

ETUDE GENERALE DES MAMMITES DES VACHES LAITIERES

DEFINITION

La mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers due à la présence et à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une (ou plusieurs) espèce bactérienne pathogène. Elle est suivie par une réaction inflammatoire à l'origine de lésions du tissu mammaire et une augmentation de la perméabilité entre le compartiment sanguin et le lait qui a pour conséquence des modifications physico-chimiques de la composition du lait et une augmentation du nombre de cellules.

IMPORTANCE

Prévalence

La production laitière en Algérie est très faible : presque 3 milliards de litre de lait produits en 2017. Les pathologies mammaires sont très fréquentes, puisque la fréquence de mammites cliniques est estimée à 20% de la pathologie clinique chez la vache laitière.

Les mammites touchent 50% des vaches laitières (1 vache / 2 au cours de sa carrière) et 25% des quartiers.

Importance pour le producteur

Les mammites entraînent des pertes économiques considérables en raison de la diminution de la quantité et de la qualité de lait produit. A cela il faut ajouter les coûts des traitements et des réformes. Les pertes financières sont difficilement chiffrables mais toujours importantes. Les mammites sont la pathologie la plus coûteuse des élevages laitiers. Les conséquences économiques peuvent être :

✓ Directes

- A court terme :
 - Lait jeté
 - Frais diagnostiques et thérapeutiques
- A moyen terme :
 - Pénalités de la laiterie (cellules, Ab)
 - Pénalités si > 250 000 cellules/mL
- A long terme
 - Diminution de la production laitière (70 % des pertes)
 - Quantité (↘ 1% / ↗ [100 000 cellules/ml])
 - Qualité (↘ 1gMG/L / ↗ [1M cellules/ml])
 - Frais de remplacement des vaches de réforme
 - Perte génétique

✓ Indirectes

- Prélèvements de lait et frais d'analyse
- Travail supplémentaire (identification, traitement, notation)

Importance pour le transformateur (industries fromagères)

Les infections mammaires provoquent une modification de la composition du lait :

- diminution de la teneur en protéines insolubles (caséine) ⇒ une coagulation plus lente
- augmentation de la lipolyse ⇒ odeur, goût de rance
- présence d'antibiotiques ⇒ inhibition à la fermentation

Ces modifications de la composition du lait entraînent une baisse de sa qualité technologique et une perturbation de la fermentation.

Importance médicale

Les mammites ont des répercussions plus ou moins importantes sur la santé des animaux atteints.

- Des épisodes aiguës ou suraiguës de mammites peuvent provoquer la mort de l'animal.
- Les infections incurables entraînent la réforme des animaux atteints.

Importance hygiénique

Les risques de consommation d'un lait de mammité sont nombreux :

- Allergie aux résidus d'antibiotiques
- Risque bactériologique (lait cru) brucellose – tuberculose (passage de germes aux consommateurs via le lait)
- Streptocoques: infections urogénitales méningite (nourrisson)
- Staphylocoques (sécrétant des toxines thermostables à l'origine de toxi-infections alimentaires : nausées, vomissement, diarrhée).
- Listéria dans les produits laitiers (fromages lait cru) (avortements)

I. ETIOLOGIE DES MAMMITES

Les mammites ont des étiologies multifactorielles. Les différents facteurs susceptibles de favoriser l'apparition des mammites sont au nombre de trois: les germes, la vache et l'environnement.

A. GERMES - RESERVOIRS

1) Germes

Les germes responsables des mammites sont très nombreux : on compte environ 200 espèces de micro-organismes pouvant être impliquées. Parmi ces 200 espèces, une dizaine est à l'origine d'environ 90% des mammites, et 3 catégories de germes sont responsables de 75% des cas. Ces trois catégories de germes sont des germes pathogènes majeurs : streptocoques et staphylocoques (9 cas de mammité subclinique sur 10), entérobactéries (80% des mammites cliniques).

Des germes mineurs, des champignons ou des levures peuvent être responsables des mammites.

La plupart des mammites sont d'origine bactérienne. Dans 90% des cas, on ne trouve dans la mamelle qu'un seul germe : la mammité est monomicrobienne. Dans certains cas, il y a des mammites bimicrobiennes.

On différencie les germes pathogènes majeurs et mineurs, germes de réservoirs et germes d'environnement

	Germes de réservoirs	Germes d'environnement
Pathogènes majeurs	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Streptococcus uberis</i>
Pathogènes mineurs	<i>Staphylocoques coagulase négative</i> <i>Arcanobacterium bovis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterococcus faecium</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Actinomyces pyogenes</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Mycoplasma bovis</i> <i>Bacillus sp.</i> Microcoques <i>Proteus sp.</i> <i>Enterobacter sp.</i> Champignons et levures <i>Candida krusei, tropicalis</i> <i>Aspergillus fumigatis</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>

Epidémiologie des germes responsables de mammites

Micro-organismes	Période d'infection		Expression clinique	
	Lactation	Tarissement	Subclinique	Clinique
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+	+++	+
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+	+++	+++
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	++	+++	+
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+++	++	+++
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	++	+	+	+++
<i>Escherichia coli</i>	+++	++	+	+++
<i>Pseudomonas</i>	++	+	+++	+
<i>Actinomyces pyogènes</i>	+	+++	+	+++
<i>mycoplasmes</i>	+++	+	+	+++

2) Réservoirs des germes

On distingue des sites privilégiés ou réservoirs primaires et des sites transitoires ou secondaires à partir desquels les bactéries contaminent la mamelle.

Les germes et leurs réservoirs

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	-	+++	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces pyogènes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

2.1. Réservoirs primaires (sources principales)

Il existe 2 sources principales, adaptées à chacun des germes :

- ◆ L'animal lui-même, avec sa mamelle (cas de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*).
- ◆ L'environnement (cas des entérobactéries, *Streptococcus uberis*, *Enterococcus faecalis et faecium*).

**a) La mamelle
quartier infecté**

Le quartier infecté est un réservoir pour les germes responsables de mammites subcliniques, car les animaux, porteurs inapparents, ne sont pas détectés. De plus, les traitements ne sont pas toujours efficaces (50 à 80% de réussite). On remarque aussi que plus le diagnostic est tardif, plus le traitement est tardif et moins efficace, ce qui augmente la dissémination du germe.

les lésions infectées du trayon

Ces lésions sont de véritables réservoirs à microbes. Elles peuvent être dues :

- à l'habitat (litières traumatisantes, sols glissants, surpopulation, ambiance défavorable provoquant gelures et gerçures)
- aux conditions de traite (mauvais réglage de la machine, avec niveau de vide trop important, entraînant un décollement de la muqueuse du canal ; antiseptique trop concentré entraînant des brûlures).
- manchons trayeurs traumatisants (caoutchouc durci) ou mal adaptés (glissement), fissurés, crevasses
- à des lésions virales (de type vaccine, paravaccine, herpès).

Ces lésions sont favorisées par :

- des mamelles pendantes, en-dessous du niveau du jarret (2 fois plus de risque d'infection).
- des trayons trop longs (risque de lésions au moment de la traite).
- la forme des trayons (les formes de bouteille étant plus sujettes aux mammites que les formes de cône).

Les facteurs de persistance des germes dans ces lésions sont :

- L'absence des soins aux trayons (avant et après la traite : trempage)
- Les produits de trempage irritants

b) L'environnement

La litière constitue un réservoir important de micro-organismes responsables d'infections mammaires. Il s'agit surtout d'entérobactéries, d'entérocoques et de *Streptococcus uberis* (ayant un double foyer). La litière est contaminée par les déjections et les malades excréteurs.

Certains facteurs favorisent la persistance et la multiplication des germes dans le milieu, en maintenant des conditions favorables (chaleur, humidité, richesse en matières organiques) :

- conception de l'habitat (surface insuffisante / animal, en stabulation libre ou entravée), stalles trop étroites

- absence d'isolement pour les animaux malades, les vêlages (ensemencement du milieu en matière organique).

- ambiance de l'habitat : Mauvaise orientation des bâtiments (courants d'air, pluie mouillant la litière, aération insuffisante).

- Entretien de l'habitat : entretien incorrect (raclage insuffisant de la litière, fréquence de renouvellement de la litière insuffisante, paillage insuffisant, absence de désinfection de la litière, mauvaise élimination des déjections (drainage insuffisant).

Litière faite de copeaux ou sciure favorisent la multiplication des entérobactéries

- facteurs liés à la conformation de la mamelle (mamelle pendante, quartiers postérieurs plus exposés).

❖ Retenez bien que le facteur majeur de risque, c'est ce qui favorise la multiplication des germes plus que la contamination elle-même.

2.1. Réservoirs transitoires ou secondaires

Ce sont des sites occupés de façon transitoire par les germes.

Ces réservoirs sont représentés par :

- le matériel de traite (machine à traire, les manchons fissurés)
- le matériel de préparation des mamelles à la traite (les lavettes, mains du trayeur)
- le matériel de traitement des mammites (sonde, seringue, produits de traitements contaminés).

B. DEFENSE ET SUSCEPTIBILITE DE LA GLANDE MAMMAIRE

Il existe des mécanismes passifs (trayon) ou actifs (mamelle), spécifiques ou non spécifiques, phagocytaires ou biochimiques.

1) Le trayon

a) Défenses

Le canal du trayon constitue la première ligne de défense de la mamelle. Il mesure 10 à 12 mm de long. Il joue un rôle dans la défense passive de par sa conformation (anatomique) et son fonctionnement (physiologique) en empêchant la diffusion des germes pathogènes

- Le diamètre du canal, plus large dans sa partie haute que dans sa partie basse (va en diminuant : forme de cône), confère dans un premier temps un obstacle physique à la diffusion des germes,

- La rosette de Fürstenberg est un ensemble de replis muqueux située dans le sinus du trayon, juste à l'entrée du canal, bouche en partie la lumière.

- Le sphincter du trayon est constitué de fibres musculaires lisses, de fibres élastiques et de collagène. Son rôle est d'assurer une parfaite étanchéité du canal du trayon et d'empêcher la pénétration des germes.

- Les cellules tapissant le canal desquament et sont en permanence libérées, éliminant ainsi les germes qui auraient pu s'y fixer.

- Par ailleurs, la kératine recouvrant le canal du trayon, exerce une action bactériostatique. Elle est ensuite éliminée pendant la traite. Notons, qu'au tarissement, le canal du trayon se remplit de ce que l'on appelle un bouchon de kératine permettant de protéger la mamelle contre les bactéries pendant la période sèche.

- Le flux de lait observé à chaque traite inhibe la fixation des bactéries sur les muqueuses. Les germes sont ensuite éliminés du quartier par ce que l'on nomme « l'effet chasse-lait ».

De ces constatations découlent deux applications pratiques pour l'éleveur

- élimination des premiers jets de lait avant la traite
- technique du giclage après la traite, éliminant le lait restant qui pourrait favoriser la multiplication des germes.

b) Facteurs de réceptivité

La première ligne de défense de la mamelle peut être réduite par des facteurs de réceptivité

Facteurs intrinsèques

- taille du canal : plus le diamètre est grand, plus le risque est important (or on sélectionne les animaux sur leur vitesse de traite, donc avec un canal de gros diamètre, et par conséquent plus sensibles).
- épaisseur de la couche de kératine présente des propriétés bactériostatiques. Moins elle est épaisse plus le trayon est exposé.
- épithélium du canal : diminution en surface et en épaisseur au début du tarissement.

