans le lait sont diverses et variées, ce sont des cellules épithéliales détachées du tissu glandulaire, des polynucléaires neutrophiles (PNN) ou granulocytes neutrophiles, des lymphocytes, des macrophages et diverses cellules présentes en faible quantité (cellules kératinisées desquamées de la paroi du canal du trayon, hématies, éosinophiles).

Les PNN proviennent du sang et ont migré dans le lait par diapédèse. Leur rôle essentiel consiste à phagocyter les bactéries et donc à participer à l'élimination des infections. C'est cette population cellulaire qui augmente considérablement lors d'infection : à l'état normal le lait n'en contient que quelques dizaines de milliers par ml. Dans la mamelle enflammée, le lait contient parfois jusqu'à quelques millions de PNN. Cette population cellulaire est donc le reflet de la bonne santé de la mamelle. Ainsi, l'évaluation du nombre de PNN par de nombreux tests (comptage cellulaire ou Californian Mastitis Test) permet de statuer sur la qualité du lait.

Les macrophages phagocytent les débris cellulaires de la mamelle saine et des bactéries de la mamelle enflammée (Le Page, 1999).

I.1.3. Processus inflammatoire, inflammation de la mamelle

C'est un processus inflammatoire classique. La mobilisation des PNN est induite par des facteurs chimiotactiques sécrétés par les lymphocytes (lymphokines) et des macrophages. Ces facteurs induisent alors la migration et l'adhésion des PNN circulants à la paroi des capillaires. Les PNN passent dans le lait par diapédèse. Parallèlement, d'autres facteurs de l'inflammation augmentent la perméabilité des vaisseaux et favorisent le passage vers le lait du complément, d'immunoglobulines, de transferrine, etc. Cependant cette défense inflammatoire classique n'est pas la seule à agir (Fontaine, 1992).

I.1.4. Les autres moyens de défense de la mamelle

Avant tout, d'autres moyens permettent d'éviter l'infection. Une défense passive contre les infections est permise par le trayon :

- Le canal du trayon a la forme d'un cône, son diamètre à l'apex est supérieur à celui du haut du trayon.
- Les replis de la muqueuse bouchent pour partie la lumière du trayon et piègent les bactéries qui auraient pu y parvenir.
- Les cellules kératinisées se desquament et sont éliminées à chaque traite, elles entraînent ainsi les bactéries qui auraient pu s'y fixer.
- Chaque traite élimine des cellules et des bactéries.
- Le canal possède un sphincter qui se ferme 1/2 heure à 1 heure après la fin de chaque traite, empêchant les bactéries de gagner la citerne et de là le reste de la mamelle.

La mamelle joue aussi un rôle actif contre les agressions bactériennes, par une défense biochimique :

- Certaines protéines ont un effet bactériostatique, voire bactéricide, telle la lactoferrine qui a une très grande affinité pour le fer et qui, surtout lors du tarissement (pH adéquat), prive les bactéries du fer qui leur est indispensable et inhibe donc leur développement.
- Une peroxydase intervient aussi lors du tarissement en libérant des composés à fort potentiel oxydant défavorables à la multiplication bactérienne.

Lysozyme, complément et immunoglobulines interviennent également même si leurs actions sont moins bien connues (Bruyas, 1996-1997 et Burvenich et al., 1998).

I.2. Déroulement de l'infection et réponse de l'organisme

Plusieurs espèces se succèdent lors de processus infectieux :

I.2.1. Exposition de l'agent pathogène

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, cependant l'excrétion de micro-organismes viables dans le lait, sans qu'il y ait réellement mammite, est parfois rencontrée ou probable dans certaines pathologies : brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose, chlamydie (Fédération Internationale de la Laiterie, 1980).

La première étape du processus infectieux est la contamination de l'extrémité du trayon, qui peut survenir entre les traites ou pendant la traite (Pouirel, 1985).

I.2.2. Pénétration des micro-organismes

Elle se fait à travers le canal du trayon entouré d'un sphincter musculaire involontaire, puis à travers les replis muqueux de la rosette de Fürstenberg, à travers le sinus papillaire et enfin le sinus glandulaire (Poutrel, 1985).

Le franchissement du canal du trayon peut se faire par multiplication active. Les essais de contamination expérimentale de la glande mammaire montrent une meilleure efficacité des techniques consistant à déposer des germes au-delà du canal du trayon par rapport au simple dépôt des germes sur la peau des trayons. Cela souligne l'efficacité d'un canal du trayon sain en tant que mécanisme de défense s'opposant à la remontée des germes. Cependant, il existe des arguments expérimentaux montrant que les nouvelles infections sont plus fréquentes si les bactéries sont déposées après la traite plutôt qu'à son début. Ce dernier résultat est à mettre en relation avec le fait que le canal du trayon reste généralement ouvert environ une demi-heure après la traite d'un animal.

Le franchissement du canal du trayon peut également se réaliser par transport passif : ce phénomène survient lors de la traite et semble sous la dépendance des fluctuations cycliques et acycliques du vide dans l'installation de traite.

Les bactéries s'établissent alors à proximité des cellules épithéliales bordant les canaux sécrétoires, absorbant des facteurs nutritifs du lait tout en expulsant des toxines nocives qui attaquent et détruisent l'épithélium (Lebret et al., 1990).

I.2.3. Mécanismes de défense

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanismes :

I.2.3.1. Les défenses passives

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense ; ils siègent essentiellement dans le canal du trayon (Lebret et al., 1990). Le diamètre du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale (0,8 mm) que dans sa partie distale (0,4 mm). Il constitue de ce fait un élément de résistance important (Boucharde, 2003).

Un sphincter rapproche les bords du canal du trayon qui se trouve hermétiquement clos par la coalescence de l'enduit de kératine et d'acide gras produit par l'épithélium stratifié du canal. De plus, les bactéries peuvent être adsorbées par la kératine et éliminées par la desquamation à la faveur d'une traite. Certains composants de l'enduit kératinisé sont doués d'activité anti-bactérienne. Enfin, au niveau de la rosette de Fürstenberg, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse (Boucharde, 2003).

I.2.3.2. Les défenses actives

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

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

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

- Les anticorps dirigés contre les toxines bactériennes jouent un rôle protecteur important, en réduisant la sévérité des lésions tissulaires, mais ils ne permettent pas l'élimination de l'infection (Rainard, 1991).
- Une soixantaine d'enzymes sont présentes dans le lait. Les six classes définies par l'Union Internationale de Biochimie, à l'exception d'une (les lipases), y sont représentées soit les oxydoréductases, les transférases, les hydrolases, les lyases et les isomérases. Elles sont inactivées par la pasteurisation. Elles peuvent induire des modifications technologiques (perte de rendement) et organoleptiques (lipases et protéinases). Elles ont un rôle antibactérien.

De nombreuses cellules interviennent dans la première ligne de défense contre les infections intramammaires.

Dans un lait de vache normal, les macrophages représentent la majorité des cellules somatiques. Ils initient l'inflammation lorsque, après avoir été stimulés par la phagocytose des bactéries ou par les toxines qu'elles larguent, ils sécrètent des cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1 et le TNF- α qui initient les symptômes généraux de l'inflammation et conduisent à un afflux massif de cellules dans la mamelle (Salsberg et al., 1984).

Ces messagers chimiques augmentent le flux sanguin dans la mamelle et ouvrent les espaces entre les cellules endothéliales bordant le lit capillaire mammaire, ce qui permet le passage du plasma sanguin dans le lait. S'il y a eu contact préalable avec l'agent bactérien, des anticorps spécifiques vont passer dans le lait avec le plasma. Bientôt des polynucléaires neutrophiles (PNN), une forme spécialisée de cellules blanches, migrent directement du sang vers les bactéries. Les PNN libèrent des oxydants qui détruisent non seulement une partie des bactéries mais aussi quelques cellules épithéliales bordant les canaux et les alvéoles dans la mamelle. Les PNN combattent également les bactéries directement par ingestion ou phagocytose, avec l'aide des anticorps qui se fixent sur les bactéries, permettant aux PNN de les reconnaître comme étrangères. Après phagocytose et libération de leurs agents chimiques, la plupart des PNN périssent. Ensuite les macrophages migrent par les pores des capillaires vers la mamelle. Là, ils tentent de restreindre les dommages causés à l'épithélium par les PNN en les ingérant à la suite d'un processus appelé mort cellulaire programmée. Par ce processus, les PNN mourants sont ingérés par les macrophages avant qu'ils ne puissent larguer leurs agents chimiques agressifs, prévenant ainsi de nouveaux dommages de l'épithélium mammaire. En quelques heures, les lymphocytes commencent à s'accumuler au site de l'infection et portent la bataille à un autre niveau de défense immunologique. Les lymphocytes B et T fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire.

Cependant de vastes surfaces de l'épithélium ont été détruites. Une cicatrisation extensive provoquera une perte d'épithélium sécrétoire. Si toutes les bactéries ne sont pas complètement détruites, le drame cellulaire devient chronique et une forme subclinique de l'affection peut s'installer pour le reste de la lactation (Paapem et al., 1999).

I.2.4. Deux exemples d'infection

I.2.4.1. Mammite clinique à *E coli*

La réaction inflammatoire provoquée par *E coli* est intense et, après l'arrivée massive des cellules phagocytaires dans le lait, les bactéries sont éliminées dans les 10 jours suivant le début de l'infection, sans aucune aide thérapeutique. Pourtant, même si la guérison bactériologique est constatée, la concentration cellulaire reste élevée dans le lait et ne retrouve son niveau initial de 200.000 cellules par ml qu'au bout d'un mois (Salsberg et al., 1984).

I.2.4.2. Mammite subclinique à *S aureus*

Le développement et/ou la persistance d'une mammite dépend de l'interaction entre les bactéries invasives et le système de défense de l'hôte, principalement les cellules phagocytaires. Dans le cas des mammites à *S aureus*, les cellules phagocytaires ne parviennent pas à éliminer l'ensemble des bactéries présentes dans la mamelle. Une infection chronique, subclinique la plupart du temps, s'installe alors. Le nombre de bactéries isolées du lait provenant de glandes infectées par *S aureus* n'est pas constant au cours du temps. Il varie de manière cyclique et est concomitant à un cycle des cellules recrutées dans la mamelle.

Cette relation entre bactéries et cellules indique que les cellules jouent un rôle central dans la pathogénie des infections à *S aureus*. Le fait que les cellules, principalement des neutrophiles, ne parviennent pas à éradiquer l'ensemble des bactéries est encore inexplicé. Cependant plusieurs hypothèses ont été avancées. C'est certainement la conjonction de plusieurs d'entre elles qui a pour conséquence le maintien des bactéries dans la mamelle.

S aureus développe des foyers infectieux dans la mamelle, ce qui rend les bactéries moins accessibles aux neutrophiles par rapport à des bactéries dispersées dans le lait comme *E coli*.

De plus, *S aureus* est connu pour adhérer à l'épithélium mammaire, ce qui n'est pas en faveur de son élimination par effet de vidange lors des traites.

Il a également été montré qu'au cours du temps, les cellules phagocytaires sont plus ou moins aptes à tuer les bactéries phagocytées. Ainsi, lorsque les neutrophiles arrivent dans la mamelle, sous l'effet chimioattractant de certains médiateurs de l'inflammation, ils phagocytent les bactéries et en tuent le plus grand nombre.

Cependant, certaines bactéries parviennent à survivre à l'intérieur des neutrophiles. Elles n'initient alors plus de réaction inflammatoire et l'afflux des neutrophiles vers la mamelle s'en trouve donc réduit.

A la mort des neutrophiles, les bactéries survivantes sont libérées dans un lait contenant peu de cellules phagocytaires. Elles vont alors se multiplier jusqu'à ce que des quantités suffisantes de chimioattractants et de chimioactivateurs soient produits. Et le cycle va alors recommencer.

Le fait que *S aureus* engendre une réaction inflammatoire moins intense que *E coli* par exemple, joue également en faveur de la persistance de l'infection à *S aureus*. En effet, les cellules phagocytaires recrutées sont moins nombreuses et parviennent plus tardivement dans la mamelle.

Or un recrutement cellulaire massif et précoce est la clé d'une guérison bactériologique rapide et spontanée. Une raison pour laquelle l'afflux des neutrophiles dans la mamelle est moins intense et plus tardif lors d'une infection à *S aureus* que lors d'une infection à *E coli* pourrait être que *S aureus* se multiplie moins vite que *E coli* et reste donc plus longtemps en dessous d'une concentration suffisante pour déclencher une réaction inflammatoire (Salsberg et al., 1984).

CHAPITRE II : ETUDE DES MAMMITES

Le terme mammite désigne l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes. Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (Bruyas, 1997).

L'importance quantitative et économique des mammites est incontestable. En moyenne, 20% des vaches laitières en sont atteintes avec des manifestations cliniques et que l'expression soit aiguë ou silencieuse, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation. Les pertes financières occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus ou moins long terme suivant l'évolution de l'infection :

- Une réduction de la sécrétion lactée proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml.
- Les frais vétérinaires.
- Le lait non commercialisable durant les délais d'attente du traitement.
- Les pénalités encourues sur le paiement du lait au tank lorsque le taux en cellules est augmenté par des mammites sous-diagnostiquées ou mal guéries.
- Les réformes prématurées : sur les mammites cliniques soignées, 50% sont guéries immédiatement, 40% le sont au tarissement, 10% sont incurables (Journées nationales GTV-INRA, 1999).

II.1. Les expressions cliniques

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

II.1. 1. Les mammites cliniques

Elles ne représentent que 2% des infections mammaires alors qu'elles sont les plus évidentes à détecter. Selon l'association de signes généraux aux signes locaux, la distinction est faite entre :

II.1. 1. 1. Les mammites suraiguës

Elles s'accompagnent de symptômes généraux d'une extrême gravité (fièvre, abattement, état de choc) et par une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle.

L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes et qui diffusent largement dans l'organisme malade. Deux types de mammites suraiguës sont rencontrés :

II.1. 1. 1. 1. La mammite paraplégique à entérobactéries

La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma et à la mort. Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle. Celle-ci peut en effet être stérilisée par l'injection in situ de l'antibiotique et l'animal décéder tout de même sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien.

II.1. 1. 1. 2. La mammite gangreneuse

La toxine est responsable d'un abattement profond et d'une nécrose caractéristique. Elle est d'autant plus rare qu'elle est spectaculaire et mène à la perte du ou des quartiers par gangrène. Après une phase d'œdème marqué, la mamelle devient froide, insensible, elle se colore en noire. Un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et le quartier est éliminé dans la mesure où l'animal survit. Au cours de ces mammites, la sécrétion lactée est fortement modifiée. L'éleveur extrait du quartier une sérosité sanguinolente, de couleur brunâtre et d'odeur fade. Cette sécrétion est très restreinte et le plus souvent l'agalaxie est totale (Bruyas, 1997).

II.1. 1. 2. Les mammites aiguës

D'apparition brutale, les symptômes généraux sont plus modérés mais l'inflammation locale est également marquée. La sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile (voir photos n°1,2, 3), la mamelle est, par ailleurs, très sensible.

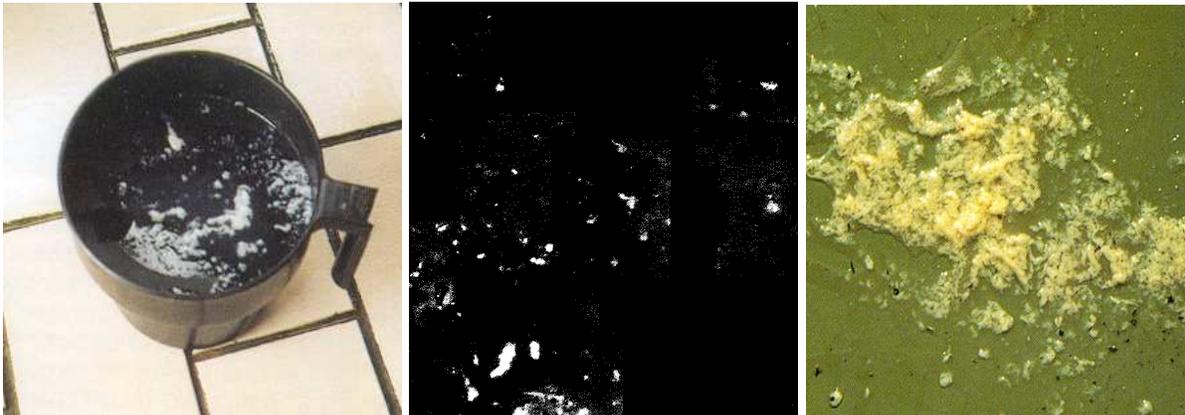


Photo n°1 : test du bol

Photo n°2 et 3 : présence de grumeaux

(Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)

La réponse de la muqueuse glandulaire face à la multiplication bactérienne est responsable de la très nette modification du lait : les mécanismes de défense mis en jeu altèrent les qualités physico-chimiques du lait dont la synthèse est inhibée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes, essentiellement lysozymiales, sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. Elles sont issues des agents de la réponse cellulaire, des cellules des acini agressées, lysées et des bactéries elles-mêmes. Les macrophages, les leucocytes présents initialement dans le lait jouent le rôle de sentinelles et appellent les polynucléaires neutrophiles, par la synthèse de substances immunomodulatrices, les cytokines. Le matériel enzymatique de ces populations cellulaires se trouve rejeté dans la lumière des canaux galactophores et agit en prenant le lait comme substrat, la diminution de la chasse lactée accentue ces réactions en concentrant les réactifs.

Les germes responsables de ces mammites sont également à l'origine de ces modifications, de manière plus ou moins directe. Certains sécrètent des fibrinolysines qui donnent au lait une couleur blonde. D'autres libèrent des toxines responsables entre autre d'une augmentation de la perméabilité vasculaire, provoquent la diffusion de facteurs de coagulation et par conséquent la formation de grumeaux.

La modification de la sécrétion lactée, quantitative et qualitative, dépend directement de l'agressivité du germe vis à vis de la muqueuse. Le risque de séquelle est d'autant plus grand que le lait est dénaturé. En plus d'éliminer mécaniquement les germes, la traite fréquente et totale favorise la défense cellulaire en écartant de la phagocytose les constituants du lait.

L'observation du lait permet d'évaluer la gravité de la mammite et la nécessité d'un traitement plus ou moins fort et précoce (Bruyas, 1997) voir photo n°4



**Photo n°4 : Inflammation mammaire lors de mammite aiguë
(Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)**

II.1. 1. 3. Les mammites chroniques

Les mammites chroniques succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, le plus fréquemment après un épisode silencieux. Elles se distinguent par :

- l'absence de symptômes généraux.
- des symptômes locaux discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.
- des symptômes fonctionnels souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la pose des gobelets trayeurs et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite (Bruyas, 1997). Voir photo n°5 et 6



Photo n°5



Photo n°6

Mammite chronique (Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)

II.1. 2. Les mammites subcliniques

Elles doivent ce qualificatif au fait qu'elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible, elles correspondent néanmoins à 98% des infections de la mamelle. Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter.

Elles mettent alors en évidence l'afflux des polynucléaires neutrophiles déclenché par l'infection et leur numération constitue un outil diagnostique : le comptage cellulaire. Cette épreuve a ses limites et plusieurs dénombrements sont nécessaires pour une bonne interprétation. Avec un relevé mensuel, on peut par exemple affirmer que :

- 10 Concentrations Cellulaires Individuelles (C.C.I.) inférieures à 300.000 cellules/ml établissent que la mamelle est saine
- 2 C.C.I. supérieures à 800.000 cellules/ml confirment l'infection de la mamelle.
- Toutes les mesures comprises entre 300.000 et 800.000 cellules/ml indiquent une mamelle douteuse, dont le traitement n'est pas immédiatement indiqué.

Ce comptage régulier est devenu une référence majeure pour l'évaluation de l'état sanitaire des troupeaux. Il constitue même un élément important pour le paiement du lait car il laisse présager de sa valeur nutritive ainsi que de ses aptitudes à la valorisation. La réponse cellulaire s'accompagne d'une protéolyse endogène des caséines (interfèrent sur la coagulation-présure) (Michelutti, 1999), de la diffusion de composants variés du sang dans les acini, et d'une diminution de synthèse préjudiciable pour la transformation fromagère.

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est à dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acini, ainsi que de leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% des agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 2%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques) et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale. Dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques, il est juste de confondre cellules somatiques et leucocytes, de rapporter une augmentation des cellules somatiques à celle des leucocytes. Il est légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en cause (Le Page et Sabatier, 1999).

Selon F. Badinand (1994) une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent d'une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées, seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (Bruyas, 1997).

III. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

III.1. Etiologie

Toutes les espèces bactériennes sont, a priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent (Riollet et al., 1999).

Pour les mammites subcliniques, les staphylocoques et les streptocoques sont les germes le plus souvent isolés :

Staphylococcus aureus environ 30%, Staphylocoques coagulase négative environ 15%, *Streptococcus uberis* environ 20% d'après Berthelot et Bergonier (1993).

En revanche, pour les mammites cliniques, les entérobactéries (environ un tiers) et *Streptococcus uberis* (20 à 30%) prédominent (Berthelot et Bergonier 1993).

On distingue les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs selon leur importance soit quant à leur prévalence soit quant au processus inflammatoire occasionné (Boucharde, 2003).

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites (tableau n°1).

Tableau n°1: Germes responsables de mammites dans l'espèce bovine (Watts, 1988).

Genre	Espèce	Genre	Espèce
<u>Staphylococcus</u>	<i>aureus</i>	<u>Bacillus</u>	<i>cereus</i>
	<i>epidermidis</i>	<u>Pasteurella</u>	<i>multocida</i>
	<i>hyicus</i>		<i>haemolytica</i>
	<i>hominis</i>	<u>Pseudomonas</u>	<i>pyocyaneus</i>
	<i>xylosus</i>	<u>Bacteroides</u>	<i>funduliformis</i>
	<i>sciuri</i>	<u>Serratia</u>	<i>marcescens</i>
<u>Streptococcus</u>	<i>uberis</i>	<u>Acheloplasma</u>	<i>laidlawii</i>
	<i>dysgalactiae</i>	<u>Nocardia</u>	<i>astéroïdes</i>
	<i>zooepidemicus</i>		<i>brasiliensis</i>
	<i>faecalis</i>		<i>farcinia</i>
	<i>pyogenes</i>	<u>Peptococcus</u>	<i>indolicus</i>
	<i>pneumoniae</i>	<u>Bacteroides</u>	<i>melaniogenicus</i>
<u>Escherichia</u>	<i>coli</i>	<u>Eubacterium</u>	<i>combesii</i>
<u>Actinomyces</u>	<i>pyogenes</i>	<u>Clostridium</u>	<i>sporogenes</i>
	<i>ulcerans</i>	<u>Fusobacterium</u>	<i>necrophorum</i>
	<i>bovis</i>	<u>Trichosporon</u>	<i>sp</i>
<u>Campylobacter</u>	<i>jejuni</i>	<u>Aspergillus</u>	<i>fumigatus</i>
<u>Haemophilus</u>	<i>somnus</i>		<i>nidulans</i>
<u>Klebsiella</u>	<i>sp</i>	<u>Pichia</u>	<i>sp</i>
<u>Enterobacter</u>	<i>aerogenes</i>	<u>Candida</u>	<i>sp</i>
<u>Mycobacterium</u>	<i>bovis</i>	<u>Cryptococcus</u>	<i>neoformans</i>
	<i>lacticola</i>	<u>Saccharomyces</u>	<i>sp</i>
	<i>fortuitum</i>	<u>Torulopsis</u>	<i>sp</i>
	<i>bovis</i>	<u>Prototheca</u>	<i>trispora</i>
	<i>bovigenitalium</i>		<i>zopfii</i>
	<i>alkalescens</i>	<u>Leptospira</u>	<i>interrogans serovar</i>
	<i>canadensis</i>		<i>pomona</i>
			<i>interrogans hardjo</i>

III.1.1. Les germes pathogènes majeurs

Ils sont responsables des inflammations mammaires telles qu'elles ont été décrites. Trois groupes de germes sont retrouvés dans trois mammites sur quatre : les streptocoques, les staphylocoques (ces deux premiers sont à l'origine de neuf mammites sur dix) et les entérobactéries responsables à elles seules de 80% des mammites cliniques (Bruyas, 1997).

III.1.1.1. Germes contagieux

Streptococcus agalactiae, *Staphylococcus aureus* coagulase-positif (Bruyas, 1997 et Hanzen, 2002).

III.1.1.1.1. *Streptococcus agalactiae*

L'infection de la glande mammaire par *Streptococcus agalactiae* provoque une mammite spécifique chez la vache, la brebis et la chèvre. La source principale de l'infection est la mamelle d'un sujet infecté, cependant lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, la contamination de l'environnement peut constituer la source de contagion (Blood et Henderson, 1976).

C'est un parasite obligé de la glande mammaire, il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage (Hanzen et Castaigne, 2002).

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

III.1.1.1.2. *Staphylococcus aureus* coagulase-positif

Le staphylocoque *aureus* hémolytique, coagulase-positif est ordinairement en cause ; il est parfois difficile de le découvrir, dans les cas suraigus notamment, lorsque le tissu nécrosé est envahi par diverses clostridies. La beta-toxine, ou la combinaison de beta- et alpha-toxine, est produite par la plupart des souches pathogènes isolées chez la vache (Blood et Henderson, 1976).

Le danger de *Staphylocoque* coagulase positive vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur.

Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammite gangréneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.1.1.2. Germes d'environnement

Escherichia coli, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella sp.* (Bruyas, 1997 et Hanzen, 2002)

III.1.1.2.1. Les entérobactériacées

D'après Hanzen et Castaigne (2002) ce groupe rassemble les bactéries gram - du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose + plus spécifiquement encore appelées coliformes c'est-à-dire :

- *Escherichia coli*.
- *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp*, *Citrobacter freundii*.

Trois genres sont mis en évidence : *Escherichia*, *Hafnia* et *Klebsiella*. Parmi les rares coliformes observés avant vêlage, on ne trouve que *E coli*. Il n'y a pas de données précises au moment du vêlage même si c'est à cette période que la proportion de coliformes augmente fortement 17, 2 %.

Les bactéries coliformes sont relativement rares en tant que cause de mammites chez la vache, mais par contre chez la truie elles sont fréquemment incriminées. Les études bactériologiques systématiques nous informent que l'infection est très fréquente, sans aucun signe clinique. La maladie est plus fréquente dans le bétail qui hiverne à l'étable que dans celui qui passe l'hiver au dehors (Blood et Henderson, 1976).

III.1.1.2.1.1. *Escherichia coli*

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition.

Les coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë.

Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs. Les mammites à *Klebsiella* spp sont davantage persistantes (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.1.1.2.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Cet organisme colonise normalement les matières fécales et la litière. Son épidémiologie est comparable à celle d'*E coli*. L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée (Hanzen et Castaigne, 2002).

La mammite à *Klebsiella* est rare chez les bovins. Elle peut cependant y exister sous les formes suraiguës, aiguës ou chroniques. La mammite à *Klebsiella* a été signalée sur des effectifs isolés, en Grande- Bretagne et en Amérique du Nord (Blood et Henderson, 1976).

Les pertes économiques sont dues aux cas mortels occasionnels et à une forte baisse de la production. Dans certains cas les veaux qui reçoivent du lait infecté font une pneumonie ou une septicémie fatales ; il suffit parfois que ces veaux soient en contact avec des vaches infectées (Blood et Henderson, 1976).

III.1.1.2.2. *Streptococcus uberis*

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte.

Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi que sur les poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid. Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. Son infection est mal contrôlée par le trempage.

Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage. Par ailleurs, on portera une attention particulière aux conditions de logement des génisses et des vaches tarées. L'importance épidémiologique de ce germe semble être en extension.

Il a été impliqué également dans les infections du tractus génital. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.1.1.2.3. *Streptococcus dysgalactiae*

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire. Sa présence chez certains insectes piqueurs a été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par *Corynebacterium pyogènes* (mammitte d'été). Son éradication est difficile mais elle peut être contrôlée efficacement par le trempage après la traite (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.1.1.2.4. *Pseudomonas aeruginosa*

Les *Pseudomonas* sont responsables de moins d'un pour-cent des mammites. Le *Pseudomonas* le plus fréquemment rencontré est *Pseudomonas aeruginosa*.

C'est un germe saprophyte très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau utilisée pour laver les mamelles avant la traite ; et la contamination se fait alors pendant la traite, voire lors d'injections de produits intra-mammaire contaminés.

Il provoque des mammites cliniques aiguës et souvent mortelles, ou incurables. Elles conduisent alors dans la majorité des cas à la réforme des vaches atteintes. Il est aussi retrouvé lors de mammitte subclinique (Barkena, 1997 ; Poumarat et Martel, 1985 ; Lopes, 1991).

D'après Hanzen et Castaigne (2002), l'identification est aisée en routine. Le bacille existe surtout sur les lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs.

III.1.2. Les germes pathogènes mineurs

Ils sont représentés par *Corynebacterium bovis* et les staphylocoques à coagulases négatives (Serieys, 1999 et Hanzen, 2002) et les microcoques (Boucharde, 2003).

D'autres agents mineurs comme *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Enterococcus spp*, *Citrobacter spp* sont de moindre importance et proviennent majoritairement de l'environnement (Boucharde, 2003).

Corynebacterium bovis et les staphylocoques à coagulases négatives sont fréquemment retrouvés dans les analyses mais n'entraînent que de faibles élévations du taux cellulaire au point qu'on considère le quartier sain même s'ils y sont présents. Contrairement aux pathogènes majeurs, ils n'occasionnent aucune perte économique. Certains auteurs ont même avancé l'hypothèse selon laquelle la circulation à bas bruit de ces germes dans les mamelles constituerait une protection vis à vis des pathogènes majeurs. Ils entretiendraient un taux cellulaire modéré et de ce fait, le système de défense de la mamelle. Ce principe expliquerait la survenue d'un plus grand nombre de mammites cliniques dans les troupeaux où la concentration cellulaire du tank est la plus faible. Son corollaire attesterait que de faibles taux cellulaires seraient un facteur de sensibilité pour la mamelle. Cependant rien de tout cela n'a été prouvé (Fourichon et coll, 1999).

III.1.2.1. Germes contagieux

Les Staphylocoques coagulase-négatifs, le *Corynebacterium bovis*.

III.1.2.1.1. Les Staphylocoques coagulase-négatifs

Les staphylocoques non hémolytiques et coagulase-négatifs étaient généralement considérés non pathogènes, mais avec l'extension des recherches sur les mammites staphylococciques on les a étudiés de plus près (Blood et Henderson, 1976).

Les *Staphylococcus* coagulase-négatifs: *hyicus*, *chromogènes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* (CNS: Coagulase Negatives *Staphylococcus*). Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas.

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.1.2.1.2. *Corynebacterium bovis*

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence dans le pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque *uberis*.

Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Elle peut résulter de mesures préventives (trempage du trayon, traitement au tarissement) inadéquates (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.2.3. Autres bactéries responsable de mammites

III.2.3.1. *Actinomyces pyogenes* (mammite d'été)

La mammite d'été encore appelée mammite de mouche a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout: *Actinomyces pyogenes* mais aussi *Streptocoque dysgalactiae*, *Peptococcus indolicus*, *Streptococcus uberis*, Staphylocoques pathogènes et *Moraxella bovis*.

