

Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire

Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques.

Approches individuelles et de troupeau des mammites

Prof. Ch. Hanzen
 Année 2015-2016
 Université de Liège
 Faculté de Médecine Vétérinaire
 Service de Thériogenologie des animaux de production
 Courriel : Christian.hanzen@ulg.ac.be
 Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>
 Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>

Table des matières

Sommaire

1. Objectifs	4
1.1. Objectif général	4
1.2. Objectifs spécifiques	5
1.2.1. Objectifs spécifiques de connaissance (1 ^{er} et 2 ^{ème} master).....	5
1.2.2. Objectifs spécifiques de connaissance (2 ^{ème} master).....	6
1.2.3. Objectifs spécifiques de compréhension (1 ^{er} et 2 ^{ème} master)	6
1.2.4. Objectifs spécifiques de compréhension (2 ^{ème} master)	6
1.2.5. Objectifs spécifiques d'application (1 ^{er} et 2 ^{ème} master)	6
1.2.6. Objectifs spécifiques d'application (2 ^{ème} master)	6
2. Rappels anatomiques histologiques et physiologiques	7
2.1. Conformation anatomique générale	7
2.1.1. Systèmes alvéolaire et canaliculaire (galactophore).....	7
2.2. Formation de la glande mammaire : la mammogenèse	10
2.3. Lactogenèse et galactopoïèse	11
2.3.1. Adaptations nutritionnelles à la lactation.....	11
2.3.2. Adaptations digestives et métaboliques à la lactation	12
2.3.3. L'éjection du lait ou let-down	13
2.4. La période sèche	14
2.4.1. L'involution mammaire.....	14
2.4.2. La mamelle involuée	15
2.4.3. La phase de régénérescence ou colostrogenèse	15

2.5. Contrôle du développement de la glande mammaire	15
2.5.1. Les oestrogènes	16
2.5.2. La progestérone.....	16
2.5.3. L'insuline.....	16
2.5.4. Les corticoïdes	16
2.5.5. L'hormone de croissance.....	16
2.5.6. L'hormone placentaire de lactation (BPL).....	17
2.5.7. La prolactine	17
2.6. Propriétés du lait	18
2.6.1. Propriétés physiques	18
2.6.2. Composition chimique.....	19
2.6.3. Facteurs de variation de la composition du lait	25
2.6.4. Composition bactériologique.....	30
2.7. L'induction thérapeutique de la lactation	30
2.7.1. Nature du traitement	30
2.7.2. Conséquences du traitement inducteur	31
2.7.3. L'hormone de croissance.....	32
3. Le contrôle de la production laitière	34
3.1. Organisation du contrôle de la production laitière en Wallonie	35
3.2. Le contrôle laitier : aspects spécifiques	39
3.2.1. Données quantitatives du contrôle laitier : la courbe de lactation	39
3.2.2. Données qualitatives du contrôle laitier	42
4. La mammite : définition et conséquences	45
5. Symptomatologie de la mammite	45
5.1. L'individu	45
5.1.1. Données générales	45
5.1.2. La mammite de sévérité forte (Grade 3).....	46
5.1.3. La mammite de sévérité moyenne (Grade 2)	46
5.1.4. La mammite de sévérité faible (Grade 1).....	46
5.1.5. La mammite subclinique.....	47
5.1.6. Caractéristiques symptomatologiques plus spécifiques des mammites	47
5.2. L'élevage	49
5.2.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses.....	50
5.2.2. Les mammites d'environnement	51
5.2.3. Interrelations	52
6. Le diagnostic des mammites : approche individuelle	52
6.1. Le diagnostic symptomatologique	52
6.1.1. Symptômes généraux	52
6.1.2. Symptômes locaux.....	52
6.1.3. Symptômes fonctionnels	55
6.2. Le diagnostic cellulaire	58
6.2.1. Le dénombrement des cellules du lait : méthodes directes	58
6.2.2. Le dénombrement des cellules du lait : méthodes indirectes	59
6.2.3. Analyse des résultats	62
6.2.4. Facteurs d'interprétation des résultats	65
6.3. Le diagnostic biochimique	67

6.3.1.	Les protéines	67
6.3.2.	Les enzymes.....	68
6.3.3.	Le lactose.....	68
6.3.4.	Les ions	68
6.4.	Le diagnostic bactériologique	68
6.4.1.	Contraintes et limites	68
6.4.2.	Indications du diagnostic bactériologique	69
6.4.3.	Nature des prélèvements	69
6.4.4.	Responsable des prélèvements	71
6.4.5.	Conservation des prélèvements	71
6.4.6.	Méthode des prélèvements individuels.....	71
6.4.7.	Analyse des prélèvements	74
6.4.8.	Interprétation des résultats.....	75
6.4.9.	L'antibiogramme et le choix de l'antibiotique	75
6.5.	Le diagnostic immunologique des mammites	76
6.5.1.	Généralités	76
6.5.2.	Techniques	77
6.5.3.	Choix d'une méthode	77
7.	Le diagnostic des mammites : approche d'élevage	78
7.1.	Nature et recueil des informations	78
7.1.1.	Le protocole d'enquête	78
7.1.2.	Les documents du contrôle laitier et/ou de la laiterie.....	78
7.2.	Phase de description des informations : les paramètres épidémiologiques	78
7.2.1.	Les données cliniques	79
7.2.2.	Les comptages cellulaires	80
7.2.3.	Le bilan cellules.....	82
8.	Aspects étiologiques des mammites : le germe	90
8.1.	Aspects étiologiques : le germe	90
8.1.1.	Nature bactériologique des germes responsables de mammites	90
8.1.2.	Les réservoirs de germes dans l'élevage et leurs facteurs associés	99
8.2.	Aspects étiologiques des mammites : l'animal	100
8.2.1.	Facteurs de sensibilité	100
8.2.2.	Mécanismes de défense	103
8.3.	Aspects étiologiques des mammites : l'élevage	110
8.3.1.	L'installation de traite	110
8.3.2.	La traite.....	129
8.3.3.	Le logement des animaux	136
8.3.4.	Les pathologies intercurrentes	139
8.3.5.	L'alimentation.....	141
8.3.6.	L'environnement	142
9.	Pathogénie des infections mammaires.....	142
9.1.	Aspects individuels cellulaire et bactériens : données générales	142
9.1.1.	Reconnaissance du pathogène	142
9.1.2.	Chimiotactisme.....	142
9.1.3.	Diapédèse	143
9.1.4.	Phagocytose	143
9.1.5.	Flambée respiratoire	143

9.1.6.	Apoptose	143
9.1.7.	Résolution du processus inflammatoire	144
9.1.8.	Evolutions cliniques	144
9.2.	La contamination de la mamelle 145	
9.2.1.	Phase de rapprochement	145
9.2.2.	Phase de contamination proprement dite.....	146
9.3.	Aspects individuels bactériens : données spécifiques 146	
9.3.1.	Les Streptocoques	146
9.3.2.	Les Staphylocoques	146
9.3.3.	Les Entérobactéries	147
9.4.	Le rôle de l'installation de traite sur l'apparition des mammites 147	
9.4.1.	Mécanismes d'effet de l'installation de traite	147
10.	Le traitement des mammites	153
10.1.	L'approche curative : critères de sélection 153	
10.1.1.	Le diagnostic	153
10.1.2.	Le germe	153
10.1.3.	L'animal	155
10.1.4.	L'antibiotique.....	155
10.1.5.	Le traitement	163
10.2.	Approche préventive : nature des plans de prophylaxie167	
10.2.1.	Elimination des infections existantes.....	167
10.2.2.	Prévention Permanente des Nouvelles Infections	168
10.3.	Traitements complémentaires des mammites 168	
10.3.1.	Traitements hygiéniques	168
10.3.2.	Traitements médicaux	169
10.3.3.	Sélection génétique	169
11.	Bibliographie :.....	169

1. Objectifs

1.1. Objectif général

Ces chapitres présentent les notions de base relatives à l'anatomie et la physiologie de la glande mammaire au cours du cycle de lactation naturellement ou artificiellement induit. Il précise également les caractéristiques générales du lait. Il présente également le contexte de la production laitière mondiale. Il décrit enfin le système de contrôle qualitatif et quantitatif de la production laitière en Wallonie. Ces notions constituent autant de prerequis indispensables à une bonne compréhension des chapitres plus spécifiques relatifs à la mammites (Chapitre 1).

La mammites est une maladie de production qui présente diverses conséquences non seulement pour le producteur mais également pour le consommateur de lait et de ses dérivés. Une fois précisées la définition et les conséquences de la mammites, en seront successivement abordés les symptômes, les méthodes de diagnostic (Chapitre 2), l'étiologie (Chapitre 3), la pathogénie et le traitement (Chapitre 4).

Le lecteur gardera en mémoire la double approche possible de cette pathologie : individuelle et de

troupeau.

1.2. Objectifs spécifiques

1.2.1. Objectifs spécifiques de connaissance (1^{er} et 2^{ème} master)

1. Définir les différentes phases du cycle de lactation que sont la mammogénèse, la lactogénèse, la galactopoïèse et le tarissement
2. Représenter par un schéma en respectant la chronologie et la durée les différentes phases du cycle de lactation que sont la mammogénèse, la lactogénèse, la galactopoïèse et le tarissement entre la naissance et le deuxième vêlage.
3. Citez les principales hormones impliquées dans la mammogénèse, la lactogénèse et la galactopoïèse
4. Représenter schématiquement les différentes parties d'un trayon et d'un quartier d'une glande mammaire de vache
5. Donner des exemples d'adaptation de l'animal à la lactation
6. Définir le réflexe d'éjection du lait (milk let-down)
7. Définir la période dite du tarissement (période sèche) et ses différentes phases
8. Citez au moins 5 caractéristiques de la période sèche.
9. Citez la composition moyenne du lait de vache en matières grasses, protéines et urée
10. Décrire au moyen d'un schéma une courbe de lactation d'une vache ayant produit 8000 litres de lait en 305 jours.
11. Énoncer le niveau de production laitière moyen d'une vache de race Holstein.
12. Citer les facteurs susceptibles de modifier l'aspect général d'une courbe de lactation chez la vache
13. Définir la mammite
14. Énoncer les conséquences des mammites
15. Énoncer les divers types de mammites identifiables au niveau individuel
17. Donner les caractéristiques symptomatologiques de la mammite subclinique et des trois types de mammite clinique
18. Énoncer les deux principaux types de profil épidémiologiques des mammites au niveau du troupeau
19. Énoncer les principaux germes responsables de mammites à réservoir mammaire
20. Énoncer les principaux germes responsables de mammites à réservoir environnemental
21. Citer les caractéristiques épidémiologiques permettant de distinguer les mammites contagieuses à réservoir mammaire et celles à réservoir environnemental.
22. Citer l'une ou l'autre caractéristique plus spécifique des mammites en fonction des principaux germes responsables
24. Énoncer les 5 types de diagnostic de la mammite
25. Énoncer la nature des cellules présentes dans le lait
26. Citer les méthodes de comptage direct et indirect des cellules du lait
28. Énoncer les critères d'interprétation d'un résultat d'un CMT
29. Citer les champs d'application du CMT
30. Énoncer les conditions de prélèvement et de conservation du lait individuel et de tank en vue de leur analyse du taux cellulaire
32. Restituer les principales normes médicales de la concentration en cellules somatiques du lait au niveau individuel
33. Restituer les principales normes légales et médicales de la concentration en cellules somatiques de tank
34. Énoncer les facteurs d'interprétation des résultats des taux cellulaires individuels
35. Donner 2 exemples de diagnostic biochimique
36. Énoncer les indications, contraintes et limites du diagnostic bactériologique individuel
37. Énoncer les indications, contraintes et limites du diagnostic bactériologique de tank
38. Énoncer les 4 paramètres permettant de quantifier un problème de mammites cliniques
39. Énoncer les informations nécessaires à l'identification d'un problème de santé mammaire au niveau du troupeau

1.2.2. Objectifs spécifiques de connaissance (2^{ème} master)

40. Citer les trois grands groupes étiologiques des mammites.
41. Citer les principaux germes responsables de mammites à réservoir environnemental et mammaire
42. Citer 3 germes dits inhabituels responsables de mammites
43. Donnez à l'encontre de 4 germes majeurs, 4 germes mineurs et 3 inhabituels l'une ou l'autre caractéristique plus spécifique
44. Citez les facteurs de résistance ou de sensibilité de l'animal aux mammites
45. Citez les facteurs d'élevage susceptibles de favoriser l'apparition des mammites
46. Citez les 5 composants principaux d'une installation de traite
47. Énoncer chronologiquement les différentes étapes de la traite d'une vache
48. Citez les différentes étapes d'apparition et d'évolution d'une mammité
49. Citez les 7 types de lésions du trayon
49. Citez les facteurs à prendre en considération pour le traitement des mammites
50. Énoncer les stratégies thérapeutiques préventives des mammites

1.2.3. Objectifs spécifiques de compréhension (1^{er} et 2^{ème} master)

51. Commenter l'importance pratique du réflexe d'éjection du lait.
52. Expliquer les principes généraux du contrôle qualitatif et quantitatif de la production laitière
53. Expliquer l'intérêt de la mise en place d'un contrôle laitier dans une exploitation
54. Commenter les différentes phases d'une courbe de lactation d'une vache ayant produit 8000 litres de lait en 305 jours
55. Comparer les caractéristiques spécifiques des mammites contagieuses et d'environnement
56. Commenter brièvement les facteurs susceptibles d'influencer les taux cellulaires individuels
57. Expliquer en quoi le taux cellulaire de tank permet de suspecter ou non un problème de mammites et son origine épidémiologique

1.2.4. Objectifs spécifiques de compréhension (2^{ème} master)

58. Expliquez en quoi les réservoirs de germes peuvent contribuer à l'apparition des mammites
59. Expliquez le rôle des facteurs de résistance ou de sensibilité de l'animal aux mammites
60. Expliquez le rôle des 5 principaux composants d'une installation de traite et leurs implications potentielles dans l'apparition des mammites
61. Expliquez l'implication de l'installation de traite dans l'apparition des mammites.
61. Expliquez au moyen d'exemples en quoi les facteurs d'élevage peuvent être responsables de mammites
62. Commentez l'importance respective des divers facteurs à prendre en considération pour le traitement des mammites
63. Commentez les avantages et inconvénients des stratégies thérapeutiques préventives des mammites
64. Expliquez le choix thérapeutique curatif en fonction du type de pathogène pour 4 agents majeurs, 4 mineurs et 3 inhabituels

1.2.5. Objectifs spécifiques d'application (1^{er} et 2^{ème} master)

65. Expliquez à l'éleveur comment il doit identifier aussi précocement que possible les cas de mammité clinique
66. Décrivez l'épreuve dite du bol de traite
67. Décrivez le principe de réalisation d'un Californian mastitis test
68. Calculez au moyen des données adéquates les paramètres de quantification des mammites

1.2.6. Objectifs spécifiques d'application (2^{ème} master)

69. Expliquez à l'éleveur l'importance des différents aspects de la traite d'une vache
70. Expliquez à l'éleveur l'impact possible de l'installation de traite sur l'apparition des mammites
71. Expliquez à l'éleveur la méthode à respecter pour un traitement intramammaire
72. Proposez un plan thérapeutique curatif adapté aux divers types de germes

2. Rappels anatomiques histologiques et physiologiques

2.1. Conformation anatomique générale

La glande mammaire (ou pis) de la vache est lourde et volumineuse. Son poids peut chez la vache adulte être supérieur à 50 kgs. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. Chez une primipare ce n'est pas le cas, le pis continuant à croître pendant la première lactation. 60 % du lait est produit par les quartiers arrières. Cependant la sélection génétique a contribué à équilibrer davantage la production de lait par les 4 quartiers.

La glande mammaire comporte 4 quartiers indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrière sont séparés par une fine membrane conjonctive. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varie d'un quartier à l'autre mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à l'autre. A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme dont les autres quartiers. Une faiblesse du ligament médian peut rendre la traite plus difficile et rendre le pis plus sensible aux blessures et aux infections. La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque de mammites. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection). Chaque quartier se prolonge par un trayon.

Les deux quartiers ipsilatéraux sont irrigués par l'artère honteuse externe, une petite partie du quartier postérieur étant irriguée par un rameau de l'artère honteuse interne.

L'artère honteuse externe se partage après l'anneau inguinal en deux artères mammaires l'une crâniale et l'autre caudale. Parfois peut se développer une artère mammaire moyenne. Chacune de ces artères se divise en plusieurs rameaux pouvant développer entre eux des anastomoses ipsilatérales.

Le système veineux comporte trois étages le premier constitué des veines des trayons, le second des veines du parenchyme et le troisième de la base du pis.

Au niveau du trayon, on distingue à son extrémité un plexus annulaire distal situé à l'extérieur du sphincter. Les veines qui en partent aboutissent à un second plexus annulaire situé à la base du trayon (réseau veineux de Fürstenberg). Ces veines papillaires et les veines du parenchyme sont drainées par trois veines volumineuses l'une crâniale, l'autre moyenne et la dernière caudale. La veine moyenne est la veine honteuse externe. La veine crâniale est aussi appelée veine sous-cutanée abdominale. Son diamètre peut parfois atteindre 3 à 4 cm (fontaine de lait). La veine caudale constitue la racine de la veine honteuse interne.

Les ganglions lymphatiques retro-mammaires sont situés à la base du pis sous la peau. Leur longueur est de 6 à 10 cm et leur largeur de 2 à 4 cm. Ces ganglions drainent également la vulve, le clitoris et une partie de la cuisse.

Les nerfs proviennent des rameaux ventraux des 4 premières paires de nerfs lombaires (nerf 1 ou nerf ilio-hypogastrique ; nerf 2 ou nerf ilio-inguinal ; nerf 3 ou nerf génito-fémoral qui reçoit une branche du 4^{ème} nerf lombaire pour former le nerf inguinal ou nerf mammaire avant de s'engager dans l'anneau inguinal et se diviser ensuite en un nerf crânial et en un nerf caudal. La face caudale de la peau de la mamelle est innervée par une branche du nerf honteux interne.

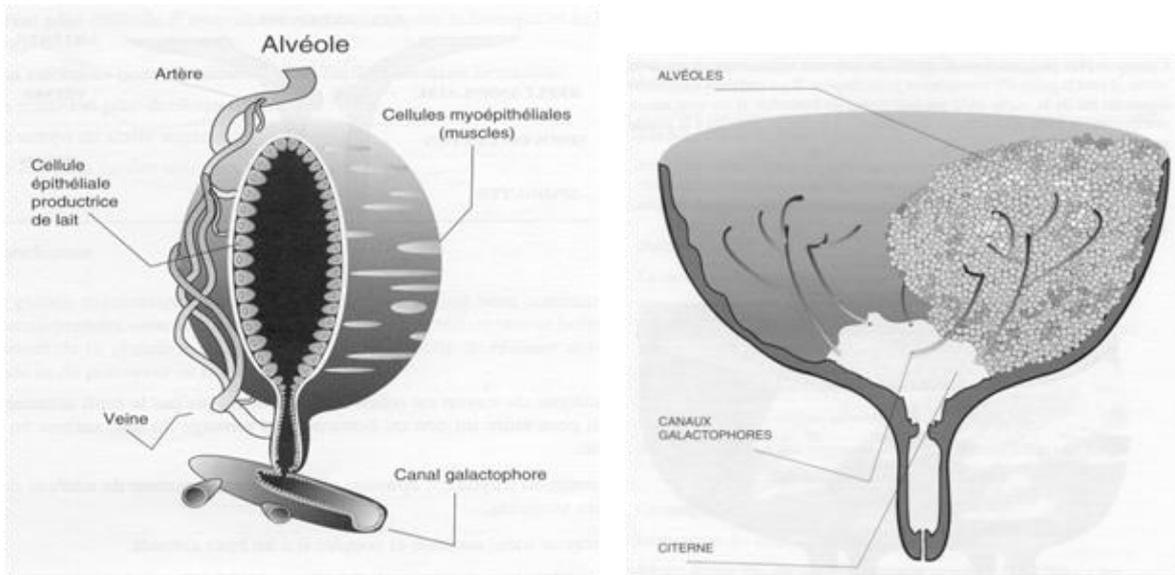
La mamelle de la vache présente parfois des anomalies. La polythélie consiste en la présence de 4 trayons surnuméraires et la polymastie en la présence de quartiers supplémentaires. A l'inverse, il peut se faire qu'un quartier soit absent (oligomastie).

2.1.1. Systèmes alvéolaire et canaliculaire (galactophore)

2.1.1.1. Le système alvéolaire

Le lait est sécrété dans des vésicules de 100 à 300 microns appelées alvéoles ou acini. Organisées en grappes, elles sont entourées d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Ils s'ouvrent

sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon.



L'alvéole est entouré extérieurement par une trame de cellules myo-épithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdales : les lactocytes. Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux, chaque alvéole étant entourée d'un système artério-veineux (un litre de lait suppose le passage de 500 litres de sang). Chaque lactocyte synthétise journalièrement son équivalent en poids de protéines, lactose minéraux et lipides. La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés variant selon les individus et pour un individu selon son stade de lactation, les changements les plus importants étant enregistrés au cours du tarissement. C'est parmi d'autres facteurs, la compression par le lait des cellules épithéliales et des alvéoles qui est responsable de la diminution de la sécrétion du lait. L'augmentation de la fréquence des traites est susceptible d'augmenter de 15 % la production de lait.

2.1.1.2. Le système galactophore

Le **système galactophore** se compose des canaux galactophores, de la citerne, du sinus du trayon et du canal du trayon.

Chaque quartier comprend à sa base une citerne qui renferme un litre de lait environ. Au moment de la traite, 60 % du lait se trouve dans les alvéoles, 20 % dans les canaux et 20 % dans la citerne.

Le trayon a une longueur comprise entre 3 et 14 cm et son diamètre varie entre 2 et 4 cm. La longueur du trayon augmente de la 1^e à la 3^e lactation puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique. Cette conformation peut cependant être différente selon les individus et les races. La citerne du pis est séparé du sinus du trayon par un repli annulaire renfermant un tissu érectile veineux (plexus veineux proximal ou anneau veineux de Furstemberg). Ce dernier peut surtout en fin de traite constituer un obstacle au passage du lait.