Relation diamètre du canal-épaisseur kératine,
épaisseur épithélium et niveau d'infection (McDonald, 1971)

	Diamètre maximum (mm)	Epaisseur kératine (mm)	Épaisseur épithélium (mm)
Quartiers sensibles	1-1,25	0,02-0,12	0,04-0,25
Quartiers résistants	0,45-0,45	0,09-0,40	0,15-0,25

Facteurs extrinsèques

- machine à traire mal réglée ex : un niveau de vide trop élevé cause des traumatismes ce qui entraîne une dilation exagérée du canal et par conséquent perte de tonicité du sphincter.
- La surtraite provoque des lésions traumatiques au niveau du sphincter, une érosion du canal de l'extrémité du trayon, de l'éversion du canal et perte de kératine.
- le tarissement est une période délicate : il n'y a plus de traite donc plus d'élimination des germes et on observe une augmentation du diamètre du canal dûe à l'involution de la mamelle.
- risque de contamination juste après la traite, car le sphincter reste ouvert 30 minutes à 1 heure après.
- cathétérismes traumatisants du canal trayon.

2) La mamelle

a) Défenses

Il existe un certain nombre d'éléments qui font que la mamelle joue un rôle essentiel dans la défense active.

❖ *Défenses biochimiques*

Les lacténines présentent d'importantes propriétés bactériostatiques et bactéricides. On distingue :

- **La lactoferine** possède un effet bactériostatique puisqu'elle assure la capture du fer dont le

germe a besoin. Elle n'est efficace que si le pH est élevé (présence de bicarbonates et en l'absence de citrate (compétition structurelle). Elle entraîne une diminution de la croissance bactérienne. Sa concentration est maximale en période sèche. La lactoferrine joue donc essentiellement un rôle dans la mamelle tarie. En lactaion sa concentration reste faible.

- **Le système lactopéroxydase-thiocyanate-hydropéroxyde** permet l'hydrolyse de l'eau oxygénée, libérant de l'oxygène qui oxyde l'ion thiocyanate présent dans le lait en libérant un composé bactéricide ; ce système intervient lui-aussi essentiellement chez la vache tarie.

- **Les lysozymes** : leur intervention est moins bien connue.

- **Le complément** : il agit par plusieurs mécanismes :

- bactériolyse directe (surtout sur les bactéries Gram négatif)
- attraction de polynucléaires neutrophiles
- aide à la lyse, la phagocytose et l'opsonisation
- La quantité de complément dans le lait est variable avec une importance particulière dans le colostrum et la sécrétion de la période sèche.

- **Les immunoglobulines** : Ce sont surtout IgG1 et IgG2 provenant du sérum, jouant un rôle surtout durant le tarissement. Les IgGA et IgGM sont en quantité faible chez la vache.

❖ **Défenses cellulaires**

Ces cellules sont essentiellement des polynucléaires neutrophiles. Ils représentent 90% des cellules de la mamelle. Une mamelle saine comporte moins de 50 000 cellules /ml. Lors d'inflammation, il y a un afflux de de PNN à partir du sang vers la mamelle. Leur rôle de défense consiste en la phagocytose et la lyse des germes. Néanmoins, leurs capacités sont moindres que celles des polynucléaires neutrophiles du sang. En effet :

- Ils présentent moins de pseudopodes et moins de réserves en énergie (suite à leur transit vers la mamelle) ⇒ diminution de leur capacité de lyse
- Ils phagocytent les constituants du lait (caséine, lipides) ⇒ diminution de leur capacité de phagocytose des germes.

b) Facteurs de sensibilité

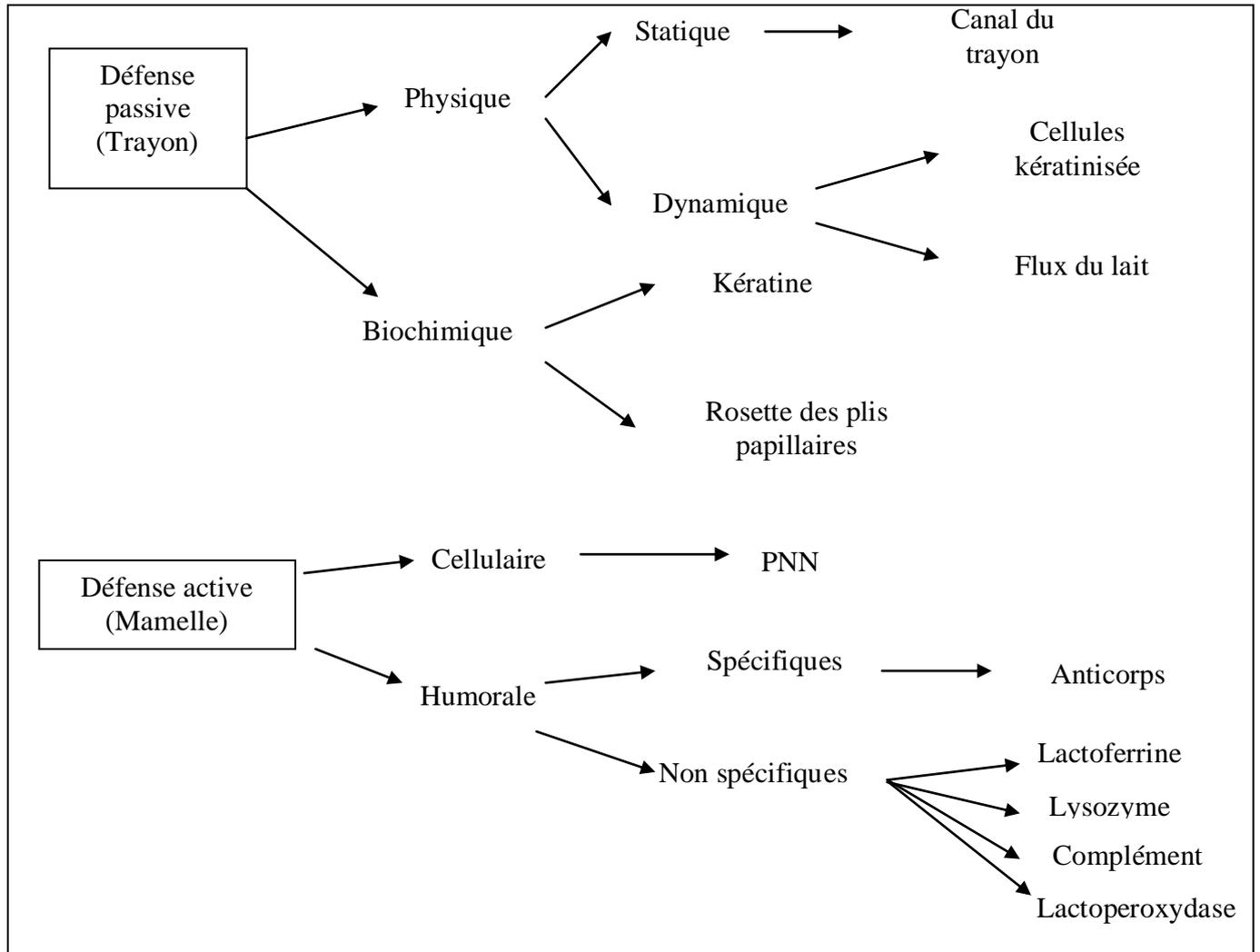
Facteurs intrinsèques

Il s'agit des variations individuelles.

Facteurs extrinsèques

- Effets liés au milieu (changements brutaux de température, stress, alimentation)
- Rétention de lait dans la mamelle

La rétention de lait est le facteur de sensibilité le plus important. D'une part, elle favorise le développement des germes, et d'autre part, elle inhibe l'activité des polynucléaires neutrophiles. La rétention de lait résulte essentiellement de traites incomplètes liées à une ambiance de traite défavorable (stress ≠ décharge ocytocine), traite douloureuse (lésions du trayon), préparation de la mamelle insuffisante ou absente avant la traite (absence de décharge d'ocytocine), machine à traire mal réglée (niveau de vide insuffisant ⇒ traite lente et incomplète) (pompe pas assez puissante – canalisation partiellement bouchée, manchon fendu...), tarissement (cette période est très importante car elle constitue la période à risque par excellence).



Représentation schématique des défenses de la mamelle

C. TRANSMISSION DES GERMES

1) Mode de contamination

La contamination du quartier se fait essentiellement par voie diathélique (voie ascendante). La voie endogène est exceptionnelle (brucella, bacille tuberculeux, leptospires). La contamination a lieu selon deux modalités : soit par multiplication active, soit par transport passif.

a) Multiplication active

Le canal du trayon joue un rôle de barrière, mais si les germes sont très nombreux à l'extrémité du trayon et que les moyens de défenses sont dépassés, ils peuvent contaminer la mamelle. Cette contamination est plus aisée quand le canal du trayon est perméable juste après la traite (30 minutes ½ h après la traite) ou lors du tarissement (1^{ères} phases d'involution mammaire au moment du tarissement) .

b) Transport passif

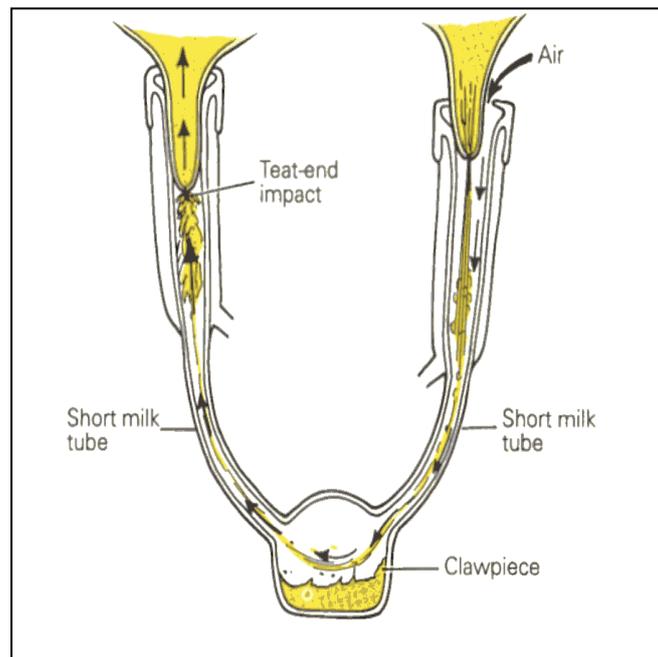
✓ Interventions " thérapeutiques "

Lors de cathétérismes du trayon en condition non aseptique, des germes tels *Nocardia*, mycoplasmes ou des champignons peuvent être déposés directement dans le quartier lors de traitements réalisés sans hygiène

✓ Phénomène d'impact

Durant la traite, il peut se produire une remontée brutale de microgouttelettes de lait à grande vitesse (20 à 100m/s) à travers le canal du trayon. Ces microgouttelettes de lait sont susceptibles d'entraîner avec elles des germes : Il s'agit du phénomène d'impact.

Phénomène d'impact par entrée d'air à l'embouchure d'un manchon



Ce phénomène se produit :

- soit de manière cyclique : à chaque pulsation, s'il n'y a pas vidange totale du lait (vide sous le trayon > vide existant dans l'installation ⇒ engorgement du faisceau trayeur), on a alors une différence de niveau de vide entre la griffe et le trayon au moment de l'ouverture du manchon et le lait remonte depuis la griffe vers le trayon).

- soit de manière acyclique : lorsque de l'air pénètre brutalement dans la machine à traite (lors de pose ou de dépose des faisceaux trayeurs, chute d'un manchon, mauvais décrochage automatique, égouttage mal réalisé, déchirure du manchon de traite ...).

Ce phénomène est à l'origine du passage de germes d'un quartier à un autre.

2) Moment de disséminations

A partir des sources des germes, la contamination de la mamelle se fait soit pendant la traite, soit entre les traites

a) Pendant la traite

La transmission de germes d'une mamelle contaminée à une mamelle saine se réalise assez facilement par simple dépôt sur le revêtement cutané.