Ce type de mammite concerne tant les génisses que les vaches. Elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotea irritans*.

Actinomyces pyogènes se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours. La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être de nature physico-chimique, traumatique ou induites par les insectes eux-mêmes. La manifestation de cette mammite est clinique et se traduit par l'induration rapide d'un ou de plusieurs quartiers avec présence d'écoulement purulent et développement d'abcès. Si le diagnostic n'est pas rapidement posé, cette mammite peut entraîner la mort de l'animal (Hanzen et Castaigne 2002).

III.2.3.2. Les Mycoplasmes

Les mammites à Mycoplasmes sont rares. Elles ont été décrites pour la première fois en France en 1972. Cependant dans certains états américains (la Californie et l'état de New-York) elles sont fréquentes et représentent jusqu'à 2.9 % des mammites cliniques (Gonzalez, 1995). *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovigénitalium*, *bovirhinis* ou *canadensis*. La contamination se fait essentiellement par la traite. Ces germes doivent être suspectés lorsqu'un traitement apparaît inefficace ou lorsqu'aucun germe n'a été isolé. Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes (Hanzen et Castaigne 2002).

Les mammites à Mycoplasmes sont souvent des mammites graves et apparaissent régulièrement sous forme d'enzootie au sein d'un troupeau (Gonzalez, 1995 ; Poumarat et Martel, 1985). La chute de production est importante. Souvent les quatre quartiers sont atteints simultanément. Le lait, d'aqueux et floconneux, devient rapidement séropurulent et persiste ainsi pendant des mois.

Les signes associés sont variables, quelques fois aux mammites sont associées des arthrites (Laak et al., 1985) et des avortements (Poumarat et al., 1985). Seuls quelques antibiotiques semblent, in vitro, efficaces (notamment la tylosine). Cependant les échecs thérapeutiques conduisent souvent à l'abattage des vaches atteintes.

Les sources de contagion sont essentiellement les animaux malades et les porteurs sains, l'infection peut être latente et n'être découverte que par la culture de lait de tank (Gonzalez et al., 1995). *Mycoplasma bovis* est parfois hébergée dans les poumons (Gonzalez et al., 1995 ; Laak et Poumarat et Martel, 1985) ou l'appareil génital des adultes. Quelques enzooties ont été décrites suite à des traitements hors lactation mal conduits, lors desquels les règles d'asepsie n'ont pas été scrupuleusement respectées.

III.2.3.3. Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces,

- o Deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*).
- o Une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés.

Seul apparemment le serovar hardjo semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. Aussi en pratique aura-t-on habituellement recours au diagnostic sérologique (sérologie couplée ou ELISA).

L'urine des animaux infectés constitue la source de contamination essentielle. Il ne faut cependant pas négliger d'autres sources d'infection telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes foetales, les lochies, le sperme. Les moutons, chèvres et ruminants sauvages constituent des hôtes intermédiaires.

La survie des leptospires dans le milieu extérieur est brève. Ils peuvent néanmoins persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites et de l'agalactie.

On observe une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs.

Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis.

Une forme icterohémorragique due à *Leptospira icterohemorrhagiae* a également été décrite. L'animal présente une baisse importante de la production laitière, des muqueuses ictériques et de l'hémoglobinurie (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.2.3.4. *Bacillus cereus*

Cette bactérie saprophyte est habituellement considérée comme douée de peu de pouvoir pathogène, mais on l'a isolée de quelques cas de mammite bovine, spécialement ceux faisant suite à une blessure du trayon. La réaction générale est prononcée, elle s'accompagne de gangrène et d'hémorragies de la mamelle (Blood et Henderson, 1976).

Il se retrouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est un organisme d'environnement très résistant dans le milieu extérieur (spores). Il est responsable de mammites sporadiques de caractère habituellement suraigu évoluant vers la gangrène (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.2.3.5. *Listeria monocytogenes*

Les infections à *Listeria monocytogenes* sont exceptionnelles, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont parfois gravissimes. Aux Etats-Unis et au Danemark, la listériose humaine touche par an entre 6 et 7 personnes pour 1.000.000 habitants (Jensen et al., 1995). En France la listériose touche entre 100 et 200 personnes par an. Cette incidence pourrait paraître mineure si la mortalité n'était pas si élevée : elle se produit dans 25 à 30 % des toxi-infections. Au Danemark, c'est la toxi-infection alimentaire avec le plus grand taux de décès.

Il est difficile de donner un pourcentage de mammites cliniques attribuables à *Listeria monocytogenes*, tant ce pourcentage varie avec le temps et le lieu de l'étude. Jensen, au Danemark en 22 ans d'étude, a regroupé 448 isollements de *Listeria monocytogenes*, sur un total de près de 1.150.000 vaches et de 36.200 troupeaux. Le pourcentage de troupeaux atteints par an excède rarement à 1 %, et le pourcentage de vaches atteintes n'est supérieur à 0.1 % que 2 années des 22 années de cette étude. La moyenne des vaches atteintes est d'environ 0.04 % (448/1.150.000). Dans la plupart des troupeaux atteints seule 1 vache et 1 quartier sont atteints.

Listeria monocytogenes est fréquemment isolée des aliments des vaches laitières comme de la paille, des céréales, du foin (Jensen et al., 1995), des betteraves fourragères (Fedio, 1990 ; Jensen et al., 1995), et surtout des ensilages. Certaines vaches sont porteurs sains de *Listeria* dans leur tube digestif.

Peu de mammites à *Listeria* sont cependant décrites dans la littérature. Ce type de mammite est-il sous-estimé car non détecté par les analyses de laboratoire classique ? Les mammites à *Listeria* sont pour la plupart des mammites subcliniques sans transformation de l'aspect du lait, où seul un comptage cellulaire (Fedio, 1990) ou un CMT (Vishinsky, 1993) révèle l'infection mammaire et sans les symptômes nerveux habituellement décrits dans les cas de listériose bovine.

Les *Listeria* sont souvent retrouvées en nombre restreint dans les laits de tank. Tandis que les laits de vaches atteintes de mammites peuvent contenir entre 3.600 et 10000 bactéries par ml (Fedio, 1990 ; Jensen et al., 1995).

III.2.3.6. *Nocardia astéroïdes*

Ce germe est ubiquiste. La contamination résulte surtout d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation). L'abattage économique est de règle, la mammite évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse (Hanzen et Castaigne, 2002).

La contamination peut aussi faire suite à des infusions thérapeutiques. La mammite à *Nocardia* est assez rare chez la vache, elle se traduit par une mammite aiguë ou suraiguë accompagnée de lésions granulomateuses étendues de la mamelle. Il se peut que l'homme soit contaminé car le germe n'est pas détruit par les procédés habituels de pasteurisation (Blood et Henderson, 1976).

III.2.3.7. *Spherophorus necrophorus*

On a attribué les fréquentes mammites qui sévissaient dans un effectif laitier à l'infection par *Bacteroides funduliformis* (*Spherophorus necrophorus*). Les quartiers atteints donnaient issue à une sécrétion visqueuse, filante, contenant des caillots ; la fibrose était légère. Il n'existait aucune réaction générale ; le traitement par divers moments fut inopérant (Blood et Henderson, 1976).

III.2.3.8. Germes responsables de maladies contagieuses

✓ La brucellose

La contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de *Brucella* dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques (Hanzen et Castaigne 2002).

✓ 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 lobulaire infiltrante et mammite caséuse (Hanzen et Castaigne 2002).

✓ Le charbon bactérien

Dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux (Hanzen et Castaigne 2002).

III.2. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques

A l'origine, *Streptococcus agalactiae* était considéré comme la bactérie pathogène essentielle à l'origine des mammites. Ainsi, dans la première moitié du 20^{ème} siècle, il était fréquent de rencontrer de 50 à 60% de vaches infectées dans un troupeau laitier (Schalm, et al., 1971). Puis, avec l'avènement de la pénicilline, cette bactérie a progressivement disparu pour n'apparaître plus qu'épisodiquement. C'est à ce moment, qui coïncidait avec le remplacement de la traite manuelle par la traite à la machine, qu'ont augmenté les infections à *S aureus*. Des plans de lutte ont alors été mis en place dont le programme en cinq points issu de la recherche britannique (Bramley et Dodd, 1984): entretien régulier de l'équipement de traite, désinfection post-traite des trayons, traitements antibiotiques en lactation et au tarissement, et réforme des animaux infectés permanents. Le but de ce plan était de faire baisser la prévalence des infections en réduisant les possibilités de transmission des bactéries.

La maîtrise a donc été majoritairement destinée à lutter contre les bactéries à réservoir mammaire, les bactéries contagieuses. Elle s'est révélée moins efficace contre celles provenant de l'environnement.

En 1986, une étude anglaise a montré que les bactéries les plus souvent rencontrées lors de mammites cliniques étaient à parts égales : *S uberis*, *E coli* et *S aureus* (Wilesmith et Francis, 1986). En revanche, en 1993, les infections à *S uberis* ou *E coli* ont représenté 60 à 70% des cas de mammites cliniques dans les troupeaux anglais (Hillerton et al., 1993).

En France, les résultats ont été de 55% en 1995, avec 37% de *S uberis* et 18% de *E coli* (Fabre et al., 1997), à partir des quartiers prélevés. *S aureus* a été relevé dans 17% des cas. Dix pour cent de staphylocoques à coagulase négative et 2% de *Actinomyces bovis* ont aussi été trouvés. Ces bactéries sont pourtant habituellement considérées comme des bactéries pathogènes mineures. L'incidence grandissante de ces bactéries a été confirmée par Smith et Hogan en 1995. Au Canada, 30,4% de ces bactéries pathogènes ont été isolées dans les quartiers atteints de mammites cliniques (Sargeant et al., 1998). De même, *S uberis* a été isolé à 14%, *E coli* à 17, 1% et *S aureus* à 6,7%. Quelques variations existent entre les études. Barkema a constaté 26,8% de *S aureus*, 7,8% de *S uberis* et

22, 5% de *E coli* dans une étude de 1995 (Barkema et al., 1997). Ces variations peuvent être dues, entre autres, aux conditions de conservation des prélèvements (congélation ou non, temps entre le prélèvement et l'analyse) ou encore à la période de lactation où ont été effectués ces prélèvements. En effet, Jayarao et coll. ont montré que la saison ou les conditions environnementales pouvaient

influencer la fréquence d'apparition de *S uberis* (Jayarao et al., 1999).

De même, en fin de lactation, la prévalence de cette bactérie est plus élevée. Des remarques similaires ont été notées par Smith et coll. en 1985 ; Todhunter et coll. en 1995. *S aureus* serait également plus fréquent en fin de lactation alors que *E coli* serait peu ou pas du tout isolé (Martignoni et al., 1991). *E coli* est, en effet, plus facilement traité pendant la lactation que *S aureus* (Serieys F, 1997) et les guérisons bactériologiques spontanées sont fréquentes. *S aureus* peut, en revanche, survivre à l'état quiescent dans les cellules de l'immunité. Il peut aussi former des micro-abcès dans le parenchyme mammaire.

III.3. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites subcliniques

L'infection n'est pas révélée par des signes cliniques. La glande mammaire est enflammée, mais sans signe visible. Un test de diagnostic est nécessaire (Anonyme, 1999). Ainsi, sur des vaches à concentrations en cellules avant tarissement supérieures à 200 000 cellules par ml ou ayant présenté au moins deux concentrations supérieures à 300 000 au cours de la lactation, Fabre et coll. ont isolé 29% de *S aureus*, 12% de *S uberis*, 2% de *E coli* (Fabre et al., 1997). Les bactéries pathogènes majeures sont les mêmes que lors de mammites cliniques. Cependant, 41% de staphylocoques à coagulase négative et 8% de *A bovis* ont aussi été isolés dans cette même étude. Ces bactéries dites mineures semblent ainsi responsables de concentrations en cellules élevées. Des plans de lutte pourraient être envisagés comme pour les bactéries pathogènes majeures. Dans une étude suisse sur des troupeaux de la filière biologique, des prélèvements de lait ont été effectués lors de Californian Mastitis Test (CMT) supérieur à 1+ (Busato et al., 2000). En fin de lactation, la prévalence des mammites sub-cliniques a été de 34, 5% pour 21,2% en début de lactation. Ces mammites peuvent être dues à des infections persistantes qui n'ont pas été complètement guéries au moment de leur découverte clinique. Elles peuvent être dues aussi à des bactéries pathogènes mineures non prises en considération dans les plans de lutte actuels. *A bovis* a ainsi été isolé dans 45, 1% des prélèvements et les staphylocoques à coagulase négative dans 50, 6%. *S aureus* a été isolé dans 7,4%, *S uberis* dans 15,6% et *E coli* dans 0, 4%. Les bactéries pathogènes mineures ont été plus souvent isolées que les majeures.

III.4. Réservoirs et Mécanismes de transmission

III.4.1. Réservoirs

A la lumière des nombreuses études concernant la distribution des germes pathogènes en matière de mammites dans les élevages, il semble qu'il existe une distribution très large en des sites très variés des germes pathogènes au sein d'un élevage. Mais :

III.4.1.1. Pour chaque germe

Il est possible de reconnaître des sites privilégiés (primaires) et des sites annexes (secondaires), à partir desquels se fera la transmission vers la mamelle (Lebret et al., 1990).

III.4.1.1.1. Les réservoirs primaires

Sont les sources principales puisqu'ils assurent la pérennité du microbe dans l'élevage. Deux milieux seulement offrent des conditions à la prolifération bactérienne et chaque espèce niche préférentiellement dans l'un ou l'autre : (Bruyas, 1997)

✚ **La mamelle et surtout le lait** qu'elle renferme dans ses canaux galactophores sont favorables à l'hébergement de germes dits de traite. Les streptocoques et les staphylocoques sont de ceux-là et se multiplient dans la glande infectée ou à sa surface, sur les lésions du trayon.

Etant donné cette localisation, leur transmission se fait préférentiellement au cours de la traite par l'intermédiaire de la machine ou du trayeur. Les lésions du trayon jouent un rôle prépondérant lorsqu'elles sont favorisées par l'habitat (sol glissant, litières traumatisantes...), la conformation des quartiers (mamelles pendantes, des trayons longs etc.), par des virus (herpès, paravaccin...) (Bruyas, 1997).

✚ **L'environnement** désigne essentiellement la litière mais aussi toutes les surfaces qui conservent les déjections ou les souillures issues d'infections diverses. La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication. Les contaminations ont lieu en dehors de la traite et caractérisent les mammites dites d'environnement.

Un germe parvenu à proliférer dans les deux milieux est dit ubiquiste : *Streptocoque uberis*. Il persiste aussi bien dans l'environnement contaminé par les suppurations que dans les mamelles infectées ou sur les muqueuses et la peau des animaux. Cette adaptation à tous les supports explique sa capacité à infecter des quartiers taris (Bruyas, 1997).

III.4.1.1.2. Les réservoirs secondaires

Constituent des sources transitoires. Ils accueillent et transmettent passivement ou activement tous les germes. Ils regroupent tous les supports amenés au contact de la mamelle au moment où elle est le plus sensible, lors de la traite, ou venant forcer la barrière que matérialise le trayon. Tout le matériel utilisé lors de la préparation, lors de la traite, à la fin de la traite (post-trempage) et lors du traitement, viendra tour à tour se charger du germe puis le déposer au voisinage du sphincter ou dans le quartier (Bruyas, 1997). (Voir tableau n°2)

Tableau n°2 : Les germe, leurs réservoirs (Bruyas, 1997).

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouche...)
S aureus	+++	+++	+	-	-
S agalactiae	+++	++	+	-	-
S dysgalactiae	++	+++	++	-	-
S uberis	++	+	+++	+++	-
E faecalis et faecium	+	+	+++	+++	-
Escherichia coli	+	-	+++	+++	-
Pseudomonas	+	-	-	-	+++
Actinomyces pyogenes	+	-	+	-	+++
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

III.4.1.2. Pour chaque site

Réciproquement, il est possible de reconnaître la prédominance de certains germes par rapport à d'autres, en ce qui concerne cette hiérarchie épidémiologique de réservoirs de germes. Ainsi, il est généralement admis que :

-*Staphylococcus aureus* et certains streptocoques (*S agalactiae*, *S dysgalactiae*) ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions des trayons infectées; la forme subclinique et l'évolution chronique très fréquentes de ces infections entraînent l'existence, au sein du troupeau, de porteurs inapparents ou chroniques, redoutables réservoirs de germes du point de vue épidémiologique. Par contre, l'existence de porteurs sains, que l'on pourrait peut-être relier à la notion d'infection latente, est controversée.

-Les Entérobactéries et certains Streptocoques (*S uberis*, *S faecium*, *S faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière; les formes subcliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents et le portage inapparent réduit. *S uberis*, cependant, semble faire exception et paraît être un germe particulièrement répandu dans l'élevage puisqu'on le retrouve en de nombreux sites, notamment dans les mamelles où il peut provoquer des infections subcliniques, voire chroniques, et donc entraîner un portage inapparent (Lebret et al., 1990).

III.4.2. Mécanismes de transmission

La transmission se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée aux cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E coli* que pour les autres germes d'environnement (Hanzen et Castaigne, 2002).

III.5. Facteurs favorisant les mammites

Les facteurs associés au développement des mammites sont habituellement classés en 3 groupes : l'environnement, l'hôte (animal) et les agents pathogènes (Boucharde, 2003).

III.5.1. Facteurs environnementaux

III.5.1.1. Climat

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

D'après Klastrup et al., (1987), les recherches sur l'influence de la température sur l'incidence de la mammite indiquent que les extrêmes de température interagissent avec d'autres facteurs pour favoriser l'apparition de la mammite mais vont rarement à eux seuls entraîner son apparition. Les extrêmes de température peuvent aussi affecter le nombre de cellules somatiques. Ainsi, en Floride, une plus grande fréquence de mammite clinique a été notée 3 années sur 7 pendant les périodes très chaudes et très humides (Morse et al., 1988).

III.5.1.2. Stabulation

La propreté des logettes et du milieu en général est importante pour la propreté du pis et des trayons. Le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite. Lorsque les vaches sont à l'intérieur, les chances de blessures au pis augmentent. On rencontre aussi des microorganismes dont les populations sont généralement moins concentrées à l'extérieur.

En Australie, où les vaches ne vont à l'intérieur que pour la traite, il est rare de voir des mammites causées par les coliformes. Bien que la question soit souvent débattue, il semble que la mammite est moins fréquente en stabulation libre qu'en stabulation entravée. Les vaches sont habituellement plus heureuses en stabulation libre, ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec de la litière souillée et sont donc moins sujettes aux mammites (Boucharde, 2003).

III.5.1.3. Qualité de l'air à l'intérieur

Des courants d'air, beaucoup d'humidité et des changements fréquents de température dans une étable sont des facteurs qui contribuent à la fréquence de la mammites. La question de l'effet indirect sur l'immunité de l'animal n'est pas très bien étudiée. Par contre, l'effet sur la concentration des pathogènes dans l'étable l'est plus. Par exemple, la bactérie *Klebsiella pneumoniae* cause plus d'infection quand l'humidité relative est basse (Turner et Salmonsén, 1973), tandis que le nombre d'infections causées par *E coli* ne varie pas en fonction de l'humidité relative.

III.5.1.4. Litière

Qu'on soit en stabulation libre ou en stabulation entravée, la litière a un rôle important à jouer dans l'incidence de la mammites. Lorsqu'on pense au lait mammitique qui tombe par terre, à l'humidité qui favorise le développement microbien sur la litière et au fait qu'il est commun pour une vache de passer 14 heures sur 24 en contact avec la litière, on comprend facilement cette importance. Dans une expérience où des vaches étaient gardées avec ou sans litière, le taux de mammites était plus du double sans litière. De la litière insuffisante dans un élevage en stabulation libre, surtout dans un grand troupeau, peut mener à des situations graves dans le cas des mammites contagieuses.

Différents matériaux utilisés comme litières peuvent affecter la croissance de différents microorganismes. La paille est le matériau le plus recommandable en général.

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

III.5.1.5. Stress

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

III.5.1.6. Equipement et technique de traite

L'équipement de traite est associé à la mammite de deux façons principalement : il facilite la transmission d'agents pathogènes entre les quartiers et entre les vaches et il cause des traumatismes au canal du trayon suite à un vide trop élevé. Le canal du trayon peut alors laisser pénétrer les agents pathogènes plus facilement. Les principaux traumatismes sont de l'hyperkératose, des éversions du canal du trayon, des hémorragies sous-cutanées. (Boucharde, 2003).

III.5.2. Facteurs liés à l'animal

III.5.2.1. Facteurs génétiques

Il s'est fait beaucoup de recherches dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité à la mammite. Les différentes races de bovins laitiers ne sont pas toutes également susceptibles à la mammite.

Les grosses productrices ont plus de tendance à être atteintes. La sélection dirigée uniquement vers la production laitière est sans doute un facteur important dans le fait que la fréquence des mammites soit plus haute. Selon différentes sources, les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race. (Vaamonde et Adkinson, 1989).

Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. Il est donc important de ne pas sélectionner seulement sur cette base (Vaamonde et Adkinson, 1989).

Par le passé, la sélection des taureaux a surtout été orientée vers l'obtention de vaches fortes productrices pouvant se traire facilement. Cette sélection a entraîné une plus grande susceptibilité envers la mammite. Toutefois, les taureaux sont de plus en plus sélectionnés en fonction du comptage des cellules somatiques (CCS) et des mammites de leurs filles. Ainsi, les producteurs peuvent choisir la semence de taureaux dont les filles sont plus résistantes.

L'héritabilité pour la mammite est d'environ 15%. Ceci signifie qu'environ 85 % de la variabilité est expliquée par d'autres facteurs associés à la régie et l'environnement.

En relation avec la mammite, la conformation souhaitable du pis est la suivante :

-Un pis ferme avec un ligament suspenseur médian fort permettant de garder les trayons à une bonne hauteur par rapport au sol.

-Des trayons relativement courts mais sans exagération, de forme conique avec une extrémité arrondie et une peau saine (Boucharde, 2003).

III.5.2.2. Stade de lactation

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et la période peripartum.

Au tout début du tarissement (J1-J2), l'accumulation de fluide entraîne une augmentation de la pression dans le pis pouvant entraîner une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée de bactéries. De plus, les bactéries qui infectent la glande ne sont plus éliminées par la traite.

En période péri-partum, on note également une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon. Le haut taux d'immunoglobulines du colostrum ne suffit pas à empêcher les nouvelles infections. Les IgG qui prédominent dans la glande mammaire ne sont pas très efficaces dans la mamelle.

En début de lactation, le stress physiologique durant cette période diminue la résistance de la vache qui peut exacerber des infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections.

En lactation (mis à part le début), le risque de mammite principalement subclinique augmente avec la progression de la lactation. Ceci est dû à l'effet de la machine à traire et l'exposition répétée aux bactéries (Boucharde, 2003).

III.5.2.3. Rang de lactation

Le risque de mammite augmente avec l'âge. Ce facteur est associé au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne des défauts de conformation, aux traumatismes cumulés des trayons et à l'exposition aux agents infectieux (Boucharde, 2003).

III.5.3. Facteurs nutritionnels

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

III.5.3.1. Azote et protéines

Un excès azoté ou protéique dans l'alimentation est souvent cité comme un des facteurs favorisant la mammite. Selon une étude danoise, il n'y a toutefois pas de lien définitif entre la teneur en protéines de la ration et l'incidence de la mammite (Madsen et Nielsen, 1981). Par contre, les preuves sont plus abondantes en ce qui concerne l'effet néfaste de l'azote qui n'est pas sous forme de protéines (urée et ammoniacque) sur l'incidence de la mammite. Un accroissement même modeste du taux d'ammoniacque dans le sang a des répercussions sur le métabolisme. Si des rations à base de maïs humide ou d'ensilage de luzerne, riches en ANP sont utilisées, il faut veiller à donner assez de fibres pour nourrir les microorganismes du rumen qui vont convertir l'azote non protéique en protéines bactériennes.

Selon des chercheurs allemands (Emmert et Wendt, 1991), il y a une relation significative entre le taux d'urée dans le sang et la colonisation bactérienne du pis. L'effet sur le système immunitaire est surtout évident lorsque l'urée est donnée en grandes quantités (plus que 180 g/jour de plus que les besoins en azote) selon Bargeloh et Thomas (1976).

III.5.3.2. Concentrés et énergie

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

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

III.5.3.3. Rapport calcium-phosphore

Un rapport calcium-phosphore inadéquat dans la ration amène des problèmes de fièvre du lait au vêlage. Dans de gros troupeaux, jusqu'à 50% des animaux qui manquent de calcium dans leur ration vont développer une mammite à coliformes en quelques heures après le vêlage.

Cette hypocalcémie provient généralement d'une ration au rapport calcium-phosphore inadéquat pendant la période de tarissement.

III.5.3.4. Ensilage et foin

Les ensilages de mauvaise qualité sont très néfastes pour le système immunitaire. Les protéines et les glucides surchauffés peuvent tuer les globules blancs qui protègent le pis. Les vaches nourries au foin et au grain ont de toute façon une plus grande résistance à plusieurs pathogènes que des vaches nourries à l'ensilage (Pounden et al., 1952). En certains cas, les *Pseudomonas* et les *Proteus* sont les seuls microorganismes qui survivent aux hautes températures produites lors de l'ensilage. Les ensilages ainsi contaminés peuvent donc être la source des mammites, quand même plutôt rares, causées par ces organismes.

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

III.5.3.5. Luzerne et autres légumineuses

Les légumineuses, et particulièrement la luzerne, contiennent des substances œstrogéniques dont la concentration varie avec la maturité de la plante. Le fait d'ensiler ces légumineuses ne diminue pas leurs propriétés œstrogéniques. Par un mécanisme physiologique encore mal expliqué, ces substances œstrogéniques externes ont tendance à favoriser la mammite. Plusieurs études indiquent que l'inclusion de luzerne à la ration de vaches atteintes de mammite chronique exacerbe l'infection. Le fait le plus important à retenir est de ne pas donner des foins ou ensilages riches en légumineuses aux taures et génisses. Cet apport œstrogéniques encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammite environnementale selon les travaux de Bushnell cités par Klastrup et al., (1987).

III.5.3.6. Sélénium et vitamine E

Dans les dernières années, plusieurs chercheurs se sont penchés sur l'utilisation de suppléments et le rôle du sélénium et de la vitamine E dans la prévention et le traitement de la mammite. Le maintien d'un taux adéquat de sélénium dans l'organisme permet de prévenir la mammite, de rendre l'infection moins forte et de la faire durer moins longtemps lorsqu'elle a lieu.

Le sélénium permettrait de renforcer la réponse du système immunitaire en accroissant la décharge d'un plus grand nombre de leucocytes et en augmentant l'efficacité des phagocytes (Erskine et al., 1989). Le sélénium et la vitamine E travaillent ensemble dans l'organisme.

Avec la supplémentation en sélénium et vitamine E, on peut s'attendre à des réductions de 42% pour les infections au vêlage, de 59% pour la durée de l'infection et de 32% pour les mammites cliniques. Le rôle du sélénium est considéré comme plus important dans le cas des mammites subcliniques (Ndiweni et al., 1991).

La supplémentation en sélénium jouerait un rôle particulièrement important dans le cas des mammites provoquées par E coli. Par exemple, les vaches qui reçoivent un supplément de sélénium de 0,35 mg/kg de matière sèche résistent mieux aux mammites provoquées par des bactéries de type E coli (Maddox et al., 1991).

La ration devrait fournir 3 mg de sélénium par jour dans le cas des vaches tarées et 6 mg/jour pour les vaches en production. La ration devrait fournir 1000 UI de vitamine E par jour pour les deux catégories de vaches (Smith et al., 1989). La supplémentation avec de la vitamine E a plus d'effet pour les vaches tarées que pour les vaches en lactation. Pour ces dernières, une bonne partie des suppléments de vitamine E est évacuée dans le lait. Il est inutile et même néfaste de donner uniquement de grosses doses de sélénium, car celui-ci peut être toxique (Weiss et al., 1990).

III.5.3.7. Silice

Des chercheurs finlandais (Parantainen et al., 1987) ont noté que le taux de silice dans le lait mammitique n'était que de 0,39mg/litre tandis qu'il est de 0,81mg/litre dans le lait normal. De même, le taux de silice dans le sérum sanguin de vaches atteintes de mammitite est de 1,02mg/litre plutôt que de 1,63mg/litre pour les vaches non atteintes. La silice, dont le rôle est semblable à celui du sélénium, a un effet marqué sur la peroxydation des lipides et l'activité macrophage. On peut accroître la quantité de silice dans la ration en donnant des aliments riches en silice comme les pailles de céréales.

III.5.3.7. Autres facteurs nutritionnels

Les rations déficientes en vitamines A réduisent l'immunité (Grandini, 1984).

Selon Katholm (1983), le fer joue aussi un rôle important dans la prévention de la mammitite. Il est relié à la protéine lactoferrine.

III.5.4. Facteurs physiques et éthologiques

III.5.4.1. Besoins du veau

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

Physiquement, un veau tète sa mère plus souvent qu'elle n'est traite. Les microorganismes qui envahissent un quartier n'ont que très peu de temps pour se développer. Devrait-on traire les vaches plus souvent en début de lactation? Des chercheurs slaves (Tsolov et al., 1989) ont constaté que la durée et la fréquence de la mammite étaient plus faibles dans les deux mois qui suivaient le vêlage pour les vaches qui nourrissaient leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

III.5.4.2. Hiérarchie du troupeau

En stabulation libre ou au pâturage, il se crée une hiérarchie dans le troupeau, phénomène encore plus apparent chez la chèvre que chez la vache. La stabulation libre a l'avantage d'établir clairement les relations hiérarchiques entre les vaches. Des vaches en stabulation entravées peuvent vivre comme un stress important le fait de se retrouver soudain dans un parc d'exercice où les relations ne sont pas claires entre les vaches.

III.5.4.3. Utérus-glandes mammaires

Il est démontré que les vaches qui ont une rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas (Heinonen et Heinonen, 1989). Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammite (Schukken et al., 1989). La mammite est clairement associée à la rétention du placenta dans le cas des mammites causées par *Actinomyces pyogenes* selon des chercheurs allemands (Zdunczyk et al., 1992), ce genre de mammite représentant 17% des cas en Allemagne. Souvent, les mammites qui apparaissent dans les deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, du pis.

III.5.4.4. Rumen-glandes mammaires

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

III.5.5 Facteurs humains

La plupart des études en laboratoire regardent les facteurs de façon isolée. Dans la recherche sur la mammite, on retrouve aussi quantité d'études basées sur ce qui se fait sur les fermes. Ces études s'appuient sur des questionnaires adressés aux fermiers, aux résultats d'analyse de troupeau, etc. L'une de ces études, particulièrement originale, a été réalisée dans l'est de l'Irlande (Tarabla et Dodd, 1988), et intégrait les facteurs humains avec des facteurs de gestion de troupeau. Les résultats sont exposés dans le tableau suivant (tableau n°3).

Tableau n°3: Facteurs humains et production laitière (Tarabla et Dodd, 1988).