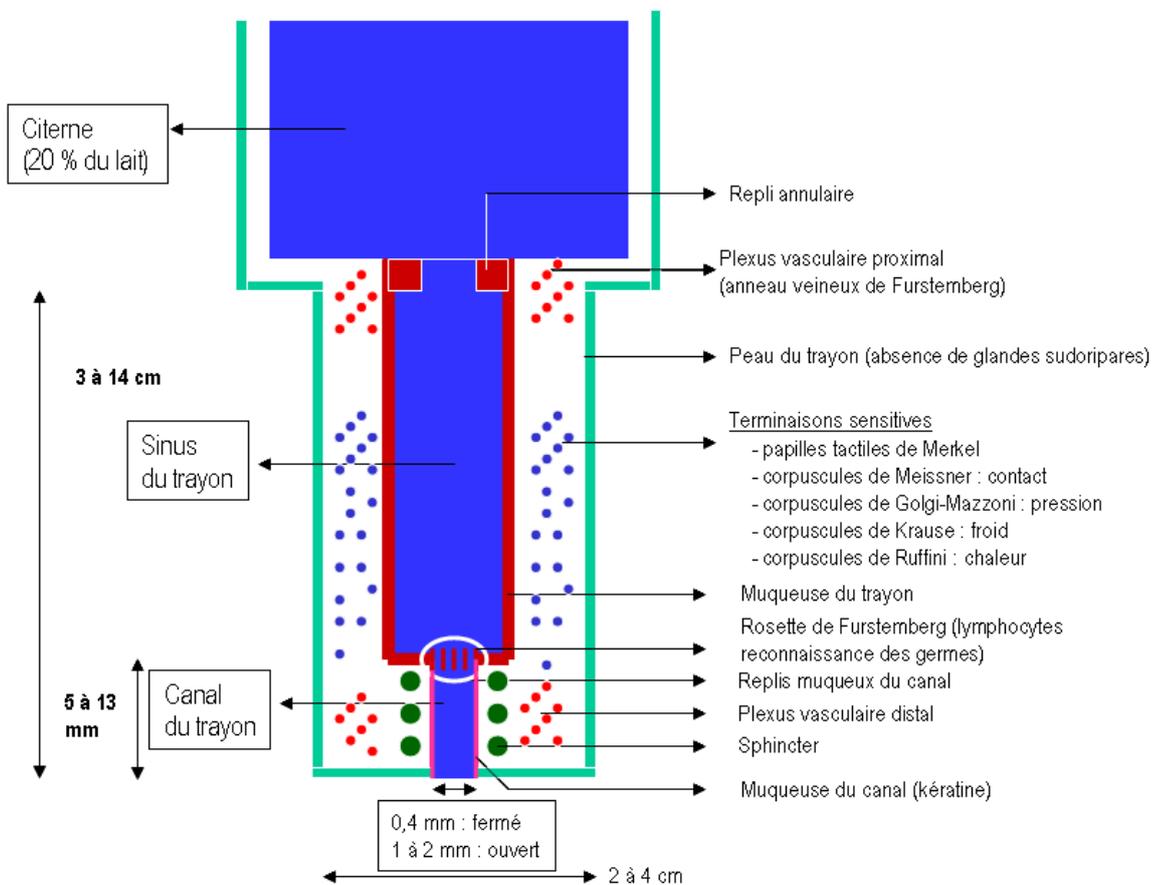
La paroi du trayon est épaisse et renferme de nombreux vaisseaux et terminaisons nerveuses sensibles ou corpuscules. Elle est dépourvue de glandes sudoripares. Ce fait particulier laisse supposer l'importance du recours éventuel au trempage au moyen de crèmes émoullientes. 40 % environ des vaches présentent à la naissance des trayons surnuméraires, habituellement localisés au niveau des quartiers postérieurs. Ils sont le plus souvent non fonctionnels mais peuvent être infectés. Ils seront sectionnés ou cautérisés à la naissance. Leur persistance peut rendre l'animal moins commercialisable, le risque de mammite (mammite d'été) s'en trouve augmenté et leur proximité avec un trayon normal rend la traite plus difficile.

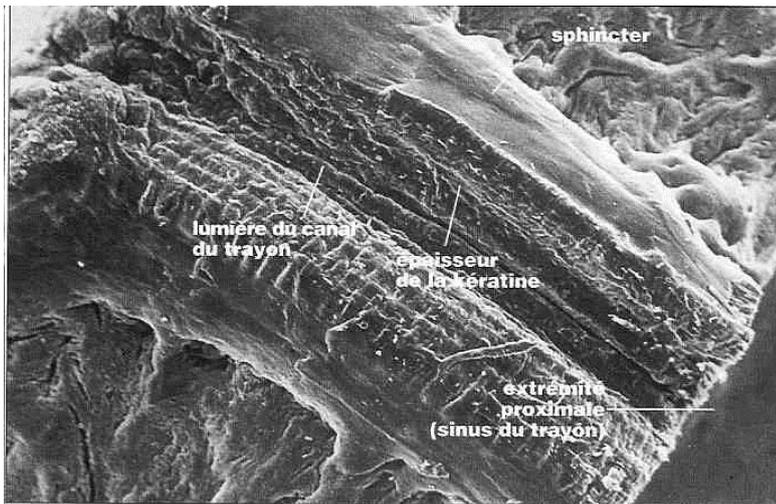
Le trayon subit en cours de traite et au cours des 20 à 30 minutes suivantes des changements importants de longueur mais surtout de diamètre de son canal.

A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le canal du trayon. Sa longueur est comprise entre 5 à 13 mm

(9 mm en moyenne). Ouvert, son diamètre est de 1 à 2 mm. 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. Les fibres musculaires lisses associées aux fibres élastiques et à celles de collagène se condensent à l'apex du trayon en un sphincter assurant normalement l'occlusion du canal. Ce sphincter est entouré du plexus veineux distal. La muqueuse du canal est tapissée d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Cette muqueuse s'épanouit dans le sinus en 5 à 6 replis qui forment une collerette qui constitue une sorte d'anneau tissulaire renfermant des lymphocytes : la Rosette de Furstenberg. Celle-ci est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (reconnaissance des germes). Une lésion de l'extrémité du trayon est un facteur de risque de pénétration et multiplication accrue des germes, de traite plus douloureuse, d'augmentation du temps de traite et de perte de lait entre les traites.

La kératine qui tapisse la muqueuse du canal du trayon exerce une activité bactéricide via différentes substances aux quelles elle sert de support de fixation (acide laurique, acide oléique, défensines, xanthine-oxydase). Elle se renouvelle en permanence, un tiers environ étant éliminé par les deux traites journalières. Elle permet également de « piéger » les bactéries. Ceci explique pourquoi les premiers jets de lait sont plus contaminés. Le flux de lait à chaque traite empêche les bactéries de se fixer sur les muqueuses et favorise leur élimination du quartier. Divers résultats expérimentaux ont montré une aggravation des phénomènes inflammatoires et infectieux avec les rétentions de lait survenant en cours de lactation en cas de sous-traite (machine mal réglée, mauvaise stimulation de l'animal, mauvaise ambiance de traite) ou au cours d'un tarissement progressif. Une mauvaise élimination de la kératine (comme par exemple en cas de traite trop « douce ») favorise les infections mammaires.





2.2. Formation de la glande mammaire : la mammogénèse

Lors de la période embryonnaire, les crêtes mammaires d'origine épidermique se fractionnent en corps mammaires primitifs dont la régression se fait en nombre variable selon les espèces. La prolifération des corps mammaires primitifs entraîne la formation de bourgeons épidermiques qui après ramification se creusent en tubules et acini se réunissant au niveau du mamelon par des canaux collecteurs. Il convient de préciser que le dimorphisme sexuel est contrôlé par les androgènes.

De la naissance à la période prépubertaire les changements observés sont minimes.

Lors de la période prépubertaire, le développement des conduits mammaires (système canaliculaire), faible et limité à la base du téton chez la chatte et la lapine, est par contre plus important chez les ruminants, la souris et le rat.

Au moment de la puberté, cette phase de multiplication s'accélère et son importance est fonction du type de cycle sexuel et du développement corporel acquis. Quatre phases peuvent être distinguées : isométrique jusque la période prépubertaire, allométrique pendant la période prépubertaire, isométrique à nouveau à partir de la puberté et une nouvelle fois allométrique pendant la gestation. De la naissance jusqu'à l'âge de trois mois, la mamelle des ruminants domestiques a une croissance isométrique c'est-à-dire qu'elle croît au même rythme que le reste du corps. Cette croissance devient allométrique (elle se développe plus rapidement que le reste du corps entre 3 et 9 mois sous l'effet des premiers pics d'œstrogènes). De nombreuses études ont confirmé que la production laitière au cours de la première lactation est plus faible si les génisses ont eu une croissance supérieure à 600-700 g /jour pendant la période allométrique, conséquence vraisemblable d'une croissance réduite du parenchyme mammaire (le poids de la glande peut être réduit de 40 % et la proportion de tissu sécrétoire diminué de 68 % si des génisses sont nourries pour faire un GQM de 1100 g vs 750 (Harrison et al. J.Dairy Res.1983, 50,405.). Cet effet négatif ne survient pas si la croissance rapide est limitée à la période post-pubertaire.

Lors d'un état gestatif, le développement acquis lors des cycles précédents va se poursuivre : les systèmes canaliculaire et surtout alvéolaire se multiplient. Cette multiplication débute près de la citerne c'est-à-dire à la base du trayon et se poursuit vers la périphérie. Cette multiplication se traduit par la formation de boutons alvéolaires à partir des extrémités des canalicules. Par la suite ces boutons alvéolaires se différencient en alvéoles. En général, le parenchyme mammaire termine sa croissance pendant les deux derniers tiers de la gestation. La différenciation en cellules sécrétoires commencée en fin de gestation, se poursuit pendant les premiers temps de la lactation et au cours des lactations ultérieures ce qui explique en partie l'augmentation des productions laitières jusqu'à environ la 5^{ème} lactation. Dans l'espèce bovine, la capacité de synthèse de colostrum est acquise 4 à 5 semaines avant le vêlage.

La mammogénèse aboutit donc à la formation de deux systèmes au niveau de chacun des 4 quartiers constituant la glande mammaire ou pis. l'un glandulaire (les acinis) et l'autre canaliculaire assurant l'excrétion du lait synthétisé au travers des canaux galactophores, de la citerne, du sinus du trayon et du

canal du trayon. Chaque quartier comprend une citerne qui renferme un litre de lait environ. Au moment de la traite, 60 % du lait se trouve dans les alvéoles, 20 % dans les canaux et 20 % dans la citerne. La lactation. Dans les espèces dont le cycle sexuel est court (rat, souris, ruminants) la prolifération mammaire se limite au système canaliculaire. Les espèces à cycle long présentent par contre un développement lobulo-alvéolaire semblable à celui induit par un état de gestation.

2.3. Lactogénèse et galactopoièse

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques qui président à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait. Certains facteurs sont lactogéniques : ils interviennent dans le déclenchement de la lactation. D'autres, de nature hormonale ou alimentaire, sont galactopoiétiques : ils peuvent augmenter ou entretenir une production laitière déjà en place.

La cellule mammaire présente une morphologie classique à savoir le noyau (lieu de synthèse des acides ribo- (ARN) et désoxyribonucléiques (ADN), le cytoplasme (siège des réactions enzymatiques), les mitochondries (« génératrice » de l'énergie cellulaire), l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique transformant les éléments constitutifs (acides aminés, acides gras) en produits finis (protéines, lactose, triglycérides). Lors de son entrée en fonction, la cellule mammaire va subir différentes modifications : hypertrophie du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi, augmentation du nombre de gouttelettes graisseuses cytoplasmiques et de microvillosités apicales, augmentation du nombre de mitochondries cellulaires, apparition le lendemain du vêlage d'une bipolarité cellulaire (zone apicale comprenant l'appareil de Golgi et une zone basale avec un réticulum endoplasmique hypertrophié et le noyau). Lors de la phase excrétrice, les gouttelettes lipidiques qui se trouvent au pôle apical de la cellule fusionnent. La cellule mammaire a, à ce moment, une forme pyramidale. Elle s'étête et le matériel lipidique s'échappe dans la lumière alvéolaire.

2.3.1. Adaptations nutritionnelles à la lactation

Une vache dépourvue d'aptitudes laitières particulières produit une quantité de lait habituellement suffisante pour nourrir son veau. La sélection génétique a permis non seulement d'augmenter le niveau de production laitière mais également d'en modifier la composition (Kennelly et Glimm Can J Anim.Sci. 1996, 78 suppl 23-56). Certaines vaches produisent ainsi au pic de lactation plus de 40 kgs de lait par jour soit 2g de lactose, 1,360 kg de lipides et 1,3 kg de protéines soit l'équivalent de 30.000 kcal par jour. La capacité métabolique de l'animal constitue dans ces conditions le principal facteur limitant à une telle production. Cette capacité présente de grandes variations au cours de la lactation. Celle-ci présente cinq phases (Gerloff In Radostits Herd Health Saunders Co 2000 435-471).

- Phase 1 : 10 à 12 semaines postpartum. La production de lait augmente rapidement mais sa teneur en lipides diminue entre la 1^{ère} et la 6^{ème} semaine. De même, la consommation alimentaire réduite avant le vêlage augmente rapidement mais de manière décalée par rapport aux besoins. Il en résulte que l'animal doit puiser dans ses réserves pour compenser une perte de poids qui peut atteindre 70 à 80 kgs. Sur le plan alimentaire cette phase est délicate car l'animal passe d'un régime riche en fibres et pauvre en énergie à un régime très riche en énergie en début de lactation. Ces besoins en énergie sont ainsi multipliés par un facteur de 4 à 5 et ses besoins protéiques par un facteur de 5 à 6.
- Phase 2 : semaines 12 à 24. Pendant cette phase, l'ingestion de matière sèche est maximale et la vache ne présente plus une balance énergétique négative.
- Phase 3 semaine 24 jusque la fin de la lactation. La production de lait diminue. La vache retrouve progressivement son poids initial et est capable d'assurer les besoins correspondant au développement fœtal.
- Phase 4 : période sèche. La lactation est arrêtée aussi, les apports sont surtout constitués de fourrages grossiers que l'animal mange d'autant moins que le remplissage des réservoirs gastriques se trouve compromis par le développement du fœtus.
- Phase 5 ou phase de transition : 15 derniers jours de gestation. La vache doit s'adapter au nouveau régime de début de lactation. Les changements métaboliques sont au cours de cette phase très complexes (Grummer J.Anim.Sci., 1995, 73, 2820-2833).

2.3.2. Adaptations digestives et métaboliques à la lactation

L'augmentation de la production laitière au cours des premières semaines du postpartum implique celle du rendement énergétique des substrats et l'accroissement de l'ingestion. Le génotype ne semble pas influencer l'efficacité de l'utilisation énergétique des aliments (Gordon et al. Anim.Sci., 1995,61,199-210). Aussi l'amélioration du rendement énergétique implique-t-elle l'augmentation de l'ingestion, celle de l'absorption par la muqueuse digestive mais aussi une orientation préférentielle des métabolites vers le tissu mammaire (homéorhèse).

La capacité d'ingestion peut constituer chez la vache haute productrice un facteur limitant à la production laitière, surtout si la teneur énergétique de la ration est insuffisante. Ainsi, au moment du pic de lactation, une vache Holstein de 600 kg produisant 45 litres de lait doit ingérer 20 kg de matière sèche soit 40 kg d'une ration à 50% de MS pour couvrir la demande énergétique. A cela s'ajoute 120 à 140 litres d'eau soit une ingestion horaire de 7 kg de nourriture et d'eau (Beever et al. Recent Advances in Anim.Nutr. in Australia, 2001,13, 1-8). La capacité d'ingestion dépend essentiellement du volume du rumen et de la vitesse de renouvellement du contenu ruméral (turnover du rumen). Le volume du rumen diminue pendant la période de tarissement suite au développement de l'utérus gestant. La diminution des besoins liée à l'arrêt de la lactation va induire une diminution de l'appétit et ainsi contribuer à la réduction du volume du rumen. La vitesse de renouvellement du contenu ruméral est, elle, dépendante de la vitesse de digestion de la ration ingérée par la flore du rumen. Cette vitesse de digestion ne sera optimale que si la flore du rumen est parfaitement adaptée à la ration ingérée. Or il faut près de trois semaines à la flore du rumen pour s'adapter à une nouvelle ration. Le principe de base des rations de tarissement est donc d'offrir une ration peu énergétique mais volumineuse (fourrages grossiers) durant la première partie du tarissement afin de maintenir le volume du rumen et l'appétit de la vache tarie ; et d'ensuite lui fournir durant les dernières semaines du tarissement une ration de transition composée des mêmes aliments que la ration de lactation afin que la flore du rumen puisse s'y adapter progressivement. On maintient de cette manière une capacité d'ingestion la plus élevée possible pour les vaches en début lactation sujette à un déficit énergétique.

La muqueuse du rumen est tapissée de papilles destinées à augmenter la surface de contact avec le contenu ruméral et donc à accroître l'absorption des métabolites résultant de la digestion microbienne. Leur développement est conditionné par le contenu chimique des produits de la digestion (acides gras volatils AGV) et non pas par la texture de la ration. En fin de gestation, la consommation de fourrages peu fermentescibles s'accompagne d'une diminution de la production d'AGV. Il en résulte une involution papillaire. Il faut 4 à 6 semaines pour que ces papilles retrouvent leur pleine activité. De la même manière que pour l'activité de la flore du rumen, la distribution avant le vêlage d'une ration de transition plus fermentescible est une mesure préventive recommandable pour assurer une reprise aussi précoce que possible d'une activité optimale des papilles.

L'homéorhèse consiste en une orientation préférentielle des métabolites vers la glande mammaire aux dépens des autres tissus ou organes. Elle résulte essentiellement de modifications cardio-vasculaires. Ainsi le débit sanguin transitant par la glande mammaire passe de 300 à 600 ml /min. Semblables augmentations sont également observées au niveau du tube digestif et du foie. Ces modifications résulteraient de l'action combinée de l'insuline, de l'hormone de croissance et de la prolactine (Chilliard In Biologie de la lactation INRA éditions 1993, 431-475). Le foie est largement impliqué dans le métabolisme de la vache laitière en début de lactation. En effet, il doit assurer une néoglucogenèse. Par ailleurs, compte tenu d'une balance énergétique négative, la vache libère des acides gras non estérifiés (lipolyse) dont une partie se combinera à l'oxalo-acétate (cycle de Krebs et production d'ATP). Or chez les vaches hautes productrices, la quantité d'oxaloacétate disponible est limitée compte tenu de l'insuffisance de glucose. Aussi, l'oxalo-acétate est transformé en corps cétoniques qui réduisent la consommation alimentaire et la lipolyse. L'autre partie des AGNE est transformée en triglycérides par le foie qui est ce faisant soumis à une surcharge graisseuse.

2.3.3. L'éjection du lait ou let-down

2.3.3.1. Mécanisme physiologique

La succion par le jeune ou par la machine à traire ne semble pas suffisante pour extraire le lait alvéolaire car des phénomènes de tension superficielle retiennent le lait dans les petits canalicules dont le diamètre n'excède pas quelques microns. En fait le lait est expulsé activement hors des acinis grâce à un réflexe neuroendocrinien. L'influx nerveux induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle par les stimulations du nouveau-né ou par les interventions mécaniques ou manuelles de la traite gagne les noyaux supra-optiques et paraventriculaires du complexe hypothalamo-hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière. Il provoque une décharge d'ocytocine qui par la voie sanguine va provoquer la contraction des cellules myo-épithéliales entourant les acinis : ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé. On comprend ainsi le rôle essentiel joué par l'innervation mammaire. Les nerfs mammaires sont composés de fibres sensibles appartenant au système cérébrospinal et de fibres motrices sympathiques. L'emplacement des mamelles étant fort variable selon les espèces, il est difficile de présenter une origine commune à chacune d'entre elles. Ainsi chez la vache, l'innervation de la mamelle est assurée par une branche ventrale du premier et second nerf lombaire, une branche ventrale et dorsale du nerf inguinal qui se divise en nerf inguinal antérieur et postérieur et par le nerf périméal trouvant son origine dans les différentes branches du nerf honteux. Les parois du trayon sont également richement innervées. Mais les avis divergent quant à la nature des terminaisons sensorielles (mécanorécepteurs, thermorécepteurs).

2.3.3.2. Libération de l'ocytocine

La libération pulsatile de l'ocytocine est rapide : 1 minute . Son mécanisme est complexe et encore imparfaitement décrit. On sait néanmoins qu'elle est stimulée par l'acétylcholine. Dans les noyaux supra-optiques et paraventriculaires, des relais adrénergiques participent à la décharge d'ocytocine. Les récepteurs alpha ont un effet de stimulation tandis que les récepteurs bêta ont un effet inhibiteur. Les effets inhibiteurs des récepteurs bêta peuvent également être périphériques : ils entraînent une diminution des réponses des cellules myo-épithéliales à l'ocytocine. A l'inverse cependant, ils peuvent faciliter l'évacuation du lait par la relaxation de la musculature lisse des canaux galactophores et du trayon alors que les alpha-mimétiques seront à l'origine d'une vasoconstriction freinant l'arrivée de l'ocytocine sur les cellules myo-épithéliales.