La contamination de la mamelle se fait pendant la phase de préparation à la traite ou au cours de la traite.

- Préparation de la mamelle (main du trayeur, lavette non individuelle, non lavée, non désinfectée)
- Lors de la traite
 - Matériel de traite (manchons fissurés, manchons mal désinfectés – insuffisamment renouvelés)
 - Phénomène d'impact
 - Engorgement des faisceaux trayeurs

Les germes transmis durant la traite ont une localisation essentiellement mammaire (germes de réservoirs mammaires : staphylocoques, streptocoques (*Streptococcus. agalactiae*, *Streptococcus. dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*). Ils entraînent des mammites subcliniques (mammites de "traite" = mammites "contagieuses" = mammites de réservoirs mammaires), la contamination peut se faire tout au long de l'année (forme enzootique)

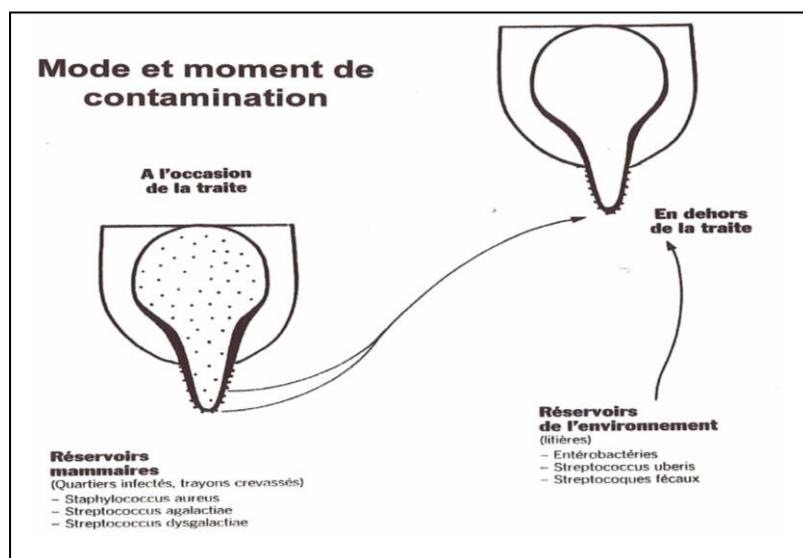
b) Entre les traites

La contamination de la mamelle se fait par le contact direct de la mamelle avec la litière.

Les germes responsables sont les entérobactéries – *Streptococcus uberis* – entérocoques *Streptococcus faecalis* et *faecium*. Ils entraînent des mammites "d'environnement".

Ces mammites, souvent d'expression clinique d'évolution aiguë – généralement sporadique se produisent surtout

- en hiver (les contacts sont plus fréquents en stabulation entravée).
- pendant le vêlage (le temps de couchage est augmenté, la litière est humide).
- quand les locaux sont mal conçus.
- augmentation de la multiplication des germes (mauvaises conditions d'hygiène, défaut entretien)
- animaux prédisposés : vaches dont le canal du trayon est fortement perméable.
- le sphincter du trayon reste ouvert pendant 30 minutes à 2 heures après la traite.



II. PATHOGENIE

1) Phase de multiplication

Durant cette première phase, les germes remontent le canal du trayon de manière active ou passive, s'adaptent au milieu, se multiplient et se fixent aux cellules, au début, le lait n'est pas modifié, puis les germes irritent les cellules et créent des lésions. Les polynucléaires neutrophiles arrivent alors en grand nombre. Il y a alors conflit entre les polynucléaires neutrophiles qui proviennent des capillaires sanguins, et les germes. Il n'y a pas de modification du lait au début de cette phase : seule présence des germes

On a alors 3 évolutions possibles.

2) Evolutions

a) Guérison

Il peut y avoir guérison spontanée. Les moyens de défense sont très efficaces, détruisent tous les germes. Il n'y a pas de forme clinique.

b) Extension

Lorsque les défenses sont dépassées, il y a extension de l'atteinte de l'acinus infecté aux acini voisins : il y a apparition de mammite clinique avec :

- inflammation locale (augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles)
- augmentation de la perméabilité vasculaire se traduisant par une modification de la composition du lait (augmentation de la concentration en chlorure, de la teneur en albumine et globuline).
- Lyse cellulaire (germes, PNN, cellules épithéliales) : libération d'enzymes coagulant spontanément la caséine et formation de grumeaux plus ou moins volumineux.
- libération de toxines (peuvent être à l'origine d'une atteinte générale, forme suraiguë pouvant aboutir à la mort de l'animal). Localement, Il y a diminution de la synthèse de lait.

On peut observer une arrivée de macrophages, de fibroblastes qui provoquent une sclérose partielle : persistance des germes évolution vers la forme chronique (fibrose de la mamelle) se traduisant par des poussées inflammatoires plus ou moins régulières et tarissement progressif.

c) Fluctuation

C'est l'évolution la plus fréquente. Il n'y a ni vainqueur ni vaincu, et un état d'équilibre s'établit entre les germes qui se multiplient dans le lait et les polynucléaires neutrophiles qui s'opposent à cette multiplication. Il s'agit d'un équilibre instable avec des fluctuations importantes, rapides et souvent en sens opposé du nombre des polynucléaires et des germes dans le lait de quartier infecté. C'est ce qui se passe lors de mammites subcliniques ou chroniques. L'infection peut ainsi persister pendant des mois voire pendant des années.

III. SYMPTOMES

A/ Animal malade

On peut observer 3 catégories de signes cliniques possibles plus ou moins exprimés selon les formes cliniques:

- **Atteinte de l'état général**

Modifications plus ou moins importantes de l'état général : perte de l'appétit, diminution de la rumination, syndrome fièvre. Parfois troubles locomoteurs avec paraplégie (entérobactéries). Parfois atteinte très marquée lors de formes suraiguës (présence de toxines)

- **Signes locaux de l'inflammation de la mamelle**

Ils se traduisent par les signes classiques de l'inflammation (rubor, tumor, dolor, calor). Augmentation du volume du quartier. Douleur à la palpation mais aussi à la pression. Lors de la démarche de la vache, les membres postérieurs sont écartés.

- **Symptômes fonctionnels**

Ils traduisent l'atteinte de la fonction sécrétion. Ils se manifestent par une diminution de la quantité de lait produit, par des modifications macroscopiquement visibles de la qualité du lait (couleur, consistance, présence de grumeaux) et de modifications microscopiques telles les concentrations en germes ou en cellules.

Selon l'intensité des symptômes, on distingue différentes formes :

- Différentes évolutions cliniques
- Infections sans symptômes : mammites subcliniques

	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels	Présence de germes pathogènes	Nombre total de cellules dans le lait	Lésions Irréversibles
Mammite suraiguë	+	+	+	+	+	+/-
Mammite aiguë	+/-	+	+	+	+	+/-
Mammite chronique	-	+	+	+	+	+
Infection subclinique	-	-	-	+	+	-
Mamelle saine	-	-	-	-	-	-

Classification des mammites en fonction des symptômes

1) Mammites cliniques

Elles représentent 2% infections mammaires et font l'objet de l'appel de l'éleveur, car elles sont visibles. Elles sont beaucoup moins fréquentes mais plus facilement dépistées par l'éleveur.

a) Mammites suraiguës

Elles sont rares mais généralement mortelles. Elles sont caractérisées par une inflammation violente d'apparition brutale d'une traite à une autre, due à des germes toxigènes, responsables de symptômes généraux graves : fièvre, abattement, état de choc pouvant conduire à la mort.

On distingue 2 types cliniques de mammite suraiguë :

- mammite gangreneuse (abattement profond et nécrose du quartier atteint).
- mammite paraplégique à entérobactéries (à ne pas confondre avec le coma vitulaire).

◆ Mammite gangreneuse (staphylocoques parfois compliquée avec *C. perfringens*)

Cette mammite est due le souvent au *Staphylococcus aureus* parfois compliquée avec *Clostridium perfringens*. Elle apparaît chez la vache en lactation. Elle se traduit par un syndrome fièvre avec hyperthermie intense (40-41°C), tachycardie, polypnée, anorexie, abattement marqué. La température diminue suite à l'action hypothermisante de l'endotoxine en quelques heures.

Le quartier atteint est très enflammé, le trayon est tendu et très rouge. A la mulsion, on obtient très peu de lait parfois strié de rouge ou avec des caillots. Agalaxie réflexe des autres quartiers. Par ailleurs, on observe souvent un oedème pâteux qui s'étend de l'ombilic au périnée. Le quartier atteint devient bleu-violacé, froid, indolore ; l'oedème gagne la mamelle. La surinfection par *Clostridium perfringens* est signée par une crépitation à la palpation et une odeur caractéristique de gangrène. La nécrose de la peau entraîne un exsudat foncé à la base du trayon. Par la suite, les signes généraux s'aggravent rapidement de façon alarmante.

En l'absence de traitement la vache meurt en 2 à 3 jours dans 50% des cas, en hypothermie. Si elle survit, en 1 à 2 mois apparaît un sillon inflammatoire disjoncteur (tissu sain –tissu nécrosé) et une partie ou la totalité du quartier nécrosé fini par tomber en bloc ou par lambeaux. L'élimination se fait en 3 à 5 semaines (parfois hémorragie).

◆ Mammite paraplégique à entérobactéries

Elle apparaît souvent en début de lactation les premiers jours post vêlage. C'est une forme grave caractérisée par des symptômes généraux alarmants : état choc toxique et troubles nerveux locomoteurs. Elle est couchée en position sternale en auto-auscultation ou en decubitus latéral. Elle semble ronfler (paralysie du larynx), indifférente à son entourage et aux stimulations. L'œil enfoncé dans l'orbite, la respiration ralentie. La température rectale est parfois élevée, le plus souvent peu modifiée et parfois basse (toxine hypothermisante), L'animal ne mange plus (anorexie) et ne rumine plus (inrumination) (tendance à la météorisation).

Violente inflammation du quartier atteint (le plus souvent postérieur), l'oedème peut gagner les quartiers voisins. Agalaxie réflexe des autres quartiers, les ganglions rétro-mammaires sont hypertrophiés. La sécrétion lactée est séreuse, blanc rosée ou jaune paille, avec des grumeaux blanc grisâtres

b) Mammites aiguës (entérobactéries, streptocoques, staphylocoques)

Elles surviennent subitement, avec des symptômes généraux marqués : syndrome fébrile, abattement plus ou moins profond. Les symptômes locaux sont importants (forte inflammation), quartiers atteints sont tuméfiés, rouges, chauds et douloureux. Modification de la sécrétion lactée (sérosité jaunâtre, rosée ou avec présence de caillots sanguins, d'aspect aqueux, avec présence de grumeaux). Parfois œdème extra mammaire. Parfois « boiterie » à cause de la douleur de la mamelle comprimée par membres postérieurs. L'altération de l'état général peut parfois s'accompagner de parésie.

Ces mammites évoluent vers la mort (état de choc suite aux toxines) ou les symptômes généraux disparaissent en une semaine et évolution des symptômes locaux vers la chronicité.

c) Mammites chroniques (streptocoques, staphylocoques, entérobactéries)

Elles surviennent suite à un passage d'une forme subaiguë sans guérison bactériologique ou encore directement après une mammite subclinique. Parfois évolution d'emblée sous cette forme.

Les mammites chroniques sont caractérisées par :

- l'absence de symptômes généraux
- des symptômes locaux discrets, tardifs : fibrose, noyaux d'induration localisés dans le parenchyme « en forme de grappe de raisin » (décelables après la traite ou par palpation).
- des symptômes fonctionnels : le lait présente des grumeaux qui, en général, n'apparaissent que dans les premiers jets.

Les mammites chroniques aboutissent à un tarissement avec induration totale du quartier touché.