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

IV. REPERCUSSIONS ECONOMIQUES DES MAMMITES SUBCLINIQUES EN ELEVAGE LAITIER

IV.1. Répercussions économiques liées à la production laitière

De nombreux auteurs ont démontré les pertes de production laitière associées à une augmentation de la numération cellulaire chez la vache (Cameron, 1993 ; Batra,1986 ; Brown et al., 1986 ; Dohoo et al., 1984 ; Fabre et al., 1990 ; Jones et al., 1984 ; Koldeweij, 1999 ; Salsberg et al., 1984).

La diminution de la production laitière concomitante à l'augmentation de la numération cellulaire moyenne peut être interprétée comme une diminution des capacités de production de la vache selon l'importance des réactions inflammatoires de la mamelle. L'observation que les diminutions de production sont d'autant plus nettes que l'on considère des catégories d'animaux plus sévèrement infectés, renforce encore l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de la sécrétion du lait.

D'après Serieys (1985), les pertes de production sont mises en évidence à partir de comptages cellulaires moyens considérés habituellement comme peu élevés et sont aussi importantes lorsqu'on passe de 100.000 à 200.000 cellules par ml que de 200.000 à 400.000. Ces résultats semblent confirmer l'importance des pertes de production dues à des pathogènes mineurs (Natzke et al., 1972 ; Jones et al., 1982). Ils font également apparaître que dans les cas d'infections dues à des pathogènes majeurs, l'intensité et surtout la durée de la réaction inflammatoire sont des facteurs essentiels de la dégradation des capacités de production laitière des vaches.

Lors d'apparition de mammites subcliniques, non seulement la production laitière chute mais aussi le litre de lait non produit présente un coût qui est différent en fonction de la situation de l'éleveur et de ses quotas :

- ✚ Si le quota n'est pas atteint, la perte est d'environ 0,15 euros par litre de lait non produit (différence entre le prix du lait et le coût de l'alimentation de la vache pour produire du lait)
- ✚ Si le quota est atteint, la perte est d'environ 0,07 euros par litre de lait non produit (lait pour nourrir des veaux, entretien supplémentaire d'animaux) (Pothen, 1996).

IV.2. Répercussions économiques liées à la qualité du lait

En France, la loi Godefroy du 3 Janvier 1969 et ses décrets d'application et arrêtés complémentaires font obligation de payer le lait en fonction de sa qualité et de sa composition en matière grasse et matière protéique (Beguin, 1994).

IV.2.1. Qualité hygiénique et sanitaire du lait

La directive européenne 92/46/CEE légifère l'hygiène de la production et de la collecte du lait. Ainsi, le lait est exclu de la collecte, de son utilisation en vue d'un traitement ou de toute transformation en vue de la consommation humaine, lorsqu'il provient d'une exploitation de production dont deux moyennes géométriques successives relatives aux cellules somatiques (constatée sur une période de trois mois avec au moins un prélèvement par mois), ont donné un résultat supérieur aux critères énoncés le 1 janvier 1998.

Ces critères ont permis d'obtenir à l'exploitation de production une qualité unique de lait cru, matière première, quelle que soit la destination ultérieure de celui-ci : cette qualité est fixée pour la numération cellulaire à 400.000 cellules/ml (Tosi, 1994).

Le premier critère de paiement retenu est la flore microbienne totale. Sauf exception ponctuelle, les laits sont classés sur la base de résultats de trois analyses mensuelles.

Le critère cellules est devenu tout aussi important. Toutes les régions françaises l'ont désormais intégré dans leur mode de paiement, certaines se contentant d'appliquer les normes communautaires en ne pénalisant que les laits à plus de 400.000 cellules par ml.

Dans la plupart des régions, germes et cellules sont pris en compte séparément, mais il existe encore des cas où les classes de paiement sont définies par une combinaison de note germes et de note cellules (Batra, 1986).

IV.2.2. Qualité physico-chimique du lait

D'une façon générale, l'infection des mamelles entraîne une perturbation de la glande : on constate une diminution des éléments produits par les cellules de l'épithélium sécrétoire (matière grasse, caséine, lactose) et une augmentation des éléments provenant du flux sanguin par augmentation de la perméabilité des tissus malades (sels minéraux, protéines solubles, cellules) (Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).

IV.2.2.1. Le taux protéique

La teneur en protéines totales issues du lait mammitique est constante voire plus élevée. Ce taux est le reflet d'un grand nombre de remaniements dans les teneurs respectives des différentes protéines du lait : on observe une baisse de la teneur en caséine et une augmentation de la teneur en protéines solubles.

La baisse des teneurs en caséines concerne surtout les caséines α et β alors que les résultats trouvés dans la littérature concernant la caséine κ sont beaucoup plus contradictoires.

La variation de la teneur en protéines solubles dans le lait est fonction de leur origine : les protéines synthétisées localement (P lactoglobuline et l'a lactalbumine) diminuent tandis que celles provenant du sang (Immunoglobulines G, séralbumine, transferrine et lactoferrine) augmentent (Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).

IV.2.2.2. Le taux butyreux

A l'issue de nombreuses observations effectuées par Carroll, Schalm et Jain (1977) sur les laits mammitiques, une baisse de la quantité de matière grasse (de 5 à 9 %) est constatée.

La composition de cette matière grasse est également modifiée : on observe une augmentation des acides gras libres et notamment des acides gras à chaînes longues et une baisse des phospholipides. Le diamètre des globules gras diminue (Serieys, Auclair et Poutrel, 1987).

IV.2.2.3. Autres constituants du lait

Le lactose est le composant du lait dont le taux, en cas de lait de mammitite, est le plus affecté. Ce phénomène est dû à la moindre capacité d'élaboration de la glande et de la présence d'un taux inférieur à la normale d'a lactalbumine (cette protéine est un facteur enzymatique, en partie responsable de la synthèse du lactose).

La pression osmotique est maintenue par le passage de chlore et de sodium du sang vers le lait ; de ce fait, la teneur minérale du lait évolue vers celle du sérum sanguin. On constate, outre l'élévation du chlore et du sodium, une diminution du potassium, du taux de calcium et de phosphore, et du taux de citrate. A ce bouleversement des équilibres minéraux, s'associe une augmentation du pH qui passe de 6,6 à 6,9 en cas de mammitite (Waes et Van belleghem, 1969).

On trouve dans le lait de mammitite de très nombreuses enzymes d'origine diverse généralement absentes de la composition normale du lait et notamment des lipases et des protéases qui peuvent jouer un rôle dans la stabilité des produits laitiers (Serieys et al., 1987).

Le calcul du prix payé au producteur s'articule toujours selon les principes de la loi Godefroy : le prix de base correspond à un lait contenant 38 g de matière grasse et 32 g de matière protéique par litre. Chaque gramme de matière grasse et de matière protéique supplémentaire par rapport à cette base est payé selon un prix négocié en interprofession. Une réduction d'un même montant est appliquée aux grammes au-dessous du taux de référence (Beguin, 1994).

En situation extrême, il est même possible qu'en raison d'une qualité hygiénique très médiocre du lait, la collecte de celui-ci soit interrompue.

IV.3. Répercussions économiques liées à l'augmentation de l'incidence des mammites cliniques

Les germes de réservoir peuvent s'exprimer cliniquement si les infections subcliniques sont nombreuses et qu'un stress diminue les défenses naturelles (fonctionnement défectueux de la machine à traire, traite traumatisante par exemple). Ces mammites cliniques sont en général discrètes, sans répercussion sur l'état général, guérissant cliniquement aisément dans la mesure où la thérapeutique est appropriée mais rechutant fréquemment.

Ainsi, si la maîtrise des infections subcliniques n'est pas pleinement satisfaisante, l'existence d'une pression microbienne par germes de réservoir est réelle et potentiellement génératrice de manifestations cliniques en plus des germes d'environnement (Faroult, 1994).

Ces pertes sont très étendues et comprennent le coût du traitement, les pertes dues au lait non livré estimées à 6 jours (traitement et délai d'attente), la chute de la production (14 jours pour une mammité grave et 4 jours pour une mammité bénigne).

Si on estime le prix du traitement à 100 euros pour une mammité grave (visite d'un vétérinaire et médicaments) et à 10 euros pour une mammité clinique bénigne, on évalue le coût d'une mammité clinique entre 40 et plus de 150 euros (en totalisant l'ensemble des pertes). Etant donné l'ampleur économique des mammites cliniques, on recherche alors à atteindre un objectif de 20% au maximum de mammites cliniques dans une exploitation (Pothet, 1996).

De plus, les mammites cliniques obligent l'éleveur à consacrer plus de temps à la surveillance de son troupeau. Les mortalités découlant de ces mammites cliniques constituent également d'importantes pertes économiques.

L'effet positif de fortes numérations cellulaires sur l'incidence des mammites cliniques montre alors la nécessité de lutter contre ces hautes concentrations cellulaires pour limiter toutes ces pertes (Pothet, 1996).

IV.4. Répercussions économiques liées aux réformes

Les vaches présentant de fréquents épisodes de mammites cliniques ou des comptages cellulaires individuels élevés sont souvent sujettes à la réforme. Il faut considérer le coût d'une réforme en fonction de :

- la différence entre la valeur bouchère de la vache réformée et sa valeur en tant que vache laitière ;
- l'incidence sur le taux de renouvellement
- l'incidence sur la génétique
- l'incidence sur la livraison du lait

Pour éviter ces dépenses importantes, l'idéal serait de respecter des taux de réforme très faibles :

- 2% de vaches réformées pour mammites cliniques
- 1% de vaches réformées pour mammites subcliniques (Pothet, 1996).

IV.5. Répercussions économiques liées aux modifications des paramètres de reproduction

D'après une étude menée par Schrick et al., (2001), l'apparition de mammites subcliniques en début de lactation a des effets aussi néfastes sur les performances reproductives que les mammites cliniques. Les mécanismes par lesquels les mammites cliniques et subcliniques influencent les paramètres de reproduction sont inconnus. Dans tous les cas, il s'agit d'un manque à gagner pour l'éleveur.

Les mammites subcliniques constituent donc une perte de revenu importante dans les exploitations. Il est considéré que le traitement d'une mammite subclinique en lactation n'est généralement pas justifié à la fois pour des raisons techniques (taux de guérison faible) et économiques (coût du traitement et élimination du lait pendant 4 à 5 jours) (Craven, 1987).

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC

V.1. Diagnostic des mammites cliniques

Il repose sur l'examen clinique, c'est-à-dire la mise en évidence des signes généraux, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation mammaire.

C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible.

V.1.1. Les signes généraux

Ces signes sont d'intensité variable, ils vont d'une simple baisse d'appétit, accompagnée ou non de fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication due à l'endotoxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire ; et parfois à la mort (Poutrel, 2002).

V.1.2. Les signes locaux

C'est la mise en évidence des processus inflammatoires induit par l'infection mammaire. Cette inflammation est proportionnelle au caractère pathogénique du germe en cause. En effet, certains germes ont tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustes (Poutrel, 2002).

La mise en évidence de ces signes se fait par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

V.1.2.1. L'inspection

La couleur du tégument est généralement rose. Lors de l'inflammation, elle devient rouge, violacée à noire avec formation d'un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée lors de mammite gangréneuse. On peut observer des déformations tels que des nodules ou abcès et des lésions du tégument (plaies, gerçures, papillomes et diverses lésions du trayon) et de l'orifice du trayon comme les éversions et les microhémorragies.

Le volume normal de la mamelle varie au cours du cycle de lactation. En effet, il augmente en fin de gestation avec un maximum à la mise-bas et diminue au tarissement. Mais en cas d'inflammation aiguë, ce volume peut augmenter notablement ; jusqu'à cinq fois le volume normal lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire.

De plus, l'inflammation chronique peut induire une sclérose qui entraîne une forte diminution du quartier atteint d'où l'asymétrie facilement visible.

Les mamelles à étages ou pendantes s'observe plus particulièrement chez les animaux âgés, sont souvent la conséquence d'une faiblesse du tissu de soutien et d'une infiltration œdémateuse répétée à chaque mise bas ou à l'occasion de phénomènes inflammatoires. La plupart du temps, l'asymétrie de la glande mammaire provient d'une atrophie et plus rarement d'une hypertrophie de certains quartiers (Gustave, 1977).

V.1.2.2. La palpation

La palpation permet de mettre en évidence les modifications de consistance de la glande et du trayon. La consistance de la glande varie selon le moment de la journée, elle est tendue avant la traite et souple et élastique après ; ou selon le stade de lactation (glande souple au tarissement).

Lors d'inflammation, la consistance sera aussi augmentée. Ainsi, un quartier peut être uniformément plus dur que la normale d'où l'aspect noueux du pis ; ou bien, la présence de nodules indurés ou des abcès. De même, la palpation met en évidence une douleur vive lors d'inflammation aiguë, contrairement aux inflammations chroniques, qui elles, ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.

On peut explorer la muqueuse de la citerne du lait pour l'éventuelle présence d'ondulations ou de douleur d'origine pathologique. En outre, sa lumière doit être libre et mobilisable, on peut aussi rencontrer différentes anomalies comme : caillot sanguins, flocons de fibrine, pus ou autres.

On peut noter la présence d'indurations et de nodules au niveau du canal et des sinus du trayon. On recherche les augmentations de volume avec ou sans hyperthermie (œdème inflammatoire à froid), les blessures et les fistules (Gustave, 1977).

Enfin, il faut vérifier la perméabilité du canal du trayon qui augmente lors de lésion du sphincter ou de fistule, et diminue lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse ; d'où la traite difficile ou impossible.

Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection donnée, par exemple :

- gangrène (mammites staphylococcique suraiguë) ;
- quartier très enflammé associé à une agalaxie réflexe du reste de la glande (mammites à entérobactéries) ;
- nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammites à corynebactéries) (Gustave, 1977).

V.1.3. Signes 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.

V.1.3.1. Test du bol de traite ou du filtre

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient réservé à cet usage et à en examiner l'aspect. Le récipient peut être muni d'un filtre (petit tamis, passoire à thé...) qui facilite la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation. La recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau long à lait de détecteurs en ligne constitués d'un filtre amovible (Hanzen et Castaigne, 2002). voir photo n°6



**Photo n°6 : Inspection du filtre à lait
(Hanzen 2^{ème} doctorat, 2005-2006)**

V.1.3.2. Test d'homogénéité

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit.

On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors : d'hémolactation ou, de mammites dues à des germes producteurs d'hémolysine.

Lors de mammite à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux.

Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries.

Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2. DIAGNOSTIC DES MAMMITES SUBCLINIQUES

V.2.1. Diagnostic individuel des mammites subcliniques

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

Il est basé sur : la numération cellulaire du lait, les méthodes de dépistage chimique, l'examen bactériologique (Radostitis et al., 1997).

V.2.1.1. Techniques de numération cellulaire

La numération des cellules somatiques du lait peut s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait individuel (mélange des laits des quatre quartiers) ou de lait de troupeau (mélange des laits individuels dans le tank).

Les comptages microscopiques sur lames constituent la méthode de référence mais elle n'est pas automatisable et ne peut être appliquée à grande échelle. Dans la pratique, on utilise des méthodes instrumentales qui réalisent un comptage électronique de particules (Coulter Counter de Coulter Electronics ou Auto-Analyser de Technicon) ou de noyaux cellulaires rendus fluorescents (Fossomatic de Foss Electric). En France, seuls le Coulter Counter et le Fossomatic sont utilisés, ce dernier appareil représentant près de 80% d'un parc de 40 appareils environ. Ces méthodes automatiques ont permis de généraliser à l'ensemble des producteurs des numérations cellulaires mensuelles sur le lait individuel, notamment chez des adhérents du Contrôle Laitier.

Le prélèvement des échantillons de lait en vue de la numération cellulaire n'a pas besoin d'être réalisé dans des conditions d'asepsie, et ne pose donc pas de problèmes particuliers. Bien entendu, l'échantillon doit être représentatif, ce qui suppose une agitation suffisante du lait avant prélèvement, notamment dans le cas des tanks. Les échantillons doivent être conservés au froid avant analyse, mais la congélation est exclue car elle entraîne la destruction d'une partie des cellules et fausse le résultat.

Enfin, une estimation indirecte du nombre des cellules dans le lait des quartiers peut être obtenue par un test chimique très simple comme le CMT (California Mastitis Test) qui peut être réalisé à l'étable et donne un résultat immédiat (Serieys, 1985).

V.2.1.1.1. Comptage cellulaire individuel

Le comptage direct au microscope a été délaissé au profit du comptage électronique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : Comptage Cellulaire Individuel), réalisé dans le cadre

- Du contrôle laitier (prélèvements mensuels) ou
- D'un plan de prophylaxie des mammites (Serieys, 1985).

V.2.1.1.2. Fossomatic

Le Fossomatic peut être défini comme un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthidium, qui se fixe sur l'ADN. Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau, excité par la lumière d'une lampe au xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés (Serieys, 1985).

Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le colorant fluorescent. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. Ce système permet l'analyse de 180 prélèvements par heure. Les prélèvements doivent au préalable être homogénéisés par agitation (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2.1.1.3. Coulter-Counter

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les 2 électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule. Avant de réaliser le comptage, il est nécessaire de disperser les globules gras ayant un volume comparable à celui des cellules : un conservateur à base de formol agissant 16 à 26 heures permet de rendre les cellules résistantes à l'action d'un mélange tensio-actif qui dissout la matière grasse à chaud. L'appareil est calibré de telle façon que les particules (bactéries, particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées (Serieys, 1985). Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure (Hanzen et Castaigne, 2002).

Il semble bien que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic. L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500. 000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2.1.1.4 California Mastitis Test

Un réactif tensio-actif à base de Teepol du commerce mélangé à un échantillon de lait réagit avec l'ADN contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon (Serieys, 1985).

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. Le principe de ce test est le suivant :

- Le mélange à parties égales de lait et d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux.
- L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules.
- Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de floccula pris par le mélange est intense.
- L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction. (Hanzen et Castaigne, 2002).

➤ **Réalisation du test**

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau (qui en comporte quatre), avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate (Hanzen et Castaigne, 2002).

➤ **Méthodologie du CMT**

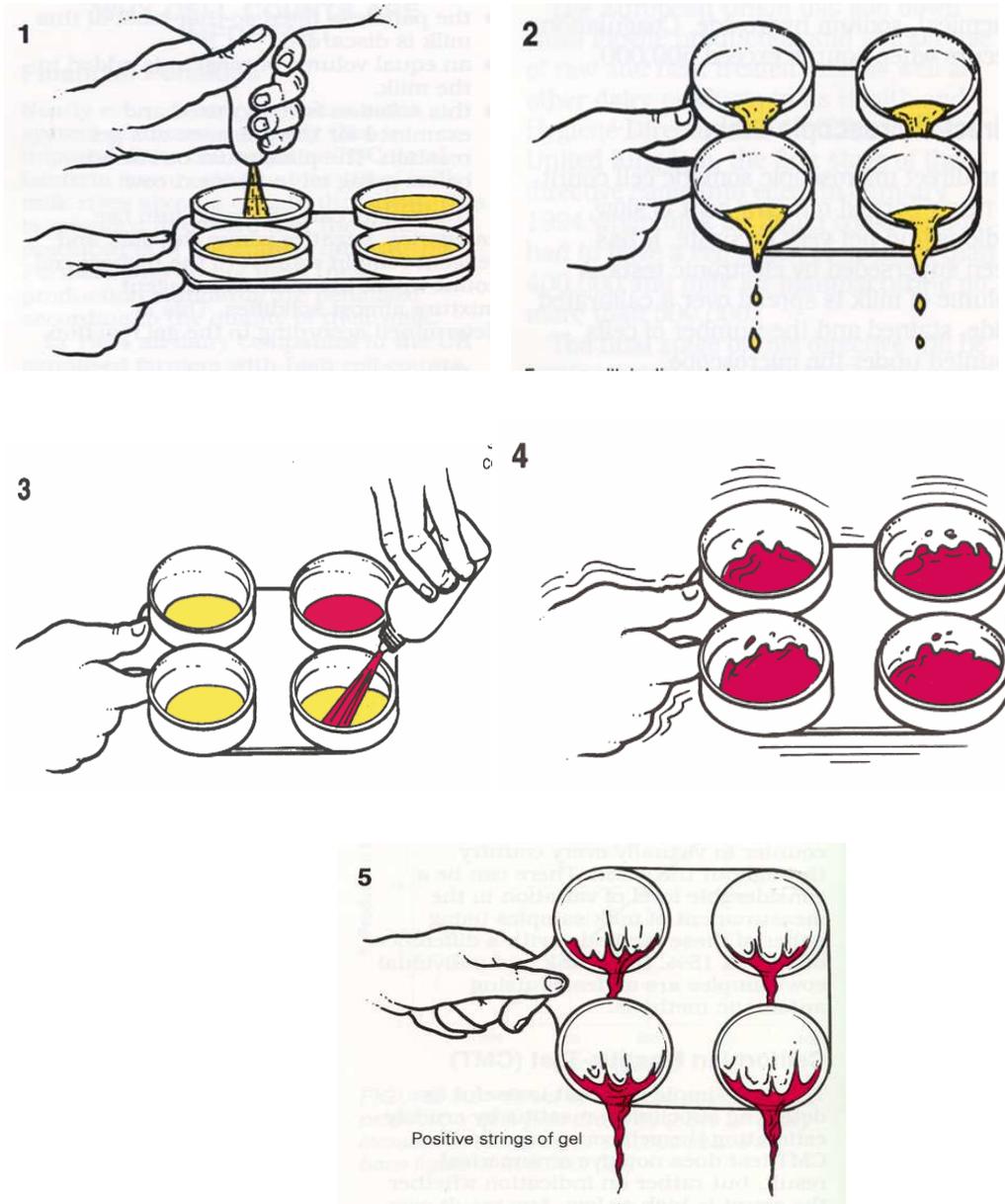


Photo n°7 : Schéma 1, 2, 3, 4, 5 méthodologie du CMT

Ch. Hanzen 1^{er} doc 2005-2006

Il existe différentes clés d'interprétation de ce test (Tableau n°4, 5, 6, 7) qui, en fait, dépend beaucoup quant à son résultat, de l'opérateur et des circonstances de réalisation (un bol sale ou acide peut même le rendre négatif).

Il ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche. (Hanzen et Castaigne, 2002).

➤ **Interprétation du test :****Tableau n°4:** Paramètres d'interprétation du CMT

(Schalm et Noorlander 1957; Schneider et al., 1966).

CMT	Interprétation	CCI (cellules x 1000 /ml)	CCI (cellules x 1000/ml)
-	Mélange liquide sans précipitation	0-200	40 – 200
Traces	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	150-500	200 – 600
1	Floculat visible par transparence, persistant	400-1.000	500 – 2.700
2	Epaississement immédiat avec début de gélification et adhérence au fond en filaments visqueux	800-5.000	1.700 – 8.000
3	Formation d'un gel épais (blanc d'œuf)	> 5.000	> 8.000

Tableau n°5: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (sur lait individuel) d'après Schalm et Noorlander ,1957.

Réaction	Couleur	Notation	Résultats		Mamelle	
			pH	Taux cellules/ml	Intensité de l'inflammation	Lésions
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5	200.000	Néant	Mamelle saine ou infection latente
Léger flocculat transitoire	Gris	1 ou +/-	6,6-6,7	200.000-500.000	Inflammation légère	Mamelle chez une vache à sa 7 ^{ème} lactation
Léger flocculat persistant	Gris-violet	2 ou +	6,7-6,8	500.000-1.000.000	Inflammation d'origine traumatique ou infectieuse	Mammite subclinique
Flocculat épais adhérent	Violet	3 ou ++	6,8-7,0	1.000.000-5.000.000	Inflammation étendue	Mammite subclinique et infection bien installée
Flocculat type blanc d'œuf gélification	Violet foncé	4 ou +++	+ de 7	Plus de 5.000.000	Inflammation intense	Mammite clinique

Tableau n° 6: Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Radostits et Blood 1985)

CMT	Interprétation	CCI (cellules / ml)	Pertes en lait (% de la lactation)
-	Aucun flocculat	0 -200 000	-
Traces	Légères traces	150 -400 000	6
1	Flocculat léger, persistant	300 -1000 000	10
2	Flocculat épais, adhérent	700 -2000 000	16
3	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000 000	25

Tableau n°7 : Relation entre le score linéaire (LS), le CCI et les pertes en lait
(Raubertas et Shook J. Dairy Sci, 1982)

LS	CCI x 1000	Médiane	Pertes / jour en litres		Pertes en 305 jours (litres)	
			primipare	pluripare	primipare	pluripare
0	0-17	12.5	-	-	-	-
1	18-34	25	-	-	-	-
2	35-68	50	-	-	-	-
3	69 - 136	100	0.75	1.5	100	200
4	137 - 273	200	1.5	3	200	400
5	274 - 546	400	2.25	4.5	300	600
6	547 - 1092	800	3	6	400	800
7	1093 - 2185	1600	3.75	7.5	500	1000
8	2186 - 4371	3200	4.5	9	600	1200
9	>=4372	6400	5.25	10.5	700	1400

V.2.1.1.5 Comparaison des différentes méthodes

Les deux méthodes de numération électronique donnent des résultats proches. Ce sont des méthodes très fidèles avec des coefficients de variation de moins de 5% qui sont bien meilleurs que ceux obtenus avec la méthode de référence par comptage microscopique (15% environ). Dans ce cas, en effet, l'erreur humaine est difficilement évitable et se trouve considérablement amplifiée par l'utilisation de coefficients multiplicateurs élevés correspondant aux dilutions. A condition que l'étalonnage et le calibrage des appareils soient réalisés, la justesse des mesures réalisées avec l'un ou l'autre appareil est très bonne. On peut noter toutefois que pour les numérations élevées, supérieures 1 000 000 cellules /ml, le Counter-Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic et que la méthode de référence, alors que pour les faibles numérations, inférieures à 100 000 cellules/ml, c'est l'inverse qui se produit.

Le CMT doit être considéré à part, car si cette méthode indirecte est assez peu précise, elle est la seule à pouvoir être mise en œuvre à l'étable (Serieys, 1985).

V.2.2. Le diagnostic immunologique des mammites individuelles

V.2.2.1. Test immuno-enzymatique, ELISA (Grove, 1992 ; Sarradin, 1991 ;

Scott Adams, 1988 ; Veecht, 1995).

➤ **Principes généraux des méthodes ELISA par recherche d'anticorps**

D'après Sarradin des anticorps dirigés contre *Staphylococcus aureus*, *E coli*, *Salmonella*, *Brucella*, les Mycoplasmes ont été détectés dans du lait entier ou du lactosérum.

La spécificité de la recherche d'anticorps dépend de l'antigène utilisé : elle est meilleure avec un antigène purifié qu'avec des bactéries entières.

La figure 2 ci-après représente les différentes étapes de la technique dans un puits d'une microplaque

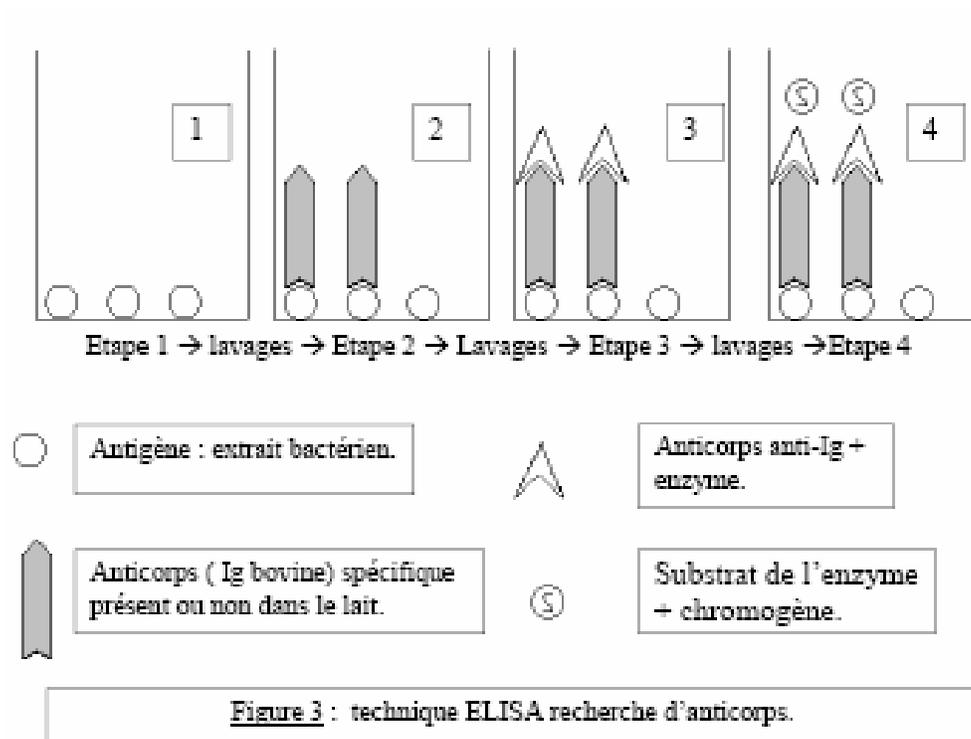


Figure n°8 : Technique ELISA de recherche d'anticorps.

➤ **Principes généraux des méthodes ELISA par recherche d'antigènes**

Le principe de recherche des antigènes est proche de celui décrit pour les anticorps, c'est un ensemble de réactions antigènes anticorps et de la révélation finale de ces réactions par une réaction colorée, catalysée par une enzyme.

➤ **Avantages et inconvénients de ces techniques**

Ces techniques sont :

- Peu coûteuses en réactifs, elles sont adaptables sur microplaques et ainsi ne demandent pas plus de 0.2 ml de réactifs.
- Assez rapides : 2 heures pour les plus rapides (recherche d'anticorps).
- Leur seuil de détection est bas, donc la sensibilité bonne.
- Enfin elles sont très spécifiques à condition d'utiliser des antigènes purifiés ou des anticorps monoclonaux.
- Enfin les principes de ces méthodes sont déjà couramment utilisées en bactériologie.

➤ **Exemple d'une technique ELISA le Pro Staph I et son évaluation**

(Grove, 1992 et Veecht, 1995).

Ce test, commercialisé au Etats-Unis, détecte des IgG, anticorps dirigés contre des protéines de la paroi des *Staphylococcus aureus*.

La sensibilité du ProStaph I selon Grove (Grove T. M, Jones G. M1992) est de 90%, la spécificité de 97%. La valeur prédictive d'un test positif est de 82%, la valeur prédictive d'un test négatif de 95%.

V.2.2.2. Test de l'anneau (Sandholm et al., 1989 ; Sarradin ,1991 et Bodin g).**➤ Principe**

Ce test est une adaptation de la technique du Ring Test appliquée à la recherche de la brucellose.

➤ Technique

A l'échantillon de mammite, il est rajouté des antigènes marqués soit par un colorant (Ring Test brucellique) soit par un isotope radioactif du Se^{71} pour l'étude de Sandholm (Sandholm M,et al., 1989). Ces antigènes peuvent être une bactérie responsable de mammite comme *Staph aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *E. coli*, *Streptococcus dysgalactiae* ou *Streptococcus uberis*.

Les IgA et IgM sont pour parties liées aux globules gras du lait, donc ils se retrouvent dans la crème. Ainsi ces immunoglobulines spécifiques d'une bactérie particulière X se concentrent dans la crème. Un marqueur relié à un antigène X se retrouve lié aux anticorps, eux-mêmes liés aux globules gras de la crème. Tandis qu'un antigène Y ne se lie pas avec l'anticorps X et donc reste en suspension dans le lait. Pour Sandholm le marqueur est un isotope radioactif que les bactéries (les antigènes) ont métabolisé (elles ont été préalablement cultivées dans un milieu contenant cet isotope radioactif).