2.3.3.3. Conséquences pratiques

En une traite, la vache libère environ un tiers de l'ocytocine présente dans l'hypophyse ce qui correspondrait à l'injection de 0,5 à 1 UI. La demi-vie particulièrement courte de l'ocytocine (2 minutes chez la chèvre et 4 minutes chez la vache) et sa libération maximale dans la minute suivant un massage de 30 secondes des trayons imposent à l'éleveur de brancher rapidement les manchons trayeurs s'il veut profiter de l'effet bénéfique mais fugace de cette hormone. Il semble bien que plus que la quantité d'ocytocine libérée, ce soit le délai de sa libération qui est important. D'une manière générale, il apparaît que la quantité de lait recueillie à la machine à traire soit de plus en plus faible au fur et à mesure que le délai entre la préparation de la mamelle et la pose des gobelets augmente. L'effet de la température de l'eau de massage est controversé, des thermorécepteurs n'ayant pas été formellement identifiés. Par contre, la durée du massage n'est pas sans importance, une durée de 20 à 30 secondes est considérée comme optimale, une durée de 5 secondes étant considérée comme inefficace. Il devrait idéalement être adapté au stade de lactation, la libération d'ocytocine diminuant au cours du temps. La suppression du massage entraîne selon les auteurs une perte de production comprise entre 0 et 9 %. Il ne peut cependant être envisagé que si les mamelles sont propres. Il entraîne dans ce cas une augmentation de 30 à 60 secondes du temps d'écoulement du lait car à ce moment c'est la machine à traire qui est responsable de la libération d'ocytocine. D'autres stimuli ou réflexes conditionnés (rassemblement des vaches dans la salle d'attente, l'entrée en salle de traite, la distribution d'aliments concentrés) sont susceptibles d'entraîner une perte de lait (milk leakage). Ils traduiraient une action du système parasympathique induisant un relâchement des fibres musculaires du sphincter. L'ocytocine ne serait donc pas le médiateur de cet effet.

Ils sont de nature visuelle et auditive chez les ovins, visuelle chez les bovins. De l'avis général, il est indispensable de respecter la séquence habituelle de traite. Certaines variations raciales sont observées. Ainsi, le bétail européen répond relativement bien aux stimuli artificiels extérieurs. La vache Zébu par contre doit être en présence ou en contact direct avec son veau pour que le réflexe de descente du lait se fasse de manière optimale. Il est donc difficile de traire ce bétail en salle de traite.

2.4. La période sèche

Pour rappel par tarissement on entend l'acte visant à arrêter le prélèvement de lait à la vache (arrêt de la traite ou séparation de la mère de son veau). Il s'en suit le début de la période sèche (encore appelée période de tarissement). Elle prend fin au vêlage suivant.

2.4.1. L'involution mammaire

2.1.4.1. Modifications tissulaires

Commencée pendant les premiers stades de la lactation, l'involution mammaire ne deviendra évidente que lors d'arrêt de la traite ou de la succion, c'est-à-dire lors d'une diminution de la stimulation de prolactine.

Le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. Il se traduit par la fusion en larges vacuoles des vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsés du fait de la désorganisation du cytosquelette microtubulaire des lactocytes. Les organites cellulaires impliqués dans la synthèse des composants du lait, régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagiques.

Progressivement, la lumière alvéolaire se réduit et le stroma périlvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale. Ainsi contrairement à différentes espèces de laboratoire, l'involution mammaire ne se traduit pas chez la vache par une perte massive du nombre de cellules sécrétoires. La phase d'involution prend fin 3 à 4 semaines environ après l'arrêt de la traite.

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications. Ainsi, on observe une réduction très importante du volume des *sécrétions*. Après une augmentation transitoire pendant 2 à 3 jours, le volume de sécrétions diminue rapidement par un phénomène de résorption. Il ne représente plus que 30 % du volume initial au bout de 7 jours et 2 % au bout de 30 jours. De même, on constate une augmentation très importante de la concentration absolue et relative des *leucocytes* et de protéines telle la lactoferrine. Dans une mamelle saine, leur nombre est supérieur au million quelques jours après la fin de la traite. L'arrêt de la traite modifie également les caractéristiques morphologiques et histologiques du *trayon*. Dans un premier temps, sa longueur se réduit sous l'effet de la pression de lait. On observe également une dilatation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement. Son épithélium s'atrophie progressivement au cours des 30 premiers jours (50 % des trayons sont obturés après 7 jours). Il en résulte une pénétration beaucoup plus difficile des germes. Ces modifications progressives justifient les mesures hygiéniques environnementales à prendre au cours des premiers jours du tarissement.

2.1.4.2. Mécanisme du tarissement de la sécrétion de lait

L'arrêt de la synthèse de lait est déterminée par 3 groupes de facteurs : nutritionnels, hormonaux et locaux de nature mécanique ou chimique.

En cas d'*apports alimentaires* insuffisants, le tarissement peut-être spontané. Habituellement cependant, une baisse brutale de l'alimentation est suffisante pour entraîner un arrêt de la sécrétion de lait. Semblable observation est faite en cas de diminution de l'abreuvement. Mais diète alimentaire ou hydrique ne sont pas directement responsables de l'involution mammaire. Des *facteurs hormonaux* ont également été impliqués. Il est bien connu que la gestation est un facteur qui déprime la lactation. Outre l'augmentation des besoins liés à la croissance du fœtus, cet effet déprimeur est surtout attribué à la progestérone. Celle-ci pourrait en effet exercer un effet négatif sur la sécrétion de prolactine par l'antéhypophyse. Mais davantage elle limiterait le nombre de récepteurs mammaires à la prolactine et occuperait une partie des récepteurs aux corticoïdes. Plus essentiels cependant apparaît être l'effet de l'arrêt des libérations réflexes des hormones ante- (prolactine, ACTH, TSH) et post-hypophysaires (ocytocine). Enfin, l'arrêt de la traite

entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours. Cet *effet mécanique* pourrait être responsable d'une altération du cytosquelette des lactocytes. Semblable hypothèse n'a cependant pas été confirmée chez la chèvre. Le lait pourrait rester en contact avec les lactocytes exercer une *action chimique* inhibitrice imputable à certaines substances tels l'acide orotique, la bêta lactoglobuline ou des protéines plus spécifiques telles les Feedback Inhibitors of Lactation (F.I.L.).

2.4.2. La mamelle involuée

Elle se caractérise par une inactivité sécrétoire des lactocytes. Celle-ci est de deux semaines environ. Elle peut être absente si le vêlage intervient moins de 30 à 40 jours après l'arrêt de la lactation. Histologiquement, les lumières alvéolaires ont disparu. Les lactocytes forment des amas cellulaires qui ont la même apparence que les boutons alvéolaires néoformés pendant la seconde moitié de la première gestation. On peut néanmoins observer la formation de nouveaux boutons alvéolaires surtout entre la première et seconde lactation chez les vaches qui n'ont pas encore terminé leur croissance. Ceci expliquerait l'augmentation de 20 % de la production laitière en deuxième lactation. Cette multiplication est étroitement dépendante de l'activité endocrine du placenta (oestrogènes, progestérone, hormone lactogène). De même sont impliqués divers facteurs de croissance tels l'IGF1 (Insulin Like Growth Factor), l'EGF (Epidermal Growth Factor), du PGDF (Platelet Derived Growth Factor) et du TGF (Transforming Growth Factor) et du FGF (Fibroblast Growth Factor).

A ce stade, le volume de liquide est très faible (3 à 400 ml). Ce dernier est néanmoins riche en lactoferrine (15 à 20 g /l), en immunoglobulines (20 à 30 g par litre) et en leucocytes (plusieurs millions par ml). Ces caractéristiques jointes à la présence d'un bouchon de kératine dans le canal du trayon expliquent pourquoi à ce stade, la glande mammaire est peu sensible aux infections.

2.4.3. La phase de régénérescence ou colostrogénèse

Elle prend place au cours des deux à quatre semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables. Sous l'effet de l'augmentation des oestrogènes, la concentration en prolactine augmente. La diminution de progestérone entraîne la diminution de la multiplication des récepteurs à prolactine au niveau des lactocytes. Celle-ci conjointement aux corticoïdes, à la thyroxine et à l'hormone de croissance va pouvoir jouer pleinement son rôle lactogénique. Progressivement, le tissu mammaire va à nouveau se différencier. Ce processus sera maximal au cours de semaine précédant le vêlage.

La formation du colostrum se met en place. On peut, dès la troisième semaine avant le vêlage observer un transfert actif (pinocytose) et sélectif d'immunoglobulines (IgG1 surtout et dans une moindre mesure des IgG2, des IgM et des IgA synthétisés localement par des plasmocytes) dans la lumière des alvéoles. Ce transfert fait intervenir des récepteurs spécifiques sur les lactocytes. Leur nombre est plus important si les lactocytes ont subi de manière complète le processus d'involution et de régénérescence. Une synthèse de lactose apparaît trois semaines avant le vêlage. Sous l'effet de l'accumulation de liquide, ces constituants se trouvent dilués à l'approche du vêlage.

Sous l'effet de la distension mammaire, la longueur du trayon diminue et le bouchon de kératine est éliminé. Par ailleurs, l'œdème fréquemment observé contribue également à réduire l'effet mécanique du sphincter du canal du trayon.

2.5. Contrôle du développement de la glande mammaire

De nombreuses études ont montré que ces changements de prolifération relevaient d'une séquence « temps et d'une séquence hormonodépendante ». Chaque étape de la multiplication cellulaire mammaire nécessite un certain temps pour développer sa réponse maximale à une stimulation hormonale. La non intervention d'une des hormones lors d'une étape de la multiplication cellulaire bloque la cellule au stade de développement acquis.

Plus que d'une hormone particulière, c'est d'un complexe hormonal que dépend l'évolution de la glande mammaire. En font partie les oestrogènes, la progestérone, les corticoïdes, l'insuline, l'hormone

placentaire de lactation, la prolactine, l'ocytocine, l'hormone de croissance, les hormones adrénosomatotropes (ACTH) et thyroïdiennes (TSH) ainsi que divers facteurs de croissance tels le MDGF1 (Mammary Derived Growth Factor : il amplifie la synthèse de collagène), le TGF α et TGF β (Transforming Growth Factor : l'alpha stimule la synthèse de collagène et le bêta favorise la multiplication des fibroblastes mais inhibe la prolifération des cellules épithéliales), l'EGF « Epidermal Growth Factor » : il stimule la multiplication des cellules épithéliales).

Parmi ces hormones, il faut différencier les hormones dites « permissives » dont la présence est nécessaire mais non suffisante à la lactation (les oestrogènes par exemple) et les trigger-hormones ou hormones de déclic dont le changement de concentration plasmatique déclencherait la lactation (la progestérone notamment). Ainsi lors du part, la chute de la concentration progestéronique (élément déclenchant) et l'augmentation des concentrations plasmatiques en oestrogènes et corticoïdes (éléments permissifs) sont à mettre en relation avec l'action lactogénique de la prolactine à ce moment.

Il faut tenir compte également de différences d'espèces à espèces. Si chez les ruminants, le rôle galactopoïétique de la prolactine paraît être mineur, il serait beaucoup plus déterminant chez les non-ruminants. Le déclenchement de la parturition et de la lactation est donc constitué par deux processus physiologiques étroitement mêlés au cours desquels les variations des concentrations hormonales apparaissent très caractéristiques.

2.5.1. Les oestrogènes

Favorisant l'action d'autres composants du complexe hormonal, leur rôle est surtout permissif. Ainsi sont-ils étés rendus responsables de la libération prolactinique prépartum. Ils déterminent la prolifération du système canaliculaire et avec la progestérone, le développement lobulo-alvéolaire et la synchronisation des cellules sécrétoires. Par ailleurs un parallélisme a été établi entre l'augmentation des oestrogènes en fin de gestation et la mise en activité de différentes enzymes. La dualité de leurs effets galacto-inhibiteurs en lactation et galacto-exciteurs sur une glande mammaire au repos demeure par contre encore mal connue.

2.5.2. La progestérone

Elle exerce pendant la gestation un double rôle inhibiteur. Le premier s'exerce au niveau hypophysaire : inhibition de la libération de la prolactine. Ce fait a particulièrement été démontré chez la lapine et la brebis. L'autre s'exerce au niveau mammaire : il empêche la prolactine de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait.

La progestérone est surtout une hormone de déclic : en fin de gestation en effet sa diminution de concentration provoque une décharge hypophysaire de prolactine, de GH et d'ACTH. Chez certaines espèces, la concentration sérique de cette hormone inhibitrice du déclenchement de la lactation tombe avant l'accouchement : ainsi en est-il chez la vache, la truie, la chèvre, la brebis, la lapin, le hamster. Ceci éclaire la corrélation négative existant entre lactogénèse et progestérone observée chez ces espèces. Par contre chez la femme, le singe, le cochon d'Inde, les concentrations de progestérone demeurent fort élevées jusqu'au moment de l'accouchement.

2.5.3. L'insuline

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

2.5.4. Les corticoïdes

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

2.5.5. L'hormone de croissance

Cette hormone s'est révélée galactopoïétique chez la vache, la brebis, et la chèvre en raison

vraisemblablement de son rôle stimulant sur la multiplication et le métabolisme cellulaire de la mamelle. En cours de lactation, des concentrations plus élevées chez le bétail laitier que chez le bétail viandeux ont été signalées.

2.5.6. L'hormone placentaire de lactation (BPL)

Les hormones placentaires de lactation (PL : placental Lactogen) ou somatomammotropines chorioniques (CS) ont été identifiées chez la plupart des espèces à l'exception toutefois de la chatte, la chienne, la jument, la lapine et la truie. Leur rôle est tout d'abord mammogène et lactogène.

Chez la vache, la concentration sérique de cette hormone reste faible (moins de 50 ng/ml) pendant les deux premiers mois de la gestation et augmente ensuite rapidement pour atteindre un plateau entre les 160 et 200 jours de gestation. Les valeurs calculées sont significativement plus élevées chez les races laitières que chez les races à viande pendant le premier trimestre de la gestation. Elles sont en relation avec la production laitière subséquente.

Il est intéressant de noter que comme le placenta a comme origine l'embryon, il renferme donc le matériel génétique de la mère et du père. Il en résulte que le père d'un veau peut avoir un effet sur le développement de la glande mammaire de sa descendance.

Chez la brebis, une hormone placentaire (Ovine Placental Lactogen, OLP) a également été mise en évidence dans le plasma de bêtes gestantes entre le 40e et le 180e jour de gestation. Le maximum de sécrétion fut observé vers le 110e- 120e jour de gestation. Après ce maximum, une décroissance sensible est observée jusqu'à la parturition.

Tant chez la vache, la chèvre que chez la brebis, une corrélation positive a été établie entre les concentrations sanguines de cette hormone et le nombre de foetus. Ce fait est vraisemblablement à l'origine du fait que chez la brebis tout au moins la production laitière des animaux ayant deux foetus est environ 30 % supérieure à celle des brebis ayant un seul agneau.

2.5.7. La prolactine

On lui attribue de très nombreux effets différents au niveau de divers organes dans les multiples espèces. Cela démontre la complexité de son activité et la difficulté d'en interpréter les variations sanguines et les effets réels sur la glande mammaire. Des multiples conditions expérimentales dans lesquelles cette hormone a été étudiée (cycle sexuel, saison, facteurs climatiques, durée d'ensoleillement journalier, cycle circadien, gestation, stress ...) il en résulte deux faits démonstratifs :

- la spécificité de la stimulation des tétons vis-à-vis de la décharge de prolactine chez la chèvre la vache et le rat notamment. Les tétons peuvent être considérés comme un endroit privilégié des récepteurs extéroceptifs transformant en réponse endocrine les impulsions reçues par l'intermédiaire du système nerveux central. Cela est surtout vrai dans les jours qui suivent l'accouchement, la réponse de la prolactine à une stimulation mammaire diminue en effet au cours du post-partum tant chez la chèvre que chez la vache. Par ailleurs, aucune relation n'a pu être établie entre l'importance du pic observé après la traite et la quantité de lait produite. Cette libération de prolactine se fait par l'intermédiaire de l'hormone thyroïdienne, l'ocytocine ne jouant aucun rôle dans ce processus.
- La concentration de prolactine va croissante dans les 3 à 5 derniers jours de la gestation et présente un maximum au moment du part tant chez la vache que chez la brebis et la chèvre. Ce pic de prolactine serait un symptôme du part plus qu'un élément déterminant. L'inhibition de ce pic ne s'oppose en effet pas à un accouchement normal. De plus, ce pic reste associé au part même lorsqu'on commence la traite avant l'accouchement .

Des différentes recherches effectuées, il ressort que la prolactine intervient au cours de différentes phases d'évolution de la glande mammaire.

- Dans la mammogénèse : la prolactine y joue un rôle essentiel. Elle bénéficie pour ce faire de l'influence favorable des oestrogènes. Ceux-ci s'opposeraient en cours de gestation à l'augmentation du nombre de récepteurs à prolactine présents au niveau de la cellule mammaire.

- Dans la lactogénèse, le rôle de la prolactine apparaît également essentiel. Elle coordonnerait l'activité sécrétoire de la cellule mammaire en activant la transcription génique des caséines et des enzymes, et le développement du réticulum endoplasmique. Ces effets ne se manifestent qu'après la levée de l'inhibition progestéronique.

L'importance de la prolactine dans le déclenchement de la lactation est confirmée par l'utilisation d'un dérivé de l'ergot de seigle connu pour ses effets inhibiteurs sur la sécrétion de prolactine : la bromocryptine. Ainsi après induction de la parturition aux corticoïdes et injection de ce composé le pic de prolactine n'apparaît pas et les productions de lait sont plus faibles.

Dans la galactogénèse, le rôle de la prolactine est mineur chez les ruminants tout au moins. L'injection de la bromocryptine en cours de lactation inhibe le pic de prolactine de la traite mais les productions laitières restent inchangées ou diminuent légèrement. Chez la brebis cependant l'inhibition de la production de lait semble être beaucoup plus nette. Dans cette espèce et chez la chèvre, la chute de la prolactine post-partum est beaucoup plus lente que chez la vache. Ce fait a été imputé à une fréquence des tétées beaucoup plus élevées. La prolactine induit donc la lactation naturelle mais ne l'entretient pas à l'exception de quelques monogastriques.

2.6. Propriétés du lait

En 1983, la Fédération Internationale de Laiterie a pour le lait proposé la définition suivante : « produit de la sécrétion mammaire normale, obtenu par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction » .

Le lait constitue le seul aliment des mammifères nouveau-nés absolument indispensable pour assurer leur survie puis leur croissance. Sur la terre, environ 2000 espèces de mammifères de la souris à la baleine sont concernés par ce type d'alimentation.

Il présente diverses propriétés physiques, chimiques et bactériologiques. Le lecteur est invité à consulter ses notes de cours des denrées alimentaires.

2.6.1. Propriétés physiques

Le lait est blanc car il renferme des caséines. Les micelles de caséine absorbent toutes les longueurs d'onde de la lumière de sorte qu'aucune couleur de l'arc en ciel ne prédomine. Le beta-carotène qui se trouve dans la matière grasse peut parfois donner une teinte jaunâtre au lait et à la crème. Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque blanc mat plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en beta-carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre.

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

Le pH du lait de vache est à 20°C compris entre 6.5 et 6.7. Celui de la brebis est d'environ 6.5 et celui de femme légèrement alcalin soit 7 à 7.5. Un lait mammiteux est basique (pH > 7) et le colostrum a un pH voisin de 6. Le pH peut être mesuré au moyen d'un potentiomètre ou par une méthode colorimétrique au moyen d'un indicateur de pH tel le pourpre de bromocrésol (Hotis test), le bleu de bromothymol (papiers indicateurs) ou l'alizarine sulfonate de soude (Tableau 1). Associé au CMT, le test au bromocrésol donne cependant de mauvais résultats en pratique.

La conductivité du lait se trouve modifiée par la baisse de la concentration du lactose et du K et l'augmentation de celle des ions Na⁺ et Cl⁻, modifications observées en cas de mammite. Cette mesure a été proposée dès 1947 comme méthode de dépistage des mammites. Divers systèmes à usage manuel ou

automatique sur la ligne de traite ont depuis été commercialisés tels le Mas-D-Tec, le LATA ou le AHI. Le sodium va augmenter dans le lait et le potassium diminuer, dans un ordre de grandeur semblable, le nombre de cation ne varie donc pas ou très peu en comparaison de la variation anionique. Seule celle-ci aura donc une véritable influence sur la conductivité électrique.

Dans le sang, le rapport Na^+/K^+ est de l'ordre de 30/1. Dans le milieu intracellulaire et le lait, il est de l'ordre de 1/3. Dans une mamelle saine, il n'y a pas d'échange passif entre les milieux à cause des jonctions serrées (tight junction) qui unissent les cellules. Par contre, en cas de mammites, ces jonctions se relâchent pour permettre la venue de cellules et de protéines de l'inflammation du sang vers le lait. Des mouvements passifs sont alors possibles: Le Na^+ va naturellement aller dans le lait (où il est moins concentré) pendant que le K^+ va aller dans le sang (idem). D'autre part, le lactose va également aller vers le sang pour la même raison. De plus, les lactocytes vont produire moins de lactose en cas de mammite (métabolisme altéré, cellules détruites,...) . Cette diminution de lactose va diminuer la pression osmotique du lait et provoquer un appel d'ions Cl^- pour ramener la pression osmotique au même niveau que celui du sang.

Tableau 1 : Variations colorimétriques du pH du lait

	pH <=6.4	pH 6.6-6.8	pH >= 6.9
Pourpre de bromocrésol	gris puis jaune vert	Gris bleu	bleu puis violet
Bleu de bromothymol	jaune	Vert jaune	Vert bleu
Alizarine	rose puis brun jaune	lilas	rouge foncé violet

2.6.2. Composition chimique

Hydrates de carbone, graisses et protéines constituent les éléments essentiels de la sécrétion lactée (Tableau 2). La proportion de ces différents composants varie selon les espèces animales et humaine (Tableau 3).