- ❖ Notons que l'on observe souvent des épisodes plus intenses au cours de l'évolution des ces mammites chroniques : on parle dans ce cas de mammites subaiguës.

2) Mammites subcliniques

Ces mammites subcliniques, qui représentent 95% des cas d'infection mammaires, sont caractérisées par l'absence de signes généraux ou locaux. Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter : ces analyses permettent en effet de mettre en évidence une augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles.

Les mammites subcliniques sont des infections qui évoluent très longtemps (plusieurs lactations), et qui sont dues essentiellement à des staphylocoques et à des streptocoques.

3) Cas de mammites particulières

a) Mammite pyogène ou mammite d'été

Elle est due à *Trueperella pyogenes* = *Arcanobacterium pyogenes*. Elle est transmise par une mouche (*Hydrotea irritans*), fréquente en été.

La forme aiguë

Elle est la plus fréquente. Elle se manifeste par un syndrome fébrile marqué et des signes locaux nets: le quartier atteint est tuméfié, rouge chaud, douloureux, présente souvent des croûtes noirâtres sur l'orifice du trayon. La peau du trayon est épaissie, déformée par nodules de diamètre d'un pois. Ils peuvent se ramollir et apparition de fistule avec du pus verdâtre.

La traite est douloureuse, liquide est plus ou moins aqueux, qui s'épaissit rapidement et devient jaune verdâtre avec des mèches hémorragiques souvent d'odeur nauséabonde (pas systématique).

Le quartier reste douloureux après la traite. L'infection évolue vers le dépérissement de l'animal par toxémie et/ou bactériémie, autres localisations (arthrites, endocardites) ou passage à la chronicité.

Forme chronique

Le passage au stade chronique se traduit par un produit de mulsion semblable à du pus jaune verdâtre. Puis tarissement en quelques semaines. On observe des indurations dans le parenchyme mammaire allant jusqu'à la taille d'une pomme. On assiste à un amaigrissement, une abcédation vers le milieu ou le haut de la mamelle, il apparaît alors un trou du diamètre d'un doigt et le quartier est perdu.

b) Mammite à *Nocardia asteroides*

La forme aiguë est la plus fréquente. Elle apparaît entre le dernier mois de gestation et le premier mois de lactation). Les symptômes généraux sont très marqués : une hyperthermie très marquée $\theta \approx 41-42^\circ\text{C}$, une prostration et un abattement importants.

Signes locaux nets: forte inflammation du quartier, trayon induré, lait est peu modifié d'abord, quelques grumeaux, puis il apparaît caillé jaunâtre et si on le laisse se reposer, il se forme un surnageant clair et un culot granuleux.

- Évolution particulière : pas d'amélioration de l'état général malgré tout traitement, l'hyperthermie persiste jusqu'à 3 semaines à un mois. L'animal maigrit. Localement, le quartier atteint est hypertrophié (douloureux, dur), arrêt de la sécrétion, apparition abcès, hypertrophie des ganglions rétro mammaires, hyposécrétion ou agalaxie des autres quartiers.

- Mort ou fistulisation de l'abcès en trois semaines, il s'écoule un pus grumeleux en plusieurs points de la mamelle.

La forme chronique existe parfois. Le quartier est hypertrophié, induré, formation de nodules, arrêt définitif de la sécrétion. Le quartier est perdu

La forme subclinique où les *Nocardia* sont à l'état quiescent dans la mamelle ne se manifeste que par une augmentation du taux de cellules.

c) Mammite mycoplasémique (*Mycoplasma bovis*, *bovigenitalis*, *canadense*, *california*)

Différentes formes cliniques possibles (de la forme aiguë jusqu'à la forme subclinique).

Elle se manifeste par une chute brutale de la lactation qui peut aller jusqu'à l'agalactie (quartier volumineux mais ni chaud ni douloureux). Souvent atteinte des 4 quartiers. Le lait prend un aspect typique: il est aqueux à sédiments floconneux ou sableux jaune brunâtres plus ou moins adhérents aux parois des récipients puis devient séro-purulent pouvant persister pendant des mois.

IV. DIAGNOSTIC

Le diagnostic des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage.

A. Diagnostic individuel

1) Mammite clinique

Une détection précoce améliore les chances de guérison par la mise en place d'un traitement précoce adapté. L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques.

a) Symptômes généraux

On doit suspecter une mammite devant tout syndrome fébrile chez une vache laitière. Les symptômes généraux sont présents lors de mammites suraiguës (mammite gangreneuse, mammite paraplégique à entérobactéries) et de mammites aiguës à colibacilles. Il faut faire un examen complet de l'animal et de la mamelle. Songer à une atteinte mammaire devant une vache en état d'intoxication plus ou moins comateuse.

b) Symptômes locaux

La mise en évidence des signes locaux se fait par l'inspection et la palpation de la mamelle.

Inspection

Elle se fait d'abord de loin en examinant l'attitude et la démarche de l'animal qui sont modifiées en cas de douleur importante du quartier. Le membre est souvent porté en abduction (cas de mammites suraiguës et aiguës). L'animal répugne à se déplacer. On observe ensuite le volume et la symétrie des quartiers. Le volume est maximum au moment du part et minimum au moment du tarissement. On a une diminution de volume correspondant à la sclérose lors de mammite chronique.

Lors de l'inspection rapprochée, on apprécie quartier par quartier le volume, la couleur, les éventuelles déformations ou lésions de chaque quartier. On observe la couleur de la mamelle : le tégument est normalement blanc-rosé, il est rouge en cas de colibacille, violet ou noir en fin de d'évolution de mammite gangreneuse, car il y a nécrose du tissu mammaire, il y a un sillon disjoncteur qui sépare la partie nécrosée du tissu sain (chute du quartier possible). L'inspection des trayons permet de mettre en évidence la présence de plaies, de gerçures qui peuvent entraîner des douleurs lors de la traite d'où rétention lactée à l'origine d'une mammite clinique s'il existait avant une mammite subclinique.

Palpation

Elle permet de déceler les modifications de consistance du trayon et du quartier et de vérifier la perméabilité du trayon. Au niveau du canal et sinus du trayon, on notera la présence d'indurations ou de nodules. La perméabilité du trayon est augmentée lors de lésions du sphincter ou de fistules, diminuée lors d'atrésie du canal ou d'obstruction secondaire à des calculs, papillomes et décollement de la muqueuse au niveau de la rosette de Furstenberg.

La palpation du parenchyme mammaire après la traite : elle se fait à deux mains. Il a une consistance élastique ; cette palpation permet de révéler des noyaux d'induration dus à une infection chronique à staphylocoques ou des abcès. La palpation permettra de mettre en évidence une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les mammites chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de sensibilité.

Les signes généraux, les signes locaux ainsi que les signes fonctionnels permettent d'établir un diagnostic de l'atteinte mammaire mais pas de diagnostic étiologique quel que soit les signes cliniques et le moment d'apparition. Exception pour les formes suraiguës = forme paraplégique (forte suspicion : entérobactérie mais parfois *St. uberis*) = forme gangréneuse (forte suspicion: staphylocoques).

La seule possibilité c'est l'approche épidémiologique globale des infections mammaires de l'élevage.

c) Symptômes fonctionnels

Deux tests peuvent être effectués :

- **Epreuve du bol de traite (bol à fond noir) ou du filtre**

Elle consiste à recueillir, avant la traite les premiers jets de lait de chaque quartier dans un récipient à fond noir ou muni d'un filtre ou d'un tamis ce qui permet de détecter la présence des grumeaux. C'est une bonne méthode mais un peu tardive.

L'examen systématique des premiers jets de lait devait se faire avant chaque traite. Toute trace de grumeaux signe la présence de mammite

- **Test d'homogénéité**

Recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube en verre)

Laisser reposer le tube jusqu'au lendemain à la température ambiante

Observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit

- caillots sanguins (hémolactation)
- aspect d'urine (entérobactéries)
- pus crémeux, verdâtre (corynébactéries)

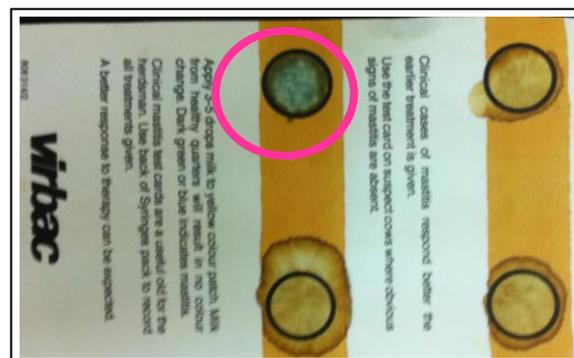
Lait normal : reste homogène – absence de dépôt – absence de surnageant.

d) Epreuve du pH

Le test est composé d'une petite feuille de papier buvard où sont délimitées quatre zones colorées réactives, correspondant aux quatre quartiers. Les zones réactives ont été traitées par l'indicateur coloré Bleu de Bromothymol qui change de couleur avec la variation de Ph.

Le test consiste à déposer quelques gouttes de lait sur chacune des zones. En l'absence de mammite, les zones présenteront alors une teinte jaune car le lait sain a un pH de 6,5 à 6,7. Si le pH du lait approche les 7 ce qui peut être observé lors de mammite, la zone colorée passera du jaune au vert franc à vert bleuté.

La simplicité d'exécution est le principal avantage. En revanche, les nombreuses modifications physiologiques (phase colostrale, fin de lactation) du pH du lait entraînent des résultats faussement positifs. Au contraire, les infections avec streptocoques donnent des résultats faussement négatifs.



2) Mammites subcliniques

Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entraînent des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés. Cependant, il y a infection, elle provoque des modifications biochimiques et cellulaires. Les modifications cellulaires sont dues à la vasodilatation des capillaires autour des acini. Elle facilite la diapédèse des polynucléaires neutrophiles des capillaires vers la lumière des acini. On a une augmentation des cellules dans le lait : une hyperleucocytose. Cette hyperleucocytose peut être mise en évidence par des méthodes directes et indirectes.

A) Diagnostic cellulaire (Dénombrement des cellules)

Le comptage cellulaire est un outil diagnostique à la fois individuel et de troupeau. Il permet de mettre en évidence les mammites subcliniques et cliniques. En étudiant les résultats de ces comptages, le vétérinaire peut définir le modèle épidémiologique principal auquel il est confronté.

a) Méthodes directes : Comptage Cellulaire Individuel (CCI)

Le dénombrement des cellules peut être réalisé directement au microscope : la méthode de Prescott et Breed, utilise le comptage visuel au microscope d'un film de lait préalablement séché sur lame et coloré au bleu de méthylène. C'est la méthode de référence.

Le comptage électronique se fait au laboratoire à l'aide d'appareils automatiques de type Fossomatic (le plus utilisé). Il se fait directement en ferme ou à la clinique (système comptage cellulaire en ligne sur robots de traite, système portatif de comptage cellulaire).

Le Comptage Cellulaire Somatique Individuel est réalisé de manière systématique au contrôle laitier. Il correspond à la moyenne des taux cellulaires des quatre quartiers d'une vache. Il est important de souligner qu'un résultat unique n'a pas de valeur puisque seul l'ensemble des résultats d'une année permet de tirer des conclusions. Il est donc nécessaire de réaliser plusieurs comptages de manière à obtenir un relevé mensuel.

Son interprétation doit tenir compte de nombreuses causes de variations. Il est donc difficile d'établir un seuil. Pour plus de fiabilité, il faut prendre en considération 10 CCI consécutifs d'une même lactation.