➤ Evaluation

Ce test de l'anneau rassemble certains avantages : il est rapide, de coût réduit, automatisable et simple. En plus, comme tous les tests mettant en évidence des anticorps, il ne nécessite pas de prélèvement aseptique du lait. Cependant il manque de spécificité et de sensibilité (Sarradin ,1991) et a pour inconvénient majeur la lourdeur de la technique d'analyse.

V.2.2.3. Hybridation moléculaire ou sondes

➤ Principe

L'hybridation moléculaire est plus récente mais aussi la plus lourde des techniques.

Elle consiste à identifier une fraction du génome de la bactérie à l'aide d'une sonde c'est-à-dire d'un fragment d'ADN ou d'ARN complémentaire de cette fraction (Hanzen et Castaigne, 2002).

➤ Technique

Après séparation physique (chaleur) ou chimique (soude) de l'ADN ou de l'ARN bactérien, on obtient des fragments d'ADN ou d'ARN monobrin. Ces fragments sont fixés sur un support. Ce support est alors mis en contact avec une sonde génomique marquée. Si les fragments d'ADN correspondent, il y a alors hybridation de la sonde avec de l'ADN bactérien. Après plusieurs rinçages, l'hybridation est révélée par le système approprié (autoradiographie si l'ADN est marqué par un isotope radioactif ou par une réaction colorée).

Cette technique a été utilisée pour l'isolement de plusieurs bactéries pathogènes susceptibles d'être retrouvées dans différents aliments.

La difficulté de cette méthode consiste à identifier les fragments spécifiques d'ADN bactérien et de fabriquer leurs doubles.

Certaines de ces sondes sont déjà commercialisées (Gene Trak System ®) et permettent de déceler la contamination d'aliments par certaines bactéries comme *E coli* et *S aureus*. Il est donc envisageable de les utiliser pour la recherche de ces bactéries dans le lait. (Wolcott M J, 1991).

➤ Evaluation

Ce test est très sensible, ne nécessite pas beaucoup de temps (6 heures après l'arrivée du prélèvement au laboratoire). Il est automatisable, et sa spécificité excellente. Sa spécificité ne dépendant que de la qualité de la sonde fabriquée. L'inconvénient majeur de ce test est sans nul doute son manque de simplicité et surtout son coût (Sarradin, 1991 ; Veecht ,1995 et Wolcott, 1991).

V.2.2.4. Test au latex

Sur des billes de latex de 0.008 à 0.01 mm de diamètre, éventuellement colorées, sont fixés soit des antigènes soit des anticorps. La mise en présence de ces billes avec le lait contenant les anticorps ou les antigènes correspondant entraîne en quelques secondes une agglutination visible à l'œil nu. Ce principe a déjà fait l'objet d'applications commerciales. La détection d'antigènes n'est cependant possible que s'ils sont en concentration suffisante d'où la nécessité d'un enrichissement préalable (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2.3. Diagnostic bactériologique des mammites subcliniques

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier le ou les germes responsables de mammites et déterminer leur antibio-sensibilité ou antibio-résistance. (Hanzen et Castaigne, 2002).

L'examen bactériologique est lourd, coûteux et le résultat tardif. Il est surtout utilisé lors d'échec thérapeutique ou d'épizootie dans un élevage

De plus pour les problèmes liés à *Staphylococcus aureus*, la sensibilité d'une seule culture pour déterminer le statut infectieux d'un quartier est de 74.5%. Avec deux prélèvements espacés de quelques jours elle passe à 94%, et à 98% avec trois prélèvements. Or en pratique, du fait du coût de cet examen et de sa technicité, il n'est réalisé la plupart du temps qu'une seule fois, généralement par le vétérinaire (Sears et al., 1990).

V.2.4. Méthodes non immunologiques : Test avec de l'hémolymphe de limule

Ce test est consacré à la mamelle pour le diagnostic des coliformes. Actuellement, il est commercialisé dans les pays scandinaves.

Sa sensibilité et sa spécificité sont estimées, par rapport aux examens bactériologiques classiques, respectivement à 63% et 97%.

Cette méthode se base sur la propriété des endotoxines bactériennes, qui est le lien et la dégranulation des *amœbocytes*, les seules cellules circulaires de *Limulus polyphemus* (le Limule ou le crabe fer à cheval = animal marin), et provoque la coagulation de son hémolymphe.

En utilisant un substrat chromogénique, on visualisera directement la présence d'endotoxine qui se manifeste par une couleur jaune, après 15 minutes (Waage et al., 1994).

➤ Principe

Cette méthode est fondée sur la coagulation des amœbocytes de l'hémolymphe de limule (*Limulus polyphemus*) au contact de composants bactériens. Cette coagulation nécessite l'activation d'une cascade enzymatique. Ces trois enzymes sont des enzymes intracellulaires des amœbocytes de sang de limule.

➤ Technique

Quand le lipopolysaccharide (LPS) bactérien entre au contact d'un lysat d'amœbocyte, ces enzymes sont activées et le lysat se gélifie. Pour accroître la lisibilité de la réaction, un substrat coloré peut être ajouté. La couleur obtenue avec une réaction positive est alors observable à l'œil nu.

0.1 ml de lait est dilué dans de l'eau apyrogène. Cette dilution est placée pendant 2 minutes au bain-marie, dans de l'eau bouillante. 0.1 ml de cette dilution est alors mis en présence d'un lysat de sang de limule et le substrat coloré. Si l'ensemble est coloré le test est considéré comme positif: présence de LPS dans le lait, donc de la présence d'une mammite à gram négatif. Si l'ensemble reste incolore, le test est négatif.

➤ Evaluation

Waage a évalué ce test sur 781 laits de mammites. Il conclut que

- La valeur prédictive d'un test positif est proche de 70%.
- La valeur prédictive d'un test négatif est de plus de 95%.
- La sensibilité du test est de 63.3%. La spécificité du test est de 97%.

La même sensibilité (63%) a été obtenue par des vétérinaires : lors de chaque mammite qu'ils rencontrent, selon la technique, ils pressentent si la mammite est due à un gram négatif, ou à un gram positif. Leur sentiment est ensuite vérifié ou infirmé par une analyse bactérienne (White et al., 1986).

On peut donc dire que la sensibilité de ce test reste médiocre. Tout résultat positif doit être pris avec précaution. Par contre un résultat négatif paraît, selon cette étude, plus digne d'intérêt (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2.5. Modifications biochimiques de la composition du lait

V.2.5.1. Recherche d'enzymes

On recherche surtout les glycosidases et plus particulièrement la NAGase (N-acetate- β -D-glucosamidase). Ils sont normalement présents dans le lait ; leur concentration augmente dans le lait issu de quartiers infectés. Cette augmentation constitue un indicateur des lésions des cellules épithéliales (Kitchen, 1984).

Le dosage de cette enzyme est facilement exécuté au laboratoire et ne prend que 15 minutes. Sa concentration dans le lait concorde avec la concentration en cellules somatiques (CCS) et son taux est plus élevé dans les quartiers infectés par les germes majeurs, par rapport à ceux infectés par les germes mineurs (Mattlila et al., 1986).

V.2.5.2. Le test de la catalase

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspondant respectivement à la présence de 500 000, $1 \cdot 10^6$ et 2 à $3 \cdot 10^6$ cellules par ml de lait. Cette méthode requiert du temps (3 heures environ) et un matériel coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît (Ch Hanzen et castaigne, 2002). Voir tableau n°8.

Tableau n°8 : évaluation du nombre de cellules en fonction de la quantité de gaz produite

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

V.2.5.3. Recherche des protéines

Plusieurs protéines de la phase aigüe sont sécrétées lors d'infection mammaire. C'est les cytokines pro-inflammatoires qui déclenchent leur sécrétion. (Raynes ; 1994).

Les protéines de la phase aigüe les plus fréquentes chez la vache sont : le serum amyloïde A (SAA) et l'haptoglobine (Hp). Elles sont les plus sensibles dans la mesure où leur concentration peut être multipliée par un facteur 100 dans le sérum d'animaux atteints par une infection (Raynes , 1994).

V.2.5.4. Le lactose

L'inflammation du quartier entraîne une diminution du taux de lactose dans le lait (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2.5.5. Les ions

Les techniques de mesure des taux de sodium, chlorures et potassium ne sont pas encore diffusées car les variations individuelles, liées aux numéro ou stade de lactation, œstrus, maladies intercurrentes, changement de l'alimentation, etc., sont telles que l'interprétation n'est possible que si l'on dispose des résultats des 4 quartiers d'une même vache, ou bien de l'évolution d'un quartier sur plusieurs jours. D'autre part, il existe une autre façon, d'apprécier ces modifications : c'est la conductivité électrique du lait (CE).

Cette méthode, encore récente, permet le dépistage systématique des mammites subcliniques, quartier par quartier.

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques (Hanzen et Castaigne, 2002).

Ce système permet plutôt de prévenir que de guérir, par le tri du lait à la ferme et d'optimiser sa qualité. Mais sa valeur prédictive positive est faible (Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg, Reimann, 2002).

On a démontré que l'infection par *Staph. Aureus* induit une réponse variable entre les animaux, cependant toutes les vaches infectées ont, dans les 7 jours post-infection, présenté plus ou moins régulièrement des écarts en CE supérieures à 10%. Le dénombrement cellulaire (DC) est corrélé au CE pendant cette phase inflammatoire (Yves Le Roux , 1999)

L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl. Il en résulte une augmentation de la conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux. La conductivité normale du lait de quartiers sains est fonction de la race et, pour une même race, fonction du troupeau. Dans un troupeau donné, elle est fonction de la vache (Hanzen et Castaigne, 2002).

V.2.6. Autres techniques de diagnostic

V.2.6.1. Techniques basées sur l'identification bactérienne

L'identification des espèces bactérienne en cas de mammite, est très importante pour le bien-être de l'animal et l'hygiène alimentaire.

De nouvelles méthodes d'identification bactérienne sont décrites, présentant des avantages : faciles à réaliser, rapides et moins coûteuses.

Ces dernières années, on a proposé les tests suivants :

➤ Le HYMAST test

Ce test permet d'identifier les *Staphylocoques*, les *Streptocoques* et les *Coliformes*. Il est commercialisé aux USA.

Sa sensibilité est insuffisante concernant le diagnostic des infections staphylococciques et à peine acceptable pour celui des infections streptococciques et à *E. coli*. (Jansen et al., 1997).

Cette sensibilité est de 26% à 58% après 36 heures d'incubation par contre elle est de 80 à 90% après une plus longue période d'incubation. Elle augmente donc en fonction de la durée d'incubation (Jansen et al., 1999).

➤ **Le test SENSI-VET MAM COLOR**

Commercialisé en France, il est destiné à l'identification de multiples pathogènes, notamment les streptocoques, staphylocoques, *E. coli*, entérobactéries, *Listeria*, mycoplasmes, *Pseudomonas*. Et pour évaluer la sensibilité des germes présents dans le lait vis-à-vis d'un certain nombre d'antibiotiques.

La lecture doit être faite uniquement après 24 à 48 heures d'incubation. On a rapporté une sensibilité de 97% et 90% respectivement pour les staphylocoques et *E. coli*.

Actuellement, aucune méthode spécifique d'identification bactérienne ne peut être réalisée dans l'élevage avec un résultat rapide et fiable. (Manner et al., 1999).

V.2.6.2. Technique basée sur la détection d'anticorps spécifiques dans le lait

➤ **Les tests PROSTAPH**

Ils sont commercialisés aux USA pour la détection des mammites à *S aureus*, avec des résultats très variables dont la sensibilité varie de 59 à 92% et la spécificité de 54 à 100%. (Fox et Adams, 1999)

V.2.6.3. Technique basée sur la biologie moléculaire

➤ **La TTGE et la DGGE**

La TTGE (Temporal Temperature Gel Electrophoresis) et la DGGE (Denaturing Gradient Gel Electrophoresis) sont des techniques de biologie moléculaire, qui peuvent offrir une alternative intéressante. Ces deux tests complémentaires permettent d'identifier les espèces bactériennes dans le lait par analyse de l'ADN bactérien.

Après extraction totale de ce dernier du lait, sa région discriminante est amplifiée par PCR. Les fragments d'ADN sont ensuite séparés par électrophorèse et on obtient un profil permettant d'identifier les bactéries.

Ce référentiel de 170 espèces bactériennes constitue un outil original et très efficace pour identifier les germes présents dans le lait. La mise à la disposition de cette banque de données auprès des professionnels laitiers est actuellement à l'étude.

Des échantillons de lait ont été prélevés, en Normandie (entre novembre 2002 et février 2004) et ont subi un suivi de la microflore bactérienne au cours du stockage dans le tank de la ferme. Des laits individuels provenant de vaches atteintes de mammites cliniques ou de vaches produisant du lait caractérisé par un CCS variable (élevé ou faible), ont également été analysés. Cette méthode de diagnostic identifie de manière rapide et spécifique la microflore bactérienne des laits. En effet, elles sont utilisées pour détecter rapidement la présence de bactéries dans les laits de tanks de refroidissement. Par exemple, dès le début des prélèvements (en novembre 2002), la détection par TTGE, de *S uberis* a été réalisée sans qu'un signe clinique de mammite n'ait été observé dans les jours précédents.

D'autres part, l'analyse des laits individuels de vaches atteintes de mammite clinique a permis d'identifier des espèces bactériennes différentes: *S uberis*, *Pseudomonas alcaligenes*, *E coli*, *S sysgalactiae*.

La bactérie *S uberis* a également été détectée par TTGE dans des laits individuels de vaches présentant des CCS élevés, ainsi que dans deux laits caractérisés par des CCS faibles. Les techniques TTGE et DGGE sont donc efficaces pour identifier sous 2 à 3 jours et de façon spécifique la microflore bactérienne des laits crus, dans les laits individuels ou de troupeau.

La TTGE et DGGE devraient s'avérer utiles à la profession laitière en permettant une amélioration du diagnostic étiologique des mammites et une identification spécifique des bactéries impliquées. Moyennant une évaluation de leurs valeurs prédictives en conditions réelles d'élevage, elles pourraient ainsi compléter la mesure du nombre de cellules somatiques pour évaluer l'état sanitaire des troupeaux laitiers. Ceci permettrait d'améliorer les traitements en les adaptant aux bactéries pathogènes identifiées. Un projet d'optimisation et d'automatisation est en cours, qui devrait permettre leur transfert vers les industries et les laboratoires professionnels (Jean-Claude Ogier, INRA, 2004).

VI. LE TRAITEMENT DES MAMMITES

La lutte contre les mammites doit, être un effort continu qui porte ses fruits à long terme parce qu'il est pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui provoquent la maladie.

VI.1. Traitement des mammites cliniques

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

VI.1.1. Pharmacodynamie

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

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

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

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

- les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline) ;
- l'association Amoxicilline –Acide Clavulinique, les céphalosporines ;
- les associations Pénicilline- Aminoside (Streptomycine, Néomycine, Gentamycine) ;
- les macrolides et apparentés (Lincosamine, Novobiocine), la Rifamicine (Faroult, 1998).

Les β -lactamines et particulièrement la Pénicilline G sont les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques. Les aminosides sont aussi intéressants en association avec les β -lactamines dont ils potentialisent l'action pour obtenir une synergie (Meissonnier, 1989)

Les antibiotiques les plus actifs sur *E coli* sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline), l'association Amoxicilline-Acide Clavulinique, les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides.

Le pourcentage de guérison bactériologique spontanée est d'environ 70% pour les mammites à *E coli*, contre 20% pour les mammites à *S uberus* ou *S aureus* (Craven, 1991)

VI.1.2. Pharmacocinétique

Il faut confirmer l'activité in vitro de l'antibiotique par son action in vivo. L'efficacité des antibiotiques étudiés in vivo est modifiée par la localisation des germes à atteindre et les conséquences de l'inflammation sur les sites dans lesquels l'antibiotique doit diffuser. On peut retrouver le germe à détruire dans trois localisations : le lait sécrété, les phagocytes (macrophages, leucocytes) et le parenchyme mammaire (Sandholm et Louhi, 1991).

Par sa présence dans le parenchyme mammaire et dans les phagocytes, *S aureus* prend, in vivo, certains caractères qui le rendent peu sensible aux antibiotiques et insensible aux défenses naturelles de l'animal. Les streptocoques quant à eux, se multiplient sur la paroi des canaux galactophores.

Afin d'apporter la molécule antibiotique dans les trois endroits visés, il faut bien déterminer ses potentialités par la connaissance des caractères physico-chimique de celle-ci: la liposolubilité, le caractère acide ou basique; et la galénique de la spécialité (Toutain, 1984).

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

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

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

VI.1.3. Modalité du traitement

VI.1.3.1. Voies d'administration

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

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

Concernant la voie parentérale, les données restent encore fragmentaires dans l'efficacité et le coût des traitements. Cependant, la voie générale reste toujours réservée aux mammites accompagnées de signes généraux ou dans des cas épidémiologiques (plusieurs infections à Staphylocoques). Pour lesquels on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisé, des macrolides, d'où le recours à la voie parentérale (Serieys et Faroul, 2001). Voir photos n°9

- **Comment injecter un antibiotique dans un quartier ?**

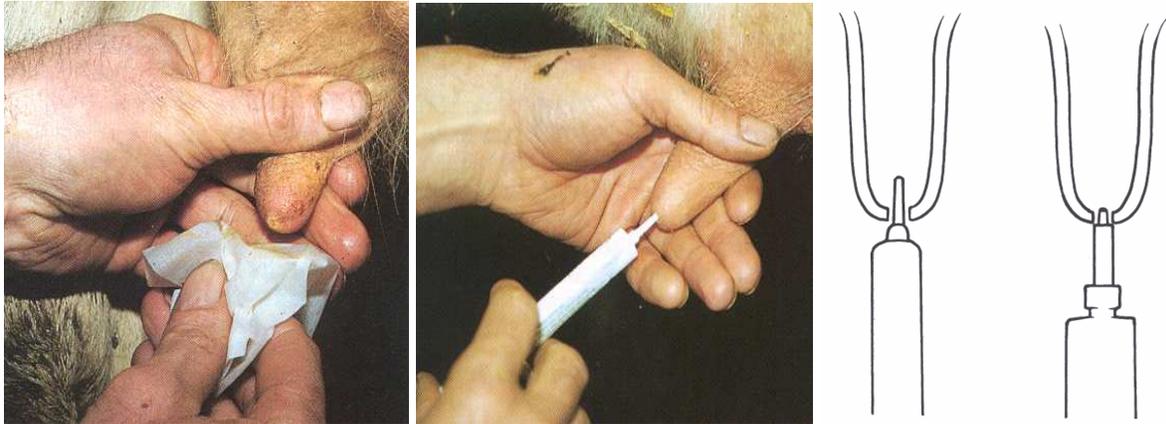


Photo n°9 : Injection intramammaire d'antibiotique (Hanzen et Castaigne, 2002)

VI.1.3.2. Conduite à tenir

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

La conduite à tenir se base sur la stratégie suivante :

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

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

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

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

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

VI.2. Traitement des mammites subcliniques

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites subcliniques, diagnostiquées sur la base de concentrations cellulaires individuelles élevées, n'a pas lieu d'être fait en cours de lactation. D'une part les germes en cause sont suffisamment installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique d'action courte et leur multiplication suffisamment faible pour ne pas représenter une source majeure de contagion. D'autre part, le manque à gagner lié au retrait du lait durant un délai d'attente n'est pas compensé par une amélioration de la qualité après traitement.

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

VI.2.1. Modalités de tarissement

Deux techniques ont été héritées des pratiques antérieures à l'apparition des seringues à tarir.

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

La seconde technique est fondée sur l'arrêt progressif de la traite, réalisée une fois sur deux durant les huit derniers jours de lactation. Elle est particulièrement intéressante pour les fortes laitières et en augmentant le taux de lactoferrine, elle accroît les défenses naturelles du lait (Serieys F, 1997).

L'attention portée sur la dernière traite conditionne largement le tarissement. Les bactéries qui envahissent la mamelle à cet instant se multiplieront à coup sûr sans qu'une traite, 12 heures après contamination, vienne les déloger des avant-postes du trayon.

VI.2.2. Variation des spécialités du traitement

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

L'action curative du traitement consiste en une large diffusion de l'antibiotique dans l'ensemble des tissus pour atteindre les bactéries qui ont colonisé les cavités, les canaux galactophores, les alvéoles, les épithéliums et éventuellement le parenchyme mammaire, surtout dans les infections à *S aureus*.

La répartition de l'antibiotique dans le temps, si le but est préventif, doit se faire par une libération lente de la matière active dans le produit de sécrétion (le lait), de façon à assurer la protection la plus grande possible pendant la période sèche. Pour un but curatif, il est préférable que la libération de la dose d'antibiotique soit plus rapide dans le lait, afin d'espérer atteindre les sites infectieux profonds, dans lesquels les concentrations d'antibiotiques doivent être supérieures à celles administrées pendant les jours nécessaires à la guérison bactériologique (Serieys, 1997).

VI.2.3. Stratégie de traitement

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

L'infusion intramammaire d'antibiotiques à action longue, au moment du tarissement est donc une composante essentielle d'un bon programme de contrôle des mammites subcliniques. Ce traitement fait guérir plus de 50% des mammites causées par *S aureus*, et 80% de celles causées par streptocoques de l'environnement tels que *S uberis* et *S dysgalactiae*.

Probablement, un quartier guéri au tarissement, après infection, produira 90% de son potentiel pendant la lactation suivante. Cependant, si ce même quartier reste infecté, sa production chutera à 60-70% de son potentiel, lors de la lactation (Watiaux, 1994).

VI.2.4. Lutte contre la mammite chronique

Aux USA, on a testé un produit contre la mammite chronique, vendu dans les magasins d'aliments naturels : le bromelain. Il s'agit d'un mélange d'enzymes extraits de la tige de l'ananas. Ce produit réduirait la production de substances inflammatoires et diminuerait ainsi le compte de cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites chroniques. Cette thérapie a été essayée sur dix vaches dont le CCS se situait autour de 300.000cellules/ml, le bromelain réduisait le CCS de 100.000 cellules/ml en moyenne. La durée du traitement est de quatre semaines (Chantal Paul, 03/2002).

VI.2.5. Traitement par augmentation de la résistance du pis

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

L'effet du traitement se faisait sentir durant environ trois semaines. Il ne semble donc pas que le Baypamum soit un produit miracle, mais il peut s'agir d'un outil de plus dans la trousse de lutte à la mammité (Chantal Paul, 03/2002).

VI.2.6. Hygiène du traitement

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

VI.2.7. Protocole de réforme

La réforme intéresse surtout les vaches incurables et celles atteintes de mammites subcliniques.

- Les vaches ayant un CCI supérieur à 800.000 cellules/ml au cours de deux lactations successives en dépit de traitement au tarissement ;
- Les vaches atteintes de mammites cliniques incurables malgré plusieurs antibiothérapies pendant la lactation (Serieys, 1991).

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout été démontrée lors d'infection à Staphylocoques mais aussi à *Nocardia*, *Mycoplasma* et *Pseudomonas*.

Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammité n'est pas simple à prendre.

Plusieurs facteurs doivent être pris en considération :

- Niveau de production laitière ;
 - Numéro de lactation ;
 - Nature du germe en cause ;
 - Stade de lactation ;
 - Etat gestant ou non de l'animal ;
 - Nombre de cas cliniques déjà manifestés ;
 - Nombre de quartiers atteints ;
 - Double comptage cellulaire supérieur à 800000 cellules/ml pendant la lactation précédente ;
 - De la génisse de remplacement
- (Hanzen et Castaine, 2002)

Le tableau suivant répertorie l'ensemble des principales mesures curatives et prophylactiques de lutte contre les infections mammaires en indiquant notamment leur action sur les germes d'environnement ou mammaire (Serieys, 1995).

Tableau n °9: Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau (SERIEYS ; 1995)

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	Elimination	Lactation	Tarissement	Réservoirs mammaires	Réservoirs D'environnement
Contrôle et entretien de la machine à traire	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Lavage et essuyage des trayons	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
Opérations de traites	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Désinfection des trayons après la traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Hygiène du logement	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui
Traitement au tarissement	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Non
Traitement en lactation	Non	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Réforme des incurables	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non

VI.3. Traitements complémentaires des mammites

VI.3.1. Traitements hygiéniques

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

VI.3.2. Traitements médicaux

VI.3.2.1. La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens

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

VI.3.2.2. La calcithérapie

L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes, cela conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage (Berthelot et al ; 1985).

VI.3.2.3. La vaccinothérapie ou antigénothérapie

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

VI.3.2.4. Le cataplasme

Le cataplasme utilisera de l'argile blanche, verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour (Jean Duval, juillet 1995).

VI.3.2.5. La phytothérapie

La phytothérapie a elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'effet du varech sera davantage préventif que curatif. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour (Jean Duval, juillet 1995).

VI.3.2.6. L'oxygénothérapie

Il existe un traitement pour la mammite, appelé traitement de Koch du nom de son inventeur le Dr. William Frederick Koch, qui est à base d'une substance oxygénante comme le peroxyde, le glyoxilide. Des essais chez des producteurs laitiers de la Colombie-Britannique, de même, un grand nombre de producteurs laitiers du Michigan témoignent de la grande efficacité du traitement.

Le glyoxilide est vendu en ampoules de 5 cc, ce qui est la dose pour un traitement. Cette dose est injectée avec une seringue hypodermique dans le muscle du cou de la vache, parfois la croupe. Un seul traitement est administré, parfois deux, rarement trois. Le glyoxilide provoquerait des réactions en cycle de 21 jours, réactions qui s'estompent avec le temps. Il aurait une action se prolongeant sur une à deux années (Jean Duval, juillet 1995).

VI.3.3. Autres traitements complémentaires

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

VI.3.3.1. Méthode naturelle

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

VI.3.3.2. Méthode aux anticorps

Certains produits commerciaux sont faits à base d'anticorps. Colostrum est l'un de ces produits en provenance de l'Iowa (USA) disponible par l'intermédiaire d'un vétérinaire homéopathe. Il est appliqué en injection intramusculaire. Ce produit ferait disparaître le problème en moins de 12 heures et n'occasionne aucune perte de lait (Jean Duval, juillet 1995).

CHAPITRE VII

PREVENTION DES MAMMITES

CHAPITRE VII : LA PREVENTION DES MAMMITES

VII.1. La lutte contre les sources primaires

VII.1.1. L'élimination des infections existantes

La mamelle infectée de manière chronique dissémine le germe de traite jusqu'à son tarissement spontané. L'éradication de ces réservoirs est obtenue par des traitements efficaces, envisagés plus loin.

Lorsque la mamelle conserve le germe à l'abri des antibiotiques dans un noyau dur, l'élimination de l'animal doit être envisagée. La réforme a, dans ce cas, le double avantage d'évacuer une source de contaminants, et de diminuer immédiatement le comptage cellulaire du troupeau. De fait, des génisses à mamelles neuves remplacent des vaches malades, à concentrations cellulaires individuelles élevées. Cette décision contribue largement à récupérer de mauvaises situations sanitaires ; toutefois un taux de réforme important pèse sur les bénéfices de l'exploitation et doit demeurer une mesure temporaire (Duval, juillet 1995)

Le taux de réforme moyen en pays de Loire est de 32% selon l'ENV de Nantes (Beaudeau F, 1996). Elle est d'autant plus utile que la plus faible productivité des animaux rend le renouvellement et la réalisation du quota moins contraignant. La situation idéale est la production d'un lait pauvre en cellules avec peu de réformes, ces deux indicateurs prouvent, ensemble, l'éradication effective des infections mammaires.

VII.1.2. La maîtrise des conditions environnementales favorables aux bactéries

➤ A l'intérieur

Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne par vache par année). Il est mieux de mettre un peu de litière souvent que beaucoup peu souvent. La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammite environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons.

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

➤ A l'extérieur

Il faut éviter la présence de trous de boue autour des bâtiments ou dans tout endroit où les vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit s'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des bourbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plate-forme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir.

On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fils de fer barbelés qui traînent ou qui soient exposés et sur lesquels les vaches pourraient se blesser au pis.

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

VII.2. Interruption des voies de contamination

VII.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 (Jean Duval, juillet 1995).

VII.2.2. Observation

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

VII.2.3. Lavage du pis

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

D'après la revue de littérature de Pankey (1989), le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit:

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

- Essuyer avec des serviettes de papier individuelles.

A noter que le bain de trayon avant la traite en plus du séchage ne donne pas de meilleurs résultats que le séchage seul, en plus d'augmenter les risques de contamination du lait par les produits désinfectants.

VII.2.4. Pré-traite

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

VII.2.5. Ordre de traite

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre: les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées (Jean Duval, juillet 1995)

Cette pratique est surtout recommandable dans les troupeaux confrontés à un problème de mammites à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et Mycoplasmes. Cette pratique est plus facile à réaliser dans les stabulations entravées dans lesquelles on peut aussi traire les vaches saines en descendant et les vaches atteintes en remontant. Classiquement l'ordre de traite optimal devrait être le suivant : les primipares, les vaches avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un taux cellulaire élevé et enfin les cas cliniques (Pankey, 1989).

En salle de traite ou en stabulation entravée, on réservera idéalement un faisceau voire une cruche spéciale pour les vaches infectées. Il est difficile en effet de procéder en cours de traite à une désinfection efficace de la griffe puisqu'un trempage de plusieurs minutes dans une solution antiseptique est nécessaire (Pankey, 1989).

VII.2.6. Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire complètement. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, en autant qu'elles soient bien ajustées. D'après la revue de littérature de Grindal (1988) sur le sujet, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vacuum et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vacuum et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution.

Bien que peu réaliste à l'échelle d'un troupeau, les risques d'infection peuvent être diminués si l'on finit la traite à la main. De Baïracli-Levy (1973) suggère même de masser le pis après la traite et de le frapper de haut en bas de la même façon que les veaux le font.

Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

VII.2.7. Bain de trayon d'après-traite

Le bain de trayon désinfectant après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50% les risques d'infection par des microorganismes contagieux comme *Streptococcus agalactiae* et les staphylocoques dorés. Grâce au bain de trayon, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le bain de trayon permet également d'éloigner les mouches.

Il est important que le bain de trayon contienne jusqu'à 10% de substances bénéfiques à la souplesse des tissus des trayons: huiles, glycérine, lanoline. Une peau souple et en santé est une assurance de plus contre l'entrée des bactéries dans le pis. Les staphylocoques dorés ne persistent pas sur une peau saine (Jean Duval, juillet 1995).