Tableau 2 : Composition chimique du lait (g /l)

Eau	902
Matière sèche	130
Glucides (lactose)	49
Matière grasse	39
lipides	38
phospholipides	0,5
composés liposolubles	0,5
Matière azotée	33
protéines	32,7
caséines	0,28
protéines solubles	4,7
azote non protéique	0,3
Sels	9
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	Traces

Tableau 3 : Composition du lait de différentes espèces (%)

Espèces	Graisses	Protéines	Lactose	Eau
Jument	1,9	2,5	6,2	88,8
Vache	3,7	3,4	4,8	87,3
Femme	3,8	1,0	7,0	87,6
Chèvre	4,5	3,3	4,4	86,8
Chamelle	5,4	3,9	5,1	
Truie	6,8	4,8	5,5	81,2
Brebis	7,5	5,6	4,4	80,7
Ratte	10,3	8,4	2,6	79,0

Renne	16,9	11,5	2,8	
Ourse polaire	33,1	10,9	0,3	52,4
Baleine	22,2	12	1,8	62,3
Phoque	53,2	11,2	2,6	32,3
Otarie	53,3	8,9	0,1	

2.2.6.1. La matière azotée

La teneur en protéines du lait est une caractéristique essentielle de sa valeur marchande, technologique et biologique. La méthode Kjeldahl est la méthode de référence dans laquelle on admet que la teneur moyenne en azote du lait est de 15,65 %. La teneur en protéines exprimée en gramme par litre s'obtient en multipliant la teneur en azote par 100/15,65 soit 6,39. Cette méthode a le désavantage de surévaluer la teneur en protéines puisqu'elle dose également l'azote non protéique. En routine, des appareils automatiques dosent les protéines par absorption infrarouge (Milko-Scan système qui permet de doser simultanément les protéines, le lactose, la matière grasse et l'eau) ou par fixation d'un colorant (Pro-Milk système réservé au dosage de la protéine).

Le taux moyen de protéine brute pour la race Holstein est de 3,35% et compris entre 2,8 et 4,5%. Le taux de protéine vraie est inférieur de 0,12 à 0,29% au taux moyen de protéine brute.

a. Synthèse des protéines du lait

A l'exception de l'albumine et des immunoglobulines qui proviennent directement du sang, les autres protéines du lait sont synthétisées par les cellules mammaires à partir des acides aminés. Certains sont dits essentiels car ils doivent être apportés par l'alimentation. D'autres non-essentiels sont synthétisés par la cellule mammaire (Tableau 3b). L'albumine est synthétisée dans le foie. Sa concentration dans le lait reflète donc celle du sang. Les immunoglobulines sont synthétisées dans la rate et le système lymphatique. Cette synthèse protéique, nécessitant du glucose, il est indispensable pour augmenter le taux protéique dans le lait de fournir à l'animal cette source d'énergie ou l'un de ses précurseurs.

Tableau 3b : Acides aminés essentiels et non-essentiels du lait

Acides aminés essentiels	Acides aminés non essentiels
Méthionine	Acide glutamique
Phénylalanine	Tyrosine
Leucine	Asparagine
Thréonine	Ornithine
Lysine	Acide aspartique
Arginine	Alanine
Isoleucine	Glutamine
Histidine	Glycine
Valine	Sérine

b. La fraction azotée non protéique du lait (ANP)

Elle représente respectivement chez la vache, la chèvre et la femme 5, 9 et 20 % de l'azote total du lait. Elle est essentiellement constituée par l'urée (33 à 79 % de l'azote non protéique du lait). On y trouve également et par ordre d'importance les acides aminés, l'acide urique, l'ammoniaque, la créatinine. L'augmentation de la fraction non azotée est principalement due à un excès d'apport alimentaire azoté combiné ou non avec une insuffisance énergétique glucidique. Elle peut également être associée à une mammite. Il y a une corrélation étroite entre la teneur en urée du lait et celle du sang. Cette teneur augmente lors de la mise à l'herbe et est maximale en automne.

c. Les protéines vraies

Elles se différencient de l'ANP par la grosseur de leurs molécules et sont présentes, quelque soit l'espèce sous deux phases : une phase micellaire insoluble (80 %) instable constituée essentiellement de caséines donnant au lait son aspect blanc opaque et une phase soluble (20 %) stable constituée des protéines

sériques stables ou protéines du lactosérum (petit lait) (Tableau 4).

Tableau 4 : Composition protéique du lait de vache de race Holstein

Nature des protéines	% ou Kg /100 litres
Protéines totales	3,35
Protéines vraies	3,18
Caséines totales (80 %)	2,48
Caséines alpha S1 et S2 (45%)	1,24
Beta-caséine (24%)	0,87
Kappa-caséine (12%)	0,37
Protéines sériques (20 %)	0,70
Beta-lactoglobuline	0,42
Alpha-lactalbumine	0,14
Sérum albumine	0,05
Immunoglobulines G, A, M	0,09

d. Les caséines

Elles représentent 78 à 80 % des protéines du lait. Constituées d'environ 200 acides aminés, elles se différencient en alpha S1 (38%), alpha S2 (12 %), beta caséine (35%) et kappa caséine (15%) (la gamma caséine correspond en fait à certains segments de la beta-caséine). Chacune de ces protéines est présente sous plusieurs variants génétiques. La caséine alpha constitue un puissant chimio-attracteur pour les leucocytes. La gamma-caséine augmente dans le lait lors de mammites. En effet lors d'inflammation, la plasmine passe du sang dans le lait et dégrade la caséine en gamma-caséine.

e. Les protéines sériques

Elles sont au nombre de quatre : la beta-lactoglobuline (60%), l'alpha-lactalbumine (20%), l'albumine sérique (7%) et les immunoglobulines (13%). La beta-lactoglobuline est présente dans le lait de la vache, de la truie mais pas de la jument. Son rôle est peu connu. Elle servirait d'apport protéique complémentaire pour le nouveau-né. L'alpha-lactalbumine est un des composants de la lactose-synthétase et à ce titre joue un rôle essentiel dans la synthèse du lactose. Elle se trouve dans le lait de toutes les espèces animales. L'albumine sérique (BSA) est un bon indicateur d'un état inflammatoire de la mamelle. Cependant sa méthode d'évaluation est trop difficile que pour en permettre l'utilisation en pratique. Sa concentration basale est très variable d'un animal à l'autre. Elle est également indépendante de sa concentration sanguine, de la parité de l'animal et des quartiers. Elle augmente avec le stade de gestation.

f. Les immunoglobulines et le système immunitaire de la mamelle

Outre la nutrition du nouveau-né, les sécrétions mammaires assurent également la protection immunitaire de la glande mammaire et du jeune. La nature du système immunitaire est donc double : immunité humorale systémique d'une part et immunité locale d'autre part. L'immunité locale se caractérise par une production locale d'anticorps parmi lesquels prédomine l'isotype A. Le transfert de l'immunité humorale systémique varie selon les espèces animales par sa voie et sa durée en fonction du type de placentation. Trois groupes doivent être distingués (Tableau 5). Le groupe 1 concerne les primates et les lagomorphes chez lesquels le transfert des anticorps sériques s'effectue surtout en fin de gestation au travers du placenta hémochorial et du sac vitellin (transfert actif). A la naissance, le jeune possède une concentration sérique d'immunoglobulines identiques à celle observée chez la mère. Le colostrum renferme peu d'IgG et beaucoup d'IgA. Le groupe 2 intermédiaire entre le groupe 1 et 3 comprend les rongeurs et les carnivores à placentation hémochoriale et endothéliochoriale. Le transfert de l'immunité systémique s'effectue à la fois in utero et par le colostrum. Le groupe 3 est constitué des ongulés (artiodactyles et périssodactyles) à placentation syndesmochoriale et épithéliochoriale. La persistance de l'épithélium utérin pendant la gestation rend les enveloppes embryonnaires imperméables au transfert d'anticorps. Le colostrum est particulièrement riche en IgG suite à un phénomène de concentration spécifique au niveau du tissu mammaire. L'acquisition passive par le jeune de l'immunité systémique maternelle s'effectue entièrement par le colostrum ingéré pendant les 24 à 36 heures après la naissance. Les anticorps du colostrum sont

absorbés par les entérocytes immatures. Ce transfert s'arrête lorsque les entérocytes sont remplacés par des cellules épithéliales matures pas les macromolécules.

Tableau 5 : Concentrations des immunoglobulines dans le sérum, le colostrum et le lait de différentes espèces de mammifères (mg /ml) (D'après Berthon et Salmon. In Biologie de la lactation. INRA Editions, 1993)

	Ig	Concentration (mg /ml)			% des Ig totales		
		Sérum	Colostrum	Lait	Sérum	Colostrum	Lait
Homme	G	12,1	0,4	0,04	77,9	2,2	3,5
	A	2,5	17,3	1,0	16,1	89,5	87,7
	M	0,9	1,6	1,1	6,0	8,3	8,8
Lapin	G	7,5	1,5	0,1	99,8	4,7	2,0
	A	0,005	30,0	5,0	0,1	95,2	98,0
	M	0,01	0,01	Traces	0,1	0,1	-
Rat	G	7,8	0,7	1,5	87,3	38,5	57,9
	A	0,2	1,1	1,1	2,0	61,5	42
	M	0,95	-	0,002	10,7	-	0,1
Porc	G	21,5	58,7	1,4	88,1	80,9	22,2
	A	1,8	10,7	3,0	7,4	14,7	47,6
	M	1,1	3,2	1,9	4,5	4,4	30,2
Vache	G1	12,0	47,6	0,5	47,9	79,8	73,6
	G2	9,6	2,7	0,03	38,3	4,6	4,2
	A	0,5	4,3	0,1	1,9	7,2	13,9
	M	3,0	5,0	0,06	11,9	8,4	8,3

g. Les protéines de défense antimicrobienne non-spécifique

Elles sont responsables des propriétés bactéricides et bactériostatiques des laits frais. Leur activité complémentaire est de nature enzymatique (lactoperoxydase, lysozyme) ou non enzymatique (complément, lactoferrine).

La lactoperoxydase ou peroxydase est présente dans tous les laits. Ce fut la première enzyme découverte dans le lait (1881). Son activité bactériostatique s'exerce surtout au cours des premières heures suivant la traite. Elle agit sur le peroxyde d'hydrogène élaboré par les lactobacilles de la flore intestinale et catalyse la libération d'oxygène fortement toxique pour de nombreuses bactéries. Cet effet dépend de l'alimentation puisque une nourriture à base de maïs entraîne une activité nettement supérieure à celle obtenue avec une alimentation à base de betteraves. Son taux moyen est de 30 mg /l. Il est légèrement plus élevé en début de lactation. Il varie selon l'individu et la race.

Le lysozyme est capable de détruire la paroi de certains bactéries. Sa concentration est plus faible dans le lait de vache (13 µg/100ml) que de femme (39 µg/100ml).

La lactoferrine est une glycoprotéine synthétisée par le tissu mammaire (70 %) et par les leucocytes (30 %). Sa concentration varie selon l'espèce (concentrations élevées dans le colostrum et le lait de la femme, de la truie et du cochon d'Inde) et selon la nature de la sécrétion mammaire. Ainsi les sécrétions du tarissement, du colostrum et du lait mammitieux renferment respectivement 100, 10 et 5 fois plus de lactoferrine que le lait normal. Sa concentration est peu influencée par le stade de lactation et par la parité. Elle possède deux rôles physiologiques : transport du fer alimentaire vers des récepteurs intestinaux et rôle bactériostatique lorsqu'elle n'est pas saturée en fer. Elle prive ce faisant les bactéries du fer dont elles ont besoin pour leur croissance. Cet effet s'exerce davantage à l'encontre des coliformes et du Streptococcus uberis qu'à l'encontre des staphylocoques et du streptocoque

agalactiae.

Le complément présent dans la sécrétion mammaire pendant le tarissement et dans le colostrum, n'a été que très irrégulièrement retrouvé dans le lait.

h. Les enzymes

Ils sont normalement présentes en grand nombre dans le lait (60) puisqu'en effet les six classes définies par l'Union Internationale de Biochimie à l'exception d'une (les ligases) y sont représentées soit les oxydoréductases, les transférases, les hydrolases, les lyases et les isomérases. Ils sont inactivés par la pasteurisation.

Leur rôle apparaît divers. Ce sont des facteurs de dégradation des constituants du lait. Elles induisent donc des modifications technologiques (pertes de rendements) et organoleptiques (lipases et protéinases). Elles ont un rôle antibactérien (peroxydase et lysozyme). Elles peuvent servir d'indicateur de qualité hygiénique (catalase augmentée par les germes et les leucocytes), de traitement thermique vu leur thermosensibilité et d'espèce puisque tous les laits ne renferment pas les mêmes enzymes.

2.2.6.2. Les glucides

Ils sont essentiellement représentés par le lactose (5000 mg /100 ml de lait chez la vache), le glucose (14 mg/100 ml), le galactose (12 mg/100 ml), le myoinositol (5 mg/100 ml), le N-acétylglucosamine (11 mg/100 ml), l'acide N-acétylneuraminique (5 mg/100 ml) et des oligosaccharides du lactose. L'importance de la production laitière dépend des concentrations sanguines en lactose (lors de la synthèse de lait, l'eau se trouve mélangée au lactose jusqu'à ce que sa concentration devienne égale à environ 5%) et donc en glucose. Celui-ci aura deux destinations essentielles : d'une part sa métabolisation en lactose (chez la vache par exemple, cette transformation vise 50 à 70% du glucose) et d'autre part son utilisation pour la synthèse des acides gras à chaîne courte via le cycle des pentoses et le cycle d'Embden-Meyerhoff.

La synthèse de lactose nécessite l'intervention d'une enzyme : la lactosynthétase dans la constitution de laquelle on retrouve deux protéines : l'alpha-lactalbumine et la galactosyltransférase dont la synthèse est modulée d'une part par la prolactine qui a une action de stimulation et d'autre part par la progestérone qui, à concentration élevée inhibe la synthèse d'alpha-lactalbumine. Cette influence d'inhibition disparaît à l'approche du part, c'est-à-dire au moment où la progestéronémie diminue.

Une insuffisance d'apport en lactose ou une lésion de la cellule sécrétoire (mammite) sont de nature à réduire la concentration de lactose du lait. Par ailleurs, celle-ci augmente chez la vache avec le stade de lactation.

2.2.6.3. La matière grasse

a. Données générales

La matière grasse du lait est fréquemment quantifiée par le taux butyrique. Elle se compose pour 98 % de triglycérides, le reste étant représenté par des phospholipides participant à la structure lipoprotéique de la membrane des globules gras. Présents en très grand nombre dans le lait (200), les acides gras se répartissent en acides gras courts (C4-C10), moyens (C12-C16) et longs (>=C18). Pour une espèce donnée, leur nature est fort différente (Tableau 6). De même, leur proportion varie selon les espèces (Tableau 7).

Environ 50 % des acides gras sont d'origine sanguine et 50% d'origine mammaire. Leur origine varie cependant en fonction de leur nature. Les acides gras courts proviennent d'une synthèse mammaire à partir d'acétate et d'hydroxybutyrate. Les acides gras longs prélevés dans le sang, sont d'origine alimentaire (résorption intestinale sous forme de chylomicrons et de lipoprotéines) ou corporelle (lipolyse dans le tissu adipeux de réserve). Les acides gras moyens sont synthétisés dans la glande mammaire ou sont d'origine alimentaire ou corporelle.

L'allongement progressif de la chaîne carbonée des acides gras en mono, di et triglycérides s'effectue dans le réticulum endoplasmique à l'intervention d'une enzyme tissulaire, la lipoprotéinelipase dont l'activité augmente dans la glande mammaire en fin de gestation et en début de lactation alors qu'elle diminue dans les autres tissus à activité lipogénique. Cette activité enzymatique est stimulée par la prolactine. Aussi,

l'arrêt de la traite supprime la décharge de la prolactine qu'elle provoque normalement, entraînant de ce fait une diminution de l'activité de la lipoprotéinelipase dans le tissu mammaire mais une augmentation de l'activité de cette même enzyme dans les autres tissus. Une fois synthétisés, les acides gras fusionnent en gouttelettes lipidiques dont la taille va aller sans cesse croissante jusqu'à leur élimination par exocytose dans le canalicule excréteur.

La teneur en matière grasse du lait varie selon les espèces (Tableau 3) et chez la vache selon les races (Tableau 9). Il y a environ 10 milliards de globules gras par ml de lait dont la taille moyenne est de 3 à 5 microns. Le globule gras se compose d'une goutte de lipides centrale et d'une membrane périphérique dans la composition de laquelle on retrouve essentiellement des protéines et des phospholipides formant la membrane secondaire entourée d'une membrane primaire constituée des éléments figurés de la cellule. Il n'est pas inutile de préciser qu'il existe une relation positive entre la teneur en matières grasses et celle en protéines : plus il y a de matières grasses, plus il y a de protéines.

Tableau 6 : Principaux acides gras du lait de vache

		N	%
		atome C	
Acides saturés			
Volatiles solubles	Butyrique	C4	3-4
	Caproïque	C6	2-5
Volatils insolubles	Caprylique	C8	1-1.5
	Caprique	C10	2
	Laurique	C12	3
Fixes	Myristique	C14	11
	Pentadecanoïque	C15	1.5
	Palmitique	C16	25-30
	Stéarique	C18	12
	Arachidique	C20	0.2
Acides insaturés			
Monoènes	Palmitoléique	C16	2
	Oléique	C18	23
	Vaccénique	C18	2
Polyinsaturés non conjugués	Linoléique	C18	2
	Linoléinique	C18	0.5
	Arachidonique	C20	0.3
Polyinsaturés conjugués	Diène	C18	0.8
	Tréienne, tétraéne	C18	Traces

Tableau 7 : Pourcentage des acides gras entrant dans la composition des triglycérides du lait de différentes espèces.

Acides gras	Phoque	Homme	Rat	Vache	Lapin
Chaîne courte (C4 - C6)	0	0	1	14,8	1
Chaîne moyenne (C8 - C12)	0	9,3	27,7	11,3	69,4
Chaîne longue (C14 - C22)	100	90,7	72,3	73,9	30,6

b. La lipolyse

Au sens étymologique, le mot lipolyse signifie dissolution, destruction des graisses. Elle a pour effet de transformer les triglycérides en acides gras libres (AGL ou FFA c'est-à-dire Free Fatty Acids). La conséquence habituelle de ce type de transformation est le rancissement du lait. l'altération des qualités organoleptiques du lait. Normalement le degré d'acidité du lait qui constitue une mesure indirecte du degré de lipolyse doit être inférieur à 1,2. Il est habituel de distinguer une lipolyse naturelle et une lipolyse anormale de nature induite ou spontanée.

La lipolyse naturelle relève de l'activité des lipases présentes naturellement dans le lait et dont l'activité

peut se développer pendant le processus de conservation du lait au froid.

La lipolyse spontanée (ainsi définie par opposition à la lipolyse induite) peut apparaître en réponse à différents facteurs tels la fin de lactation, une diminution du rendement en lait, l'alimentation à base de betteraves, ensilage de sorgho, foin de mauvaise qualité, laits mammites (le matériel protéique membranaire est dans ce cas moins important et donc le globule gras devient plus sensible à la lipolyse). Dans ce dernier cas, l'activité lipolytique se trouve augmentée par les lipases d'origine bactérienne. Des numérations en germes supérieures à 1 million de germes par ml (teneur normale : <10000 germes / ml) sont cependant nécessaires pour observer une altération du goût.

Sur le plan pratique, la lipolyse induite revêt davantage d'importance. Elle se définit comme étant la lipolyse déclenchée dans le lait cru par une agitation mécanique ou une turbulence du lait. Dans ce cas en effet, sous l'effet mécanique, la membrane du globule gras se rompt et les acides gras libérés sont directement en contact avec les enzymes lipolytiques. Cet effet mécanique est rencontré lors de fuites d'air dans l'installation de traite, lorsque le diamètre du lactoduc est insuffisant quand le lait tombe dans la chambre de réception ou dans le tank à lait d'une hauteur trop importante ou encore quand il y a des ruptures de pente dans le lactoduc.

2.2.6.4. Les minéraux

Le lait contient des sels à l'état dissous (molécules et ions) et à l'état colloïdal. Ils sont essentiellement d'origine minérale. La valeur moyenne des différents minéraux du lait est présentée dans le tableau 8.

Tableau 8 : Concentration moyenne des divers minéraux du lait (mg/100 ml)

K	Ca	Cl	P	Na	S	Mg
141	123	119	95	58	30	12

Le calcium et le phosphore sont les deux éléments fondamentaux de la structure de la micelle. Ils sont avec le magnésium, responsables de la stabilisation de la micelle. Les ions potassium, sodium et chlore réalisent avec la lactose, l'équilibre de pression osmotique du lait dans la mamelle vis à vis de la pression sanguine. Ils subissent des variations importantes en cas de mammites. La concentration du chlore augmente dans le lait en cas de mammites. Bien que sa détermination puisse être possible en laboratoire au moyen d'un test à base de bichromate de potassium et de nitrate d'argent, en pratique elle s'avère peu fiable puisque la concentration dépend également de la quantité de lait produite.

Les teneurs en oligo-éléments sont très variables en fonction du degré de contamination du lait après la traite. Les teneurs en Ca, P et Mg sont indépendants de la ration, l'animal pouvant faire appel à ses réserves osseuses. En cas de carence, c'est la production de lait qui diminue.

2.2.6.5. Les vitamines

On distingue les vitamines hydrosolubles (B, C) présentes dans la phase aqueuse du lait c'est-à-dire le lait écrémé et le lactosérum et les vitamines liposolubles (A, D, E) associés à la matière grasse (crème, beurre).

2.6.3. Facteurs de variation de la composition du lait

2.3.6.1. Facteurs liés à l'animal

a. Facteurs génétiques

La race de l'animal influence la composition du lait (Tableau 9). La variation inter-races est importante pour le taux butyrique, intermédiaire pour les protéines et faible pour le lactose. Les taux de calcium, phosphore, potassium et sodium sont fortement héréditaires. L'hérédité de la production laitière, des quantités de matière grasse et de protéine est moyennement élevée puisque respectivement comprise selon les études entre 0,19 et 0,38 ; 0,15 et 0,38 et 0,21 et 0,36. A l'inverse, les taux butyreux et protéiques sont fortement héréditaires puisque leur hérédité est comprise selon les études respectivement entre 0,41 et 0,64 et entre 0,39 et 0,71. L'hérédité des différentes protéines du lait est très variable : alpha-caséine 0,02, beta-caséine 0,03, kappa-caséine 0,005, beta-lactoglobuline 0,24, alpha-lactalbumine 0,14, albumine sérique 0,15 et immunoglobuline 0,02.