Pratiquement, on peut considérer qu'une vache est

- saine lorsque 10 CCI sont inférieurs à 300 000 cellules / ml
- infectée lorsqu'au moins 2 CCI sont supérieurs à 800 000 cellules / ml
- suspecte lorsque 1 CCI dépasse 300 000 cellules / ml

b) Méthodes indirectes: CMT (California Mastitis Test)

Le CMT est la méthode la plus utilisée dans la pratique. Le CMT est un test pour mettre en évidence une augmentation du nombre de leucocytes, qui se produit lors des inflammations mammaires. Cette méthode est fondée sur la propriété des protéines leucocytaires de coaguler en présence de substances chimiques. Elles sont nombreuses ; une seule retiendra notre attention : le C.M.T. (California Mastitis Test).

Principe

Il repose sur l'emploi de substances tensioactives : les globules blancs et les autres cellules sont lysées, libérant dans le milieu l'A.D.N. constitué de longs filaments formant un réseau englobant les globules gras et d'autres éléments particuliers. Le réseau est d'autant plus important que les cellules du lait sont nombreuses : le mélange lait-réactif en prend l'aspect d'un flocculat d'autant plus visqueux et épais.

Le réactif est le Teepol, y est adjoint accessoirement un indicateur coloré (pourpre de bromocrésol) dont la coloration varie avec le pH. Il améliore sensiblement le contraste de la phase liquide et de la phase gélifiée.

Aspect	Résultat	Nombre total de cellules / ml	Interprétation
Aucun flocculat	-	< 500 000	Pas d'infection subclinique
Flocculat léger persistant	+	500 000 à 1 000 000	infection subclinique légère
Flocculat épais adhérent	++	1 000 000 à 5 000 000	Infection subclinique nette
Gel épais « blanc d'œuf »	+++	> 5 000 000	Infection subclinique parfois clinique

Règle d'interprétation simplifiée des résultats de CMT

Avantages du CMT

- emploi facile ; résultats fiables
- valable sur lait individuel et lait de mélange,
- permet :
 - d'évaluer l'état sanitaire d'un troupeau
 - de suivre les effets d'un plan de prophylaxie
 - de juger l'efficacité d'un traitement
- a une valeur diagnostique (intéressante au moment du tarissement)
- également indiqué lors d'achat.

c) Facteurs essentiels d'interprétation des résultats

Age de l'animal

- La réaction cellulaire est plus importante des vaches plus âgées (le nombre de cellule augmente de la première à la dernière lactation).

Stade de lactation

- Durant la phase d'induction de lactation (colostrum) : Le taux cellulaire est élevé la première semaine post partum (CMT – CCI non interprétables).
- Il y a tendance à une légère augmentation du taux cellulaire à partir du 130^{ème} jour
- Durant la phase d'induction du tarissement: forte augmentation brutale et rapide

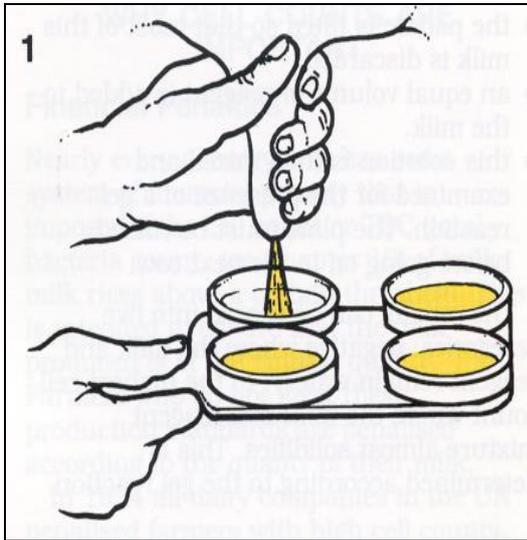
Conditions de prélèvement

- Variations journalières du taux cellulaire: le nombre de cellules augmente en fin de traite. Le test doit être effectué au début de la traite.
- Augmentation du nombre de cellules dans le lait de rétention

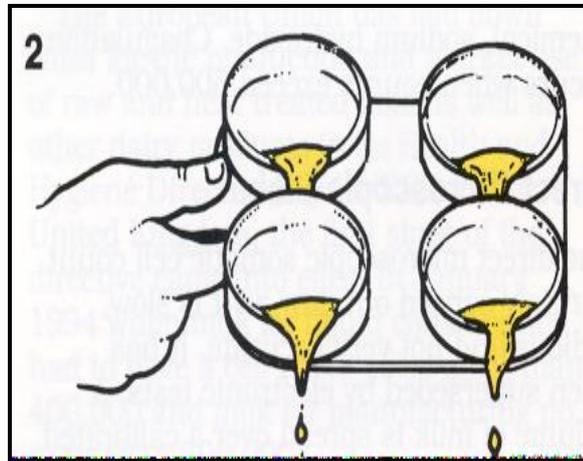
Le CMT ne doit pas être utilisé les 15 premiers jours du post-partum.

MODE OPERATOIRE DU CMT

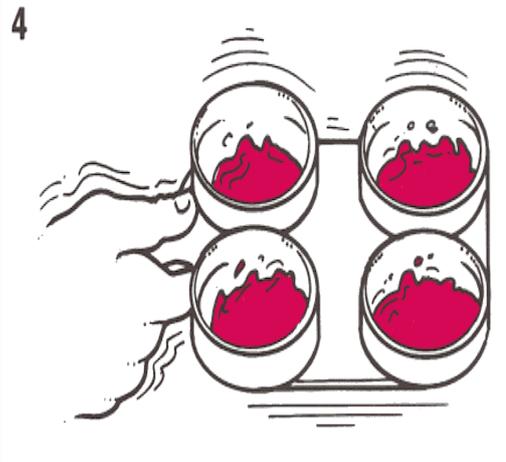
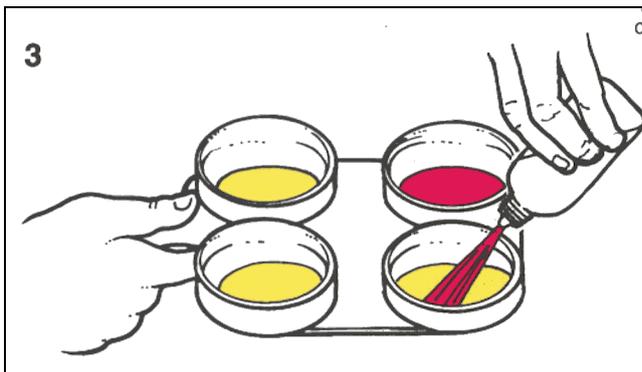
1- Prélever les premiers jets de lait dans les coupelles



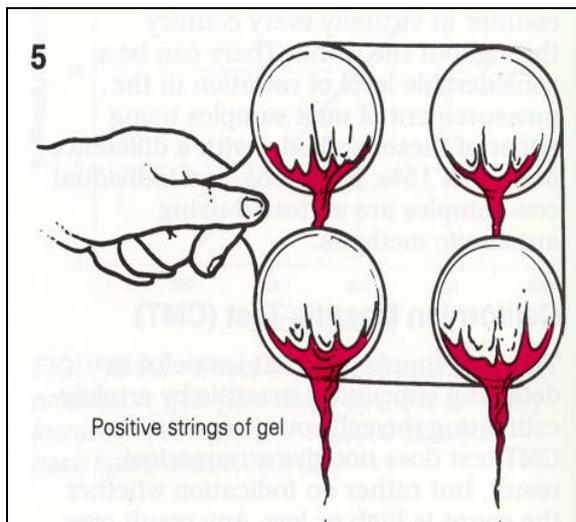
2- Incliner le plateau pour que le lait puisse s'écouler à l'extérieur et ne garder que la quantité de lait nécessaire (environ 2 ml) en interrompant le mouvement d'inclinaison lorsque le lait laisse apparaître le trait gravé au fond des coupelles.



3- Ajouter au lait contenu dans chaque coupelle 2 ml de réactif



5



4 - Imprimer un mouvement circulaire au plateau une dizaine de fois pour bien mélanger réactifs et laits.
Interpréter immédiatement le test pour chaque quartier.

5- Verser le mélange, rincer à l'eau ordinaire.

3) Diagnostic bactériologique

Il n'y a pas de flore normale dans la mamelle : toute identification d'un germe signe une infection.

L'examen bactériologique peut être pratiqué sur lait individuel ou sur lait de mélange. Il vise à mettre en évidence des bactéries reconnues comme pathogènes et orienter le traitement à l'aide d'un antibiogramme. La recherche est effectuée dans le cadre d'un problème de troupeau sur un lait individuel de vache.

Il convient d'insister sur le fait que, pour être valable, ce test doit être exécuté avec la plus grande rigueur opératoire aux trois niveaux du prélèvement, du transport et du laboratoire.

La technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique est la suivante :

- Lavage des mains.
- Lavage et séchage des trayons.
- Désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool à 70°. Il est important d'insister sur l'orifice du canal du trayon.
- Elimination des premiers jets de lait
- On saisit le flacon à prélèvement entre le pouce et les doigts de la main gauche et on le retourne de telle sorte que le bouchon soit dirigé vers le bas.
- On dévisse le bouchon avec la main droite et on le porte entre l'index et le médium de la main gauche. Tube et bouchon ont alors leur ouverture dirigée vers la bas afin d'éviter toute contamination.
- On saisit le trayon de la main droite, on le ramène en position latérale et on trait presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle.
- On referme la flacon avant de le redresser.
- On identifie le flacon en inscrivant ; la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.

Le délai d'acheminement vers le laboratoire :

- doit être de 4 heures au maximum si le prélèvement est envoyé tel quel.
- doit être de 24 heures au maximum si le prélèvement est conservé à + 4°C.
- peut être plus de 24 heures si prélèvement est congelé. (la congélation peut détruire un certain nombre de germes ce qui risque de fausser les résultats).

L'interprétation du diagnostic bactériologique

Une seule espèce dans 90 % des cas, l'association de deux espèces est rare.

Association de trois espèces: exceptionnelle (qualité du prélèvement ?)

Si résultat négatif, vérifier si pas administration d'antibiotique au préalable

Le diagnostic bactériologique n'est pas systématique car son intérêt est limité. Il est lent et couteux.

Il existe des limites : variabilité d'excrétion (20% prélèvements négatifs), faux négatifs (surtout staphylocoques, entérobactéries), contamination exogène, traitement préalable.

Il a un intérêt maximal lors d'échec de traitement

Autres intérêts

Intérêt éventuel lors de récurrence

Intérêt si flambée pour confirmation une hypothèse

intérêt si augmentation de la fréquence des mammites malgré les mesures mises en œuvre

Il existe des nouveautés dans le diagnostic à la clinique ou à l'étable : moins cher, plus rapide qu'au laboratoire, ne nécessite pas de transport : "Kits" de culture / identification simplifiés Pétrifilm 3M® : Flore totale / coliformes / staphylocoques (*S. aureus*).

Au laboratoire, utilisation de PCR multiplex beaucoup plus rapide que la culture, plus sensible, large screening: Pathoproof® Mastitis PCR assay

Avantages: réponse en 4h (évaluation quantitative charge bactérienne)

très sensible (≈ 300 bact/ml) bactéries particulières (culture difficile)

Limites: détection ADN bactérien (même si bactéries mortes): pas de contrôle possible après traitement

B. Diagnostic collectif

Ce diagnostic est épidémiologique. Son but est de décrire la pathologie observée et de mettre en évidence les facteurs de risques associés aux mammites dans l'élevage afin d'établir une stratégie de lutte adaptée à la situation.

1) Outils de diagnostic

a) Anamnèse

Etude du taux de cas cliniques annuel (TCC)

Il s'agit du nombre de mammites cliniques observées dans l'élevage pendant une période donnée, rapporté au nombre de vaches présentes pendant cette période. Ce taux est utilisé pour mettre en évidence les élevages à problèmes importants de mammites cliniques.