VII.2.8. Nettoyage de l'équipement de traite

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

La machine à traite doit être nettoyée après chaque usage. Une machine à traire propre est indispensable pour conserver la saveur naturelle du lait et maintenir sa stabilité jusqu'à sa consommation. Lorsqu'une machine à traire est installée, il faut tenir compte de la facilité de nettoyage :

- Les pipelines doivent être faits d'un matériel lisse qui résiste à la corrosion et à l'action des solutions acides et alcalines (aluminium, acier inoxydable, etc.) ;
- Le nombre de courbures dans les pipelines doit être minimum (c'est là que les dépôts ont tendance à se former) ;
- Les pipelines doivent être placés en pente pour faciliter l'écoulement du lait et des eaux de nettoyage (Wattiaux, 1994)

VII.3. Mammites et alimentation

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

Les malades alimentaires (déséquilibres, bouleversements) sont des facteurs aggravants : les diarrhées augmentent le risque de contamination microbienne en rendant les vaches sales, les litières difficiles à entretenir. Les excès d'apport azoté (alcalose) ou énergétique (acidose) conduisent à une irritation du tissu mammaire. Ils sont responsables d'un durcissement des sphincters, de défauts d'étanchéité, d'une congestion mammaire lente et chronique. Les mammites brutales, associées à des changements de pâture ou météorologiques, en sont un exemple et sont en partie causées par les éléments azotés solubles qui passent dans le lait (Giboudeau, 1994).

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

VII.4. Nouvelles étapes dans la réalisation d'un vaccin contre *Staphylococcus aureus*

Malgré tous les progrès dans la régie de la vache laitière, l'incidence annuelle de la mammite clinique est de 20 à 40 % et elle représente la principale cause d'utilisation des antibiotiques chez la vache. Bien que de nombreux pathogènes soient impliqués dans cette maladie, *Staphylococcus aureus* est devenu le pathogène mammaire le plus fréquent. Les infections causées par cette bactérie sont difficiles à guérir et l'efficacité des traitements d'antibiotiques conventionnels est très faible.

Une équipe multidisciplinaire dirigée par un chercheur d'Agriculture et Agroalimentaire Canadien à Lennoxville, Dr Pierre Lacasse, explore de nouvelles stratégies pour combattre *Staphylococcus aureus*. L'une d'entre elles, développée en collaboration avec l'équipe du Dr Brian Talbot de l'Université de Sherbrooke se concentre sur le développement d'un vaccin contre *Staphylococcus aureus*.

Après une longue série de travaux préliminaires, les chercheurs ont enfin pu mettre à l'épreuve leur premier vaccin. Quatre taures gestantes ont été vaccinées alors que quatre autres ont été utilisées comme témoins. Vingt et un jours après le vêlage, on a injecté directement la bactérie dans trois quartiers du pis de chaque animal. Tous les quartiers inoculés ont développé une mammite. Cependant, alors que le nombre de bactéries présentes dans le lait des témoins s'est maintenu, il a graduellement diminué chez les taures vaccinées. Ainsi, trois semaines après l'inoculation, le nombre de quartiers infectés a diminué de 60 % chez les taures ayant été vaccinées alors qu'il n'a diminué que de 8 % chez les taures non vaccinées. Les chercheurs ont aussi observé que les symptômes liés à la mammite étaient moins sévères chez les animaux vaccinés. Ces résultats sont très prometteurs et démontrent clairement la possibilité de fabriquer un vaccin efficace.

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger

**Contribution à l'étude épidémiologique des mammites d'origine bactérienne
chez la vache**

Questionnaire en vue d'une enquête sur les mammites d'origine bactérienne en Algérie :

Depuis quand exercez vous ?..... et dans quelle région ?.....

I. Approche étiologique

1. Quelles sont les vaches chez lesquelles vous retrouvez le plus de mammites ?

- Vache allaitante Vache laitière

2. D'après vous quel est le moment d'apparition des mammites ?

- Début de lactation Pic de lactation
 Avant le tarissement Période sèche après tarissement
 Avant le vêlage Après le vêlage

3. Les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites ?

a) Numéros de lactation

- 1^{ere} lactation 2-5^{eme} lactation +5^{eme} lactation

b) Le niveau de la production laitière :

- Vache forte productrice vache faible productrice

4. Quelles sont les mammites les plus souvent rencontrées ?

a) Selon l'expression clinique:(M= Mammite)

- M. cliniques M. subcliniques

b) Selon les symptômes :

- Mammites aiguës Mammites chroniques

c) Selon le caractère clinique

- M. gangréneuses M. catarrhales
 M. abcédatives M. paraplégique à entérobactéries

5. Les mammites sont fréquentes en :

a) Stabulation :

- Stabulation libre Stabulation entravée

b) Saison :

- Printemps Été Automne Hiver

6. D'après vous la litière est un facteur :

- Très important Peu important Négligeable / dans l'apparition des mammites.

7. D'après vous l'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites ?

- Oui Non

II. Approche diagnostique :

1. Sur quels critères vous basez-vous pour faire un diagnostic individuel des mammites cliniques ?

A- Mammites suraiguës :

a) Symptômes généraux :

- Fièvre Hypocalcémie (m. paraplégique à entérobactéries)
 État de choc Abattement (m. gangreneuse)

b) Symptômes locaux :

- Inflammation violente du quartier atteint. Inflammation étendue à toute la mamelle

B- Mammites aiguës :

a) Symptômes généraux :

- Apparition brutale Symptômes plus modérés (que dans forme suraiguë)

b) Symptômes locaux :

- Inflammation locale marquée. Mamelle très sensible.

c) Symptômes fonctionnels :

- Sécrétion lactée de teinte jaunâtre. Aspect aqueux.
 Mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile.

C- Mammites chroniques :

a) Symptômes généraux :

- Oui Non

b) Symptômes locaux :

- Fibrose. Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.

c) Symptômes fonctionnels :

- Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

2- Utilisez-vous les tests suivants pour la confirmation des mammites cliniques ?

- Test du bol de traite ou du filtre
 Test d'homogénéité

3- Quels sont les tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques ?

a) d'après les modifications cellulaires :

CMT Système fossomatic Coulter counter

b) d'après les modifications biochimiques :

Mesure de PH Dosage des chlorures

Dosage des protéines Epreuve de la catalase

II. Approche prophylactique et traitement :

1. faites-vous des prélèvements (individuels ou tank du lait) pour envoyer à un laboratoire en vue de confirmer le diagnostic et établir un traitement efficace:

Oui Non

2. Mammites responsables de chute importante de la production laitière, estimez les pertes en %

%

3. Estimez vous les frais et la durée du traitement d'une:

a) Mammite clinique : DA et.....Jours

b) Mammite subclinique : DA et.....Jours

4. Estimez les pertes liées à la réforme (vache envoyée à la réforme dans un troupeau ?

%

5. Quel est l'aspect pharmaceutique du traitement ?

Voie générale Voie galactophore Voie intramammaire directe et générale.

6. Selon vous, quelles sont les associations les plus actives ?

a) association ATB actifs contre les bactéries gram +.

b) ATB ou le spectre d'activité élargi au gram -.

c) ATB de la famille de β -Lactamines (pénicillines, céphalosporines), seuls ou en association

(Aminosides, Colistine).

d) Tetracyclines.

7. Avez -vous remarqué une antibiorésistance vis-à-vis des ATB utilisés actuellement ?

Oui Non

a) Si oui, quels sont les produits ?.....

Merci de votre coopération

Signature et cachet du vétérinaire

1. Introduction

Les mammites sont des affections fréquemment rencontrées sur le terrain, elles engendrent des pertes économiques importantes dans les élevages laitiers bovins.

Pour minimiser les pertes, les éleveurs et les vétérinaires ont, chacun de sa part, un rôle essentiel dans la maîtrise de la maladie. Les éleveurs sont appelés à respecter les conditions d'hygiène pour garder l'aspect sanitaire de leurs élevages et par cela diminuer l'incidence des mammites.

Les vétérinaires de leur part par leur rôle primordial, responsables premièrement de l'élaboration d'un plan prophylactique, maîtriser le diagnostic et établir un traitement ; qui doivent être efficaces.

2. Objectifs de l'enquête

Le questionnaire est divisé en 3 volets principaux qui sont :

- Approche étiologique : contient un ensemble de questions qui permettent d'étudier la variation de la fréquence des mammites selon certains paramètres épidémiologiques, à savoir (stabulation, saison, rang et stade de lactation, type de production etc.).
- Approche diagnostique : permet de mettre en évidence la fréquence des signes cliniques et des méthodes sur lesquels les vétérinaires se basent pour faire un diagnostic individuel des mammites cliniques.
Elle permet aussi, mettre le point sur les différents tests utilisés pour le dépistage individuel des mammites subcliniques.
- Approche thérapeutique : elle a pour but de décrire les différents aspects et durée de traitement, associations d'antibiotiques utilisées par les vétérinaires et leurs efficacité.
Estimer les pertes liées à la réforme, à la diminution de production et aux frais de traitement d'une mammité.

3. Méthodologie

La partie expérimentale est basée sur un questionnaire. 120 questionnaires ont été distribués sur des étudiants habitants les trois régions du pays, dont 60 dans les wilayas de l'est, 30 dans les wilayas du centre et 30 dans l'ouest.

Le nombre de questionnaires qui a été récupéré est de 60.

Tableau n°1 : Régions et Wilayas de distribution des questionnaires

Région	Wilaya	Nombre total de vétérinaires (60)		% (Taux)	
		Wilaya	Région	Wilaya	Région
Est	Mila	17	51	28,33%	85%
	Batna	12		20%	
	Jijel	1		1,67%	
	M'sila	1		1,67%	
	Bejaia	2		3,33%	
	Sétif	9		15%	
	El oued	1		1,67%	
	BBA	8		13,33%	
Centre	Tizi-ouzou	4	7	6,67%	11,67%
	Blida	1		1,67%	
	Bouira	2		3,33%	
Ouest	Mascara	2	2	3,33%	3,33%
		Total =60	Total =60		

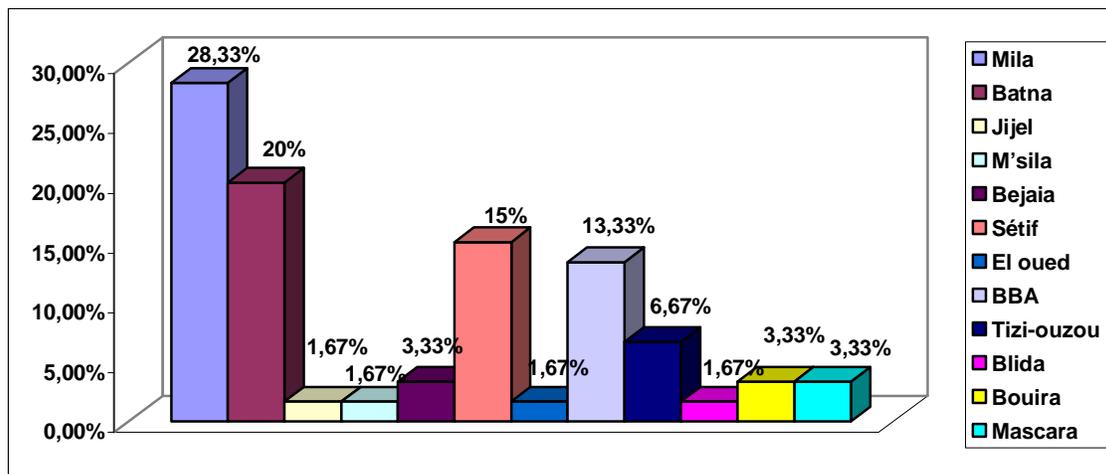


Figure n°1 : Régions et Wilayas de distribution des questionnaires

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les questionnaires ont été distribués et récupérés dans les trois régions du territoire national : Est, Centre, Ouest ; avec les fréquences respectives de 85% (soit 51/60), 11,67% (soit 7/60) et 3,33% (soit 2/60).

- Dont les Wilayas de l'Est sont représentées dans ce questionnaire avec les fréquences suivantes : Mila 28,33% (soit 17/60), Batna 20% (soit 12/60), Sétif 15% (soit 9/60), BBA 13,33% (soit 8/60), Jijel 1,67% (1/60), M'sila 1,67% (soit 1/60), El oued 1,67% (soit 1/60).
- Les Wilayas du Centre avec les fréquences suivantes : Tizi-ouzou 6,67% (soit 4/60), Bouira 3,33% (soit 2/60), Blida 1,67% (soit 1/60).
- Pour les Wilayas de Ouest : seule la Wilaya de Mascara avec une fréquence de 3,33% (soit 2/60).

4. Les résultats

Tableau n°2 : Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante

	Vache allaitante	Vache laitière
T=60	13	52
%	21.67%	86.67%

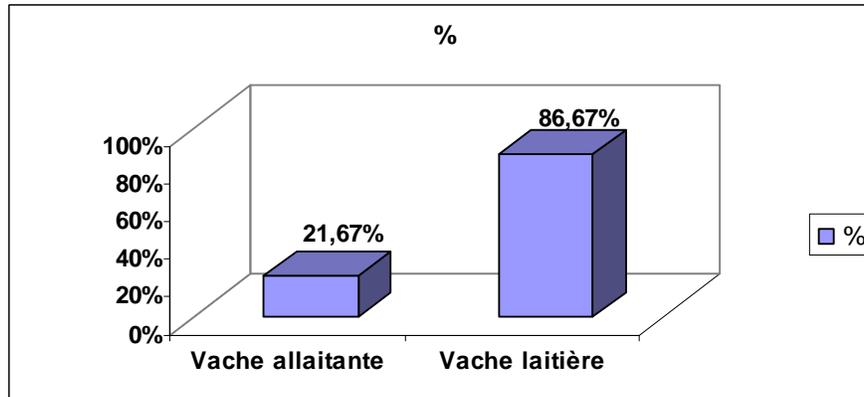
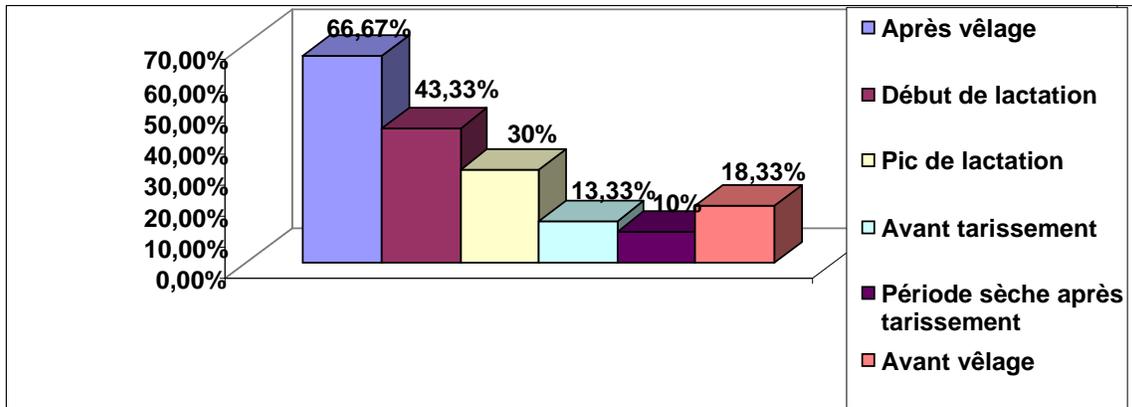


Figure n° 2 : Fréquence des mammites chez la vache laitière et allaitante

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 86.67% (soit 52/60) des vétérinaires praticiens observent plus de mammites chez la vache laitière alors que 21,67% (soit 13/60) la diagnostiquent plus souvent chez la vache allaitante.

Tableau n°3 : Fréquence selon le moment d'apparition des mammites

Moment d'apparition des mammites	Après vêlage	Début de lactation	Pic de lactation	Avant tarissement	Période sèche après tarissement	Avant vêlage
T=60	40	26	18	08	06	11
%	66.67%	43.33%	30%	13.33%	10%	18.33%

**Figure n° 3 : Fréquence selon le moment d'apparition des mammites**

Pour 66,67% (soit 40/60) des vétérinaires praticiens le moment le plus fréquent d'apparition des mammites se situe après le vêlage, pour 43,33% (soit 26/60) des vétérinaires, c'est en début de lactation, pour 30% (soit 18/60), c'est au pic de lactation, pour 18,33(soit 11/60) c'est après le vêlage, pour 13,33% (soit 8/60) avant le tarissement et pour 10% (soit 6/60) en période sèche après le tarissement.

Tableau n°4 : Fréquence selon le numéro de lactation et le niveau de production laitière

	Numéro de lactation			Niveau de production laitière	
	1 ^{ère} lactation	2-5 ^{ème} lactation	Plus de 5 lactations	Vache forte productrice	Vache faible productrice
T=60	09	49	13	54	12
%	15%	81,67%	21,67%	90%	20%

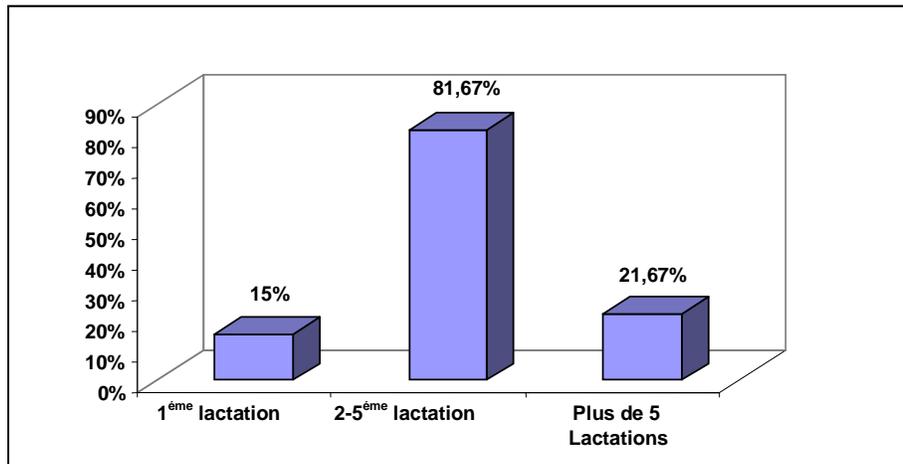


Figure n°4.a: la fréquence des mammites selon le numéro de lactation

Selon les résultats du tableau et figure, on remarque que :

- Pour 81,67% (soit 49/60) des vétérinaires praticiens les mammites sont plus fréquentes chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactations.
- Pour 15% (soit 9/60) des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches en 1^{ère} lactation et pour 21,67% (soit 13/60) chez les vaches qui comptent plus de 5 lactations.

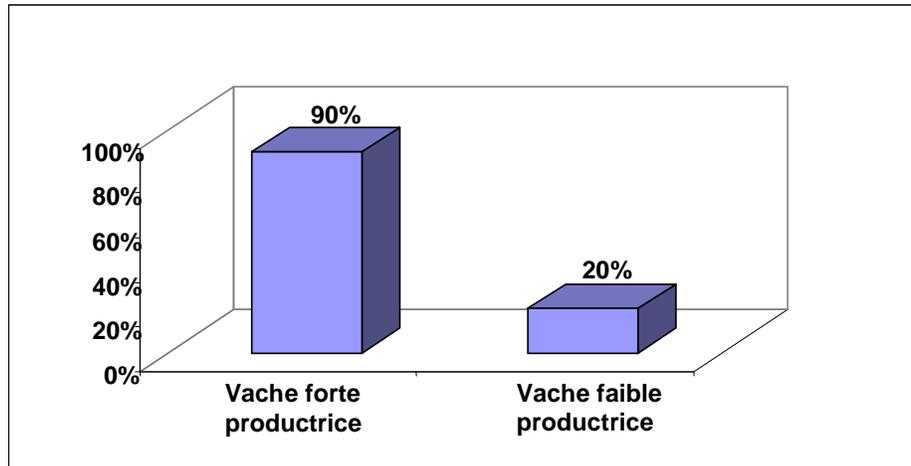
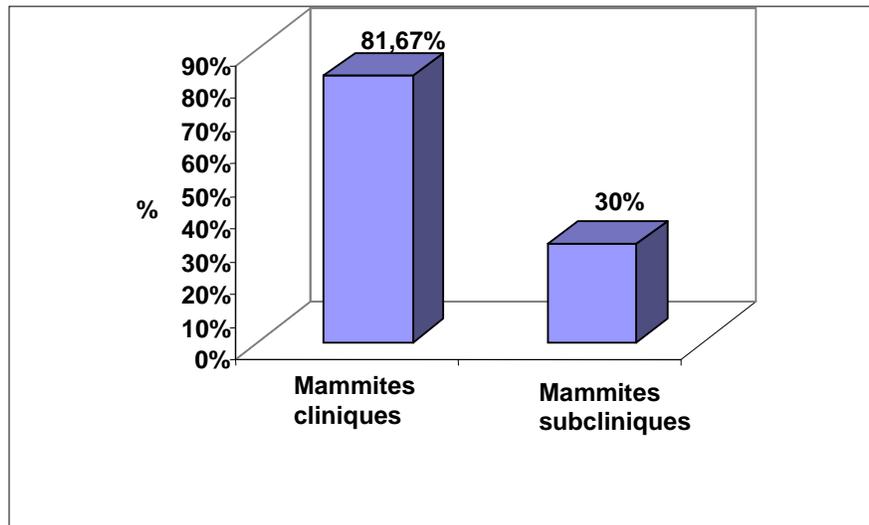


Figure n°4.b: Fréquence des mammites selon niveau de production laitière

Selon les résultats du tableau n°4 et la figure ci-dessus, on remarque que 90% (soit 54/60) des vétérinaires praticiens rencontrent les mammites plus fréquemment chez les vaches fortes productrices et seulement dans 10% (soit 12/60) des cas chez les vaches faibles productrices.

Tableau n°5 : Fréquence selon l'expression clinique, les symptômes et le caractère clinique des mammites

M	Selon l'expression clinique		Selon les symptômes		Selon le caractère clinique			
	clinique	Sub-clinique	aigue	chronique	Gangre-neuse	Abcédative	Catarrhale	Paraplé-gique
60	49	18	49	20	15	33	28	18
%	81,67%	30%	81,67%	33,33%	25%	55%	46,67%	36,73%

**Figure n°5.a : Fréquence selon l'expression clinique des mammites**

On remarque que les vétérinaires praticiens observent dans 81,67% (soit 49/60) des cas des mammites cliniques et dans 30% (soit 18/60) des mammites subcliniques.

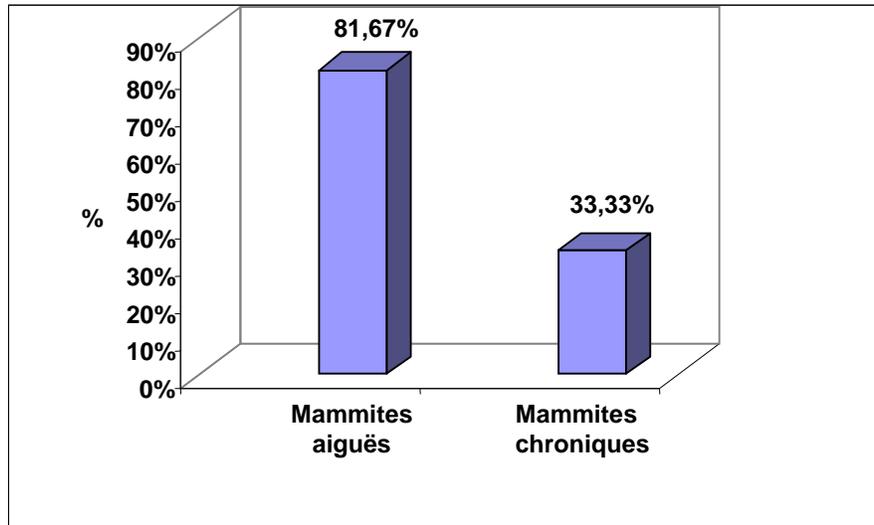


Figure n°5.b : Selon les symptômes des mammites

D'après le tableau n°5 et la figure ci-dessus, on remarque que les vétérinaires praticiens observent dans 81.67% (soit 49/60) des cas des mammites aiguës et dans 33,33% (soit 20/60) des mammites chroniques.

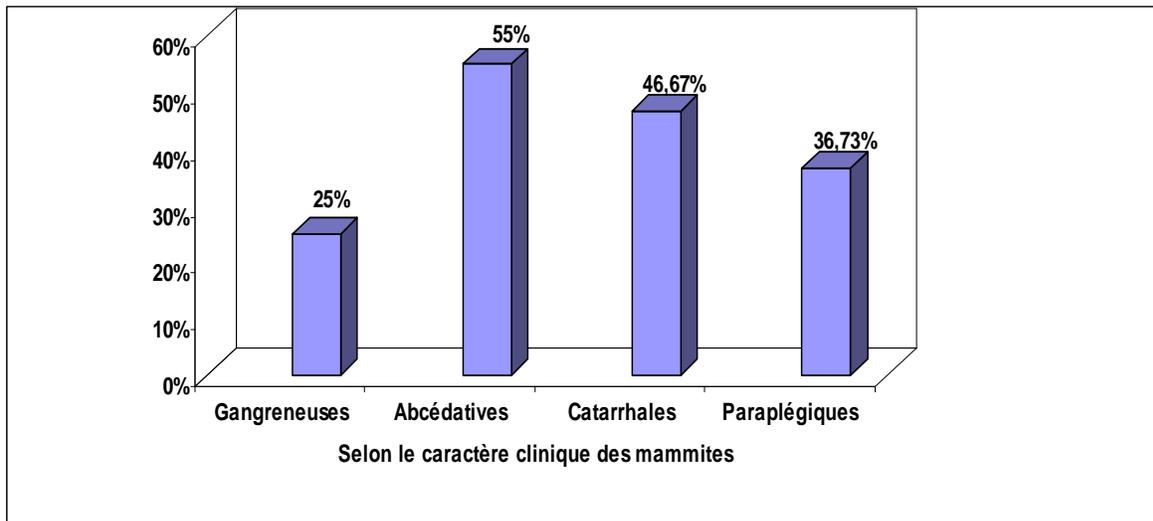
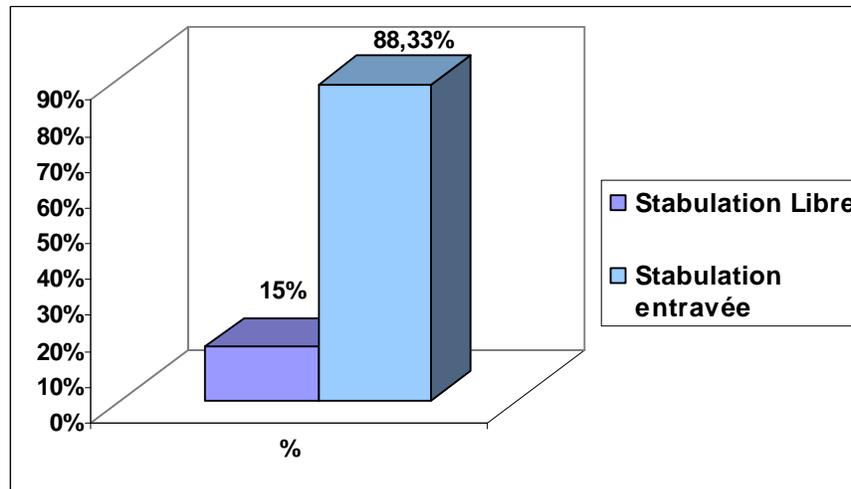


Figure n°5.c : Fréquence selon le caractère clinique des mammites.

D'après le tableau n°5 et la figure ci-dessus, on constate que les vétérinaires praticiens observent des mammites abscessives dans 55% (soit 33/60) des cas, des mammites catarrhales dans 46,67% (soit 28/60) des cas, alors que 36,73% (soit 18/60) et 25% (soit 15/60) diagnostiquent des mammites paraplégiques et gangreneuses successivement.

Tableau n°6: Fréquence des mammites selon le type de stabulation et la saison

	Stabulation		saison			
	Libre	entravée	Printemps	Eté	Automne	hiver
T=60	9	53	36	30	17	28
%	15%	88,33%	60%	50%	28,33%	46,67%

**Figure n°6.a : Fréquence des mammites selon le type de stabulation**

D'après le tableau n°6 et la figure ci-dessus, les mammites sont rencontrées chez les vaches en stabulation entravée dans 88,33% (soit 53/60) des cas et en stabulation libre dans 15% (soit 9/60) des cas.

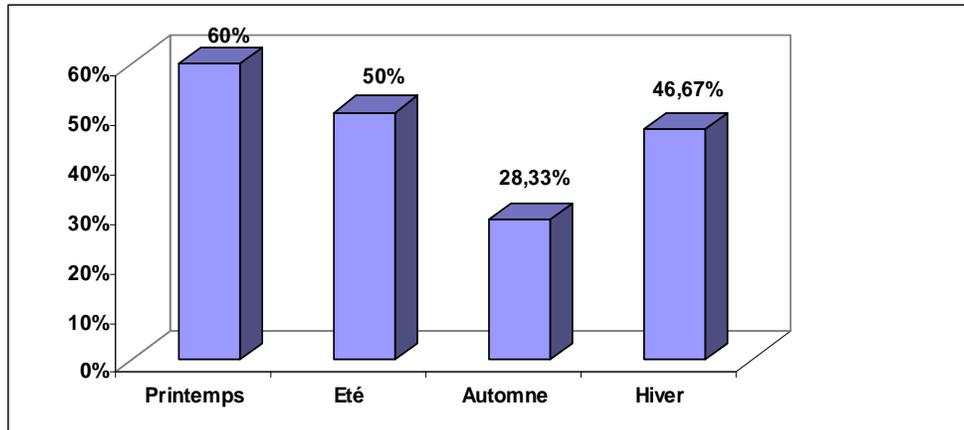
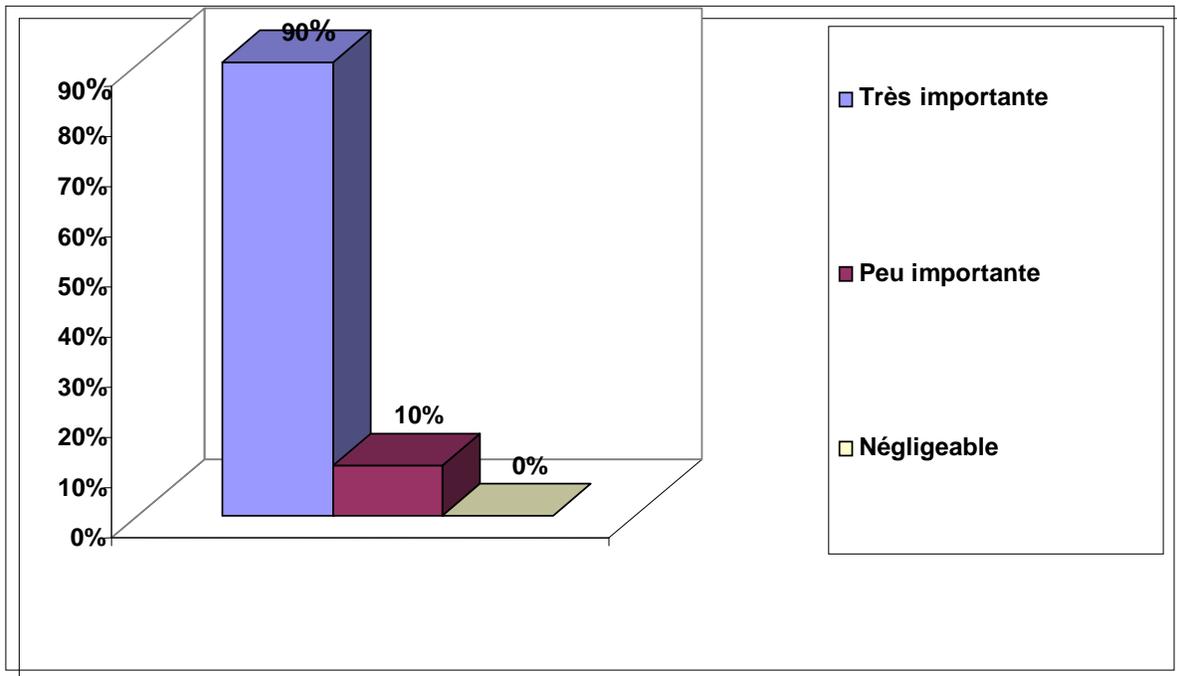


Figure n°6.b : Fréquence des mammites selon la saison

D'après le tableau n°6 et figure ci-dessus, la fréquence des mammites est de 60% (soit 36/60) des cas au printemps contre 50% (soit 30/60) des cas en été ; elle est retrouvée à hauteur de 46,67% (soit 28/60) et 20,33% (soit 17/60) en hiver et automne successivement.