Le polymorphisme génétique des protéines du lait est particulièrement important. Ainsi, 16 variants génétiques ont à ce jour été décrits pour l'alpha S1-caséine (5 : A B C D E), la beta-caséine (7 : A1 A2 A3 B C D E), la kappa-caséine (2 : A B), la beta-lactoglobuline (2 : A B). La fréquence de ces variants entre différents races et au sein des troupeaux laitiers est variable (Tableau 10, 11). Ainsi, la race brune et en particulier la race Normande présente à l'inverse de la race Pie-Noire davantage de variant B en ce qui concerne la kappa caséine chez laquelle plus de 50 % des individus sont de génotype AA. Par ailleurs, au cours du temps et en fonction du degré d'holsteinisation, on observe une réduction de la fréquence du génotype BB. La détermination de ces variants peut se faire dans le lait par la méthode dite de polarisation électrique ou dans le cas de la caséine par lecture directe sur l'ADN des cellules sanguines et dans ce dernier cas peut être effectué sur les veaux, vaches ou taureaux.

Sur le plan appliqué, l'étude de ce polymorphisme a conduit à la mise en évidence d'allèles associés à des caractères d'intérêt économique. Elle permet également par les techniques de biologie moléculaire de construire des gènes hybrides capables de s'exprimer dans des animaux transgéniques (facteur VIII de la coagulation par exemple). En théorie, les vaches kappa-caséine BB ont un rendement fromager supérieur de 4 à 8 % aux vaches AA. En pratique, la différence est moins grande puisque les laiteries utilisent des laits de mélange. Par ailleurs, le phénotype AB de la kappa-caséine est associé à une production laitière de 1,4 kg de lait par jour supérieure aux phénotypes AA ou AB mais les vaches de phénotype BB contient 0,07 % de protéines en plus que le lait des vaches AA. L'impact des variants génétiques des caséines est double : il modifie d'une part la répartition des différentes caséines sans en modifier le total et d'autre part, il peut modifier l'aptitude fromagère des laits.

Le lecteur intéressé par de plus amples informations consultera avec profit les cours de génétique quantitative et moléculaire.

Tableau 9 : Composition du lait en fonction de la race
(Rapport Québec 1990, contrôle laitier français 1982, Goff et Hill 1992)

Races	Moyenne	MG (Kg)	MG (%)	Protéines (Kg)	Protéines (%)	Lactose (%)
Française frisonne	4866	188	3,86	151	3,1	
Normande	4096	171	4,18	137	3,35	
Monbéliarde	4723	174	3,68	150	3,18	
PR de l'Est	4059	152	3,74	129	3,19	
Abondance	3806	139	3,67	122	3,21	
Brune	4257	150	3,62	134	3,16	4,94
Salers	2614	94	3,60	85	3,28	
Tarentaise	3581	128	3,59	114	3,19	
Maine Anjou	2642	97	3,69	85	3,23	
Flamande	4710	180	3,82	151	3,20	
Ayrshire *	5689		3,96		3,41	4,60
Holstein *	6730		3,62		3,21	4,68
Jersey *	4399		4,85		3,96	4,83
Guernsey			4,72		3,75	4,71
Brown Swiss *	5395		4,05		3,51	

Tableau 10 : Fréquences phénotypiques des protéines du lait dans 66 troupeaux laitiers du Québec (Ng-Kwai-Hang 1986)

Protéine	Phénotype	Fréquence
Alpha S1-caséine	AB	0,59
	BB	94,03
	BC	5,38
Beta-caséine	A1A1	30,71
	A1A2	49,24
	A1A3	1,17
	A1B	0,39

	A2A2	16,63
	A2A3	-
	A2B	0,88
	A3A3	0,05
	A3B	0,10
Kappa-caséine	AA	53,01
	AB	42,79
	BB	4,21
Beta-lactoglobuline	AA	13,44
	AB	50,54
	BB	36,02

Tableau 11 : Fréquence des gènes A et B de la kappa caséine et de la beta-lactoglobuline en fonction des races (De Koning 1988)

Pays	Année	n vaches	B lacto		K caséine	
			A	B	A	B
PN Holstein						
France	1986	779	40	60	75	25
Italie	1981	2808	49	51	74	26
USA	1977	6565			80	20
Canada	1984	2045	38	62	74	26
Australie	1989	260	39	61	68	32
Belgique	1990				78	22
Pie Rouge (Belgique)	1990				68	32
Brune	1975	155	52	48	52	48
Montbeliarde	1876	646	39	59	63	37
Normande	1972	318			34	66

b. Les facteurs physiologiques

Le colostrum

C'est un liquide jaune visqueux, à réaction acide présent dans la mamelle quelques jours avant et après l'accouchement. Son taux de protéines γ est très élevé du fait de la concentration élevée en immunoglobulines. La proportion des caséines est faible bien que leur quantité soit supérieure à celle du lait. Ses concentrations en azote et en matières grasses passent respectivement de la première traite au 10e jour de 160 g/l à 35 g/l et de 50g/l à 39 g/l (Tableau 12).

Tableau 12 : Evolution de la composition du colostrum après le vêlage (g/L)

	Densité	Mat.Gras	Mat.Azot.	Lactose	Sels
1ère traite	1060	50	160	30	12
1 jour	1040	46	85	35	10
2 jours	1034	43	65	41	9
3 jours	1032	40	45	43	8
10 jours	1032	39	35	49	8

Le stade de lactation

La quantité de matières grasses diminue jusqu'au pic de lactation puis augmente par la suite à raison de 0,05% par mois. Par ailleurs, la part des acides gras à chaîne courte et moyenne augmente suite à la mobilisation des graisses corporelles tandis que celle des acides gras à chaîne longue diminue pendant la

première moitié de la lactation.

La plupart des études rapportent une diminution du taux protéique au cours des premiers jours de lactation avec une concentration minimale au moment du pic de production puis une augmentation constante jusqu'au moment du tarissement. Cette évolution au cours des premières semaines de lactation s'explique par l'absence en quantité suffisante des nutriments nécessaires à la synthèse protéique et en particulier des acides aminés.

Les protéines sériques et les caséines présentent une évolution parallèle c'est-à-dire une chute rapide au cours des premières semaines de la lactation puis une augmentation progressive jusqu'au moment du tarissement. Elles présentent cependant une évolution variable selon leur nature (Tableau 13).

Les laits de fin de lactation présentent les mêmes caractéristiques que ceux des animaux âgés c'est-à-dire une augmentation du taux leucocytaire, l'apparition d'un goût de rance, une augmentation du taux de protéines solubles, une diminution des caséines et donc du rendement fromager et augmentation de la teneur en chlorures (goût salé).

Le numéro de lactation

L'influence du numéro de lactation est faible. Certaines modifications peuvent être imputées à une détérioration de l'état sanitaire de la mamelle avec l'âge.

Le taux butyrique augmente avec l'âge de l'animal. A défaut d'effet significatif, on note une tendance à avoir le taux protéique le plus faible chez les primipares et le plus élevé chez les vaches en seconde lactation avec ensuite une diminution progressive avec le nombre de lactations et une chute de 0,4 % après 5 lactations. Cette évolution est imputable à la réduction du taux de caséines puisque le taux de protéines sériques reste pratiquement constant.

Les alpha-caséines augmentent avec l'âge alors que les beta-caséines diminuent et que les kappa restent constantes en fonction de la parité. Les immunoglobulines augmentent nettement avec l'âge alors que la beta-lactoglobuline et l'alpha-lactalbumine diminuent et que l'albumine sérique tend à augmenter. Ces variations ont été imputées au taux de cellules somatiques.

Tableau 13 : Evolution des différentes protéines au cours de la lactation

Protéine	Début lactation	Milieu et fin
Alpha-caséine	Diminution	Maintien
Beta-caséine	Augmentation	Maintien
Kappa-caséine	Maintien	Maintien
Alpha-lactalbumine	Augmentation	Maintien
Beta-lactoglobuline	Augmentation	Augmentation
Albumine sérique	Augmentation	Maintien
Immunoglobuline	Diminution	Augmentation (fin)

La rétention de lait

Elle peut être due à un stress, une lésion du pis, une traite défectueuse, une interruption de la traite ou de la tétée ou à une absence de traite.

Les modifications de la composition du lait dépendront de l'importance de la rétention. On observe une diminution du lactose avec passage dans le sang et les urines, une diminution des matières grasses, des matières minérales et azotées, une augmentation du chlorure de sodium et des mononucléaires.

c. Facteurs pathologiques : les mammites

D'une manière générale, plus la mammite est grave et plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin. La mamelle lésée se comporte comme un organe d'élimination : il y a donc une diminution des molécules élaborées (lactose, caséines, lipides) et une augmentation des molécules filtrées (protéines solubles : immunoglobulines et albumines sérique, matières minérales). On observe pas de modifications significatives de la matière azotée non protéique. Le pH (pH > 6.7 voire 7) et la conductivité électrique augmentent. Ces modifications réduisent l'aptitude du lait à coaguler, la production d'acide lactique par les bactéries et perturbent donc les processus de transformation du lait.

Selon certains auteurs, le taux protéique augmente avec le taux cellulaire, cette augmentation étant surtout imputable à l'augmentation des protéines sériques, le taux des caséines restant pratiquement constant. Aussi, la part caséique des protéines du lait diminue passant de 82 % pour un lait renfermant moins de 100 000 cellules à 77 % lorsque la concentration en cellules somatiques est supérieure à 3 000 000 cellules. Considérées individuellement, les différentes protéines subissent des modifications de concentration variable en réponse à l'augmentation du taux cellulaire : diminution de la beta-caséine, de la beta-lactoglobuline et de l'alpha-lactalbumine (protéolyse), augmentation de la kappa-caséine, de l'alpha-caséine, de la gamma-caséine, de l'albumine sérique et de l'immunoglobuline (J.Dairy Sci. 78-1289-1297). Ces changements résulteraient d'une intensification de l'activité protéolytique du lait mammiteux.

Certains auteurs ont proposé l'évaluation de la concentration de lactose comme test de dépistage des mammites. Selon eux un taux cellulaire supérieur à 1 million de cellules s'accompagnerait d'une concentration en lactose inférieure à 3,8%, celle-ci étant supérieure à 5% pour des taux cellulaires inférieurs à 100 000 cellules. Il conviendrait cependant de corriger les concentrations en lactose pour l'âge, le stade de lactation et le moment du prélèvement (idéalement au moment de la traite).

2.3.6.2. Facteurs d'environnement

a. Facteurs alimentaires

L'influence de l'alimentation sur les aspects qualitatifs et quantitatifs de la production laitière est résumée dans le tableau 14.

Tableau 14 : Influence de l'alimentation sur la production laitière
(+++ favorable, ++ moyennement favorable, + peu favorable)

Ration de base	Production	Taux protéique	Taux butyreux
Ensilage d'herbe et foin	+++	+	+++
Ensilage de maïs et peu de foin	++	+++	+++
Herbe jeune	+++	+++	+
Concentrés	++	+++	+

b. La traite

A l'inverse de la matière grasse, le lait du début de traite tend à être plus riche en protéines que le lait de fin de traite. Le lait de fin de traite est ainsi 4 à 5 fois plus riche en matières grasses que le lait de début de traite suite à la meilleure libération des globules graisseux par les acinis.

L'intervalle entre deux traites a peu d'influence sur la concentration en protéines. En cas d'intervalles de traite inégaux, le meilleur taux butyrique sera obtenu après l'intervalle le plus court. La concentration en protéines du lait de la traite du soir est toujours plus importante.

La lipolyse et donc la concentration d'acides gras libres peut être accentuée par le transport du lait dans les lactoducs par comparaison aux pots trayeurs.

La réduction de l'intervalle entre les traites augmente la teneur en matières grasses mais n'a pas d'effet sur le taux protéique ou la composition de la fraction azotée du lait.

c. Le logement

Rares et non concluantes sont les études relatives à l'influence du logement sur la composition du lait.

d. La saison, le climat

L'influence de la saison résulte des effets combinés de l'alimentation, des facteurs climatiques et du stade de lactation des vaches. On peut observer qu'après avoir augmenté passagèrement lors de la mise à l'herbe, les teneurs en matière grasse et azotée du lait diminuent pendant deux à trois mois jusqu'en juillet puis augmentent du mois d'août au mois d'octobre. Des écarts de 0.25 Kg de matières azotées /100 litres de lait ont été rapportés au Québec entre le mois de mai le plus faible et le mois de novembre le plus élevé. La concentration en calcium est minimale en été et maximale au printemps.

On peut également observer une réduction de la production laitière lors de températures supérieures à

27°C et inférieures à -4°C.

L'humidité de l'air ne semble exercer une action significativement négative sur la production laitière que lorsque la température est supérieure à 24°C.

Le vent n'exerce un effet négatif que lorsque la température est supérieure à 27°C.

Une augmentation de l'intensité lumineuse au-delà de 21°C entraîne une réduction de la consommation et de la production laitière.

2.6.4. Composition bactériologique

L'intérieur de la mamelle est habituellement peu contaminé. Deux sources de contamination doivent habituellement être prises en considération : les mamelles d'une part et le matériel de traite d'autre part. La majorité des germes concernés constitue une flore de transit sans grande conséquence pour les conservations ou les transformations ultérieures du lait. En l'absence de soins particuliers lors de la préparation de la mamelle, la contamination du lait par la peau du trayon peut cependant atteindre 50 000 à 300 000 germes totaux par ml. La contamination par le matériel de traite dépend essentiellement de la conception et de l'état du matériel de traite et de la qualité du nettoyage.

A côté de la flore banale mésophile, on peut identifier une flore psychotrophe et une flore anaérobie, les spores butyriques (genre Clostridium). Celles-ci sont essentiellement d'origine tellurique et le cycle de contamination ensilages /matières fécales /lait a été bien démontré. Un lait excellent doit renfermer moins de 400 spores par litre. Une concentration supérieure à 10 000 spores par litre est considérée comme mauvaise. La conservation du lait par le froid aboutit à la sélection d'une flore psychrotrophe principalement représentée par le genre Pseudomonas mais aussi par des levures ou des moisissures. Ces germes présentent la particularité de pouvoir se développer à des températures inférieures à 7°C. D'origine tellurique, ils sont présents dans l'eau, les ensilages, le foin. Ils sont particulièrement résistants aux dérivés chlorés. Ils n'entraînent cependant un risque d'altération du lait que si leur concentration est supérieure à 1.000.000 par ml. Ce nombre risque d'être atteint si le lait est conservé plus de 3 jours à une température de 4°C.

2.7. L'induction thérapeutique de la lactation

2.7.1. Nature du traitement

Un schéma inducteur ne sera efficace que s'il respecte les deux phases physiologiques conduisant à la mise en place d'une lactation naturelle. Il devra donc susciter dans un premier temps le développement de la glande mammaire, la production laitière induite étant directement proportionnelle au nombre de cellules glandulaires qui auront été recrutées et, dans un second temps, assurer la présence en quantité suffisante dans le courant sanguin des nutriments de base (acides aminés, acides gras, glucose, ...) et doter les cellules glandulaires mammaires de l'arsenal enzymatique nécessaire à leur transformation.

2.1.7.1. Traitement inducteur de base

Une stimulation de la croissance mammaire peut être obtenue chez des animaux non gestants et taris par l'administration pendant 7 jours de fortes doses de progestérone (0,25 mg /Kg /jour) et de 17β-oestradiol (0,1 mg /kg /j) dilués dans une solution alcoolique (éthanol absolu à raison de 20 mg d'oestrogènes et de 50 mg de progestérone par ml) et répartis en deux injections sous-cutanées journalières. Il est conseillé de commencer la série d'injections en phase postœstrale.

L'allongement à 21 jours ou le raccourcissement à 3,5 jours de la durée du traitement ont été proposés mais ne semblent pas modifier fondamentalement la quantité de lait produite ni le pourcentage de réponse.

2.1.7.2. Traitements annexes

Trois types de substances ont été employées soit séparément soit en association pour élever le niveau du métabolisme général de la vache et pour stimuler l'activité des cellules glandulaires. Il s'agit des glucocorticoïdes et de la réserpine.

Des injections journalières intra-musculaires d'*hydroxycortisone* (50 mg/j) ou de *dexaméthasone* (20 mg/j), aux jours 17,18 et 19 après le début du traitement permettent d'améliorer le pourcentage d'animaux qui répondent au traitement. Les études sont contradictoires quant à leur impact sur la production subséquente.

La *réserpine*, molécule issue de la racine d'un arbuste, le *rauwolfia*, est un hypotenseur puissant mais aussi un activateur de la synthèse de prolactine. Son utilisation permet d'augmenter le pic de prolactine et donc le niveau de production laitière. Ses effets secondaires constituent cependant un frein à son utilisation en pratique. En fonction de la dose injectée, les animaux traités présentent une respiration laborieuse, un état de somnolence plus ou moins profond allant parfois jusqu'à des difficultés à se tenir debout.

Elle est administrée par voie intramusculaire pendant 3 à 5 jours. Le moment du traitement ne semble pas avoir de répercussions sur la réponse en lait. Il s'étend généralement entre le 13^e et le 16^e jour après la dernière administration du mélange œstrogène / progestérone. Si dans certaines études des doses allant jusque 4,2 mg /animal /jour ont été utilisées, il semble que la dose de 2 mg /animal et par jour s'impose comme une limite au delà de laquelle les effets secondaires deviennent incompatibles avec les conditions de terrain.

La traite est habituellement commencée 18 à 21 jours après le début du traitement inducteur.

2.7.2. Conséquences du traitement inducteur

Les critères de réussite d'un traitement inducteur sont de nature diverses : % d'animaux qui produisent du lait, quantité de lait produit, durée de la lactation induite.

2.2.7.1. La production laitière

Il est généralement admis que le niveau de production atteint artificiellement est directement proportionnel aux performances mesurées lors des lactations naturelles précédentes ou suivantes. Elle reste inférieure à celle obtenue au cours d'une lactation normale. Habituellement, une vache produit, après un traitement inducteur, 70 à 80 % de ce qu'elle aurait produit après un vêlage. La réussite d'un traitement inducteur (50 à 70% des animaux) dépend de différents facteurs : âge, protocole d'injection, état de la mamelle, race, alimentation, nombre de lactations antérieures. Elle ne semble pas dépendre de la durée de tarissement préalable. En cas d'échec d'induction, un nouveau traitement peut être mis en place après une période de repos mammaire d'un mois.

La courbe de lactation des animaux induits diffère également d'une lactation naturelle. En effet, la production s'élève lentement pour atteindre un pic de faible amplitude après 3 ou 4 mois de production. La majorité de la production induite est réalisée dans les deux derniers tiers de la lactation contrairement aux lactations naturelles. Une étude relative à 363 cas d'induction de lactation propose des résultats plus concrets : parmi les vaches traitées, 76 % produisent plus de 10 kgs de lait par jour et 43 % des animaux ont une lactation qui dépassent 200 jours.

Le lait produit lors des 4 à 6 premières traites ressemble à du colostrum. Il est plus riche en protéines, en matière grasse et en anticorps et moins riche en lactose que le lait normal. Au fur et à mesure que les traites se poursuivent, le lait atteint progressivement des taux en matières grasses et en protéines équivalents à ceux mesurés lors des lactations naturelles. En ce qui concerne le taux cellulaire, une seule étude réalisée sur un lot de génisses, rapporte des valeurs moyennes faibles de 10 000 cellules /ml

2.2.7.2. La reproduction

Pendant les 30 jours suivant le début du traitement inducteur, l'animal traité présente des manifestations œstrales plus ou moins importantes et prolongées. La reprise d'une activité cyclique normale survient après 2 mois ou plus tardivement encore.

Le risque d'apparition de troubles ovariens (kystes) n'est pas à négliger pas plus d'ailleurs que celui de fractures pelviennes ou problèmes dorsaux.

La fertilité est difficile à évaluer puisque ce type de traitement s'adresse d'habitude à des animaux infertiles. Une gestation a été obtenue chez 50 % des animaux en lactation induite. Globalement, 38 % des animaux induits au départ ont donc pu réintégrer le circuit de reproduction et ont ainsi échappé à la réforme. Les auteurs rapportent un nombre moyen d'inséminations par gestation de 1,3, calculé sur un

échantillon de 36 animaux. Dans un autre échantillon constitué de 10 primipares et de 16 pluripares, le stade moyen de lactation au moment de la fécondation a été de 150 j et de 130 j respectivement.

2.2.7.3. Résidus

L'utilisation d'un solvant alcoolique lors des injections de progestérone et de 17 β -oestradiol pendant la première phase d'induction permet d'éviter leur persistance au niveau des sites d'injections (pas d'effet « dépôt »). Des mesures effectuées avant, pendant et après le traitement, permettent de tirer deux conclusions importantes. D'une part, les taux plasmatiques de stéroïdes sexuels atteints pendant le traitement ne diffèrent pas significativement des taux observés chez la vache en fin de gestation. D'autre part, la comparaison des mesures effectuées avant et après le traitement, montrent qu'après un délai de 10 à 14 jours, les concentrations d'oestrogènes et de progestérone dans le sang et dans les sécrétions mammaires sont revenues à leurs valeurs initiales. La lactation induite débutant en général 14 jours après l'arrêt du traitement aux stéroïdes sexuels, le lait obtenu après ce délai ne contient donc plus de résidus d'hormones sexuelles

2.2.7.4. Le développement mammaire

Elle reste après un traitement inférieure à celle observée pendant le dernier mois de gestation. La plupart des processus cellulaires mammaires apparaissent entre le 7^e et le 14^e jour suivant la dernière injection. Malgré de larges variations individuelles le stade de cellule sécrétoire déterminé par le moment d'apparition du lactose est observé 16 jours environ après le début du traitement inducteur. Cette croissance se poursuit jusqu'au moment où est atteint le pic de lactation. L'histologie mammaire lors d'induction s'apparente davantage à l'histologie d'une glande d'avant le part. Le développement mammaire ne se poursuit que grâce aux stimulations que constituent les traites successives.