C'est le nombre de vaches ayant présenté un ou plusieurs cas de mammites pendant la période d'observation $((m/n) / \text{jours}) \times 365 \times 100$

m = nombre de vaches ayant présenté au moins un cas clinique pendant la période considérée

n = le nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation.

Jours : nombre de jours de la période d'observation

Le rapport est calculé pour cent vaches. Certaines références ont été proposées TCC < 25% (objectif) \Leftrightarrow taux faible, TCC > 50% \Leftrightarrow taux élevé

b) Documents d'élevage

Taux cellulaire du tank (TCT)

Le Taux Cellulaire du Tank donne une idée de la situation sanitaire du troupeau laitier. Le taux cellulaire de tank exprime la concentration cellulaire par ml d'un échantillon de lait prélevé en pratique 3 à 6 fois par mois dans le tank à lait (nombre exact de cellules/ml ou nombre de milliers de cellules/ml). Le lait de tank correspond au lait de mélange de toutes les vaches. Cette donnée est fournie par la laiterie.

Le TCT doit être < à 400.000 cellules /ml avec un objectif < 250.000 cellules / ml. Une valeur inférieure à 250.000 cellules /ml laisse supposer un état sanitaire satisfaisant des mamelles tandis qu'une valeur supérieure à 500.000 cellules /ml permet de conclure à la présence de mammites. Il existe une relation entre le taux cellulaire de tank et la perte de production laitière. On estime que la perte de production laitière est de 1 % par tranche d'augmentation de 100.000 cellules au-dessus de la valeur seuil de 100.000 cellules.

Le TCT mesurée sur le lait de mélange de toutes les vaches du troupeau, donne des indications intéressantes. On sait qu'il existe une corrélation forte entre le TCT et le nombre de quartiers infectés par un pathogène majeur et la perte de lait qui en résulte.

En terme d'étiologie majoritaire des infections mammaires dans un troupeau, un TCT bas oriente d'avantage vers des infections à coliformes alors qu'un TCT élevé fait penser à des infections à Gram+, germes de réservoir, en particulier *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae*. Si le TCT est > 400 000, suspicion d'enzootie mammites contagieuses.

L'analyse des cellules somatiques donne à l'éleveur une idée du nombre de quartiers infectés au stade subclinique au moment du prélèvement dans son troupeau. L'interprétation du TCT doit tenir compte de nombreuses causes de variations liées aux fluctuations des CCI (Concentrations Cellulaires Individuelles). Ainsi, il est préférable d'interpréter la moyenne géométrique de six TCT consécutifs. L'interprétation se fait comme suit :

Taux Cellulaire moyen du troupeau	Niveau d'infection	% Quartiers infectés
200 000	Faible	5
400 000	moyen	10
600 000	élevé	20
800 000	très élevé	> 30

Estimation du niveau d'infection à partir des numérations cellulaires du lait de troupeau (moyenne 6 mois)

Suite à ces résultats, l'éleveur peut décider d'une recherche plus approfondie par l'intermédiaire des CCI (Concentrations Cellulaires Individuelles), qui lui permettront de repérer les vaches en situation de mammites subcliniques et d'envisager des mesures correctives.

Comptages Cellulaires Individuels : CCI

Les données des CCI sont fournies par le contrôle laitier. Concernant l'élevage, la lecture des relevés des contrôles laitiers est verticale. Dans un groupe de vaches, le pourcentage de CCI supérieur à 300.000 cellules est un indicateur du % de vaches infectées et inversement. Globalement, la situation peut être considérée comme satisfaisante si le % de CCI inférieur à 300.000 est supérieur à 85 % et comme mauvaise s'il est inférieur à 75 %. Si le pourcentage de CCI supérieurs à 800 000 cellules /ml est plus de 10% on considère que le niveau d'infection de l'élevage est élevé.

California Mastitis Tests Individuels : CMT

Dans le cas où le contrôle laitier n'est pas réalisé, on peut pratiquer un CMT mensuel sur le lait du tank. Lorsque le pourcentage de résultats positifs au CMT +, ++, +++ est supérieur à 30 % ou le pourcentage positifs au CMT ++, +++ est supérieur à 10 %, on considère que le niveau d'infection mammaire est élevé.

c) Visite d'élevage

Il nécessaire de réaliser une visite complète, de bonnes qualités d'observation et de bonnes méthodes sont indispensables.

- Il faut porter une attention particulière sur les conditions d'habitat:
 - Conception des bâtiments, l'utilisation de l'espace par les animaux (comportement des animaux)
 - Entretien des bâtiments (questions à l'éleveur - état de propreté des vaches)
Etat de propreté des animaux est un bon reflet des conditions de logement l'hygiène (Objectif : > 80% des mamelles doivent avoir la note 1 ou 2)

- Il faut impérativement assister à une traite complète, de manière à observer les habitudes et les techniques de l'éleveur, le nettoyage de la mamelle et l'hygiène de la traite de manière générale, le fonctionnement du matériel de traite et le comportement des animaux.
 - Hygiène, préparation des mamelles
 - Technique de traite (mise en place dépose des faisceaux)
 - 1 ers jets ? égouttage ? sur traite ? soustraite?
 - Hygiène post-traite (trempage, pulvérisation ?)
 - Comportement des animaux (calmes- agités ?)
 - Inspection des trayons après la traite
 - Fonctionnement du matériel
 - Rythme de pulsation – bruits - fuites de vide ?
 - Attitude et comportement des vaches après la traite ?
- Questions à poser à l'éleveur
 - Dépistage des mammites ?
 - Traitement des mammites ?
 - Conduite du tarissement ?

2) Description du problème

Il existe 2 paramètres pour décrire le problème pathologique : TCT (Taux Cellulaire du Tank) et TCC (Taux Cas Cliniques)

TCT : \Leftrightarrow persistance des infections (reflète le taux de guérison)
mammites subcliniques - chroniques

TCC annuel (ou à défaut mensuel) :

\Leftrightarrow incidence des infections (% nouvelles infections pendant le tarissement
ou dans la semaine qui suit le vêlage)

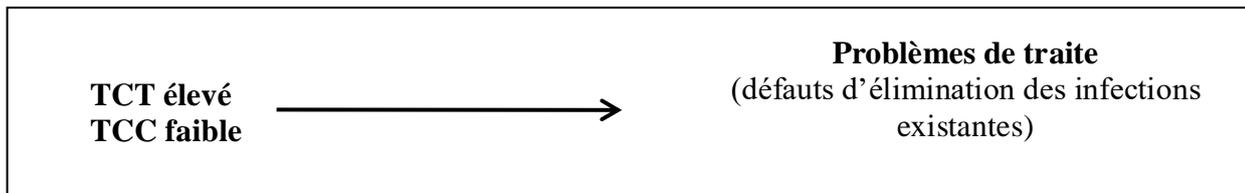
On peut alors émettre de hypothèses, qu'il faudra confirmer avec une visite d'élevage pour déterminer les causes de l'infection

1^{er} cas

TCT élevé \Leftrightarrow Prévalence élevée : mammites de traite
(une forte proportion de quartiers infectées avec des infections persistantes et contagieuses de type staphylocoques)

TCC faible \Leftrightarrow Incidence peu faible peu de nouvelles infections
(Peu de cas cliniques)

☞ = **Défaut d'élimination des infections existantes**



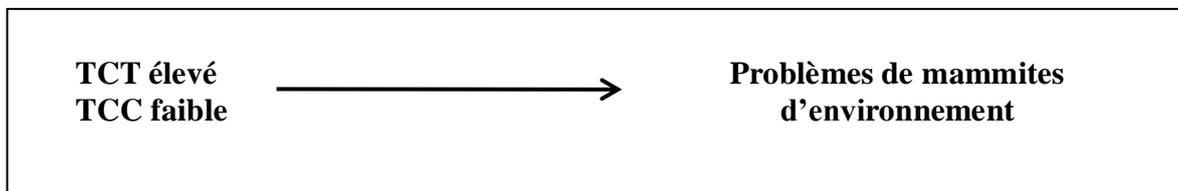
“Mammmites contagieuses”

2^{ème} cas

TCT faible ⇔ peu d'infections persistantes
(peu de quartiers sont infectés par les germes de réservoir)

TCC élevé ⇔ fréquence élevée de nouvelles infections avec infections de courte durée
(germes provenant de l'environnement)

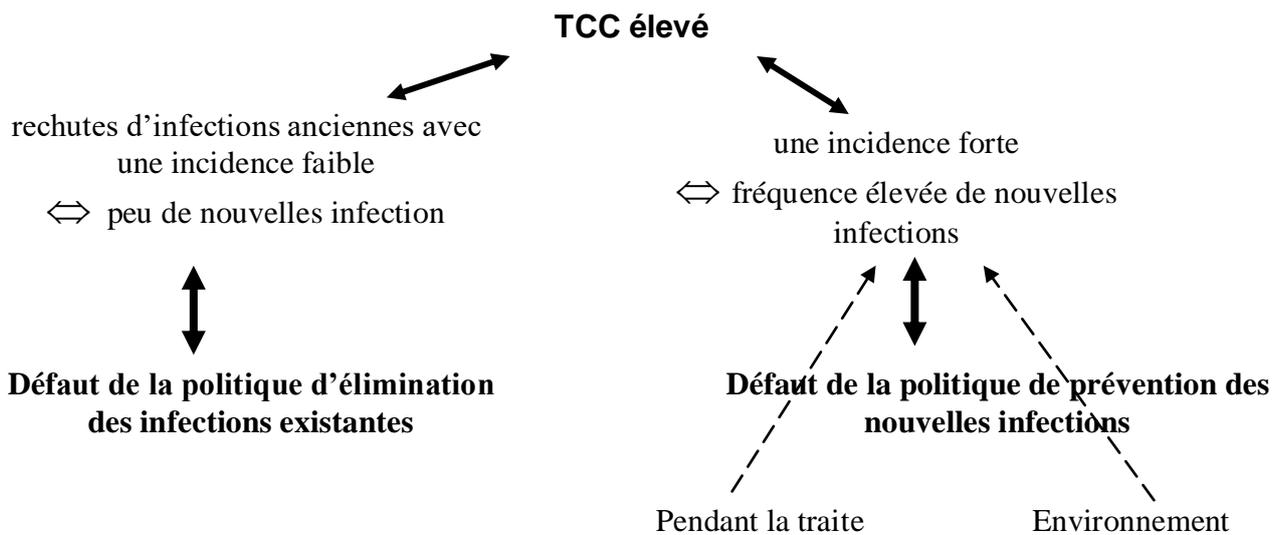
☞ = **Mammmites d'environnement**



3^{ème} cas

TCT élevé }
TCC élevé } **Situation ± ambiguë**

TCT élevé ⇔ prévalence élevée : mammmites de traite infections subcliniques



3) Analyse des causes

La recherche des facteurs de risque se fait selon 3 axes :

- Quelles sont les sources des bactéries ?
- Comment s'effectue la transmission ?
- Quels sont les facteurs de susceptibilité de la mamelle ?

a) Détermination des sources d'infection

• Sources intra - mammaires

L'existence de sources intra-mammaires prépondérantes dans le troupeau est à privilégier lorsque le pourcentage de résultats positifs au CMT ou de CCI supérieurs à 300 000 cellules / ml représentent plus de 30% du troupeau. La persistance des bactéries dans la mamelle est à relier à certains facteurs d'élevage : la politique de réforme, l'efficacité des traitements des mammites cliniques et sub-cliniques.

On doit donc s'assurer que :

- la réforme des animaux incurables est effectuée de façon précoce et quelle est fondée sur des commémoratifs cliniques (animal fortement sujet aux mammites) cytologiques.
- le traitement des mammites cliniques est effectué dès l'apparition des premiers symptômes et que la dose, la fréquence et la durée de prescription sont respectées.
- le traitement des mammites subcliniques au tarissement est systématique et bien mené.