Tableau n°7 : Importance de la litière dans l'apparition des mammites

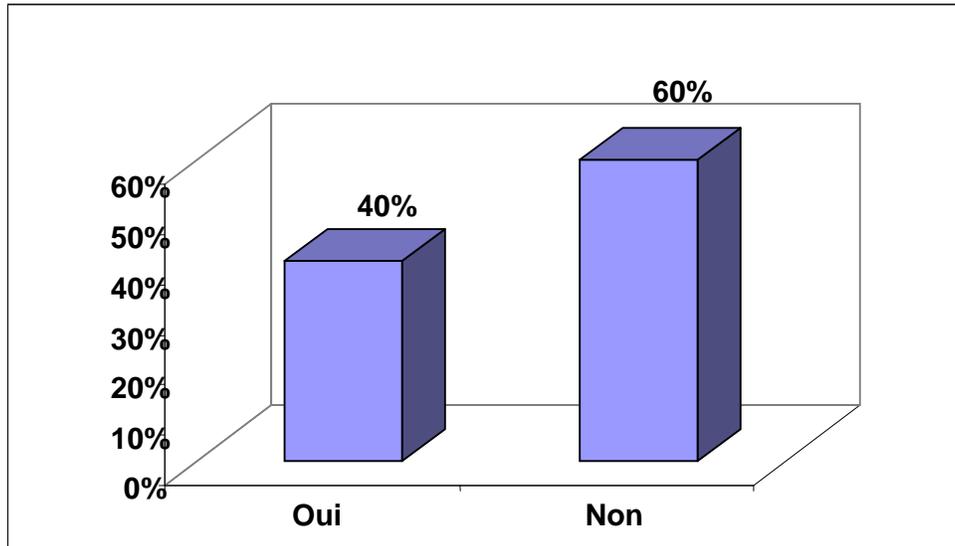
La litière est un facteur	Très important	Peu important	Négligeable
T=60	54	6	0
%	90%	10%	0%

**Figure n° 7 : Importance de la litière dans l'apparition des mammites**

D'après le tableau et la figure ci-dessus, 90% (soit 54/60) des vétérinaires praticiens considèrent la litière comme un facteur très important dans l'apparition des mammites, alors que 10% (soit 6/60) considèrent la litière comme un facteur peu important.

Tableau n°8 : Effets de l'alimentation dans l'apparition des mammites

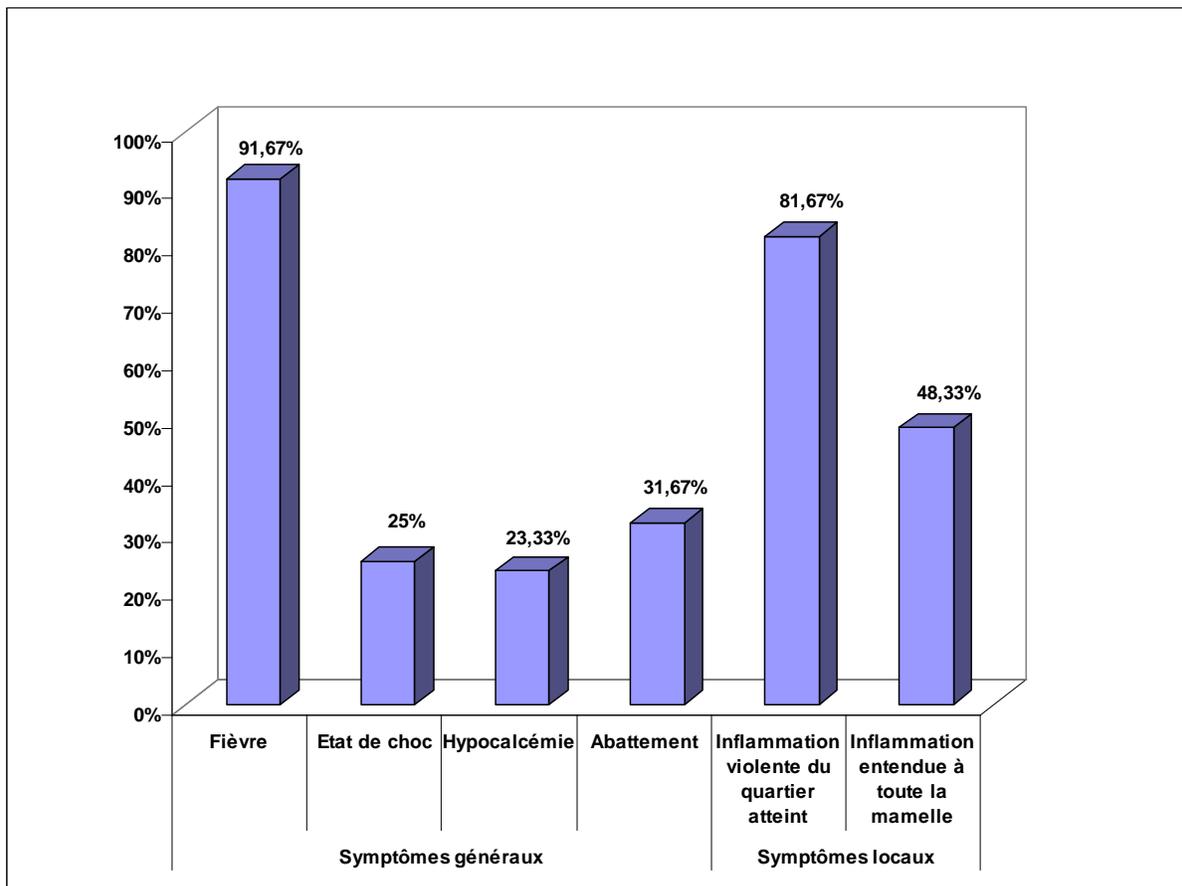
L'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites		
	Oui	Non
60	24	36
%	40%	60%

**Figure n° 8: Effet de l'alimentation dans l'apparition des mammites**

D'après le tableau et figure ci-dessus, 60% (soit 36/60) des vétérinaires praticiens considèrent que l'alimentation n'est pas impliquée dans l'apparition des mammites, contre 40% (soit 24/60) qui considèrent l'alimentation comme un facteur impliqué dans cette maladie.

Tableau n°9.a : Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës

	Symptômes généraux				Symptômes locaux	
%	100%				100%	
	Fièvre	Etat de choc	Hypocalcémie	Abattement	Inflammation violente du quartier atteint	Inflammation étendue à toute la mamelle
60	55	15	14	19	49	29
%	91,67%	25%	23,33%	31,67%	81,67%	48,33%

**Figure n°9.a : Diagnostic individuel des mammites cliniques suraiguës**

Lors de mammites suraiguës, les vétérinaires praticiens observent des symptômes généraux et locaux dans 100% (soit 60/60) des cas avec :

- Symptômes généraux : fièvre 91,67% (soit 55/60), 25% (soit 15/60) état de choc, 23,33% (soit 14/60) hypocalcémie, 31,67% (soit 19/60) abattement
- Symptômes locaux : dans 81,67% (soit 49/60) des cas, il y a inflammation violente du quartier atteint et dans 48,33% (soit 29/60) il y a inflammation étendue à toute la mamelle.

Tableau n°9.b : Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës

	Symptômes généraux		Symptômes locaux		Symptômes fonctionnels		
60	49		60		59		
%	81,67%		100%		98,33%		
	Apparition brutale	Symptômes plus modérés que dans la forme aiguë	Inflammation locale marquée	Mamelle très sensible	Sécrétion lactée de teinte jaunâtre	Aspect aqueux	Mèches de grumeaux se forment, rendant l'éjection du lait difficile
60	34	20	51	40	33	39	43
%	56,67%	33,33%	85%	66,67%	55%	65%	71,67%

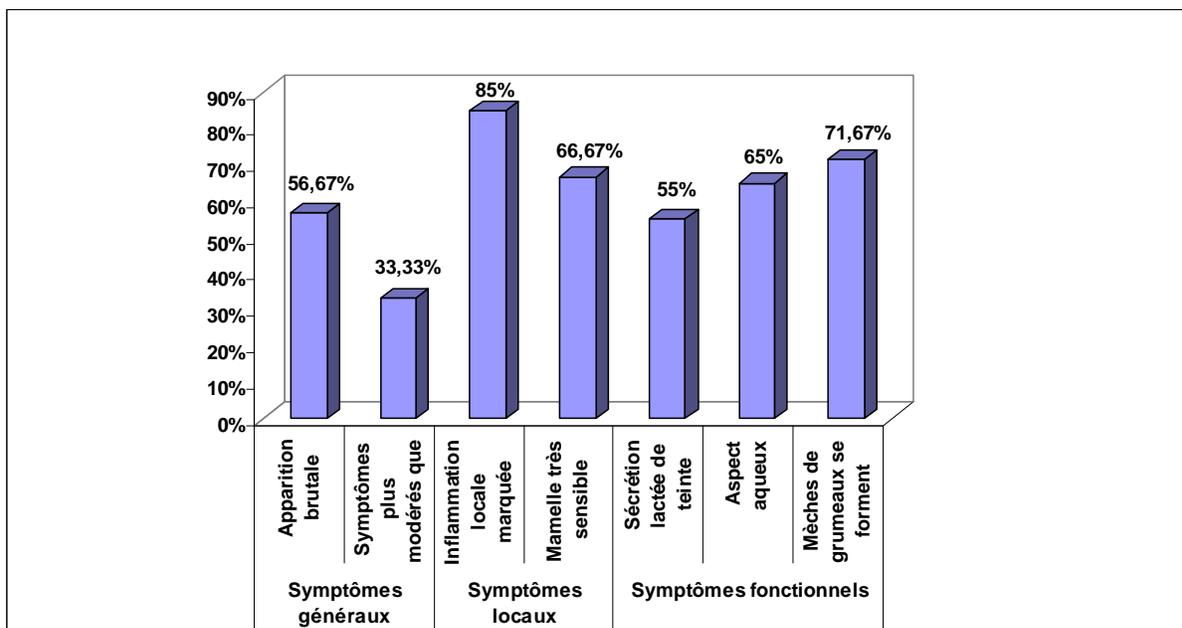


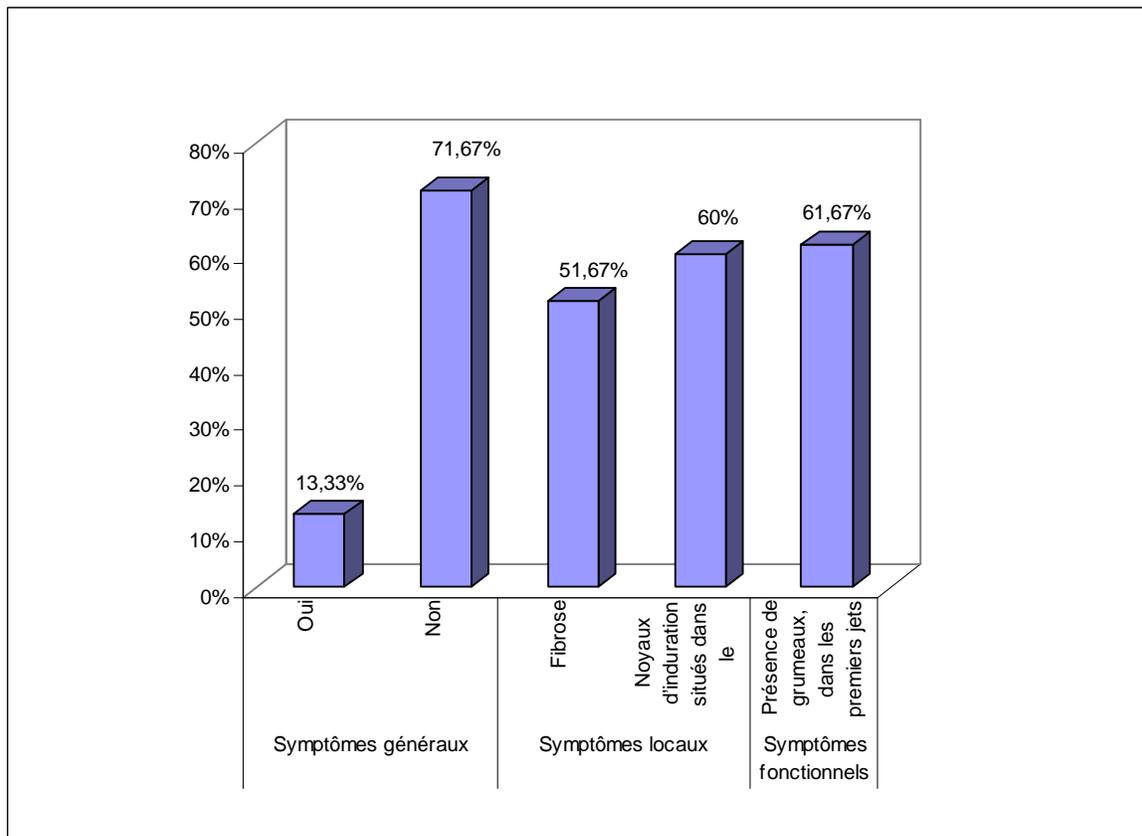
Figure n°9.b : Diagnostic individuel des mammites cliniques aiguës

D'après le tableau n°9 et la figure ci-dessus, lors de mammitte aiguë les vétérinaires observent :

- Dans 81,67% (soit 49/60) des cas des symptômes généraux avec :
 - Dans 56,67% (soit 34/60) des cas : apparition brutale des signes.
 - Dans 33,33% (soit 20/60) des cas : symptômes plus modérés que dans la forme suraiguë.
- Pour la totalité des cas, il y a des symptômes locaux avec inflammation locale marquée de la mamelle dans 85% (soit 51/60), et la mamelle très sensible dans 66,67% (soit 40/60) des cas.
- Dans 98,33% (soit 59/60) des cas, il y a des symptômes fonctionnels avec sécrétion lactée de teinte jaunâtre dans 55% (soit 33/60), aspect aqueux du lait dans 65% (soit 39/60) et des mèches de grumeaux se formant et rendant l'éjection du lait difficile dans 71,67% (soit 43/60) des cas.

Tableau n°9.c : Diagnostic individuel des mammites cliniques chroniques

Symptômes	généraux		locaux		fonctionnels
60			53		36
%			88,33%		60%
	Oui	Non	Fibrose	Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire	Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement
60	8	43	31	36	37
%	13,33%	71,67%	51,67%	60%	61,67%

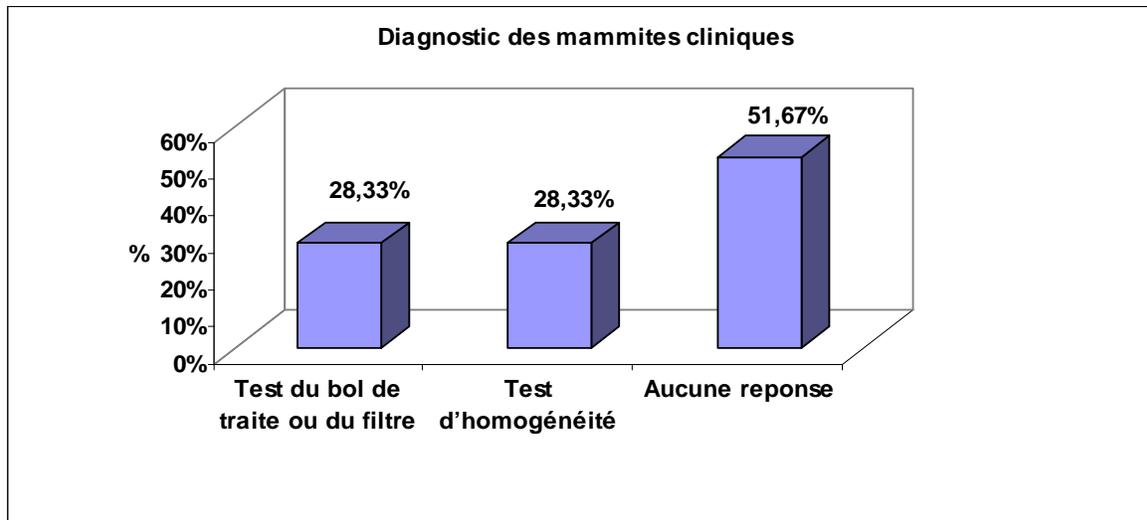
**Figure n°9.c : Diagnostic individuel des mammites cliniques chroniques**

D'après le tableau n°9 et la figure ci-dessus, les vétérinaires praticiens observent :

- Des symptômes généraux dans 13,33% (soit 8/60), aucun symptôme dans 71,67% (soit 43/60) des cas. 15% (soit 9/60) des vétérinaires n'ont pas répondu à la question.
- Des symptômes locaux dans 88,33% (soit 53/60) des cas avec formation de fibrose dans 51,67% (soit 31/60) et formation de noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire dans 60% (soit 36/60) des cas.
- Des symptômes fonctionnels dans 60% (soit 36/60) des cas avec présence de grumeaux dans les premiers jets pour 61,67% (soit 37/60).

Tableau n° 10: Fréquence des tests utilisés pour la confirmation des mammites cliniques

Diagnostic des mammites cliniques	Test du bol de traite ou du filtre	Test d'homogénéité	aucune réponse
60	17	17	31
%	28,33%	28,33%	51,67%

**Figure n°10 : Fréquence des tests utilisés pour la confirmation**

D'après le tableau et la figure ci-dessus:

- 28.33% (soit 17/60) des vétérinaires praticiens utilisent le test du bol de traite
- 28.33% (soit 17/60) des vétérinaires praticiens utilisent le test d'homogénéité
- 51,67% (soit 31/60) des vétérinaires praticiens n'utilisent aucun test.

Tableau n° 11 : Fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques basés sur les modifications cellulaires et biochimiques

	Modifications cellulaires			Modifications biochimiques			
	CMT	Système Fossomatic	Coulter conter	Mesure de pH	Dosage des protéines	Dosage des chlorures	Epreuve de la catalase
60	16	0	0	17	3	0	1
%	26,67%	0%	0%	28,33%	5%	0%	1,66%

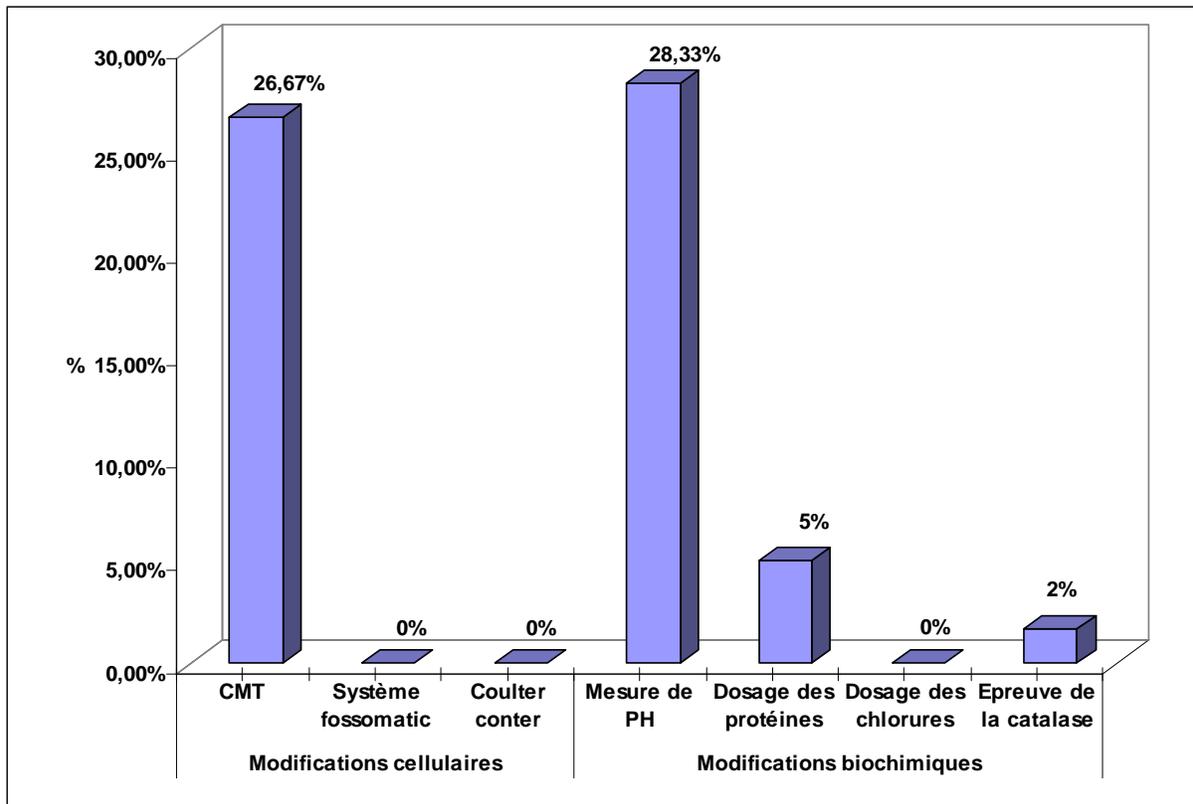


Figure n° 11 : La fréquence des tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques basés sur les modifications cellulaires et biochimiques

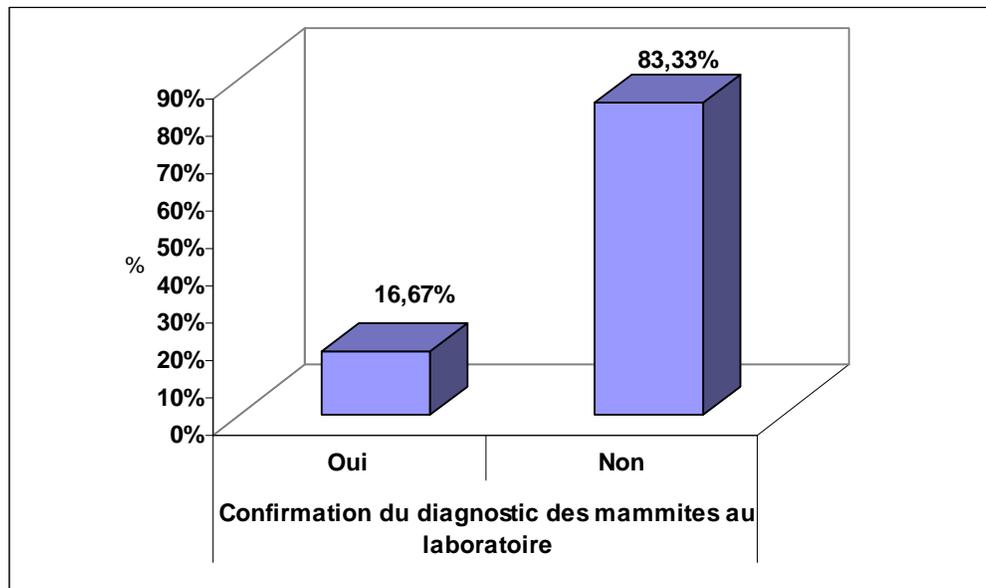
D'après le tableau et la figure ci-dessus, les vétérinaires se basent pour le diagnostic sur :

- CMT dans 26,67% (soit 16/60) des cas.
- Mesure de pH dans 28,33% (soit 17/60) des cas.
- Dosage des protéines 5% (soit 3/60) des cas.
- Epreuve de la catalase dans 1,66% (soit 1/60) des cas.

Les autres tests ne sont pas utilisés.

Tableau n°12 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire

Confirmation du diagnostic des mammites au laboratoire		
	Oui	Non
60	10	50
%	16,67%	83,33%

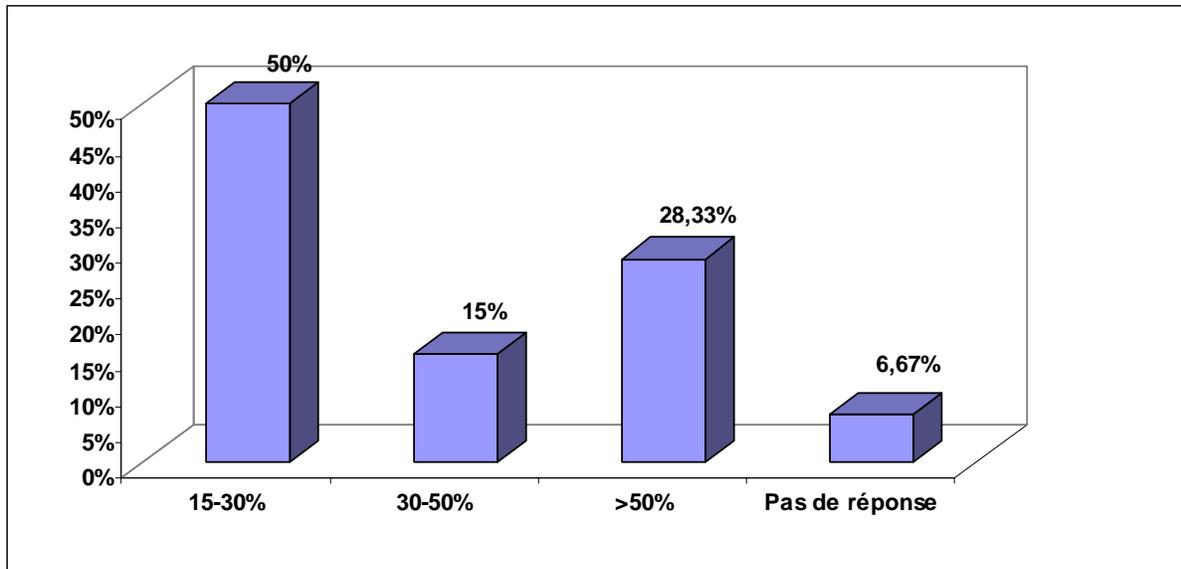
**Figure n° 12 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire**

La fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 16,67% (soit 10/60).

La fréquence des vétérinaires qui ne procèdent pas à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 83,33% (soit 50/60).

Tableau n°13 : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites

Pertes de production laitière				
% des pertes de production	15-30%	30-50%	>50%	aucune réponse
60	30	9	17	4
%	50%	15%	28,33%	6,67%

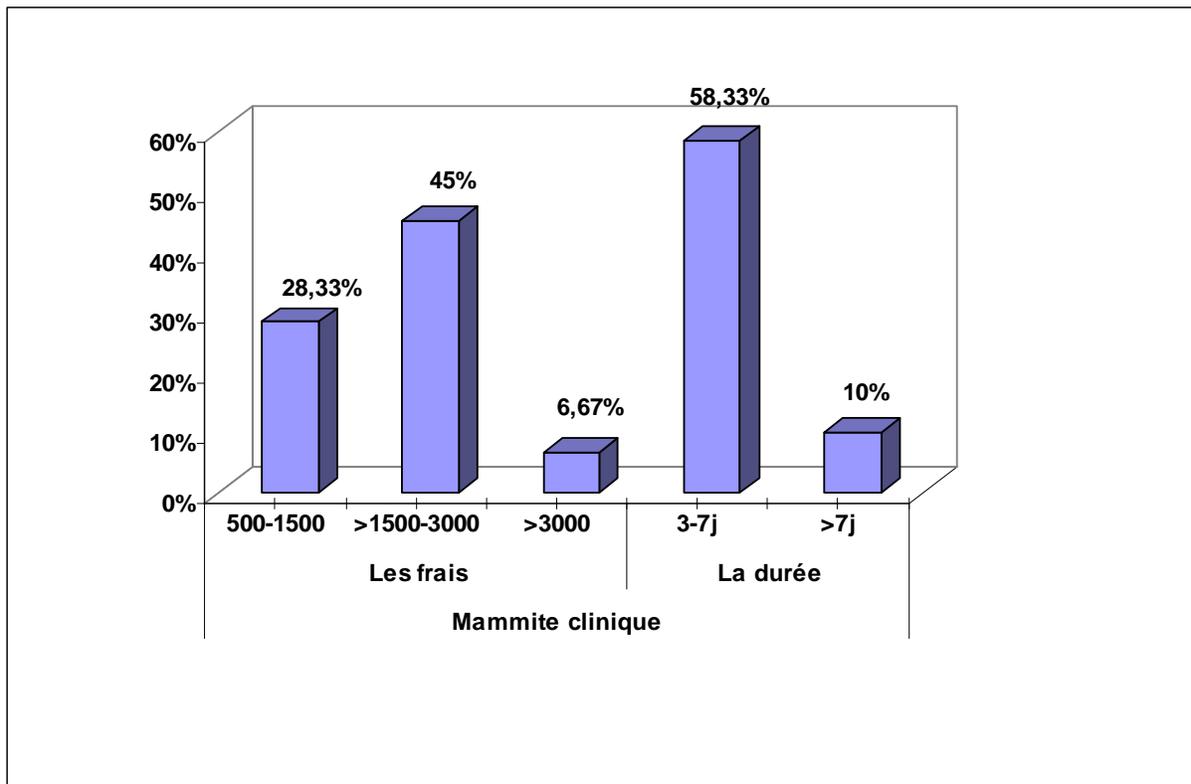
**Figure n°13 : Pertes de production laitière occasionnées par les mammites**

Les pertes de production laitière occasionnées par les mammites sont :

- Entre 15 et 30% dans 50% (soit 30/60) des cas.
- Entre 30 et 50% dans 15% (soit 09/60) des cas.
- Plus de 50% dans 28,33% (soit 17/60) des cas.
- 6,67% des vétérinaires n'ont donné aucune réponse.

Tableau n°14 : Frais et durée de traitement d'une mammite clinique.

Pertes liées au traitement										
	Mammite clinique					Mammite subclinique				
	Les frais			La durée		Les frais			La durée	
	500-1500	>1500-3000	>3000	3-7j	>7j	500-1500	>1500-3000	>3000	3-7j	>7j
60	17	27	4	35	6	15	23	2	29	7
%	28,33%	50%	6,67%	58,33%	10%	25%	38,33%	3,33%	48,33%	11,67%

**Figure n°14.a : frais et durée de traitement d'une mammite clinique.**

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les vétérinaires praticiens estiment que les pertes liées aux frais de traitement d'une mammite clinique sont :

- Dans 50% (soit 27/60) entre 1.500 et 3.000 DA.
- Dans 28,33 % (soit 17/60) entre 500 et 1500 DA.
- Plus de 3.000 DA pour 6,67% (soit 4/60).

La durée de traitement est de 3 à 7 jours dans 58,33% (soit 35/60) et plus de 7 jours dans 10% (soit 6/60) des cas.