2.2.7.5. L'état hormonal

Certains échecs d'induction peuvent s'expliquer par des concentrations anormales de l'une ou l'autre hormone à des moments déterminés :

- De faibles valeurs plasmatiques en progestérone et oestrogène au début de la phase d'induction apparaissent déterminante. Les quantités d'oestrogènes nécessaires à l'induction sont donc fonction des valeurs de la progestérone au moment de la première injection. Cela explique pourquoi certains états physiologiques ovariens sont compatibles avec la mise en place d'un traitement inducteur (kyste ovarien, anoestrus, pro- ou metoestrus) alors que d'autres par contre le sont beaucoup moins (dioestrus, corps jaune persistant).
- Une insuffisance du déclin progestéronique en fin de traitement inducteur constitue une seconde cause d'échec, la progestérone inhibant, on le sait, l'augmentation de la prolactine et le déclenchement de la lactation.
- Les concentrations en prolactine restent faibles pendant la durée des injections d'oestrogènes et de progestérone puis augmentent quand ces dernières sont relativement basses c'est-à-dire 15 jours après le début du traitement inducteur. Une augmentation insuffisante de la concentration de prolactine à ce moment peut constituer une autre explication d'échec. Pour pallier à cette insuffisance, plusieurs auteurs ont utilisé des composés stimulant la prolactine. Citons, par exemple, les prostaglandines, le TRH, la sérotonine, les dérivés psycho-actifs, la réserpine. L'injection de cette dernière substance aux jours 13,14,15,16 à raison de 5 mg par jour augmente les chances de succès d'une induction.
- Des concentrations élevées en corticoïdes favorisent la réponse des cellules mammaires à la prolactine.

2.7.3. L'hormone de croissance

La somatotropine (STH ou hormone de croissance ou GH) est un polypeptide de 191 acides aminés, synthétisé par le lobe antérieur de l'hypophyse. Sa synthèse et sa sécrétion sont placés sous le contrôle du GRF (Growth Hormone Releasing Factor) et du TRH (Thyrotropin Releasing Hormone) et de la somatostatine (SRIF). Il s'ensuit que l'amélioration de la production laitière peut être envisagée par un traitement au moyen de la STH ou de ses facteurs de contrôle.

2.3.7.1. Activités de la somatotropine

L'action galactopoïétique de la somatotropine passe par une meilleure utilisation voire répartition des nutriments disponibles pour la synthèse du lait via ses effets directs et indirects sur le foie, le tissu adipeux, la glande mammaire et les autres tissus.

- Aucun récepteur de la GH n'ayant été à ce jour identifié au niveau de la mamelle, il est peu probable que cette hormone y exerce un effet direct.
- La GH stimule la synthèse hépatique d'IGF1 (Insulin Like Growth Factor) dont on connaît les effets de stimulation sur le métabolisme et la multiplication cellulaire. Ce facteur pourrait donc être le médiateur de l'effet galactopoïétique de la GH.
- L'administration de GH s'accompagne également d'une augmentation spécifique dans la glande mammaire de tri-iodothyronine (T3) à partir de la thyroxine hypophysaire (T4). Les effets positifs de la T3 sur l'activité mitochondriale du tissu mammaire a été démontrée.
- Une action de la GH sur le débit sanguin de la glande mammaire ne peut être négligé. En effet, lorsque des vaches ou des chèvres sont traitées par la GH, le pourcentage du flux cardiaque allant vers la mamelle augmente proportionnellement à l'augmentation de la production laitière. Il est possible que l'augmentation du flux artériel mammaire résulte d'une augmentation du métabolisme local et de la libération subséquente d'agents vasodilatateurs tels que le CO₂, les lactates, l'adénosine, les prostaglandines F₂alpha.
- L'augmentation du flux sanguin mammaire apparaît être le principal responsable de l'augmentation de l'utilisation du glucose par la glande mammaire. La GH coordonnerait les changements métaboliques dans les tissus périphériques pour maintenir les concentrations en glucose sanguin. Il reste à déterminer la nature des tissus qui chez les animaux traités à la GH consommeraient moins de glucose et la nature des précurseurs utilisés pour produire le glucose supplémentaire.
- La GH intensifie la mobilisation des lipides corporels normalement observée pendant les premières semaines de lactation entraînant une augmentation des acides gras non estérifiés et du glycérol. Cette utilisation intensifie encore le déficit énergétique : il en résulte une faible augmentation de la quantité de lait produite. La GH antagonise également l'action de l'insuline, diminuant ce faisant la synthèse des acides gras à partir des acétates et du glycérol à partir du glucose. Il en résulte une plus grande disponibilité de ces deux éléments pour la synthèse d'acides gras à chaîne courte par la glande mammaire. La GH supprime l'activité de la lipoprotéinelipase associée au tissu adipeux. Cette diminution de la capture des lipides circulants par le tissu adipeux les rend disponibles pour la synthèse des acides gras par le tissu mammaire.
- Les animaux producteurs de lait traités par la GH durant de courtes périodes synthétisent plus de protéines. L'augmentation des protéines totales accompagne celle de la quantité de lait produite seulement dans le cas où les animaux sont en balance azotée positive.

2.3.7.2. Effets des traitements sur la production laitière

L'injection de la GH (25 à 50 UI / jour) pendant une *courte période* soit 5 à 21 jours provoque un accroissement moyen de 2 à 5 kgs de lait par jour ce qui représente une augmentation de la production laitière comprise entre 5 et 40 %. L'utilisation de somatotrinines (GRF) entraîne des augmentations de production du même ordre de grandeur. Les augmentations se manifestent 24 à 48 heures après le début des injections. Ces traitements courts ne modifient pas l'ingestion de la ration alimentaire. L'augmentation de la production doit donc être supportée par la mobilisation des réserves corporelles.

Les traitements à *long terme* (70 à 260 jours au moyen d'injections journalières ou sous forme retard toutes les 2 à 3 semaines : 140 à 960 mg de GH ; Sometribove de Monsanto : 500 mg tous les 14 jours et Somidobove d'Elanco : 640 mg tous les 28 jours) provoquent des augmentations de production comparables à ceux obtenus par des traitements à court terme. L'augmentation de la production a lieu dans les jours suivant le début du traitement. L'augmentation maximale de la production est observée 4 à 10 semaines après le début du traitement. Comme pour les traitements courts, l'amplitude de l'augmentation dépend de l'âge des animaux, du stade de lactation au début du traitement, de la dose injectée, de l'état nutritionnel et hormonal des animaux traités et de facteurs non identifiés. L'effet perdure

pendant 2 à 3 semaines suivant l'arrêt des injections.

Les effets du stade de lactation, du numéro de lactation, du phénotype et du génotype sont souvent contradictoires. Dans tous les cas, les vaches en bonne santé et en bonne condition physique au début du traitement répondent toujours par une augmentation notable de leur production laitière même si les injections commencent en 4^e ou 5^e semaine de lactation. L'augmentation est d'autant plus importante que le traitement débute plus tardivement dans la lactation. Une plus grande quantité de GH est nécessaire pour obtenir la même réponse lactogène chez des primipares que chez des pluripares. La réponse semble donc augmenter avec le numéro de lactation. Il n'est pas évident de démontrer que la réponse dépend du phénotype c'est-à-dire de la production laitière initiale. De même il n'y a pas de corrélation entre le mérite génétique et l'efficacité d'un traitement à la GH. En l'absence d'informations plus spécifiques, il semblerait donc que le traitement devrait être initialement recommandé pour toutes les vaches du troupeau.

On peut affirmer que la composition et les qualités organoleptiques et techniques du lait et des produits laitiers venant d'animaux traités par la GH ne subissent que des modifications mineures sans conséquences pour la santé humaine.

2.3.7.3. Effets des traitements sur la capacité d'ingestion et l'état corporel

En début de lactation, une augmentation de la ration ingérée doit survenir lors d'une stimulation prolongée de la lactation par la GH sinon les réserves en énergie disparaîtraient et la santé de l'animal pourrait être compromise. En milieu et fin de lactation, les traitements à la GH n'entraînent que peu ou pas de modification de l'ingestion de la ration, ces animaux présentant habituellement un bilan énergétique positif. Si la balance énergétique est ou devient négative pendant le traitement, la quantité d'aliments ingérés augmente au cours des 3 à 8 semaines suivantes et peut rester élevée pendant le reste de la lactation. Les mécanismes responsables de cette augmentation de l'ingestion d'aliments ne sont pas connus.

Tout déficit d'énergie entraîne une mobilisation des réserves de l'animal pour soutenir la lactation. Il s'accompagne d'une diminution du poids compensée ultérieurement d'une augmentation des aliments ingérés. Il en résulte que les animaux en mauvaise condition physique et qui manquent de réserves mobilisables sont de mauvais candidats à l'utilisation de la GH.

2.3.7.4. Effets des traitements sur la santé des animaux

Aucun trouble pathologique n'a été détecté chez les vaches soumises à des essais à court et à long termes. On n'a pas observé de modifications de la température rectale, ni des rythmes cardiaques et respiratoires dans des conditions normales d'environnement et sous des régimes de vie et d'alimentation normales. Le nombre de leucocytes dans le sang est légèrement augmenté. Le nombre de cellules somatiques dans le lait et la fréquence de mammites cliniques ne sont pas modifiés. L'augmentation de risques de cétozes est normale mais il n'y a pas d'incidence sur les risques de déficiences métaboliques.

2.3.7.5. Effets des traitements sur les performances de reproduction

L'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est proportionnelle à l'extension ou l'augmentation du déficit énergétique induit par la GH. Les intervalles entre chaleurs peuvent être allongés et les signes de chaleurs diminués. Si les animaux sont traités une fois la gestation établie, il n'y a pas d'effets sur la descendance. La réponse de superovulation semble améliorée. La fréquence des gemellités est augmentée.

3. Le contrôle de la production laitière

Le contrôle de la production laitière présente pour l'éleveur, le zootechnicien et le vétérinaire plusieurs intérêts : génétique car il permet de sélectionner au sein d'un élevage les meilleures productrices et de tester les taureaux acquis par les centres d'insémination, nutritionnel car il permet d'adapter la ration au niveau de production, sanitaire puisqu'il constitue une méthode de choix pour le suivi des mammites sub-

cliniques et technico-économique car il constitue une aide à la décision de réforme d'un animal.

Ce contrôle s'exerce d'une double manière : individuel au travers d'un prélèvement mensuel des vaches inscrites (11 contrôles par an) et collectif au travers d'un prélèvement du tank à lait (2 à 4 fois par mois). Le rythme des collectes du lait de tank ne peut en aucun cas être supérieur à 72 heures.

3.1. Organisation du contrôle de la production laitière en Wallonie

Le contrôle de la production laitière est assurée en Wallonie par un organisme interprofessionnel créé en 1964 : le comité du lait. Ce comité assure différentes missions ;

1. Il est en charge d'une **mission officielle** qui consiste à analyser les échantillons de lait prélevés à chaque passage dans l'exploitation par les acheteurs laitiers cad les laiteries. Les analyses effectuées permettent aux acheteurs de fixer le prix du lait payé aux producteurs. Les critères d'évaluation de la qualité sont déterminés par l'Agence Fédérale pour la Sécurité de la Chaîne Alimentaire (AFSCA) et la Direction de la qualité des produits animaux et végétaux de la Région Wallonne. Les analyses officielles pour le paiement sont les suivantes
 - a. Dénombrement des germes totaux : Les germes totaux représente la flore mésophile totale du lait cru. Un lait de bonne qualité doit contenir moins 50.000 germes totaux par ml. La méthode utilisée est le Bactoscan FC (Cytométrie de flux Foss - Denmark) (120 échantillons par heure).
 - b. Dénombrement des cellules somatiques au moyen du Fossomatic 5000 (Cytométrie de flux Foss – Denmark) (500 échantillons par heure).
 - c. Détermination du point de congélation (contrôle cryoscopique). Ce point est la valeur mesurée en degrés Celsius (°C) avec un appareil automatique où l'instrument recherche le point de congélation maximal sur le palier de la courbe de congélation. Cette analyse sert à vérifier qu'il n'y a pas eu un ajout d'eau. Le lait normal a un point de congélation de -0,520°C. Plus on ajoute de l'eau au lait plus celui-ci se rapproche de 0°C (exemple -0,500°C). Cette détermination se fait pas spectrophotométrie. L'addition d'eau au lait est interdite. Il peut arriver que cette addition soit accidentelle (eau résiduelle, trayons non séchés, inclinaison insuffisante du lactoduc, non décrochage du lactoduc arrivant au tank...). Le lait congèle normalement à une température inférieure à 0°C car il renferme des substances en solution. Le contrôle cryoscopique se fait par mesure de l'abaissement du point de congélation du lait (APC) par rapport à l'eau pure. Ce point est dans un lait normal inférieur à -0,545 °C. Ce point de congélation peut augmenter en cas de sous-nutrition (-0.500°C) ou après une forte absorption d'eau par l'animal (-0,500 à -0,510°C) ou diminuer par manque d'abreuvement (-0,540°C à -0,550°C). Le taux de mouillage est égal à $(APC_{\text{réf}}-APC)/APC \times 90$. Il est significatif à partir de 2%. Le taux de cryoscopie peut également diminuer en cours de lactation ou avec l'âge de la vache (sans toutefois être supérieur à - 0.510°C).
 - d. Détermination de la propreté visible du lait : Par impuretés macroscopiques, on entend les impuretés retrouvées à la surface d'un filtre d'ouate après le passage d'un certain volume de lait. Après avoir filtré le lait au moyen d'un appareillage automatisé, on compare les disques d'ouate avec des standards. Environ 40 ml de lait sont aspirés sans interruption avec l'appareil, au travers d'un disque d'ouate de surface circulaire dont le diamètre est de 6,4 mm
 - e. Dosage de la matière grasse, de la matière azotée totale et de l'azote non protéique (urée) La méthode utilisée est le Milkoscan FT 6000 (Foss - Denmark) (500 échantillons par heure). Elle est basée sur une détermination par spectrophotométrie dans l'infrarouge moyen. Les constituants majeurs du lait comme la matière grasse, les protéines comportent des liaisons chimiques spécifiques absorbant la lumière à des longueurs d'onde déterminées dans l'infrarouge moyen. Les méthodes de référence utilisées sont la méthode de Röse-Gotlieb pour la matière grasse et de Kjeldahl pour la matière azotée totale.
2. à la demande du producteur et/ou de l'acheteur, le comité du lait assure également des **analyses complémentaires** (Coliformes; psychrotrophes, spores butyriques, lipolyse,...) sur les échantillons prélevés par le producteur ou par le chauffeur du camion citerne de l'acheteur
3. L'éleveur peut également adresser au Comité du lait ses échantillons pour une évaluation plus ponctuelle de la qualité du lait de ses vaches (détermination des cellules somatiques, matière grasse, protéines et urée : 1,05 Euros par échantillon) (**Service Check Lait et Rapido-cell**).

4. Il assure également le **contrôle laitier** en partenariat avec l'Agence Wallonne de l'élevage (AWE). Ces échantillons prélevés par l'AWE font l'objet des analyses suivantes : cellules somatiques, matière protéique, matière grasse, urée.
5. Il participe également à l'organisation de la **Qualité Filière Lait** (QFL)

Pour en savoir plus

- Site de l'Agence Wallonne de l'Elevage
http://www.awenet.be/nouv_awe/commun/service/lait/controle_laitier.php
- Site du Comité du lait : <http://www.comitedulait.be/>
- Organisation du contrôle laitier en Flandre : <http://www.mcc-vlaanderen.be/content/>
- La Qualité Filière Lait : http://www.ikm.be/home_fr.phtml

	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
N producteurs contrôlés (contrôles officiels)			5592		4876	4651	4392
Quantité de lait collectée en Wallonie			1.184.000		1.183.065	1.169.286	1.185.699
Production moyenne par exploitation	190.000	204.000	211.000		242.655	251.419	270.067
% de producteurs certifiés QFL					66.3	69.2	67.6
N analyses individuelles					663.497	826.778	806.513
N analyses germes totaux (Bactoscan FC)		138.103	129.228		114.699	108.628	102.683
% de résultats < 100.000 germes/ml	92.3	92.9	92.8		92.3	92.6	92.0
Moyenne arithmétique des concentrations en germes totaux	47.700	45.200	45.400		46.900	46.500	48.900
% d'éleveurs pénalisés		3.6	3.8		4.2	3.9	4.5
N analyses des cellules somatiques de tank		280.165	264.954		231.912	220.901	208.459
% de résultats < 400.000 cellules / ml (Fossomatic)	89.1	88.9	88.5		87.1	86.6	86.5
Moyenne arithmétique des cellules somatiques	249.700	250.700	256.700		268.100	271.900	273.500
% d'éleveurs pénalisés	3.9	3.7	4.2		5.0	5.4	5.9
N analyses cryoscopiques (point de congélation : Milkoscan)		70.105	66.529		58.123	55.202	41.858
% d'éleveurs pénalisés			1.27			1.55	0.87
Moyenne arithmétique (valeur négative)		0.5206°C	0.5207°C		0.5202°C	0.5194°C	0.5197°C
N analyses des substances inhibitrices (Delvotest)		880.933	827.804				586.334
% résultats positifs		0.11	0.09		0.08	0.09	0.07
% producteurs à problèmes		13.2	9.9			10.2	8.2
N tests de filtration		69.438	65.749		58.506	54.979	51.486
% producteurs pénalisés			0.03				0.01
N analyses oxydants		23.526	22.478				
N producteurs pénalisés			2				
N analyses de MG			828.114		622.161	657.192	622.161
Quantité moyenne de matières grasses (g/L)	40.18	40.38	40.33		39.94	40.16	40.44
N analyses de protéines			828.114		622.161	657.192	622.161
Quantité moyenne de protéines (g/L)	33.89	34.07	34.01		34.38	34.25	33.93
N analyses urée			823.716		686.842	656.665	621.555
Quantité moyenne d'urée (mg/L)	243	267	247		259	254	218

3.2. Le contrôle laitier : aspects spécifiques

Le contrôle laitier officiel est effectué tous les mois à l'exception toutefois du mois de juillet. Il est réalisé individuellement au cours de deux traites successives, la première étant la traite du soir et la seconde la traite du lendemain matin par un technicien qui mesure par pesée (traite en pot) ou par un procédé électronique installé sur la griffe la quantité de lait produite. Il procède également au prélèvement d'un échantillon de lait de mélange des quatre quartiers en vue de son analyse qualitative (cellules somatiques, matières grasse et protéique, urée)

3.2.1. Données quantitatives du contrôle laitier : la courbe de lactation

Schématiquement, l'intervalle compris entre deux vêlages se divise en une période de lactation de 305 à 325 jours (parfois davantage en fonction du niveau de production laitière voire de l'intervalle de vêlage) et une période de tarissement comprise entre 60 et 80 jours. La période de lactation se caractérise par sa durée et son niveau de production.

La durée de lactation comprend par convention la période comprise entre le lendemain du vêlage et le 14^e jour suivant le dernier contrôle réalisé. Dans le cas des animaux non taris, la durée de lactation est évaluée du lendemain du dernier vêlage jusqu'à la veille du vêlage suivant. En cas d'avortement après 8 mois de gestation, l'animal est considéré comme une vache tarie. Enfin et pour permettre une comparaison entre animaux, la production totale est ramenée à une production en 305 jours.

3.1.2.1. La production totale

Au cours de la période de lactation, la production de lait n'est pas constante. La ligne réunissant les valeurs des productions mensuelles a l'allure d'une courbe se caractérisant par trois phases (Figure) : une phase ascendante, une phase de plateau et une phase descendante. La phase ascendante se caractérise par de larges variations individuelles quant à sa durée et au niveau de production laitière enregistrée. Schématiquement la production laitière augmente au cours des 15 premiers jours pour atteindre à ce moment 95 % de sa production maximale (Pmax) acquise 6 à 8 semaines environ après le vêlage. Celle-ci dépend de la production initiale (Pi) représentée par la production moyenne journalière des 4^e, 5^e, 6^e et 7^e jour de lactation et est en relation avec la production totale (Ptot) de lactation. Le pic de production dépend également du numéro de lactation. Le pic de production des primipares est plus ou moins égal à 80 % du pic de production des vaches en 2^e lactation et à 75 % du pic de production des vaches avec plus de 2 lactations. Des moyennes générales sont présentées dans le tableau 15.

$$P_{\max} = P_i + 40\% P_i \quad P_{\text{tot}} = 200 \times P_{\max}$$

3.1.2.2. Les différentes phases

La phase de plateau représente la période de production maximale. Elle a une durée moyenne d'un mois.

La phase descendante de caractérise par le coefficient de persistance (CP) exprimé par le rapport P_n / P_{n-1} exprimant la quantité de lait produite lors d'un contrôle et celle enregistrée lors du contrôle précédant. Sa valeur optimale est de 90 % ce qui revient à dire qu'au cours de cette phase, la production laitière moyenne d'un individu diminue de 10 % chaque mois. En pratique, la persistance de l'ensemble d'une lactation est évaluée en calculant la moyenne des coefficients mensuels de persistance. Différentes valeurs de persistance sont présentées dans le tableau 16. De même, le tableau 18 présente les productions laitières moyennes de quelques races bovines françaises.

L'analyse des courbes de lactation et leur comparaison à des courbes théoriques établies pour des niveaux de production laitière équivalente peut être réalisée au niveau individuel, au niveau de groupes d'animaux tels les primipares et les pluripares ou au niveau du troupeau. Pour un mois donné, la comparaison peut également être effectuée en regroupant les animaux par stade de lactation. La mesure des écarts entre les productions réelles et théoriques est de nature à contrôler l'effet éventuel de facteurs pathologiques susceptibles de modifier l'évolution optimale de la production laitière tels les mammites, la nutrition,

l'infécondité. L'informatisation des données constitue à ce titre pour le vétérinaire un outil de diagnostic extrêmement performant.

Connaissant la production laitière pour un jour donné de lactation, il est possible de connaître une production standardisée en 305 jours tant chez les primipares que chez les pluripares (Tableau 14b). Ainsi une pluripare produisant 25 kgs de lait 77 jours après le vêlage va probablement produire $(25/0,400) \times 100$ soit 6250 kgs de lait en 305 jours.