• Sources dans l'environnement

Les facteurs d'introduction, de multiplication, de persistance des bactéries dans la litière sont fonction de la conception de l'habitat et de l'entretien par l'éleveur.

Cette source est plus difficile à mettre en évidence, car l'observation macroscopique de la litière est un mauvais indicateur de son taux de contamination (faible corrélation entre l'aspect de la litière et sa contamination). L'évaluation de l'état de propreté des animaux est un bon reflet des conditions de logement à condition d'utiliser un système de notation.

Il faut évaluer le risque de contamination microbienne : pour cela, il faut comparer la conception, l'entretien et l'hygiène des locaux aux normes de références

• Sources secondaires

L'existence de lésions cutanées des trayons, les problèmes d'entretien du matériel de traite (manchons trayeurs...) peuvent prendre une importance considérable dans certains élevages.

b) Mécanismes de transmission

□ En dehors de traites

Le risque de transmission est important au cours de cette période si la litière est reconnue comme source de bactéries et particulièrement si la contamination est possible après la traite lorsque le canal du trayon reste ouvert.

- Il faut faire attention à l'hygiène déficiente lors des traitements intra-mammaires (modalité de réalisation: lavage, séchage de la mamelle, désinfection du trayon pendant 20 secondes avec alcool 70°.
- Surveillance des mamelles tariées ?

❑ Au cours des traites

Il convient d'assister à l'intégralité d'une séance de traite afin d'apprécier la technique de l'éleveur. Enfin, on doit se renseigner sur la fréquence des contrôles de la machine à traire. Celui-ci doit être fait régulièrement, au moins une fois par an ; de plus, il doit être effectivement suivi des réparations et réglages nécessaires.

- **Préparation des mamelles** : existe-t-elle ?, est-elle suffisante ?, mamelle propre et sèche ?)
- **Pendant la traite**
 - Le matériel peut-il être vecteur passif ?
 - Existe-t-il un ordre de traite ? (mamelle saine < mamelle infectée) - Faisceau spécifique aux infectées ? y a-t-il une méthode de détection correcte des quartiers infectés ?
 - s'intéresser au phénomène d'impact (transport passif des germes)
 - Observer l'égouttage
 - Observer le décrochage des faisceaux trayeurs (automatique ou par l'éleveur).
 - Il faut faire attention au phénomène de surtraite ou une dépose des faisceaux trayeurs trop précoce.
- **Après la traite** ⇒ **observation des pratiques du trayeur**
 - Trempage est-il réalisé ?
 - est-il régulier ? (chaque traite)
 - systématique ? (tous les animaux)
 - est-il complet ? (tous les trayons)
 - est-il permanent ? (toute l'année)
- **Après la traite** ⇒ **observation des animaux**
 - où vont-ils ?
 - ont-ils la possibilité de se coucher immédiatement après la traite ? ⇔ Le canal du trayon reste ouvert ≈ 30 à 60 minutes

c) Facteurs de sensibilité

L'atteinte du canal du trayon est appréciée par inspection des apex des trayons en fin de traite. Si la fréquence des éversions, érosions et micro-hémorragies éventuelles dépasse 10% des animaux, le contrôle dynamique de la machine à traire est indispensable. Il convient de vérifier l'état des manchons, le réglage des paramètres de pulsation et du niveau de vide de la machine à traire, ainsi que le temps de traite (existe-t-il une sous traite ou surtraite ?).

L'atteinte des défenses hautes de la mamelle est appréciée essentiellement au travers des facteurs provoquant une rétention de lait néfaste dans la mamelle. Il convient de vérifier que la pose du faisceau trayeur est effectuée immédiatement après une préparation de la mamelle suffisante (trop d'attente entre préparation mamelle et traite ?), que l'ambiance est favorable à l'obtention d'une traite complète.

La capacité d'extraction insuffisante de la machine, le mauvais réglage de la machine à traire provoque des lésions ce qui rend la traite douloureuse et par conséquent rétention lactée.

On doit également s'assurer que le tarissement s'effectue de façon « brutale » et que les animaux taris sont correctement isolés du troupeau et des bruits de traite.

L'analyse guidée par les résultats de la description des mammites dans l'élevage permet d'en établir le diagnostic.

Les conclusions du diagnostic d'élevage permettent d'établir un plan de lutte adapté à la situation du troupeau.

V. MOYENS DE LUTTE

Il faut traiter à 2 niveaux : l'animal malade et le troupeau (prophylaxie)

A. Animal malade

- Il faut traiter tous les animaux atteints de mammites cliniques et subcliniques.
- Le traitement des infections cliniques se fait au cours de lactation le plus précocement possible pour avoir une guérison bactériologique. Le traitement des infections subcliniques se fait au tarissement.
- Les cas de mammites cliniques sont traités individuellement pendant la lactation, tandis que les mammites subcliniques subissent un traitement collectif hors lactation.
- Une antibiothérapie, ainsi que des traitements complémentaires (important dans les cas de mammites aiguës et suraiguës) peuvent être mis en œuvre.

Principes généraux de l'antibiothérapie

	En lactation (mammite clinique)	Hors lactation (mammite subclinique)
Objectif	Guérison bactériologique récupération fonctionnelle	Guérison bactériologique Prévention (nouvelles infections)
Moyens	Traitements antibiotiques	Traitements antibiotiques
Principe	vite, fort, longtemps	fort, longtemps
Risques	Echec, résidus	Echec, résidus

1) Antibiothérapie

a) Critères de choix d'un antibiotique

- **critère bactériologique** : l'antibiotique doit être actif in vivo, sachant que le germe se trouve dans un milieu particulier (le lait)
- **critères pharmaceutique et pharmacologique** : la forme galénique doit permettre d'atteindre toutes les zones infectées
- **critère économique** : les délais d'attente doivent être courts.

Dans le cas de mammites chroniques, on utilise une préparation d'antibiotique longue action (LA). Dans le cas d'une mammite aiguë, on utilise une préparation à action rapide (AR).

b) Mammites subcliniques

Le traitement se fait au tarissement, quand il n'y a plus de lait (donc pas de problème pharmacologique, ni économique). La voie d'administration est intra-mammaire.

- Les germes rencontrés sont des coques Gram positifs susceptibles de sécréter des pénicillinases. On utilise des antibiotiques à longue rémanence, persistant au moins 1 mois dans la mamelle. Actuellement, plusieurs spécialités sont commercialisées : soit à base de cloxacilline seule ou associée, soit à base de céphalosporine ou des associations pénicilline / aminoside.

Antibiotiques utilisés

- ✓ **β-lactamines** : pénicilline G, pénicilline A, pénicilline M, céphalosporines
Bonne tolérance, intra-mammaire (extracellulaire)
(pénicilline A diffusion large, pénicilline G et M diffusion + limitée, céphalosporine diffusion variable)
pénicilline M et céphalosporine (spectre gram + et Gram -) [en + curatif effet préventif au tarissement]
- ✓ **macrolides** : bonne tolérance & large diffusion (intracellulaire)

Les pénicillines M (insensibles aux pénicillinases)

Parmi ces spécialités on trouve : Cloxamam®, Cloxine HL®, Diclomam®, Orbenin HL®, Orbenor HL® et Tarigermel®. Elles sont toutes à base de Cloxacilline.

Les céphalosporines de premières générations

Parmi ces spécialités on trouve : Cefovet HL®, Facel HL® et Rilexine HL®. Leur spectre est proche de celui des pénicillines M : il couvre donc les streptocoques et certaines souches de *S. aureus* mais n'intègre pas *E. coli*.

Les céphalosporines de deuxièmes générations

On retrouve une seule spécialité : le Cepravin® à base de Céfalonium.

Cet antibiotique présente un spectre élargi puisqu'il intègre, en plus des streptocoques et de *S. aureus*, *E. coli*. Cet antibiotique est également résistant aux β-lactamases, ce qui augmente considérablement son efficacité sur *Staphylococcus aureus*

Les céphalosporines de dernières générations

On y rencontre deux spécialités : le Virbactan® et le Cobactan®, tous deux à base de Cefquinone.

Il s'agit d'une céphalosporine de quatrième génération, au spectre extrêmement large, renfermant donc les principales bactéries impliquées dans les mammites subcliniques (à savoir *S. uberis*, *S. aureus* et *E. coli*).

- Ces germes Gram positifs posent parfois des problèmes ; ils peuvent en effet :
 - sécréter des pénicillinases (*Staphylococcus aureus*)
 - être phagocytés par des leucocytes et être ainsi " protégés "
 - être sous une forme L (nue), insensible aux pénicillines (parfois)
 - être sous une forme non en multiplication (parfois)
 - être enkystés dans des zones peu accessibles (parfois)

☞ Toutes ces raisons expliquent que les antibiotiques ne soient pas efficaces à 100%.

Le traitement au tarissement se fait à la fin de la dernière traite selon les modalités

- Vidange complète du quartier
- Désinfection de l'extrémité du trayon
- Injection du contenu d'une seringue à usage intra mammaire
- Désinfection du trayon (trempage ou pulvérisation)

Et systématiquement : - identifier les animaux traités et taris

- respecter les prescriptions du fabricant (et les délais d'attente)
- enregistrer le traitement sur le registre d'élevage

Résultats des traitements	
Hors lactation (mammite subclinique)	
<i>S. aureus</i>	50 à 60 %
SCN	80 à 90 %
<i>Str. agalactiae</i>	95 à 100 %
<i>Str. dysgalactiae</i>	90 à 100 %
<i>Str. uberis</i>	85 à 90 %

Possibilité d'évaluer l'efficacité du traitement ? CCI (ou CMT) avant tarissement % après vêlage
 CCI > 200 000 cell/ml avant tarissement CCI < 200 000 cell/ml après vêlage = SUCCES
 CCI > 200 000 cell/ml avant tarissement CCI > 200 000 cell/ml après vêlage = ECHEC apparent
 ⇒ persistance de l'infection existante ou nouvelle infection (période sèche ou péripartum ?)

c) Mammites cliniques

Traiter une mammite clinique : c'est agir vite, fort et longtemps.

- Traiter rapidement (qualité de détection est un facteur limitant).
- Eliminer totalement les germes du quartier (posologie correcte)
- Faire un traitement prolongé pendant 3 jours ou 3 traites. Le traitement doit être complet pour guérir bactériologiquement la mamelle.

❖ Le recours au traitement se faisant le plus souvent sans connaissance des germes, on utilise donc un antibiotique à large spectre ou une association d'antibiotiques. Pour les mammites aiguës et suraiguës, on associe traitement par voie locale et générale.

◆ Voie parentérale

On utilise des antibiotiques se concentrant dans le lait (faible poids moléculaire, liposoluble, pH basique)..

- Les Macrolides se concentrent bien dans la mamelle : (gram +)
 érythromycine (20mg/kg) fixation moyenne (attente 3 jours)
 spiramycine (25mg/kg) fixation longue (attente 7 jours)
 tylosine (20mg/kg) fixation longue (attente 7 jours)
- Pénéthamate de penicilline G
- Fluoroquinolones (spectre large) marbofloxacin

Ce traitement doit toujours s'accompagner d'un traitement par voie locale.

◆ Voie intramammaire

Les macrolides se concentrent bien dans la mamelle et les cellules galactophores. Les β -lactamines par contre se concentrent moins bien dans les cellules. Les céphalosporines ont des spectres plus larges (touchant aussi les entérobactéries) ; les céphalosporines de 3^{ème} ou 4^{ème} génération permettent un traitement en une seule injection, ce qui diminue les temps d'attente.