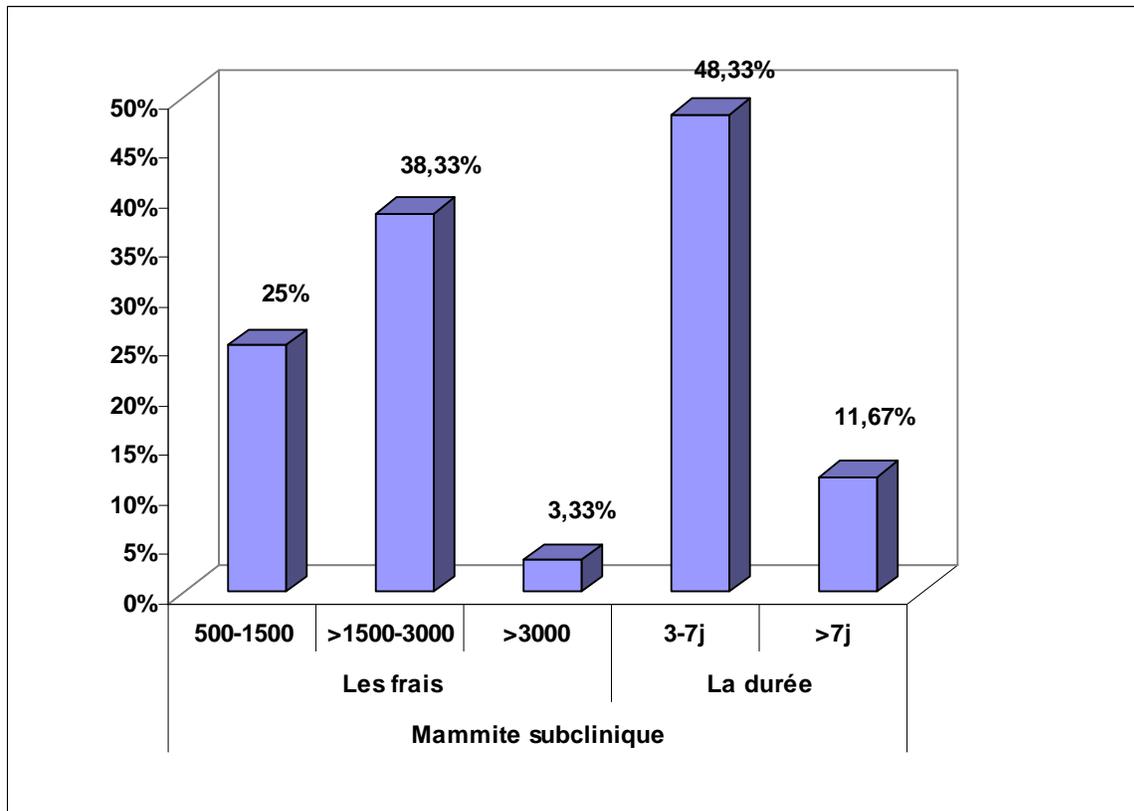


Figure n°14.b : Les frais et la durée de traitement d'une mammite subclinique

D'après le tableau n°14 et la figure ci-dessus, les vétérinaires praticiens estiment que les pertes liées aux frais de traitement d'une mammite clinique se situent :

- Entre 500 et 1500 DA dans 25% (soit 15/60)
- Entre 1500 et 3000 DA dans 38,33% (soit 23/60),
- Plus de 3000 DA dans 3,33 % (soit 2/60)

La durée de traitement est de 3 à 7 jours dans 48,33% (soit 29/60) et plus de 7 jours dans 11,67% (soit 7/60) des interventions.

Tableau n°15 : Taux de réforme des vaches atteintes de mammites

Taux de réforme	0-20%	>20-50%	>50%
60	38	02	2
%	63,33%	3,33%	3,33%

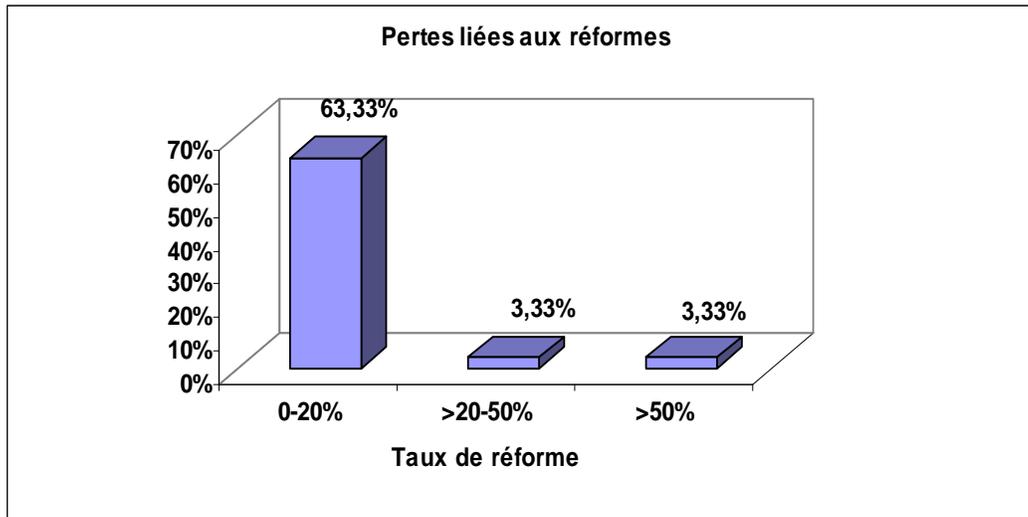


Figure n°15 : Taux de réforme des vaches atteintes de mammites

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les vétérinaires praticiens estiment que le taux de réforme est :

- Entre 0 et 20% dans 63.33% (soit 38/60).
- Entre 20 et 50% dans 3,33% (soit 2/60).
- Plus de 50% dans 3,33% (soit 2/60).

Tableau n°16 : Aspects pharmaceutiques du traitement

Voie d'administration	Aspect pharmaceutique du traitement		
	Uniquement générale	Uniquement galactophore	Voie intramammaire directe et générale
60	20	13	56
%	33,33%	21,66%	93,33%

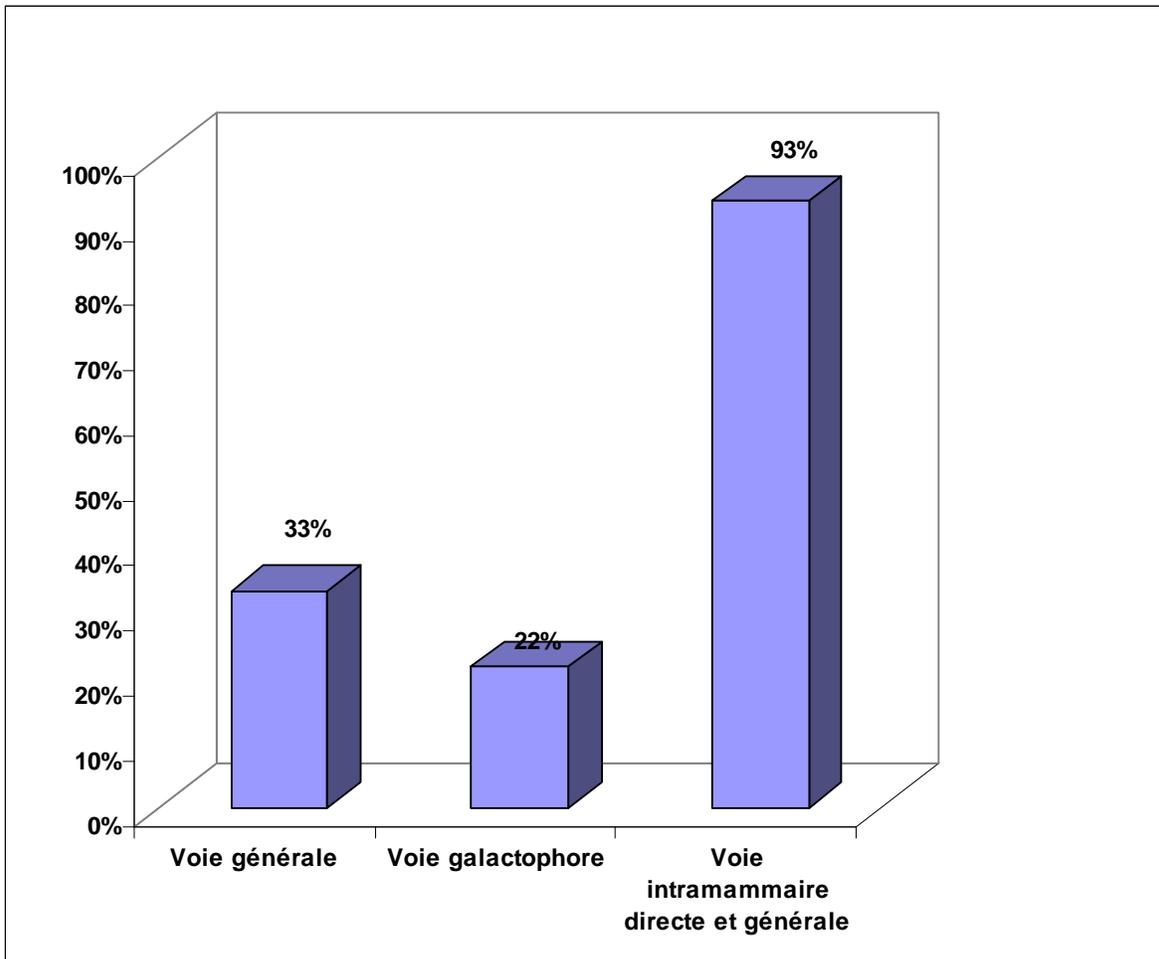


Figure n°16 : Aspects pharmaceutiques du traitement

Les vétérinaires praticiens utilisent :

- La voie intramammaire directe en même temps que la voie générale dans 93,33% (soit 56/60)
- La voie générale uniquement 33,33% (soit 20/60).
- La voie galactophore uniquement 21,66% (soit 13/60) pour le traitement d'une mammité.

Tableau n°17: Associations antibiotiques les plus utilisés par les vétérinaires

ATB	Les associations antibiotiques (ATB)			
	Association ATB actifs contre les bactéries gram+	ATB où le spectre d'activité élargi aux gram -	ATB de la famille β -lactamines, seuls ou en association	Tétracyclines
60	07	10	47	28
%	11,67%	16,67%	78,33%	46,67%

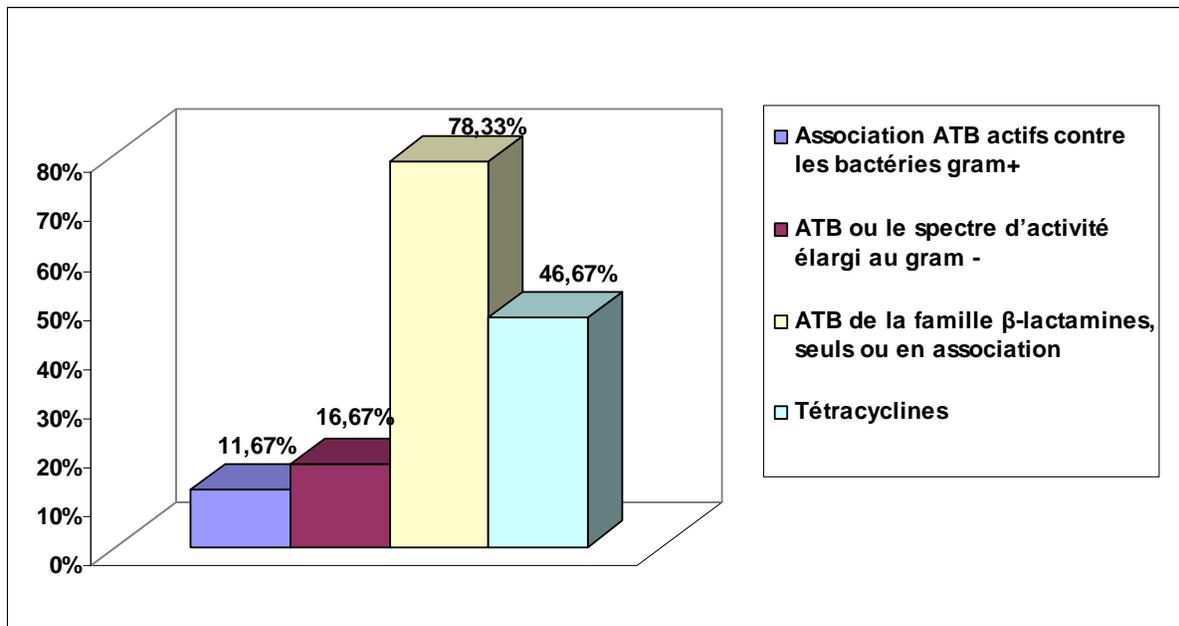


Figure n°17 : Associations antibiotiques les plus utilisées par les vétérinaires.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, les associations antibiotiques les plus utilisées par les vétérinaires sont :

- ATB de la famille des β -lactamines, seuls ou en association avec d'autres familles d'ATB dans 78,33% (soit 47/60) des cas.
- Les tétracyclines dans 46,67% (soit 28/60) des cas.
- ATB avec spectre d'activité élargi au gram - dans 16,67% (soit 10/60) des cas.
- Association ATB actifs contre les bactéries gram+ dans 11,67% (soit 7/60) des cas.

Tableau n°18 : Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques

Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques			
Réponse	Oui	Non	Aucune réponse
60	32	25	3
%	53,33%	41,67%	5%

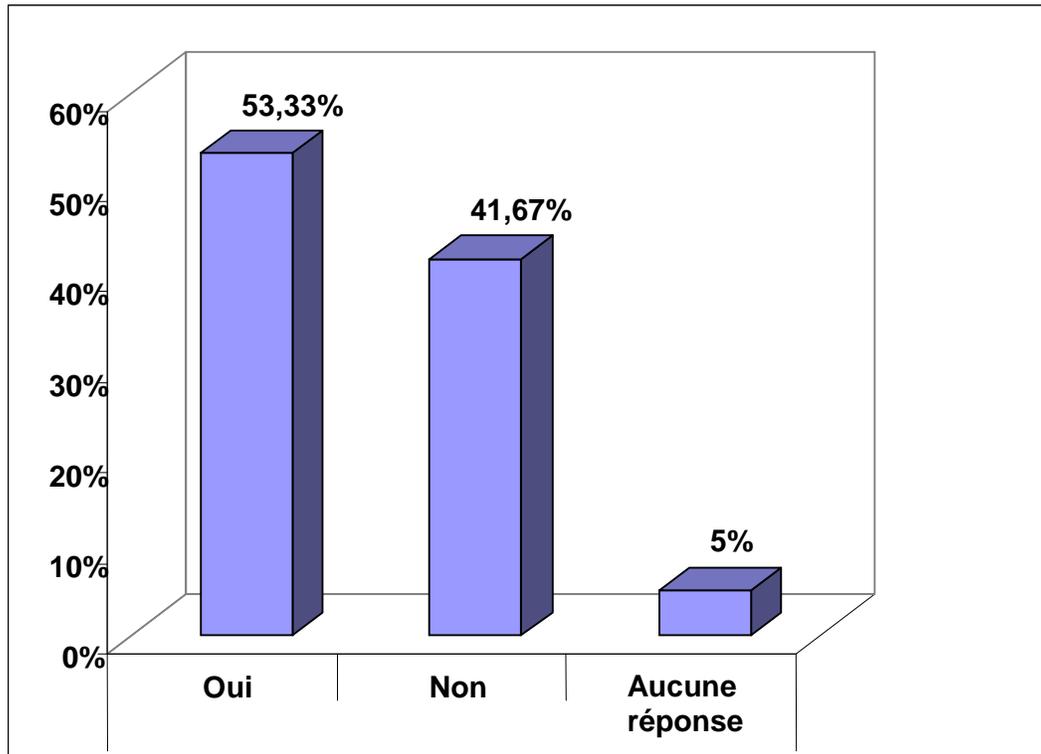


Figure n °18 : Antibiorésistance vis-à-vis des antibiotiques

D'après le tableau et la figure ci-dessus, 53,33% (soit 32/60) des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques (décrits ultérieurement), par contre 41,67% (soit 25/60) des vétérinaires n'ont pas remarqué cette antibiorésistance.

Tableau n°19 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

a) Si oui :

Antibiotiques	Oxytétracycline (Tétracyclines)	Pénicilline (β -lactamines)
60 réponses	26	04
%	43,33%	6,67%

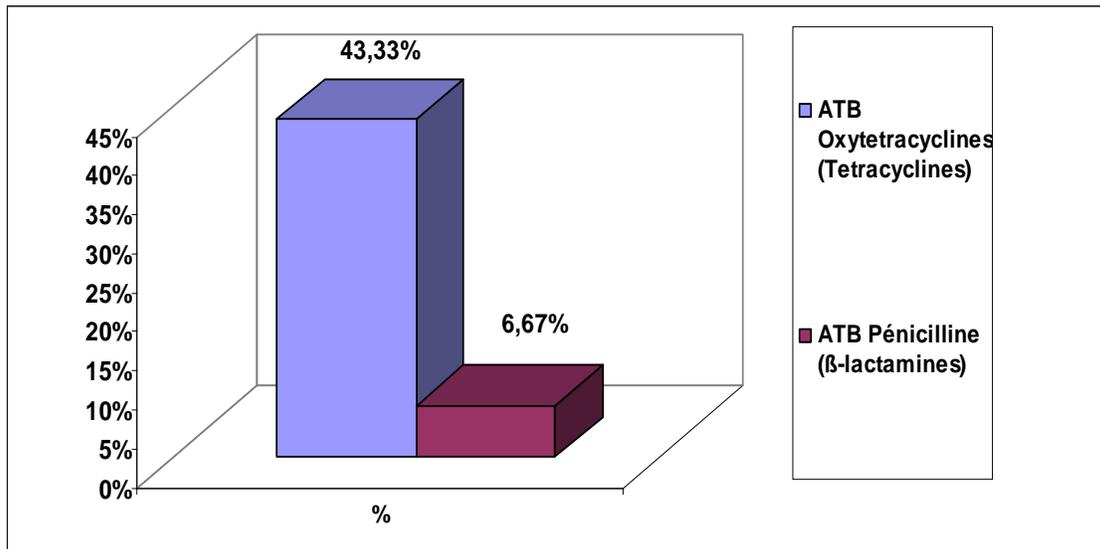


Figure n°19 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance

Les antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué des résistances sont :

- Oxytétracycline (tétracyclines) dans 43,33% (soit 26/60) des cas.
- Pénicilline (β -lactamines) dans 6,67% (soit 4/60) des cas.

30% des vétérinaires n'ont pas fourni de réponses à cette question.

5. Discussion

5.1. Type d'élevage

Notre étude expérimentale révèle une fréquence plus élevée des mammites chez les vaches laitières, correspondant à 86,67% des cas. Elles sont observées chez les vaches allaitantes dans 21,67% des cas.

Ce qui est en adéquation avec les résultats relatés par des chercheurs slaves (Tsolov et al., 1989) qui ont constaté une durée et une fréquence de mammite plus faibles dans les deux mois suivant le vêlage pour les vaches qui nourrissent leur veau pendant 6 à 10 jours plutôt qu'une heure, 2 jours ou 4 jours.

5.2. Stade de lactation

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammite sont : le début du tarissement et la période peripartum (Boucharde, 2003).

- La majorité des vétérinaires diagnostiquent plus fréquemment des mammites en période peripartum avec une fréquence de 66,67% après le vêlage et 18,33% avant le vêlage. Ces résultats correspondent à la bibliographie :

Selon Hanzen et Castaigne, (2002), la période peripartum comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. On peut observer, à cette période, une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation, ainsi qu'une incidence plus forte des cas cliniques liés aux infections de la lactation précédente, non éliminées lors du tarissement, et qui ont pu persister pendant toute la durée de la période sèche.

- La fréquence des mammites au tarissement, selon le questionnaire, est de 10%, contrairement à ce qui est cité plus haut par Boucharde (2003).

- Pendant les phases de lactation, on observe les fréquences suivantes : 43,33% en début de lactation, 30% en pic de lactation, 13,33% avant le tarissement. Ce qui se superpose à la bibliographie :

- En lactation (mis à part le début), le risque de mammite principalement subcliniques augmente avec la progression de la lactation (Boucharde, 2003).

- La période de lactation est surtout affectée par les mammites au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections), liée aux germes d'origine mammaire. On observe que 80% des infections persistent jusqu'au tarissement et 10 % de quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de la lactation (Hanzen et Castaigne, 2002).

5.3. Rang de lactation

Les résultats obtenus montrent l'augmentation de la fréquence des mammites chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactations (81,67%). Néanmoins, ces résultats ne préjugent pas de l'évolution de cette fréquence entre les deux périodes citées.

D'après Boucharde (2003), le risque de mammite augmente avec l'âge.

La plupart des recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante, mais d'amplitude néanmoins limitée, des vaches plus âgées tant vis-à-vis des pathogènes majeurs que mineurs. Si le troupeau est indemne d'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. Sans doute l'augmentation habituellement constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées (Hanzen et Castaigne, 2002).

5.4. Niveau de production laitière

Diverses études ont démontré l'existence de corrélations positives (0,30 à 0,44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi, sur base d'un coefficient de corrélation égal à 0,30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54 kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0,4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0,02.

Selon l'enquête réalisée, les résultats sont proches de ce qui est décrit ci-dessus, avec les fréquences suivantes : 90% chez les vaches fortes productrices et 20% chez les vaches faibles productrices (Hanzen et Castaigne, 2002).

5.5. Types de mammites

- La fréquence des mammites selon l'expression clinique (Bruyas, 1997), est de 98% pour les mammites subcliniques et ne représente que 2% pour les mammites cliniques.

- Le questionnaire révèle des résultats contradictoires à cette donnée, avec les fréquences de 81,67% pour les mammites cliniques et 30% pour les mammites subcliniques.

Ceci peut être expliqué par le manque de dépistage des formes subcliniques de mammites dans nos élevages, et les vétérinaires ne sont contactés que pour traiter les formes cliniques.

- Les mammites chroniques succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, le plus fréquemment après un épisode silencieux. Elles se distinguent par l'absence de symptômes généraux, des symptômes locaux discrets et tardifs et des symptômes fonctionnels. Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente, par le durcissement complet et le tarissement du quartier (Bruyas, 1997).

- D'après l'enquête, la fréquence des mammites selon la forme clinique est de 81,67% pour les mammites aiguës et 33,33% pour les mammites chroniques .
- Les résultats de l'enquête montrent que nos élevages sont atteints surtout par les mammites abcédatives (55% des cas) ou catarrhales (46,67%), ou mammites paraplégiques (36,73%) et moins fréquemment par les mammites gangreneuses (25%).

5.6. Stabulation

Selon notre enquête, la majorité des vétérinaires rencontrent une très forte proportion des mammites chez les vaches conduites en stabulation entravée, par rapport à celles conduites en stabulation libre (88,33% en stabulation entravée contre 15% en stabulation libre).

D'après Boucharde (2003), le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît l'incidence de la mammite.

D'après une étude serbe (Milojevic et al., 1988), il y aurait 27% moins de cas de mammites subcliniques et 42% moins de cas de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans les troupeaux en stabulation entravée.

5.7. Saison

Les résultats de notre enquête montrent que la fréquence des mammites varie peu avec la saison, avec les fréquences respectives suivantes : 60% au printemps, 46,67% en hiver, 50% en été, 28,33% en automne.

Certains auteurs affirment que la saison chaude et humide (été) ou froide et humide (hiver) sont favorables à l'apparition des mammites. Hanzen et Castaigne (2002) soulignent l'effet du climat et des saisons et plus particulièrement l'effet négatif exercé par les temps chauds (augmentation du taux cellulaire en été) ou froids et humides (fragilisation et macération de la peau).

Nos résultats concernant la fréquence des mammites au printemps pourraient être liés à celle des vêlages à cette période de l'année.

5.8. Litière

La quasi-totalité des vétérinaires (90%) constatent que la litière constitue un facteur très important dans l'apparition des mammites au sein des élevages bovins.

La litière est une source évidente car régulièrementensemencée en germes fécaux et dans la mesure où elle est insuffisamment paillée, elle offre à sa surface les conditions idéales de température, d'humidité ou d'oxygénation pour leur multiplication. Les contaminations ont lieu en dehors de la traite et caractérisent les mammites dites d'environnement.

5.9. Alimentation

Selon les résultats obtenus à partir des questionnaires, les vétérinaires considèrent en grande partie (60%) que l'alimentation n'est pas un facteur important dans l'apparition des mammites chez les vaches, par rapport à 40% qui la considère comme un facteur important.

Dans la littérature, malgré plusieurs études sérieuses sur le sujet, les liens entre l'alimentation et la mammite soulèvent encore des interrogations dans les milieux spécialisés.

Contrairement à ce qui est dit pour les maladies d'élevage en général, en matière de mammites, l'alimentation joue un rôle mineur par rapport aux techniques d'élevage. Les maladroresses alimentaires (déséquilibres, changement rapide) sont des facteurs aggravants (Giboudeau, 1994).

5.10. Diagnostic individuel des mammites cliniques

- Le diagnostic est basé, lors de mammites suraiguës, sur :

- Symptômes généraux : fièvre 91,67%, état de choc 25%, hypocalcémie 23,33%, abattement 31,67%
- Symptômes locaux : dans 81,67% des cas, il y a inflammation violente du quartier atteint et dans 48,33% il y a inflammation étendue à toute la mamelle.

- Lors de mammites aiguës, le diagnostic se base sur :

- Les symptômes généraux dans 81,67% des cas, tels que :
 - apparition brutale des signes pour 56,67% des cas,
 - symptômes plus modérés que dans la forme suraiguë pour 33,33% des cas,

- Pour la totalité des cas, il y a des symptômes locaux avec inflammation locale marquée de la mamelle dans 85%, et la mamelle très sensible dans 66,67% des cas.
- Dans 98,33% des cas, il y a des symptômes fonctionnels avec sécrétion lactée de teinte jaunâtre dans 55%, aspect aqueux du lait dans 65% et des mèches de grumeaux se formant et rendant l'éjection du lait difficile dans 71,67% des cas.

- Lors de mammites chroniques sur :

- Des symptômes généraux dans 13,33%, aucun symptôme dans 71,67% des cas. 15% des vétérinaires n'ont pas répondu à la question.
- Des symptômes locaux dans 88,33% des cas avec formation de fibrose dans 51,67% et formation de noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire dans 60% des cas.
- Des symptômes fonctionnels dans 60% des cas avec présence de grumeaux dans les premiers jets pour 61,67%.

Les mammites cliniques (suraiguës, aiguës, chroniques) sont caractérisées par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, état de choc, hypocalcémie, apathie, anorexie, inrumination, etc.), de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème, induration de la mamelle, etc.), et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait, etc.), ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présentes dans le lait (Bruyas, 1997)

5.11. Les tests utilisés pour le diagnostic des mammites cliniques

Le test du bol et celui du filtre sont utilisés sur le terrain par les vétérinaires à la même fréquence de 28,67%.

5.12. Les tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques

Les vétérinaires se basent, pour le diagnostic des mammites subcliniques, sur :

- CMT dans 26,67%(soit 16/60) des cas.
- Mesure de pH dans 28,33% (soit 17/60) des cas.
- Dosage des protéines 5% (soit 3/60) des cas.
- Epreuve de la catalase dans 1,66% (soit 1/60) des cas. Les autres tests ne sont pas utilisés.

D'après Billon et al. (2001), le diagnostic des mammites subcliniques nécessite le recours à des examens complémentaires. Dans ce cas, le lait présente essentiellement une augmentation du nombre de cellules polynucléaires neutrophiles. Le diagnostic est basé sur le CMT : California Mastitis Test (numération indirecte) ou le comptage cellulaire (numération directe).

Parmi les nombreuses méthodes indirectes d'appréciation du nombre de cellules de lait, une seule continue à être utilisée, mais elle l'est très largement, le California Mastitis Test ou CMT (Schalm et Noorlander, 1957).

Si les méthodes de recherche directe permettent d'avoir des résultats précis, elles demandent l'aide du laboratoire. A l'inverse, le CMT est très approximatif mais il peut être mis en œuvre à l'étable, au cours de la traite. Ses résultats sont obtenus immédiatement et concernent la production de chaque quartier alors que les mesures directes sont réalisées sur le mélange des laits des quatre quartiers ou sur le lait de tank.

L'étude du comptage cellulaire de la production laitière d'un troupeau fait appel aux deux mesures, directe pour le lait de tank ou de vache, indirecte pour le lait de quartier.

5.13. Diagnostic bactériologique des mammites

La fréquence des vétérinaires qui ne procèdent pas à la confirmation du diagnostic au laboratoire est de 83,33%, pour des raisons non définies.

5.14. Les frais et la durée de traitement d'une mammite clinique

Selon l'enquête que nous avons réalisée, les frais de traitement d'une mammite clinique sont élevés et constituent une grande charge pour les éleveurs. Ils se situent entre 1.500 et 3.000 DA dans 45% des cas, ils sont inférieurs à 1.500 DA dans 28,33% des cas.

La durée du traitement est comprise entre 3 et 7 jours dans 58,33% des cas et dépasse 7 jours dans 10% des cas. Le retrait du lait produit de la commercialisation durant cette période constitue une autre source de pertes économiques pour l'éleveur.

Pothen (1996), évalue le coût d'une mammite clinique entre 40 et plus de 150 euros en totalisant l'ensemble des pertes. La comparaison est difficile à établir en raison d'un nombre élevé de critères à considérer.

5.15. Les frais et la durée de traitement d'une mammite subclinique

Les frais de traitement d'une mammite subclinique se situent entre 1.500 et 3.000 DA dans 38,33% des cas, dans 25% des cas ils sont de 500 à 1.500 DA.

La durée de traitement d'une mammite subclinique est de 3 à 7 jours dans 48,33% des cas, mais elle dépasse 7 jours dans 11,67% des cas.

De même que pour les mammites cliniques, les pertes causées par les mammites subcliniques ne sont pas négligeables, elles sont liées aux frais du traitement, à l'arrêt de commercialisation du lait et surtout à la diminution de production laitière en l'absence de toute manifestation clinique.

Pothen S. (1996) estime le prix du traitement à 100 euros pour une mammite grave (visite d'un vétérinaire et médicaments) et à 10 euros pour une mammite clinique bénigne. La même remarque que précédemment est valable ici.

5.16. Le taux de réforme

Lorsque la mamelle conserve le germe à l'abri des antibiotiques dans un noyau dur, l'élimination de l'animal doit être envisagée. La réforme a, dans ce cas, le double avantage d'évacuer une source de contaminants, et de diminuer immédiatement le comptage cellulaire du troupeau (Jean Duval, juillet, 1995).

La situation idéale recherchée est la production d'un lait pauvre en cellules (CCS) avec peu de réformes. Ces deux indicateurs prouvent, ensemble, l'éradication effective des infections mammaires.

Le taux de réforme moyen en pays de Loire est de 32% selon l'ENV de Nantes (Beaudeau F, 1996). Elle est d'autant plus utile que la plus faible productivité des animaux rend le renouvellement et la réalisation du quota moins contraignant.

Le taux de réforme selon notre enquête se situe entre 0 et 20% pour 63% des vétérinaires, il est de 20 à 50% pour 3,33% des vétérinaires, supérieur à 50% pour 3,33%.