Figure : courbe standard de lactation chez une vache laitière (production moyenne : 8000 litres/305 jours)

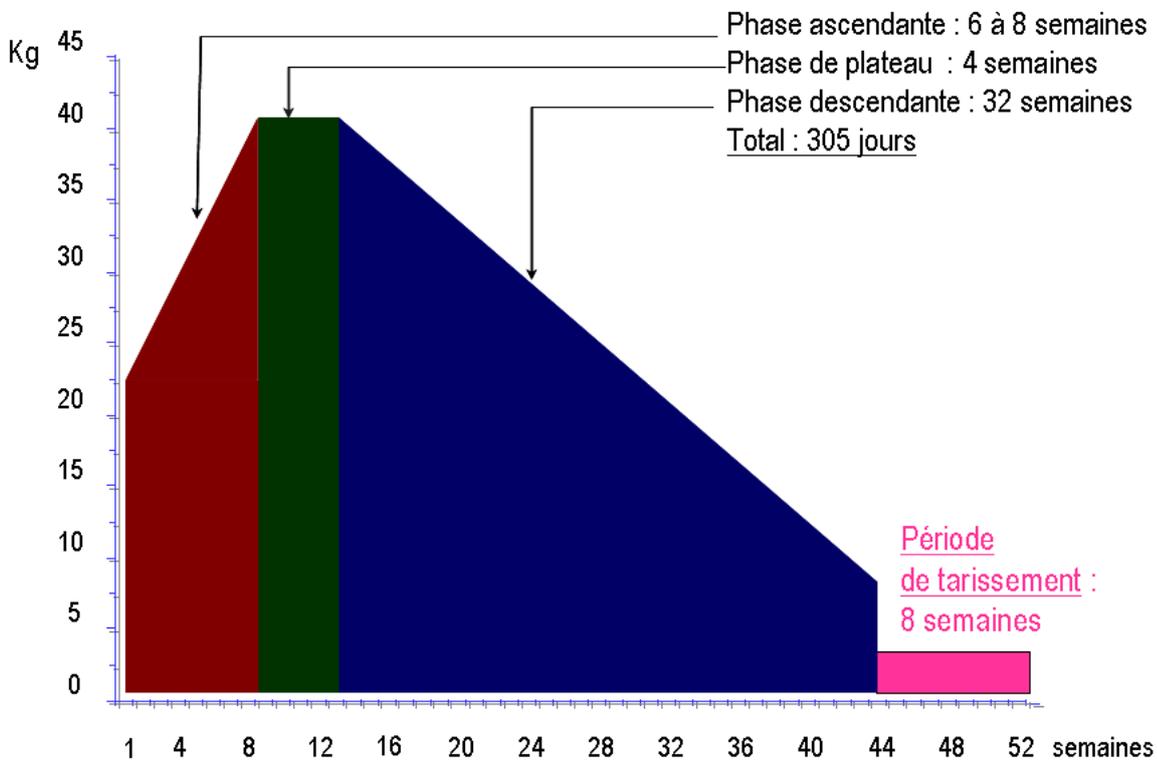


Tableau 14b : Prédiction de production laitière en 305 jours.

Mois	Jours	Facteurs de prédiction en 305 jours	
		Primipares	Pluripares
1	16	0,348	0,371
2	46	0,409	0,421
3	77	0,397	0,400
4	107	0,381	0,376
5	138	0,362	0,350
6	168	0,344	0,326
7	199	0,323	0,299
8	229	0,301	0,276
9	260	0,277	0,248
10	290	0,249	0,211

De manière plus concrète, une réduction du pic de production des primipares supposera l'investigation des points suivants :

- Conditions de croissance des veaux et des génisses
- Régression dans le choix génétique des taureaux utilisés
- Inadéquation de l'alimentation des primipares
- Problème de mammites

- Problème d'accès à l'alimentation (compétition)

De même chez les pluripares devront être étudiés :

- Apport protéiques et/ou énergétiques inadéquats
- Manque d'état corporel au vêlage
- Aspects génétiques
- Mammites
- Troubles métaboliques (acétonémie, fièvre vitulaires)
- Réduction de la durée du tarissement

De même différents facteurs sont susceptibles de réduire la persistance d'une lactation :

- Apport en énergie insuffisants
- Troubles métaboliques
- Mammites
- Mauvaises conditions ou équipement de traite
- Capacités génétiques
- Pertes de courant

Tableau 15 : Pics de production moyens (en livres) en fonction du numéro de lactation

Moyenne du troupeau (Race Holstein)	Numéro de lactation			Total
	1	2	> 2	
11.000	46	55	61	56
12.000	48	60	64	59
13.000	51	63	69	63
14.000	54	67	73	66
15.000	57	71	77	70
16.000	60	75	81	73
17.000	63	79	85	76
18.000	65	83	89	80
19.000	68	86	93	83
20.000	71	90	96	86
21.000	74	94	101	89
Moyenne	60	75	81	73

Tableau 16 : Taux de persistance moyens (livres) en fonction du numéro de lactation chez une vache primipare et pluripare de race Holstein

Moyenne de troupeau	N° lactation	Stade de lactation				
		1 - 40	41 - 100	101- 199	200 - 305	> 305
12.000	1	41	42	39	34	30
	> 1	56	56	46	36	28
14.000	1	44	48	45	39	33
	> 1	62	64	53	40	31
16.000	1	50	54	50	44	38
	> 1	68	70	59	44	35
18.000	1	55	60	56	48	42
	> 1	75	78	66	50	38
20.000	1	58	66	62	54	46
	> 1	81	86	73	54	42
Moyenne	1	47	52	48	42	36
	> 1	63	65	56	43	33

3.2.2. Données qualitatives du contrôle laitier

Les analyses de tank à lait sont obligatoires pour tout éleveur livrant du lait à une laiterie.

Les analyses individuelles sont payantes et non obligatoires.

3.2.2.1. Normes qualitatives

Le contrôle de la qualité du lait répond à un double impératif : économique parce que la qualité du lait est liée au rendement fromager d'une part et conditionne d'autre part le prix payé au producteur (qualité bactériologique, cellulaire et composition en matière utile) et sanitaire parce qu'il est essentiellement destiné à la consommation humaine. Une nouvelle réglementation laitière est d'application depuis 1998. Nous n'en rappellerons que les principaux éléments.

- Lait livré à la consommation humaine directe ou indirecte (produits laitiers tels le lait fermenté ou aromatisé : moins de 100.000 germes / ml moins de 400.000 cellules / ml. Les producteurs qui ne satisferont pas pendant 4 mois à cette norme, ne pourront plus livrer leur lait aux laiteries.
- Lait réservé à la fabrication de fromages, beurre, poudre de lait : moins de 400.000 germes / ml et moins de 500.000 cellules / ml.
- L'échantillon de lait prélevé par le collecteur sera conservé entre 0° et 4°C.
- Le délai d'analyse bactériologique ne sera pas supérieur à 48 heures.
- La composition du lait (matières grasses et protéines) sera déterminée 6 fois par mois
- La qualité du lait sera examinée au moyen de six critères pouvant donner lieu à des pénalisations (Tableau 17) à savoir : le nombre de germes, le nombre de cellules, la présence de substances inhibitrices, le point de congélation, la propreté visible et la présence d'oxydants.
- Lorsqu'un producteur obtient 4 mois consécutifs des résultats mensuels en germes et cellules supérieurs à 100.000 germes et/ou 400.000 cellules, il y a interdiction de livraison pendant 14 jours. Si au cours des 14 jours suivant cette période d'interdiction, les taux de germes et de cellules redeviennent normaux (2 contrôles), l'interdiction est levée. Dans le cas contraire, elle est prolongée de 1, 2 voire 3 mois. Depuis le 1 novembre 2002, lorsqu'une unité de production obtient 4 fois un résultat positif en substances inhibitrices au cours d'un intervalle de 12 mois, il y a interdiction de livraison pendant 14 jours. Si au cours des 14 jours suivant cette période d'interdiction, les résultats s'avèrent négatifs, l'interdiction est levée. Dans le cas contraire, elle est prolongée de 1, 2 voire 3 mois.
- L'agrément pour le lait AA est maintenu aux conditions suivantes:
 - o résultat égal à 0 point de pénalisation
 - o absence de substances inhibitrices à chaque fourniture du mois
 - o moyenne géométrique des deux derniers mois inférieure à 50 Coli, 50.000 germes et 350.000 cellules (300.000 cellules pour obtenir l'agrément)

Tableau 17 : Critères de détermination de la qualité du lait cru et pénalités encourues

Contrôles	Normes	Points
1. Nombre de germes / ml		
- prélèvements réalisés au moins deux (min 2) fois par mois	< ou = à 100.000	0
- pénalités attribuées sur base de la moyenne géométrique des 2 derniers mois	1 x plus de 100.000	1
	2 x consécutivement > 100.000	2
	3 x consécutivement > 100.000	4
	4 x consécutivement > 100.000	6
	> 4 x consécutivement > 100.000	8
2. Nombre de cellules (/ ml)		

- prélèvements réalisés au moins 4 (min 2) fois par mois	1 x > 400.000	1
- pénalités attribuées sur base de la moyenne géométrique des 3 derniers mois	2 x consécutivement > 400.000	2
	3 x consécutivement > 400.000	4
	4 x consécutivement > 400.000	6
	> 4 x consécutivement > 400.000	8
3. Substances inhibitrices (*)		
- à chaque collecte	absence	0
	présence	29,75 euros/100 l sur les litres du jour
4. Point de congélation		
- prélèvement mensuel (min 1)	< 0.510°C	0
	> 0.510 °C	1
5. Filtration (propreté visible)		
- au moins 1 fois par mois	satisfaisante	0
	non satisfaisante	2
6. Oxydants		
- au moins 4 fois par an	présence	0
	absence	2

En 2002, la détermination de la qualité du lait cru est régie par les Arrêtés Royaux et Ministériels du 17 mars 1994 (MB du 6 mai 1994), modifiés par les Arrêtés Royaux des 11 juillet 1996 et 3 septembre 2000 et Ministériels des 11 juillet 1996, 4 et 10 octobre 2000, 28 décembre 2000, 21 décembre 2001 et 5 septembre 2002.

L'acheteur paye le prix de base pour le lait standard. Le prix de base est le prix par litre de lait standard, départ à la ferme, hors TVA sans primes ni réfections. Le lait standard est le lait réfrigéré n'ayant obtenu aucun point de pénalité, ayant une teneur en matière grasse de 38g/l et une teneur en protéines de 33,5 g/l. Par point de pénalité, l'acheteur applique une réduction de prix de 0,62 euros /100 litres / point (2002).

3.2.2.2. *Evolution de la situation en Wallonie*

(rapports d'activités du Comité du lait : info@comitedulait.be)

	2003	2004	2005
N producteurs contrôlés			5592
Quantité de lait collectée en Wallonie			1.184.000.000
Production moyenne par exploitation	190.000	204.000	211.000
N analyses germes totaux (Bactoscan FC)		138.103	129.228
% de résultats < 100.000 germes/ml	92.3	92.9	92.8
Moyenne arithmétique des concentrations en germes totaux	47.700	45.200	45.400
% d'éleveurs pénalisés		3.6	3.8
N analyses des cellules somatiques de tank		280.165	264.954
% de résultats < 400.000 cellules / ml (Fossomatic)	89.1	88.9	88.5
Moyenne arithmétique des cellules somatiques	249.700	250.700	256.700
% d'éleveurs pénalisés	3.9	3.7	4.2

N analyses cryoscopiques (point de congélation : Milkoscan)		70.105	66.529
% d'éleveurs pénalisés			1.27
Moyenne arithmétique		- 0.5206°C	-0.5207°C
N analyses des substances inhibitrices (Delvotest)		880.933	827.804
% résultats positifs		0.11	0.09
% éleveurs pénalisés		13.2	9.9
N tests de filtration		69.438	65.749
% éleveurs pénalisés			0.03
N analyses oxydants		23.526	22.478
N éleveurs pénalisés			2
N analyses de MG			828.114
Quantité moyenne de matières grasses (g/L)	40.18	40.38	40.33
N analyses de protéines			828.114
Quantité moyenne de protéines (g/L)	33.89	34.07	34.01
N analyses urée			823.716
Quantité moyenne d'urée (mg/L)	243	267	247

Tableau 18 : Données du contrôle laitier français (Année 2009) <http://www.france-contrôle-laitier.fr/>

Chiffres clés par race en 2009 (nombre de lactations)

	Nb de lactations	% sur total	Durée de lactation (jours)	Production moyenne (kg)	TB (g/kg)	TP (g/kg)
Total	2 561 748	100,0	338	8 109	39,9	32,2
Prim'Holstein	1 758 394	68,6	349	8 894	39,7	31,9
Montbéliarde	407 223	15,9	310	6 575	38,9	32,7
Normande	247 200	9,6	319	6 203	42,8	34,4
Abondance	22 031	0,9	298	5 152	36,8	33,0
Brune	17 606	0,7	335	6 938	41,8	34,0
Simmental française	15 308	0,6	305	5 789	40,0	33,3
Pie Rouge des Plaines	9 915	0,4	323	7 303	42,5	32,9
Tarentaise	7 284	0,3	278	4 081	35,5	32,0
Jersiaise	2 970	0,1	326	5 010	55,7	38,3
Salers	1 670	0,1	229	2 286	33,8	32,6
Vosgienne	1 173	0,0	290	3 956	37,0	31,6
Rouge Flamande	829	0,0	305	5 520	40,7	33,5
Bleue du Nord	561	0,0	288	4 902	36,0	31,0
Bretonne Pie Noire	176	0,0	246	2 513	44,6	33,5
Autres races et croisés	69 072	2,7	316	6 713	40,4	32,4

4. La mammite : définition et conséquences

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraiguë ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. Par opposition, sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales.

Pour le transformateur, les conséquences majeures des mammites sont liées à la diminution de sa teneur en protéines insolubles (caséines) et à la perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques. Le danger essentiel pour le consommateur, réside dans les risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques. Enfin pour le producteur, les mammites représentent une perte financière non négligeable.

Les pertes imputables aux mammites peuvent se répartir en quatre groupes. Le premier comprend les pertes à court terme (7 % des frais) : pertes en lait (lait jeté), tubes d'antibiotiques, frais vétérinaires ; le second, les pertes à moyen terme parce que résultant d'une dépréciation commerciale résultant d'une augmentation du taux cellulaire de tank ou de la présence d'antibiotiques dans le lait (10 % des pertes), le troisième qui comprend les pertes se manifestant à plus long terme : chute qualitative et quantitative de la production laitière (70 % des pertes), frais de remplacement des animaux réformés (8 % des frais), perte du potentiel génétique et le quatrième enfin qui comprend les pertes plus indirectes et donc plus difficilement quantifiables tels que les prélèvements et le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite, le traitement, l'identification des animaux, la notation des informations.

Plusieurs études ont démontré que la perte de la production laitière en 305 jours résultant d'un cas clinique était comprise entre 3 et 6 %. Cette perte concerne à la fois la réduction de production laitière et le lait jeté pour cause d'altération du lait ou de traitement de l'animal. Plus précisément, il a été calculé qu'au cours des 60 jours suivant un cas de mammite clinique, la perte en lait pouvait s'élever à 380 litres. L'importance de ces pertes dépend de plusieurs facteurs tels que le germe impliqué (les pathogènes majeurs entraînent davantage de conséquences que les pathogènes mineurs : un cas de mammite clinique due à E. Coli entraîne une perte de 1170 litres de lait soit dans les conditions de l'étude soit 14 % du potentiel de production total), le stade de lactation (la perte est 1.4 fois plus importante si la mammite apparaît avant plutôt qu'après le 150ème jour de lactation), le niveau de production laitière et par conséquent le numéro de lactation (pour une valeur donnée du comptage cellulaire individuel, la perte chez les pluripares serait 1.6 à 2 fois plus élevée que chez les primipares), le type de mammite clinique (par cas clinique, la perte financière a été estimée à 107 \$) ou subclinique (la perte en lait d'un quartier atteint d'une mammite subclinique est comprise entre 10 et 26 % ; 75 % des pertes sont imputables à une diminution de la production laitière : elles passent donc inaperçues pour l'éleveur).

5. Symptomatologie de la mammite

5.1. L'individu

5.1.1. Données générales

Classiquement, on distingue trois types de symptômes (Tableau 1) :

- des symptômes généraux, c'est-à-dire des modifications plus ou moins importantes de l'état général telles une perte de l'appétit, une absence de rumination ou de la fièvre. Des troubles locomoteurs sont parfois présents avec parésie voire paraplégie. Ce sont les signes d'une intoxication. Lors de mammite

suraiguë l'altération de l'état général est sévère et constante. Lors de mammite aiguë elle est inconstante et peu importante

- des symptômes locaux, qui s'observent au niveau de la mamelle et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation (rubor, tumor, dolor, calor). Lors de mammite chronique le quartier est **atrophie**, voire **sclérosé** avec présence de « noyaux indurés » (on parle de mamelle noueuse).
- des symptômes fonctionnels traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait et/ou des modifications microscopiques telles que les concentrations en germes ou en cellules.

Tableau 1 : Echelle de sévérité individuelle de la mammite en fonction des symptômes locaux et généraux

	Normal	Sub-clinique		Clinique à sévérité variable	
			1	2	3
			Faible Grade 1	Moyenne Grade 2	Forte Grade 3
Etat général	-	-	-	-	+
Etat de la glande	-	-	-/+	+	++
Aspect du lait	-	-	+	++	+++
Cellules	-	+	+	++	+++
Germes	-	+	+	++	+++

- Absence de manifestations ou + Présence de manifestations

5.1.2. La mammite de sévérité forte (Grade 3)

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

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques : l'une dite *paraplégique* car pouvant entraîner le décubitus de l'animal, elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome d'hypothermie et l'autre dite *gangréneuse*, se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont bleuâtres à noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent au *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium*.

5.1.3. La mammite de sévérité moyenne (Grade 2)

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

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée mammite d'été due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *Corynebacterium pyogenes* transmis par des mouches dont *Hydrotea irritans*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté.

5.1.4. La mammite de sévérité faible (Grade 1)

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. L'état général de l'animal n'est pas affecté.

Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. Ce type de mammite est plus caractéristique des infections dues à des Streptocoques ou à des Staphylocoques.

Remarque importante

Une mammite ne peut être donc qualifiée d'aiguë ou de chronique que sur base de son évolution au cours du temps. Dans ce contexte, la notation par l'éleveur des symptômes voire la possibilité de disposer de comptages cellulaires individuels mensuels revêt toute son importance. L'un et l'autre type de mammite peuvent se terminer par la guérison ou par la persistance. Ces notions sont présentées dans le tableau ci-dessous et dans le paragraphe 8.1.8.

Tableau 2 - Type de comportement physiopathologique dans le temps des infections mammaires par rapport à un seuil de CCSI.									
	Manifestation			Évolution					
	Mois -2	Mois -1	Mammite	Mois +1	Mois +2	Bilan			
Aiguë	-	-	↗	+	↘	+/-	↘	-	Guérison
	-	-	↗	+	→	+		+	Persistance
Chronique	+/-	+	→	+	↘	+/-	↘	-	Guérison
	+	+	→	+	→	+		+	Persistance

(Selon L.Théron)

5.1.5. La mammite subclinique

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

On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques.

5.1.6. Caractéristiques symptomatologiques plus spécifiques des mammites

(D'après Guérin Notes de cours ENV Lyon)

5.6.1.1. Mammites à *Staphylococcus aureus*

Elles peuvent évoluer sous la forme suraiguë (mammite gangréneuse), aiguë ou chronique. Dans sa forme aiguë on observe une inflammation du quartier sans tendance à la nécrose. Sur le plan fonctionnel on constate des grumeaux, un exsudat sanieux, jaunâtre, rosé ou avec présence de caillots de sang. Elle évolue vers la guérison ou le passage à la chronicité. Dans ce cas elle se traduit par une sclérose diffuse d'abord hypertrophiante puis souvent atrophiante. Des grumeaux sont émis par intermittence. Cette forme évolue lentement vers la perte d'un quartier.

5.6.1.2. Mammites à streptocoques

Elles peuvent évoluer sous la forme aiguë ou chronique. Dans sa forme aiguë elle se traduit par un épisode fébrile. Des grumeaux peuvent s'observer. Elle guérit ou évolue vers la forme chronique dont les

manifestations sont semblables à celle de la mammite à staphylocoque.

5.6.1.3. Mammite à entérobactériacées (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*...)

Dans sa forme suraigüe voire aigüe, c'est la mammite paraplégique. L'hyperthermie est intense et souvent précédé d'un épisode diarrhéique. Les troubles nerveux observés (abattement, paraplégie) sont dus à une intoxication. Localement on observe une importante inflammation d'un ou de plusieurs quartier (postérieur souvent). Des grumeaux peuvent être présents. La sécrétion est fort altérée et prend l'aspect de « bière blonde ». L'agalaxie est de règle. L'évolution peut être mortelle.

5.6.1.4. Mammite pyogène ou mammite d'été (*Arcanobacterium pyogenes*)

Elle évolue souvent sous forme aiguë. Elle est transmise par une mouche (*Hydrotea irritans*) qui se pose sur les trayons et transmet le germe aux quartiers. Ce type d'infection est également fréquent pendant la période sèche. Les symptômes généraux consistent en un épisode fébrile s'accompagnant de boiteries avec engorgements articulaires puis amaigrissement. Localement le ou les quartiers sont très enflammés dans un premier temps. Apparaissent ensuite des nodules suppurés et des abcès dans le parenchyme (mammite suppurée). Sur le plan fonctionnel l'exsudat est épais (aspect de dentifrice jaunâtre-verdâtre purulent et d'odeur nauséabonde). La guérison est rare, l'abcédation parfois multiple entraînant l'atrophie du quartier.

5.6.1.5. La mammite mycoplasmique (*Mycoplasma bovis*, *M. bovis genitalium*)

Le syndrome fébrile caractérise sa forme aiguë plus souvent observée lorsque la pathologie apparaît la première fois dans le troupeau et concerne le plus souvent les vaches en début de lactation. Localement, les 4 quartiers sont violemment enflammés. La chute de production est brutale. Quelques jours plus tard apparaît une sécrétion aqueuse ou brun-jaunâtre avec des grumeaux. La guérison clinique est parfois observée avec un retour lent vers une production normale. La guérison bactériologique est très rare. Le passage à la chronicité est fréquent et s'accompagne de l'atrophie secondaire des quartiers.

5.6.1.6. La mammite mycosique (*Candida albicans*...)

L'hyperthermie caractérise la forme aiguë. Localement les quartiers sont très enflammés et hypertrophiés. Des grumeaux sous la forme de filaments apparaissent dans les sécrétions. Cette forme évolue souvent vers la chronicité. Une guérison par des traites fréquentes peut être observée. Cependant l'excrétion des germes dure longtemps.