Les aminosides et les polypeptides ont une diffusion intramammaire limitée, mais une longue persistance dans la mamelle (effets synergiques).

Les tétracyclines ont une bonne diffusion mais sont rapidement inactivées en présence de calcium .

❖ Les effets secondaires du traitement diathélique sont représentés surtout par les résidus d'antibiotiques dans le lait. C'est pourquoi il faut faire une ordonnance mentionnant les délais d'attente pour tous les quartiers.

Il faut aussi donner des conseils et informer les éleveurs à propos du traitement et des délais d'attente.

❖ **Modalités du traitement par voie diathélique**

- Laver les mains.
- Laver et sécher le trayon.
- Traire totalement le quartier.
- Désinfecter l'orifice du trayon avec de l'alcool à 70° durant 20 secondes.
- Injecter la pommade antibiotique dans le canal du trayon et masser le quartier pour favoriser la diffusion.
- Réaliser un trempage ou une pulvérisation de tout le trayon pour éviter la remontée des germes.
- Traire toutes les 12 heures.

Pourcentage guérison bactériologique	Lactation	Tarissement
Staphylocoques	50%	60%
Streptocoques	70%	90%

Efficacité comparée des traitements selon le stade de lactation

2) Traitement complémentaire

◆ **Hygiénique**

Vidange de la glande.

Il faut répéter les traites, à la main, pour éliminer les toxines, les sécrétions.

Si la mamelle est douloureuse, on injecte de l'ocytocine (30 à 40 UI en IV) pour faciliter la traite.

On utilise aussi des pommades décongestionnantes ou antiplogistiques souvent à base d'iode pour diminuer l'inflammation du quartier lors de mammite aiguë ou suraiguë.

◆ **Médical**

- **Traitement du choc toxinique** (pour les mammites suraiguës) : On utilise des corticoïdes (5 fois la dose anti-inflammatoire, ils sont à éviter si l'animal est gravide).

- **Anti-inflammatoires**

Ils réduisent l'œdème mammaire. On peut utiliser les corticoïdes à condition que la vache n'est pas gestante ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- **Réhydratation**
- **Calcithérapie**
- **Stimulants généraux** (vitamine C....)

- **Vaccinothérapie**

Elle ne donne pas de très bons résultats. On observe une amélioration des symptômes cliniques, mais pas de guérison bactériologique de la mamelle.

- **Divers**

Il existe des préparations d'aromathérapie, de phytothérapie, d'homéopathie, mais elles n'ont aucune efficacité sur les germes.

Traitement d'une mammite subclinique en parallèle d'une mammite clinique

Principe : traitement d'une mammite subclinique en lactation chez une vache présentant en même temps une mammite clinique

Réalisation : vache atteinte de mammite clinique sur 1 quartier - CMT sur les 3 autres quartiers - traitement du (ou des) quartier(s) à CMT positif

Justification : absence de délai d'attente supplémentaire par rapport à celui du traitement de la mammite clinique

B. Elevage malade

1) Choix des mesures de lutte

- Le traitement des élevages malades passe d'abord par le choix des méthodes de lutte.
- Les mesures de prévention passent d'abord par des conseils à l'éleveur (Il s'agit de lui faire comprendre l'intérêt de ces mesures pour obtenir son entière coopération).
- Il n'existe pas de plan type de prophylaxie, mais chaque plan de lutte doit être adapté au contexte pathologique, économique et psychologique de l'élevage. Ce plan doit donc être élaboré avec l'éleveur.
- Il est nécessaire de hiérarchiser les méthodes de lutte. Il faut tout d'abord améliorer l'état actuel (effet immédiat). On doit ensuite prendre en compte :
 - Les critères économiques : il faut travailler en coûts réels (c'est - à - dire tenir compte des investissements par rapport aux bénéfices réels ou de récupération du manque à gagner)
 - Les critères de charges de travail : le travail lié à la lutte contre les infections mammites peut être important.
 - Les critères psychologiques : quel est le niveau d'acceptation des mesures par l'éleveur ? Il faut avoir de bons arguments à avancer.
 - Les critères techniques : il faut classer les mesures à prendre en fonction de leur difficulté technique.

On obtient ainsi une liste optimale de mesures à mettre en place dans l'élevage concerné.

La lutte contre les infections mammaires doit suivre deux axes directeurs :

- Eliminer les infections existantes (= diminuer la persistance)
- Prévenir les nouvelles infections (= diminuer l'incidence)

2) Elimination des infections existantes

Le traitement doit être efficace et adapté, les animaux incurables doivent être réformés.

a) Détection des cas cliniques

Cette détection doit être précoce. L'épreuve du bol de traite permet de détecter les mammites cliniques, tandis que les comptages cellulaires individuels ou les CMT permettent de dépister les mammites subcliniques.

b) Traitement en lactation

Il doit être effectué sur toutes les mamelles infectées.

c) Traitement au tarissement

Il consiste à mettre des antibiotiques dans la mamelle à l'issue de la dernière traite de la lactation. Son but est double :

- recherche d'une action curative : elle concerne les quartiers infectés au moment du tarissement, de façon latent ou subclinique. La période est idéale dans la mesure où le problème des résidus ne se pose pas.

- recherche d'une action préventive : la présence d'antibiotiques dans la mamelle permet de le protéger d'une nouvelle infection au début et au cours de la période sèche.

La nature de l'antibiotique et la forme galénique doivent être adaptés à chacun des animaux . L'éleveur doit prendre conscience qu'un traitement antibiotique au tarissement n'est pas toujours efficace.

d) Réforme des vaches incurables

La réforme des animaux incurables est nécessaire car se sont des réservoirs permanents de bactéries qui augmentent le risque d'infection des vaches saines. Les critères de choix de ces animaux sont au nombre de trois. Doivent être réformées les vaches présentant :

- un quartier fibrosé
- plusieurs mammites cliniques durant une lactation
- plus de deux comptages cellulaires mensuels supérieurs à 800 000 cellules / ml au cours d'une lactation

C'est parfois difficile car les vaches incurables sont souvent de bonnes laitières. On peut quelquefois éviter la réforme en pratiquant un traitement fort au tarissement.

3) Prévention des nouvelles infections**a) Médicale**

Actuellement, on ne dispose pas de techniques opérationnelles qui permettent d'augmenter sensiblement la résistance des vaches aux infections mammaires.

❖ Stimulation des défenses de la mamelle

- Les **essais de vaccination** ont été jusqu'ici décevants. Le problème tient à la difficulté de stimuler l'immunité pécifique contre une gamme d'antigènes très diversifiée et d'obtenir dans le lait une concentration élevée et persistante d'anticorps en l'absence d'inflammation. Néanmoins, des vaccins stimulant la production d'anticorps neutralisant les toxines de certaines souches du staphylocoque doré ou de l'endotoxine des entérobactéries ont donné quelques résultats. Ils permettent de diminuer la gravité et l'expression clinique de ces types d'infections sans toutefois pouvoir réduire l'incidence.

En France, un seul vaccin dispose d'une autorisation de mise sur le marché (AMM), il s'agit du vaccin Starvac® du laboratoire Hipra. Ce vaccin est composé de deux valences : l'une est constituée d'une souche d'*E. coli*, et l'autre d'une souche de *S. aureus*.

Le protocole de vaccination comprend trois injections intramusculaires profondes : la première 45 jours avant la date présumée du vêlage, la deuxième 35 jours plus tard (10 jours avant terme), la troisième injection 52 jours après la première injection (17 jours après terme). Immunité pendant 3 à 5 mois après vêlage.

- Les **traitements au tarissement** permettent de prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche.

❖ *Les auto-vaccins*

Ils induisent une meilleure immunité spécifique car on attaque la souche directement responsable, mais les moyens de défense locaux restent peu importants.

❖ *Les moyens de défense non spécifiques*

On cherche à augmenter le taux de leucocytes. L'introduction d'une boucle en plastique (Stérlait) dans chaque quartier de la vache a été essayé en vue de provoquer un état inflammatoire léger mais permanent, assurant une mobilisation constante des défenses cellulaires. La difficulté, jusqu'ici non résolue, est de concevoir un dispositif provoquant une irritation suffisante pour assurer une protection effective, mais assez modérée pour ne pas déclencher une réaction inflammatoire trop marquée reproduisant les effets d'une mammite subclinique.

❖ *Sélection d'animaux résistants aux mammites*

La sélection génétique sur la résistance aux mammites est théoriquement possible. Elle pourrait s'appuyer sur les numérations cellulaires individuelles et les cas de mammite clinique des vaches de la base de sélection. Ces critères même s'ils sont peu héréditaires, ont une liaison négative avec la vitesse de traite et la production laitière.

b) Sanitaire

Comme il n'existe pas de prophylaxie médicale efficace dans la lutte contre les mammites, la prophylaxie sanitaire est indispensable.

Elle agit sur les sources primaires et secondaires, les mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité de la mamelle. Les principaux éléments de prévention réfèrent aux conditions de logement, à la technique de traite et au fonctionnement de la machine à traire.

❖ *Mesures portant sur les sources de germes*

Il faut essayer de limiter au maximum les sources primaires et secondaires de germes.

- Les **sources intra-mammaires** sont représentées par des germes staphylocoques et streptocoques. Le traitement doit être précoce pour toute infection clinique pendant la lactation et tarissement des mammites subcliniques. Il est nécessaire de mettre en place des mesures efficaces au moment de la traite pour diminuer la contamination du trayon avant la traite.
 - Utilisation de lavettes ou pulvérisation des trayons, puis séchage
 - Technique du prétrempage (élimination des germes de la peau du trayon)
 - Eviter les lésions des trayons (causées par des manchons fissurés) par un contrôle régulier de la machine à traire.
 - Trempage des trayons après la traite.
- Les **sources extra-mammaires** sont surtout les litières. Les germes incriminés sont essentiellement des entérobactéries et *Streptococcus uberis*. On ne peut éviter leur apparition dans la litière mais on peut agir sur leur multiplication. Les conditions de logement ne doivent pas favoriser les blessures des trayons ou une contamination excessive des litières. Quel que soit le type de bâtiment, le respect des principales recommandations de dimensions, d'ambiance et d'entretien doit permettre d'éviter les gros problèmes.

❖ Mesures portant sur les mécanismes de transmission

- *Au cours de la traite*

Comme on ne peut pas désinfecter les manchons au cours de la traite, il faut donc respecter un ordre de traite qui soit fonction du stade infectieux croissant des animaux (ce qui signifie que l'on commence par traire les vaches à faibles risques d'infection et que l'on finit par les vaches les plus susceptibles d'être infectées). Il est également nécessaire de préconiser un contrôle systématique de la machine. Il faut éviter l'entrée d'air dans le manchon et utiliser une machine à traire adaptée au troupeau. Il faut vérifier le niveau de vide, la réserve du vide, le volume de la griffe qui doit être supérieur à 80 ml sinon il y a engorgement, remontée du lait et contamination.

- **Entre les traites**

Il faut désinfecter les trayons par trempage (élimination des germes et limitation des entrées de germes quand le sphincter est encore ouvert). Il faut bien veiller à l'hygiène de la litière et éviter autant que possible que les vaches se couchent immédiatement après la traite (le canal du trayon reste ouvert environ 30 minutes à 1 heure après la traite, ce qui facilite la remontée des germes vers la mamelle).

❖ *Mesures portant sur les facteurs susceptibilité mammaire*

Il faut :

- limiter les causes de lésion du trayon (par entretien et réglage de la machine de traite). Aussi les gerçures, les éversions, les crevasses doivent être traitées.
- limiter les causes de rétention lactée (bonne ambiance de traite)
- pratiquer un tarissement correct : arrêter brutalement de la traite, isoler l'animal des stimuli de la traite, donner à la vache une alimentation adaptée.