Ce taux élevé de réforme peut être expliqué par le fait que les conditions d'hygiène dans les élevages sont mal respectées, ce qui permet la présence de fortes concentrations de germes d'environnement et contagieux, par conséquent il y a des infections mammaires fréquentes et persistantes, plus un traitement différé conduisant généralement au durcissement du pis et donc à la réforme. Encore que les taux précédemment cités concernant le pays de Loire soient équivalents aux nôtres.

L'idéal serait de respecter des taux de réforme très faibles : 2% de vaches réformées pour mammites cliniques, 1% de vaches réformées pour mammites subcliniques (Pothet, 1996).

5.17. Les aspects pharmaceutiques du traitement

Les vétérinaires praticiens utilisent pour le traitement :

- La voie intrammaire directe en même temps que la voie générale dans 93,33% (soit 56/60)
- La voie générale uniquement : 33,33% (soit 20/60).
- La voie galactophore : 21,66% (soit 13/60).

Théoriquement, la voie générale doit être réservée aux mammites accompagnées de signes généraux ou dans des cas épidémiologiques (plusieurs infections à staphylocoques). La voie galactophore est la voie la plus justifiée selon Hanzen, (2005) en raison de l'accès direct au foyer d'infection.

5.18. Les associations d'antibiotiques

D'après les résultats obtenus par l'enquête réalisée, les vétérinaires utilisent souvent les ATB de la famille des β -lactamines, seuls ou en association, et les tétracyclines avec une fréquence de 78,33% et 46,67% successivement. Moins fréquemment, les ATB à spectre d'activité élargi aux gram - et les associations ATB actifs contre les bactéries gram+ seulement.

David et al., (1998) affirment qu'à l'encontre des trois espèces bactériennes *S aureus*, *S uberis* et *E coli*, une question sur l'efficacité in vitro des antibiotiques se pose. D'ailleurs ce sont ces bactéries qui provoquent la majorité des mammites donc les antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites doivent être choisis selon leur efficacité sur ces germes :

- Les antibiotiques les plus actifs sur *S aureus* sont les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline), les associations pénicilline-aminoside, les macrolides et apparentés.
- Les β -lactamines, particulièrement la pénicilline G, sont les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques.
- Les antibiotiques les plus actifs sur *E coli* sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline), les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides (Craven, 1991)

Les tétracyclines ne sont pas citées dans la littérature comme très actifs lors de mammites et leur utilisation fréquente peut être due à leur coût très raisonnable par rapport aux autres ATB.

5.19. Antibiorésistance

Dans notre étude, les vétérinaires rencontrent une résistance aux antibiotiques de l'ordre de 53,33%. Les antibiotiques vis-à-vis desquels on remarque le plus de résistances sont ceux de la famille des tétracyclines (oxytétracycline) dans 43,33% des cas. Les vétérinaires rencontrent une résistance aux pénicillines mais qui est plus faible, de 6,67%

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que les vétérinaires attribuent leurs échecs thérapeutiques à l'antibiorésistance car l'antibiorésistance aux antibiotiques de la famille des pénicillines est plus facile à apparaître que la résistance aux tétracyclines.

6. Conclusion

Les mammites sont des affections dominantes dans les élevages bovins algériens, elles causent des pertes économiques incontestables.

Selon notre étude, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches allaitantes fortes productrices, en début de tarissement ou en période peripartum, généralement entre leurs 2^{ème} et 5^{ème} lactations, conduites en stabulation entravée.

La litière est considérée comme facteur très important dans l'apparition des mammites, à l'inverse, le rôle de l'alimentation est mineur. Les mammites apparaissent durant toute l'année et sont influencées par les températures extrêmes (chaudes ou froides) et le taux élevé d'humidité. Le diagnostic des mammites cliniques repose essentiellement sur l'observation des symptômes et les modifications de l'aspect du lait, peu de vétérinaires utilisent le test du bol ou du filtre. Le dépistage des mammites subcliniques par le CMT et la mesure de pH est utilisé mais reste toujours en dessous des normes recherchées.

Les antibiotiques les plus utilisés pour le traitement des mammites sont les β -lactamines et les tétracyclines par les voies générale et locale.

Le recours au laboratoire pour confirmer le diagnostic est rarement pratiqué par les vétérinaires, ce qui peut être responsable à long terme de l'apparition d'antibiorésistance.

Le taux de réforme élevé reflète la fréquence très élevée des mammites dues aux conditions médiocres des élevages.

6. Conclusion

Les mammites sont des affections dominantes dans les élevages bovins algériens, elles causent des pertes économiques incontestables.

Selon notre étude, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches allaitantes fortes productrices, en début de tarissement ou en période peripartum, généralement entre leurs 2^{ème} et 5^{ème} lactations, conduites en stabulation entravée.

La litière est considérée comme facteur très important dans l'apparition des mammites, à l'inverse, le rôle de l'alimentation est mineur. Les mammites apparaissent durant toute l'année et sont influencées par les températures extrêmes (chaudes ou froides) et le taux élevé d'humidité. Le diagnostic des mammites cliniques repose essentiellement sur l'observation des symptômes et les modifications de l'aspect du lait, peu de vétérinaires utilisent le test du bol ou du filtre. Le dépistage des mammites subcliniques par le CMT et la mesure de pH est utilisé mais reste toujours en dessous des normes recherchées.

Les antibiotiques les plus utilisés pour le traitement des mammites sont les β -lactamines et les tétracyclines par les voies générale et locale.

Le recours au laboratoire pour confirmer le diagnostic est rarement pratiqué par les vétérinaires, ce qui peut être responsable à long terme de l'apparition d'antibiorésistance.

Le taux de réforme élevé reflète la fréquence très élevée des mammites dues aux conditions médiocres des élevages.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aarestrup FM., Jensen NE.** 1997. Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. Dairy Sci.* 80 : 307-312.
2. **Badinand F.** Maîtrise du taux cellulaire du lait. Recueil de médecine vétérinaire, numéro spécial qualité du lait 1994 ; Tome 140 (6/7) – juin/juillet, 419-427.
3. **Bargeloh, J. F. et R. O. Thomas.** 1976. Relationship of mastitis and urea in rations as measured by certain milk and blood constituents. *West Virginia Agriculture and Forestry*, 6(3):5-7, 17.
4. **Barkena H. W, Schukken Y. H., Lam T. J. G. M, Beiboer M. L, Wilmink H, Benedictus G, Brand A.** 1997: Incidence of clinical mastitis in dairy herd in three bulk milk somatic cell count cohort. *Epidémiologie et santé animale* ; 31-32 : 05. 15. 1-05. 15. 3.
5. **Bartlett P. G. Miller G. Y. Anderson C. R. Kirk G. H.** 1990. Milk production and somatic cell count in Michigan dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 73, 10, 2794-2800.
6. **Batra T. R.** 1986. Relationship of somatic cell concentration with milk yield in dairy. *Can. J. Anim. Sci.* 66, 607-614.
7. **Batra, T. R., M. Hidioglou et M. W. Smith.** 1992. Effect of vitamin E on incidence of mastitis in dairy cattle. *Canadian Journal of Animal Science*, 72(2):287-297.
8. **Beaudeau F., Seegers H.** 1996. Renouvellement. Connaître ses motifs de réforme. *Production laitière moderne*, 256 (6), 76-77.
9. **Beguin M.** 1994. La qualité du lait : point de vue des transformateurs et conséquences sur le système de paiement. *Recueil de Médecine Vétérinaire – Spécial qualité du lait*, 170, 617, 345-351.
10. **Berthelot et al.,** 1985. Les infections mammaires chez les bovins. Ecole nationale vétérinaire Toulouse 1985.
11. **Berthelot X. Bergonier D.** 1993. Mammites et qualité du lait chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, 25, 155, 103-111.
12. **Billon p., Menard J.L., Berny F., Vaudin V.** 2001. La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. *GTV*, 12, 35-39.
13. **Blood D. C. et Henderson. J. A.** 1976. Traduit par Martial villemin. *Médecine vétérinaire* 2^{ème} édition d'après 4^{ème} édition anglaise ; 308-319-322.
14. **Boucharde.** 2003. Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11, 15-20.
15. **Bodin g., Pellerin J. L., Euzeby J., Guérin-Faublée V., Sebbag H.** Travaux dirigés et pratiques d'immunologie. Polycopié d'enseignement ENVN.

16. **Bramley A. J. et Dodd F. H.**, 1984. Reviews of the progress of dairy science: mastitis control- progress and prospects. *J. Dairy Res.*, 51: 481-512.
17. **Brim, M. et L. L. Timms.** 1989. In vitro growth of environmental mastitis pathogens in various bedding materials. *Journal of Dairy Science*, 72 (suppl. 1):14-15.
18. **Brown C. A. Rischette S. J. Schultz L. H.** 1986 Relationship of milking rate to somatic tell count. *Journal of Dairy Science*, 69, 850-854.
19. **Bruyas J. F.** 1996/1997. Généralités sur les mammites bovines. Cour de gynécologie. Polycopié d'enseignement ENVN.
20. **Burvenich C., Dosogne H., Hoeben D., Guidry A. J., Paape M. J.** 1998. Mécanisme immunitaire dans la mamelle en lactation. Le nouveau peripartum, Paris 25-26nov1998, congrès de la SFB, 256-273.
21. **Chantal Paul.** 02/2002. *Journal of Dairy Science*, vol : 82, n° 10,2101p; révisé le 7/02/2002.
22. **Craven N.** 1987. Efficacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation. *Br. Vet. J.*, 143, 410-422
23. **Craven N.** 1991. Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects in. *Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie*, Paris 18 et 19 decembre1991:113-126.
24. **David R. C., Legrand M., Nicolas J. A., Thomasson C.** 1988. Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. *Bull. Soc. Vet. Prat. Fr.*, 72:529-539.
25. **-De Bairacli Levy, J.** 1973. *Herbal handbook for farm and stable.* Faber and Faber, Londres. 320 pages.
26. **Dohoo I. R., Meek A. H. et Martins. W.** 1984. Somatic tell counts in bovine milk: Relationships to production and clinical episodes of mastitis. *Can. J. Comp. Med.* 48,130-135.
27. **Eckles, C. H.** 1913. *Dairy cattle and milk production.* MacMillan, New York. 342 pages.
28. **Emmert, M. et K. Wendt.** 1991. Correlations between feeding-related metabolic disorders and damage to udder health in dairy cows. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 46(15):538-542.
29. **Erskine, R. J., R. J. Eberhart, P. J. Grosso, R. W. Scholz.** 1989. Induction of *E. coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets. *American Journal of Veterinary Research*, 50(12):2093-2100.
30. **Fabre J. M. Rouse P. Concordet D. Berthelot X.** 1990. Relations entre comptages cellulaires individuels et production en élevage bovin laitier dans le sud-ouest de la France ; Analyse critique des méthodes statistiques utilisées. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 141,

5,361-368.

- 31. Fabre J. M, Morvan H., Lebreux B., Houffschmitt P., Berthelot X.** 1997. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 1 : mammites cliniques. Bull. GTV, 3: 17-23.
- 32. Faroult B.** 1994. Méthodologie d'approche des infections mammaires en troupeau laitier et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. Recueil de Médecine Vétérinaire-Spécial qualité du lait, 170, 617, 469-478.
- 33. Faroult B.** 1998. Stratégie de traitement des mammites cliniques, le nouveau peripartum. Société Française de Buiatrie, Paris 26 et 26 novembre 1998 : 290-299.
- 34. Federation Internationale de la Laiterie.** 1980. Behaviour of pathogens in cheese, 122.
- 35. Fedio M, Schoonderwoerd M, Shute R. H, Jackson H.** 1990. A case of bovine mastitis caused by *Listeria monocytogenes*. Canadian Veterinary Journal. 31, 773-775.
- 36. Fontaine J. J.** 1992. Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVA.
- 37. Fourichon C., Beaudreau F., Seegers F., Bareille N.** 1999. Risques de mammite clinique en relation avec la concentration cellulaire du lait en cellule Approche épidémiologique. Nantes : Journées nationales GTV-INRA, (26-27-28 Mai1999) Cellules somatiques du lait, 137-151.
- 38. Fox L. K. et Adams D. S.** 1999. Use the enzyme linked immunosorbent assay to detect antibody against *Staphylococcus aureus* in milk: Where are today? Proceeding of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council, 58-67.
- 39. Giboudeau B.** 1994. Alimentation et pathologie en élevage laitier : la prévention des mammites. Brioude : Institut Technique de l'Agriculture Biologique, Journées techniques élevage en agriculture biologique, (25, 26 et 27 Octobre1994, Recueil des communications), 103-111.
- 40. Giesecke, W. H.** 1985. The effect of stress on udder health of dairy cows. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 52:175-193.
- 41. Gonzalez R. N, Sears P. M, Wilson D. J.** 1995. Diagnosis of intramammary infections due to *Mycoplasma bovis* in dairy cattle. The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, 28 may -1 june 1995; book 2, s-2, 23-27.
- 42. Gonzalez R. N., Sears P. M., Wilson D. J.** 1995. Epidemiology of mycoplasmal bovine mastitis in the state of New-York U. S. A ; The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, 28 may -1 june 1995 ; book 2,s-6, 68-69.
- 43. Grandini, S.** 1984. Vitamin A and beta-carotene in the control of mastitis. Informatore Zootecnico, 31(20):34-35.
- 44. Grindal, R. J.** 1988. The role of the milking machine in mastitis. British Veterinary

Journal, 144:524-533.

45. **Grove T. M, Jones G. M.** 1992. Use of an enzyme-linked immunosorbent assay to monitor the control of *Staphylococcus aureus* Mastitis. J. of Dairy Science. 75,423-434.
46. **Gustave. R.** 1977. Examen clinique des bovins, les éditions du point vétérinaire.
47. **Hamann H, Zecconi A.** 1998. Evaluation of electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. Fédération internationale laitière. Bulletin n° 34,27pp.
48. **Hanzen CH., Castaigne J. Loup.** 2002. Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour : 02/02/2002 site web : www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.
49. **Hanzen CH.** 2005-2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2^{ème} doctorat 2005-2006: p 45. www.fmv.ulg.ac.Be/oga/index.
50. **Heinonen M. et K. Heinonen.** 1989. Retained placenta in cattle: the effect of treatment or nontreatment on puerperal diseases and subsequent fertility. Acta Veterinaria Scandinavica, 30(4):425-429.
51. **Hillerton J. E., Schearn M. F. S, Teverson R. M., Langridge S. et Booth J. M.** 1993. Effect of premilking teat dipping on clinical mastitis on dairy farms in England. J. Dairy Res. 60: 31-41.
52. **Hogan, J. S., K. L. Smith, K. H. et al.** 1989. Bacterial counts in bedding materials used on nine commercial dairies. Journal of Dairy Science, 72(1):250-258.
53. **Jansen J.T. et Kelton K.F.** 1997. Utilising and evaluating the Hymatest on dairy farms. Proceedings of the 36th National Mastitis Council Regional Meeting, 1-8.
54. **Jansen J.T., Kelton K. F. Lestie K.E., Tenhag J.,Bashiri A.** 1999. Test characteristic of the Hymast test for determining growth and for the identification for specific organisms. Proceedings of the 38th annual Meeting of the National Mastitis Council, 220-221.
55. **Jayarao B. M., Gillespie B. E., Lewis M. J., Dowlen H. H., Oliver S. P.,**
56. **Jensen J, Jensen N. E, Wegener H. C, Aarestrup F. M.** 1995. *Listeria monocytogenes* in bovine mastitis. The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, 28 may -1 june 1995; book 2, s-3, 21-25.
57. **Jean-Claude Ogier, INRA ;** 2004. Identifier plus rapidement les mammites. Press-info: Octobre 2004.
58. **Jones G. M., Pearson R. E., Heald C. N. et Vinson W. E.** 1982. Milk loss, somatic tell counts and udder infections in Virginia herds 21st Annual Meeting of the National Mastitis Council, NMC, Washington, 31-37.
59. **Jones G. M., Pearson R. E., Clabaugh G. A. et Heald C. W.** 1984. Relationships between somatic tell counts and milkproduction. Journal of Dairy Science, 67, 1823-1831.

- 60. Journées nationales GTV-INRA. 1999.** Evaluation de l'impact économique des mammites. Nantes/26-27-28 mai 1999. Document de référence. p423-432.
- 61. Katholm J.** 1983. The influence of iron on infection. *Veterinaertidsskrift*, 66(1):2-6.
- 62. Keller P.** 1977. The influence of the environment on the health of cows in cubicle stalls. Proceedings of a seminar on Agricultural Buildings, As, Norvège, Section II, pages 118 à 124.
- 63. Kitchen B., Kwee WS., Middleton J. et Andrews R. J.** 1984. Relationship between level of N-acetyl- β -glucosaminidase (NAGase) in bovine milk and the presence of mastitis. *J. Dairy Res*, 51:11-16.
- 64. Klastrup O., G. Bakken, J. Bramley et R. Bushnell.** 1987. Environmental influences on bovine mastitis. *Bulletin of the international dairy federation*, n 217, 37 pages.
- 65. Klug F., H. Franz B., Bethge G., Jänsch F. et Lemme.** 1989. Effects of level of nutrition during early lactation on health and conception rate of group-fed dairy cows. *Tierzucht*, 43(2):56-57.
- 66. Koldewey E. Emanuelson U. Janson L.** 1999. Relation of milk production loss to milk somatic cell count. *Acta Veterinaria Scandinavia*, 40, 1, 47-56
- 67. Laak E. A, Wentik G. H, Zimmer G. M:** Increase prevalence of *Mycoplasma bovis* in the Netherlands. *The veterinary Quarterly* 1192, 14, 3,100-104 .
- 68. Le Page P.** 1999. Les cellules du lait et de la mamelle. Journée GTV-INRA Nantes 26-27-28 Mai 1999. Cellules somatiques du lait, 7-14.
- 69. Lebret P., Berthelot X. et Petit C.** 1990. Connaissances fondamentales. Les infections mammaires de la vache laitière, 1, 49 pp.
- 70. Lopes C. A. M. et Moreno G.** 1991. Comparative in vitro activity of three cephalosporins against *Staph. aureus* isolated from bovine mastitis. *Research in Veterinary Science*; 51,339-340.
- 71. Maddox J. F., C. C. Reddy, R. J. Eberhart et R. W. Scholz.** 1991. Dietary selenium effects on milk eicosanoid concentration in dairy cows during coliform mastitis. *Prostaglandins*, 42(4):369-378.
- 72. Madsen P. S. et S. M. Nielsen.** 1981. The influence of udder health by feeding different levels of protein. In Proceedings of IVth International Symposium on Mastitis Control, II: 463-476.
- 73. Manner Y., Pellerin J.L., Papierrek G.** 1999. L'analyse bactériologique des laits de mammites cliniques : Sensi –Vet Mam Color apporte une réponse rapide et fiable. Journées Nationales : GTV-INRA, Nantes, 181.
- 74. Martel J.L.** 1991. Le diagnostic des mammites. Congrès de la SFB Paris 18-19 dec

1991,75 .

75. **Mattila T., Pyörälä S. et Sandholm M.** 1986. Comparison of milk antitrypsin, albumin, N-acetyl-b-D-glucosaminidase, somatic cells and bacteriological analysis as indicators of bovine subclinical mastitis. *Veterinary Research Communication*, 10, 113-124.
76. **Meissonnier E.** 1989. L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France.*, 73 :197-212.
77. **Michelutti I.**1999. Influence des cellules sur la composition biochimique du lait et son aptitude à la transformation. Nantes : Journées nationales GTV-INRA, (26/27/28 mai1999), Cellules somatiques du lait, 15-123.
78. **Milojevic Z., M. Siradovic D., Marovic D., Sandor R., Micic S., Kojevic M., Ismailovic et S. Filipovic.**1988. Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis. 18(2):231-236.
79. **Morse, D., M. A. Lorenzo, C. J. Wilcox, R. J. Collier, R. P. Natzko, D. R. Bray.** 1988. Climatic effects on occurrence of clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 71(3):848-853.
80. **Natzke R. P., Everett R.W., Guthrie R. S., Keown J. F., Meek A. M., Meril W.G. Roberts S.J. et Schmitt G. H.** 1972. Mastitis control program: effect on milk production.. *Journal of Dairy Science*, 55, 1256-1260.
81. **Ndiweni N. et J. M. Finch.** 1991. The relationship between vitamin E-selenium status and the incidence of mastitis in dairy herds near Harare. *Zimbabwe Veterinary Journal*, 22(4):101-109.
82. **Nielen et al.** 1992. Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (les premiers jets des quartiers non infectés) *journal of dairy science*, 75,606-614.
83. **Paapem. J. Van Oostveldt K. Meyer E.** 1999. Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. Cellules somatiques du lait. Nantes, 26-27-28 mai 1999, Journées nationales GTV-INRA , 15-30.
84. **Pankey, J. W.** 1989. Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. *British Veterinary Journal*, 145:401-409.
85. **Pankey J. W.** 1999. Premilking udder hygiene. *J. Dairy Sci.*,1989,72,1308-1312.
86. **Parantainen J., E. Tenhunen R., Kangasniemi S., Sankari F. et Atroshi.** 1987. Milk and blood levels of silicon and selenium status in bovine mastitis. *Vet. Res. Comm.*, 11(5):467-477.
87. **Perrin et Coullioud M.** 1992. Staphylocoques et mammites bovines : importance des

espèces différentes de *Staphylococcus aureus*.

88. **Philpot W. N.** 1978. Prevention of mastitis by hygiene. Large dairy herd management. University of Florida, Gainesville, Floride. 1046 pages.
89. **Philpot W. N. et F. H. Dodd.** 1978. Large dairy herd management. University of Florida, Gainesville, Floride. 1046 pages.
90. **Philippon C.** 1991. Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière : étude bibliographique et résultats d'enquête. Thèse Méd. Vet. : Toulouse ; 54.
91. **Pierre Lacasse et Pauline Bilodeau.** Agent de transfert technologique d'Agriculture et Agroalimentaire Canada, Lennoxville, P. Q. Publié originalement dans l'Action Fax Lobbying des Producteurs laitiers du Canada.
92. **Pothet S.** 1996. Comment évaluer facilement et rapidement le coût des mammites dans un élevage ? L'Action Vétérinaire, 1378, 35-36.
93. **Pouden W. D., J. W. Hibbs et B. H. Edgington.** 1952. The activity of *Streptococcus agalactiae* in milk possibly influenced by the ration. American Journal of Veterinary Research, 13:486-499.
94. **Poumarat F., Perrin M., Martel J. L. et Lacombe J.P.** 1985. Etude d'un foyer à *Mycoplasma bovis*. Recueil de Médecine vétérinaire ; 649-654.
95. **Poutrel B.** 1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Les mammites bovines. Recueil de Médecine Vétérinaire, 161, 617, 495-512.
96. **Poutrel B.** 2002. Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. Journées nationales GTV, INRA. Tours : 157-162.
97. **Radostits, O. M.** 1961. Coliform mastitis in cattle. Canadian Veterinary Journal, 2:201-206.
98. **Radostitis, O. M., Blood, D. C. et Gay, C. C.** 1997. A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses Veterinary medicine 15,576. Eighth Edition Saunders.
99. **Rainard P.** 1991. Mécanismes immunitaires de défense de la mamelle et leur régulation. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris, 37-42.
100. **Raubertas et Shook J. Dairy Sci,** 1982, 65, 419-425.
101. **Raynes J.G.** 1994. The acute phase response. Biochem. Soc. Trans, 22:69-74.
102. **Résultats provisoires d'une étude réalisée par l'INTER BIO** des Pays de Loire, validés au cours d'une réunion le 26 octobre 98. SYLVANDER. In INRA mensuel n°104 mars-avril 2000.
103. **Riollet C. Rainard P. Poutrel B.** 1999. Cinétiques de recrutement cellulaire et de multiplication bactérienne après infection. Cellules somatiques du lait, Nantes, 26-27-28

mai 1999, Journées nationales GTV- INRA, 67-74.

- 104. Sabatier PH.** 1999. Modélisation et contrôle des variations de la numération cellulaire du lait des vaches laitières. Nantes : Journées nationales GTV-INRA, (26-27-28 mai), Cellules somatiques du lait, p107-114.
- 105. Salsberg E., Meek A. H. et Martin S. W.** 1984. Somatic cell counts: associated factors and relationship to production. *Can. J. Comp. Med.*, 48,251-257.
- 106. Sandholm M., Haarkinen L., Hyvnen P., Veijalainen K. et Kuosa P. L.** 1989. Flotation of mastitis pathogens with cream from subclinically infected quarters. Prospects for developing a cream-rising test for detecting caused by major pathogens. *J. Vet. Med. B*, 36, 27-34.
- 107. Sandholm M., et Louhi M.** 1991. Bovine mastitis: why does antibiotic therapy fail? Mammites des vaches laitières. Société française de buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991:98-106.
- 108. Sargeant J. M., Morgan Scott H., Leslie K. E., Ireland M. J. et Bashiri A.** 1998. Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, 39: 33-38.
- 109. Sarradin P.** 1991. Les méthodes non bactériologique de diagnostic des mammites bovines actualités et perspectives. Mammites des vaches laitières ? Congrès de la SFB, Paris 18-19 dec 1991 ; 81-87
- 110. Schalm O. W., Carroll E. J. et Jain N. C.** 1971. Bovine mastitis, Lea et Febiger, Philadelphia.
- 111. Schalm et Noorlander JAVMA** 1957, 130,199-204 ; Schneider et al., *Am. J. Vet. Res*, 1966, 27,1169-1175).
- 112. Schrick F. N. Hockett E. Saxton A. M. Lewis M. J. Dowlen H. H. Oliver S. P.** 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *Journal of Dairy Science*, 84, 1407-1412.
- 113. Schukken Y. H., H. N. Erb et J. M. Scarlett.** 1989. A hospital-based study of the relationship between retained placenta and mastitis in dairy cows. *Cornell Veterinarian*, 79(4):319-326.
- 114. Scott Adams D, Mc Donald J. S, Hancock D, Mc Graire T.** 1988. Staphylococcus aureus antigens reactive with milk immunoglobulin G of naturally infected dairy cows. *Journal of Clinical Microbiology*, 1988; 1175-1180.
- 115. Sears P. M., Smith B,S., English P. B., Herer P. S., Gonzalez R. N.** 1990. Shedding pattern of Staphylococcus aureus from bovine intramammary infections. *J. Dairy Sei.*, 73, 2785-2789.

- 116. Seegers H, Menard J L, Fourrichon C.** 1997. Mammite en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontre Recherche Ruminants*, 4, 133-242.
- 117. Serieys F.** 1985. Relation entre concentration cellulaire du lait individuel, production laitière, et sensibilité des vaches aux infections mammaires. *Ann. Rech. Vet.*, 16, 3,271-277.
- 118. Serieys F.** 1985. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Les mammites bovines. Recueil de Médecine Vétérinaire*, 161, 617, 553-566.
- 119. Serieys F., Auclair J. et Poutrel B.** 1987. Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. *Le lait matière première de l'industrie laitière*, Paris, 161-170.
- 120. Serieys F.** 1991. Dépistage systématique des inflammations de la mamelle, un outil de gestion sanitaire. *Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie*, Paris 18 et 19 décembre 159-162.
- 121. Serieys F.** 1995. Le point sur les mammites des vaches laitières. *ITEB*, Paris : 65p.
- 122. Serieys F.** 1997. Le tarissement des vaches laitières. *Editions France Agricole*, Paris : 224-225p
- 123. Serieys F., Faroult B.** 2001. Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. *Bull. GTV.*, 12 :41-46.
- 124. Smith K. L., et Hogan J. S.** 28 mai- 1 juin 1995. Epidemiology of mastitis. *Proc. 3rd Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israël)*, session 6: 3-12.
- 125. Smith K. L., J. S. Hogan et B. P. Weiss.** 1989. Dietary slenium and vitamin E influence the resistance of cows to mastitis. Pages 27 à 32 In *Proceedings of the British Mastitis Conference. The environment and mastitis. Cambridge, UK.*
- 126. Sterk V., R. Beslin A., Anojcic et A. Pavlicevic.** 1978. [Effect of method of feeding on the defence capacity of the udder in dairy cows]. *Veterinarski Glasnik*, 32(11):899-903.
- 127. Tarabla, H. D. et K. Dodd.** 1988. Bovine mastitis: human and management factors. Associations with milk yield and milk quality. *Acta Veterinaria Scandinavica Supp.* 84:116-118.
- 128. Tosi J. C.** 1994. Qualité hygiénique et sanitaire du lait : réglementation. *Recueil de Médecine Vétérinaire- Spécial qualité du lait*, 170, 617, 339-343.
- 129. Toutain P.L.** 1984. Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. *Bull. GTV.* , 3:49-73.
- 130. Tsolov S., M. Dimitrov M. Koleva et G. Burzilov.** 1989. Effect of suckling a calf on the frequency of mastitis. *Veterninarna Sbirka*, 87(9):6-11.

131. **Turner A. G. et P. A. Salmonsens.** 1973. The effect of relative humidity on the survival of three serotypes of Klebsiella. *Journal of Applied Bacteriology*, 36:497-499.
132. **Vaamonde R. J. et R. W. Adkinson.** 1989. Somatic cell count score associated with clinical mastitis, number of antibiotic treatments and duration of clinical episode in single and multiple trait selected lines of Holstein cattle. *Journal of Dairy Science*, 72:85-86.
133. **Veecht U.** 1995. Identification of mastitis pathogens. The third international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, 28 may–1 june 1995; book 2, s-2, 3-17.
134. **Vijayan R., et al.** 1987. *Kerala Journal of Veterinary Science*, 18(1):65-70.
135. **Vishinsky Y. Grinberg A. Ozery R.** 1993. *Listeria monocytogenes* udder infection and carcasse contamination. *The Veterinary Record*, 484.
136. **Waage S., Jonsson P., et Franklin A.** 1994. Evaluation of cow-side test for detection of gram negative bacteria in milk from cows with mastitis. *Acta veterinary Scandinavia*. 35: 207-212.
137. **Waes G. et Van Belleghem M.** 1969. Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. *Le lait*, 485-486,266-289.
138. **Watiaux Michel A.** 1998. La mammite : La maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.
139. **Watts.** 1988. Etiological agents of bovine mastitis. *Vet Microbiol.*16, 41-66.
140. **Weiss W. P., J. S. Hogan K. L. Smith et K. H. Hoblet.** 1990. Relationships among Se, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 73(2):381-390.
141. **White M. E. et al.** 1986. Accuracy clinicians in predicting the bacterial cause of clinical bovine mastitis. *Can Vet J* 1986; 218-220.
142. **Whittaker J.,** 1985. Seeking the nutrition factor in mastitis. *Acres USA*, 15(11):41.
143. **Wilesmith J. W. et Francis P. G.** 1986. Incidence of clinical mastitis in a cohort of british dairy herds. *Vet. Res.*, 118: 119-124.
144. **Wolcott M.J.** 1991. DNA-based rapid methods for the detection of foodbom pathogens. *Journal of food protections*, 54, 5, 387-401.
145. **Yves Le Roux.**1999. Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier
146. **Zdunczyk S., D. Ahlers et E. Grunert.** 1992. Relationship between bovine clinical mastitis occuring at calving and placental retention. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 99(9):386-389.
147. **Ziv G., Shem-tov M. et al.** 1995. Tolmicosin antibacterial activity and pharmacokinetics in cows. *Journal of Veterinary pharmacology and therapeutic*, 18,340-345.