5.6.1.7. Mammite à *Nocardia asteroides*

Ce germe est difficile à identifier. Dans sa forme aiguë l'hyperthermie est de règle mais l'appétit est conservé. Localement, le quartier est considérablement hypertrophié. La sécrétion est aqueuse avec des grumeaux. L'évolution est **toujours mortelle** en quelques semaines.

La mammite tuberculeuse

Elle concernerait 2 à 5 % des vaches tuberculeuses. Localement on observe une **hypertrophie** indolore avec induration de lamamelle (mamelle de bois) et une réaction ganglionnaire. La forme atrophiante est plus rare. Les sécrétions sont de type aqueux avec ou sans grumeaux. La mamelle est le plus souvent perdue. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire.

5.6.1.8. La mammite brucellique

Elle affecterait 5 à 10 % des vaches brucelliques. Les symptômes généraux sont absents. Localement les symptômes sont peu évidents ; ils peuvent consister en une simple excrétion de germes dans le lait. La guérison est peu probable. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire.

5.6.1.9. La mammite à *Leptospires*

Se caractérise souvent par de une hémolactation importante : présence d'une flaque de sang sous la mamelle.

5.6.1.10. Mammite à *Histophilus somni*

Elle est caractérisée principalement par une somnolence des vaches atteintes.

5.6.1.11. Mammites à algues (Prototheca zopfii)

Les Prototheca sont des algues ubiquitaires présents dans les végétaux, le sol, les abreuvoirs, les eaux usées, les eaux de rivières, les déjections des bovins, porcs, chevaux, carnivores domestiques, rongeurs.... Elles se multiplient par autosporulation (sporocyste libérant les autospores).

P. zopfii est la plus volumineuse de toutes les espèces (sporocyste atteignant 30 µ de diamètre). Il s'agit de mammites chroniques sporadiques rarement épizootique qui se transmet entre les traites. L'humidité est un facteur important dans l'épidémiologie (présence de mares, nappes d'eau...). Il s'agit le plus souvent d'une mammite chronique sans expression clinique caractéristique (grumeaux, lait jaunâtre).

5.2. L'élevage

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

Classiquement, les germes responsables de mammites se répartissent en deux catégories, l'une comprenant les germes contagieux et l'autre, les germes d'environnement. Leurs caractéristiques générales sont synthétisées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement

Caractéristiques	Mammites contagieuses	Mammites d'environnement
Germes principaux	Streptocoque agalactiae Staphylococcus aureus	Coliformes (E Coli, Klebsiella, Serratia, Pseudomonas) Streptococcus uberis Streptocoque dysgalactiae
Germes « secondaires »	Corynebacterium bovis Mycoplasmes	Champignons Levures
Réservoir principal	Pis des vaches infectées	Environnement : Str uberis : paille Coliformes et Klebsiella : copeaux et sciure
Réservoir secondaire	Lésions des trayons Matériel de traite Trayeur	
N de vaches atteintes (prévalence)	Elevé	Faible
Influence sur le TCT	Importante	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte (< 10 jours pour 50 % des mammites à coliformes)
Type de mammite	Sub-clinique /chronique	Clinique
Sévérité de la mammite	Moyenne	Forte
Transmission de l'infection	<u>Pendant</u> la traite Toute la lactation	<u>Entre</u> les traites Avant ou après le vêlage Lors des traitements intramammaires
Variations des infections	Peu de variations mensuelles	Variations mensuelles
Pertes économiques	Diminution de la production	Traitements, mortalité
Traitements (préventifs et curatifs)	Hygiène de la traite (avant et après)	Amélioration de l'hygiène de l'environnement

	Traitement au tarissement Traitement en lactation (?) Réforme des porteurs chroniques	Pretrempage Apports en vitamines
--	---	-------------------------------------

5.2.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses

5.1.2.1. Germes et manifestations cliniques

Ces mammites sont imputables le plus souvent à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* et plus occasionnellement à *Corynebacterium bovis* et aux Mycoplasmes. Ces germes ont en commun la propriété de coloniser et de se multiplier sur la peau et dans le canal du trayon. Dans 60 % des cas, l'infection est subclinique. Les manifestations cliniques sont le plus souvent imputables à une infection par les Mycoplasmes ou par le *Staphylococcus aureus*. En l'absence d'une politique d'éradication adéquate, elle peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois voire années dans le cas du *Staphylococcus aureus*.

5.1.2.2. Epidémiologie

Ces mammites se traduisent davantage par une persistance élevée des infections sub-cliniques que par une fréquence élevée de nouvelles infections, cette situation entraînant un nombre élevé de quartiers infectés par unité de temps (prévalence élevée). L'incidence est habituellement faible mais constante pendant tout le cycle de lactation. Il peut parfois exister des variations mensuelles de l'incidence des mammites de traite. Ainsi, des épisodes de lésions cutanées des trayons, l'hiver, sont souvent responsables d'une augmentation de l'incidence des infections à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae*. Cela peut s'expliquer de plusieurs façons différentes : soit par l'augmentation de la pression pathogène (les lésions du trayon constituent une source importante de ces bactéries) ou de la pression d'exposition (la douleur occasionnée par la traite de trayons blessés entraîne une rétention de lait qui constitue un des facteurs majeurs de la sensibilité des mamelles).

a. Sources d'infection

Les germes contagieux présentent la particularité d'avoir comme source primaire d'infection, la glande mammaire elle-même. Ainsi, le *Streptococcus agalactiae* est un hôte obligé du tissu mammaire et ne se retrouve pas dans le milieu extérieur. Cette propriété conjointe à une grande sensibilité aux antibiotiques rend l'éradication de ce germe relativement aisée. On se souviendra que l'administration à des veaux de lait contaminé par du *Streptococcus agalactiae* ou du *Staphylococcus aureus* peut les transformer en réservoirs primaires, l'infection se déclenchant lors du vêlage. Les lésions cutanées du trayon (lésions virales, blessures, gerçures...), les manchons trayeurs, l'installation de traite et les linges ou ustensiles de traite sont habituellement considérés comme des réservoirs secondaires. En ce qui concerne le *Corynebacterium bovis*, l'utérus infecté peut également être un réservoir secondaire.

b. Transmission des infections

La transmission des germes se fait essentiellement au cours de la traite, tout au long de l'année. Au cours de la traite, les germes passent des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la préparation des mamelles (mains, lavettes) ou pendant la traite (reflux du lait). Ils contaminent les quartiers sains par transport passif (phénomène d'impact) ou par multiplication active juste après la traite quand le canal du trayon est encore ouvert. La transmission de ces germes se fait tout au long de l'année parce que d'une part les animaux sont traités tout au long de l'année et que d'autre part ces infections sont surtout de nature subclinique et chronique. Cependant, les quartiers à inflammation clinique représentent une source quantitativement plus importante mais plus transitoire. Leur détection est la plupart de temps insuffisante puisque essentiellement basée pour la plupart des éleveurs sur l'atteinte aiguë du quartier et non pas sur la présence de grumeaux dans les premiers jets.

5.1.2.3. Principales mesures de lutte

Le contrôle de ces infections repose surtout sur la mise en œuvre de deux mesures : réduire la dispersion d'une vache à l'autre d'une part et réduire ou éliminer les porteurs chroniques. Le premier objectif

supposera le respect d'une stricte hygiène de traite et le trempage des trayons. Le second objectif sera atteint surtout par un traitement au tarissement et la réforme et dans une moindre mesure par le traitement en lactation. Cette dernière solution est surtout recommandable dans le cas d'infection au *Streptocoque agalactiae* mais pas dans le cas d'infections par du *Staphylocoque aureus* (taux de guérison < 50 %). Dans le cas d'infections par les Mycoplasmes, elle est sans effet.

5.2.2. Les mammites d'environnement

5.2.2.1. Germes et manifestations cliniques

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

5.2.2.2. Epidémiologie

L'incidence de ce type d'infections mammaires présente des variations mensuelles. Elles reflètent essentiellement les modifications des conditions d'habitat. Celles-ci entraînent une augmentation de la pression pathogène pour les germes d'environnement (*E. coli*, *Streptococcus uberis*) à certaines périodes de l'année, le plus souvent l'hiver, en période de stabulation permanente ou de vêlage. Ces périodes correspondent à des phases de contamination excessive du milieu extérieur par ces bactéries qui trouvent alors réunies, étant donné le milieu d'élevage, toutes les conditions nécessaires à leur développement et à leur persistance dans la litière.

a. Réservoirs de germes

La source majeure de ces germes est la litière. Ils sont en effet régulièrement excrétés par le tube digestif des animaux dans lequel ils sont présents de façon normale. La litière cependant ne devient un réservoir réellement important que dans la mesure où la multiplication de ces germes, qui y sont habituellement présents, est favorisée par certaines pratiques de l'éleveur (mauvais entretien), par la conception des bâtiments (problèmes structurels) ou le comportement des animaux (utilisation trop intensive de certaines zones...). Les *Streptocoques uberis* sont particulièrement fréquents dans les litières à base de paille tandis que les coliformes et *Klebsiella* se retrouvent davantage dans les copeaux ou dans la sciure.

b. 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.

5.2.2.3. Mesures de contrôle

Elles viseront surtout à réduire l'exposition des trayons aux germes d'environnement : aménagement de l'environnement, augmenter l'apport de paille, nettoyage et séchage des trayons, pré-trempage. Le

traitement au tarissement est moins efficace exception faite des infections par les Streptocoques. Un apport correct en vitamine E et sélénium est de nature à augmenter les mécanismes de défense de la glande mammaire dans les régions carencées. Une vaccination contre E. coli peut également contribuer à réduire le taux d'infections cliniques.

5.2.3. Interrelations

Ces modèles sont rarement rencontrés aujourd'hui, de manière aussi caricaturale. Ils présentent une évolution complexe, oscillant entre deux pôles majeurs : modèle de traite dominant ou modèle d'environnement dominant, au gré des modifications des conditions d'élevage par l'éleveur, suscitées d'une part par sa propre perception des problèmes de son troupeau et d'autre part des effets qu'il perçoit de ses efforts de contrôle. Entre les deux modèles présentés, existent toutes les images de la pathologie, constituant de véritables « modèles mixtes » (ou d'association). Ils reposent sur l'association, à des degrés divers, des différentes caractéristiques propres aux modèles de base (double source de germes, double mécanisme de transmission, forme épidémiologique mixte, etc.). La domination de l'un des modèles de base dépendant, en fait, de l'intensité des mesures de lutte mises en place contre l'autre modèle.

6. Le diagnostic des mammites : approche individuelle

6.1. Le diagnostic symptomatologique

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnels, caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. Il n'est pas inutile de rappeler le rôle essentiel joué par l'éleveur dans le diagnostic précoce des mammites. Il dispose pour ce faire de différents moyens qu'il lui faut autant que faire se peut intégrer à sa méthode de traite :

examen des premiers jets,

identification d'un changement de comportement de l'animal,

palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite d'une modification de consistance d'un quartier,

examen des systèmes de détection des caillots de lot éventuellement installés sur le tuyau long de lait ou plus souvent en bout de circuit (filtre).

6.1.1. Symptômes généraux

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

6.1.2. Symptômes locaux

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

- L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle qui peuvent être modifiés si la mamelle est douloureuse. Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétries. Enfin, on doit examiner les trayons et leurs orifices.
- La palpation commence, après avoir assuré la contention, par les trayons. Le trayon légèrement tiré vers le bas, de façon à le tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du trayon, facile à percevoir, peut être comparé à un tube du diamètre d'une mine de crayon. Ensuite, le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains. Les tissus étant pris dans les creux des mains, l'extrémité des doigts déprime successivement toutes les parties de la glande qui a la consistance du caoutchouc mou. Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques

rétromammaires qui, à l'état normal, ont la forme d'un disque vertical de 4 à 5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur.

L'inspection et la palpation permettent de préciser :

- La couleur de la peau de la mamelle. Elle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammite gangreneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.
- On peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies).
- Normalement, le volume de la mamelle varie au cours du cycle de lactation. En fin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important). Au tarissement, le volume de la glande diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrières. En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (5 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible.
- La palpation permet de mettre en évidence des modifications de consistance du trayon et de la glande. Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules. La consistance de la glande varie selon le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite) ou selon le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple). La consistance est augmentée lors d'inflammation. Un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis nouveau), ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès.
- De même, la palpation permettra de mettre en évidence une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.
- Enfin, il faut vérifier la perméabilité du canal du trayon. Celle-ci est augmentée lors de lésion du sphincter ou de fistule, et diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse.

Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection : gangrène (mammite 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 (mammite à corynebactéries).

La méthode d'examen de la conformation de la mamelle a fait l'objet d'une fiche technique de la part du Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?page=outils

Observation de la conformation du système mammaire



La conformation du système mammaire a un impact sur le risque de lésions aux trayons, sur l'exposition aux bactéries pathogènes et sur la qualité de la traite. Elle est donc directement liée à la santé mammaire du troupeau.

Observez la conformation du système mammaire des vaches du troupeau et notez les sujets qui présentent des défauts pour :

- estimer le potentiel de risques d'infections intramammaires dues à une mauvaise conformation.
- évaluer si la sélection génétique devrait mettre davantage l'accent sur la Valeur d'Élevage Estimée (VÉE) Système Mammaire.
- déterminer les sujets à réformer au besoin.

Codes Raison (Valacta/DSA) :
 09 - Pis descendu
 25 - Conformation
 30 - Blessure au pis/trayons

Défauts de conformation observés	Vaches avec défauts de conformation (✓ ou N ^o)	Total vaches observées (si > 100, choisir 25 % au hasard)	% Vaches avec défauts		Risques associés à une mauvaise conformation du pis	Réforme à considérer**	
			A surveiller (✓) $\geq 25\%$	Intervenir* (✓) $\geq 50\%$		N ^o de vache	Raison (voir codes)
Pis	1- Hauteur et balancement¹ • Pis trop bas (< 10 cm au-dessus du jarret à la 1 ^{re} lactation, < 5 cm à la 2 ^e lactation, plus bas que le jarret à la 3 ^e lactation) • Pis mal balancé				Trop bas : Exposition aux lésions et à la saleté Mal balance : Traite incomplète ou excessive		
	2- Qualité des attaches du pis • Attache de pis avant : trop faible • Attache de pis arrière : trop étroite ou trop basse					Mal attaché : Décrochage du pis	
Trayons	3- Position • Ligament suspenseur faible (sans ligne médiane visible) • Trayons non alignés (trop rapprochés ou orientés vers l'extérieur)				Non alignés : • Exposition aux lésions et à la saleté • Positionnement difficile et glissement de la trayeuse		
	4- Taille et forme • Inégaux • Trop courts, trop longs, trop minces ou trop gros • Trayons de forme conique (bouts pointus)					Inégaux, de taille inadéquate ou de forme conique : • Exposition aux lésions et à la saleté • Positionnement difficile et glissement de la trayeuse	

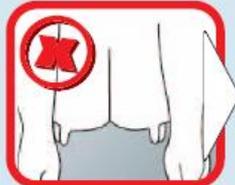
¹ La hauteur du pis dépend de l'âge de l'animal et de du nombre de lactations. En tenir compte lors de l'observation.

* Consultez un conseiller en génétique et les rapports de classification.

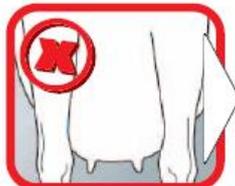
** Consultez aussi le dossier de santé individuel de l'animal.

► Observation de la conformation du système mammaire

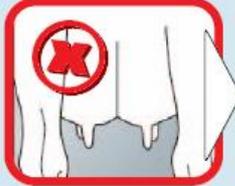
3- La position des trayons

 <p>Au centre</p>	 <p>Les trayons sont placés au centre du quartier et alignés à la verticale.</p>	 <p>Éloignés</p>	 <p>Les trayons sont éloignés et alignés vers l'extérieur.</p>
--	---	--	---

4- La suspension médiane

 <p>Forte</p>	 <p>Le ligament suspenseur médian est solide et bien défini. Il sépare le pis en deux et les trayons sont bien alignés.</p>	 <p>Faible</p>	 <p>Le ligament suspenseur médian est peu visible et trop faible. Les trayons sont pointés vers l'extérieur.</p>
--	--	--	---

5- La taille et la forme des trayons

 <p>Intermédiaires</p>	 <p>La longueur des 4 trayons est uniforme et appropriée. Le bout est arrondi et la peau est lisse.</p>	 <p>Courts</p>	 <p>Les trayons sont trop étroits et trop courts.</p>
 <p>Longs</p>	 <p>Les trayons sont trop longs, trop gros et leur forme est conique.</p>		

Illustrations : Gracieuseté de Holstein Canada.
 Photos : Tirées de « Heard's Dairyman's Linear Scoring » (4)
 - Moins de mammites, Meilleur lait - (Pierre Lévesque, 2004)
 Ce document peut être reproduit en version intégrale seulement si les crédits sont accordés au RCRMB.

6.1.3. Symptômes fonctionnels

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

6.3.1.1. Test du bol de traite ou du filtre

Cette épreuve consiste à recueillir, avant la traite, le ou les deux 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, petits amas constitués de **fibrine** issue de la réaction inflammatoire avec éventuellement de la caséine coagulée 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.

L'interprétation du résultat est la suivante :

Si quelques grumeaux même de très petite taille sont mis en évidence, il faut traiter le quartier immédiatement après la traite réalisée dans un pot séparé.

Si un seul grumeau est observé faut-il traiter : non, observer attentivement le lait lors de la traite suivante (épreuve du bol de traite)

La méthode, avantages et inconvénients de la méthode sont décrits sur la fiche technique (**Observation des premiers jets**) éditée par le Réseau Canadien de recherche sur la mammité bovine

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammité/producteurs/index.php?page=outils

QUALITÉ

À chaque traite, observer deux jets de lait pour chacun des quatre quartiers de toutes les vaches, ça fait beaucoup de jets par année. Est-ce que tout ce travail en vaut vraiment la peine?!

La méthode de traite passée en revue L'observation des premiers jets

PAR PIERRE LÉVESQUE*

On pourrait d'abord se demander si c'est tant de travail que ça... Tout est une question d'habitude. Ceux qui ne le font pas disent que c'est long et pénible; ceux qui ont intégré cette pratique trouvent la chose facile et rapide. Si vous l'essayez, il faudra persévérer assez longtemps pour que cela devienne une routine. Toutefois, l'exercice sera bientôt aussi simple que de se brosser les dents soir et matin.

Vous pensez que tirer les premiers jets de votre gros troupeau exigera trop de temps? C'est pourtant monnaie courante dans les exploitations de plus de 500 vaches aux États-Unis. Si une personne qui traite seule 600 vaches dans une salle de traite double-12 peut le faire, pourquoi ne le pourriez-vous pas?

POURQUOI EST-CE TOUJOURS RECOMMANDÉ?

Pour s'assurer de la qualité du lait

L'observation des premiers jets présente plusieurs avantages. Elle permet d'abord d'évaluer la qualité du lait. S'il contient du sang ou si la vache fait une mammité, il ne mérite pas d'être vendu. Détecter et jeter ce mauvais lait est une façon très efficace d'améliorer la qualité de son produit, surtout le comptage des cellules somatiques. Avec l'avènement des primes à la qualité, il deviendra encore plus rentable de le faire, et vous éviterez de payer des pénalités.

Si vous détectez des caillots dans le filtre à lait et que vous ne faites rien, cela signifie que du mauvais lait provenant de votre



Il peut être payant de recueillir les premiers jets.

ferme se retrouvera sur les tablettes des épiceries. Seriez-vous fier de le dire à votre beau-frère? Empêcher le mauvais lait de se rendre dans votre réservoir est tellement important que la législation oblige les robots de traite à tester le lait de chaque quartier pour déterminer s'il est bon à vendre. Le lait provenant d'un quartier affecté d'une mammité ou contenant du sang peut être dévié automatiquement par le robot. En faites-vous autant?

Pour intervenir plus rapidement

En détectant une mammité dès son apparition, on peut intervenir promptement et ainsi améliorer les chances de guérison. Une vache qui a toujours été saine mérite d'être traitée au plus tôt afin d'éliminer l'infection avant qu'elle ne s'installe dans le pis et qu'elle devienne chronique. On peut ainsi garder ses vaches en santé plus longtemps; ça aussi c'est payant.



Le lait de ce quartier ne mérite pas d'être vendu; la vache, elle, mérite peut-être d'être traitée rapidement.



Recueillir les premiers jets dans vos mains ou sur la serviette est à éviter, car cela favorise la transmission des microbes.

Pour stimuler la vache

La troisième raison est tout aussi importante. Prendre les premiers jets est la meilleure façon de bien stimuler la vache. Une vache bien stimulée donne plus de lait, en moins de temps. La fin de traite est rapide et simple, pas besoin de « taponner ». Avec une traite moins longue, l'état des trayons s'améliore et le risque de mammite diminue. Avez-vous les moyens de vous en passer? Le temps que vous prenez à bien stimuler les trayons est facilement récupéré lorsque les vaches sont traitées plus rapidement.

QUAND LE FAIRE?

Tirer les premiers jets constitue la meilleure façon de commencer la stimulation. Il est recommandé de le faire avant de laver les trayons; on évite ainsi d'y toucher après les avoir désinfectés. Si vous effectuez un prétrempage (bain de trayon pré-traite) vous avez le choix entre le faire avant le trempage ou immédiatement après. Certains trayeurs préfèrent procéder à l'opération sur des trayons secs, alors que d'autres l'exécuteront plutôt sur des trayons trempés de désinfectant en utilisant des gants. Avec cette dernière méthode, on favorise un meilleur contact entre le trayon et le désinfectant, et celui-ci a le temps d'agir.



Apprenez et montrez à prendre les premiers jets sans trop tirer sur le trayon.

NE PAS LE FAIRE N'IMPORTE COMMENT

Si les experts sont à peu près unanimes à recommander cette pratique, ils admettent aussi que de mal l'appliquer peut être pire que de ne rien faire. Si le lait entre en contact avec vos mains, vous pouvez déplacer les microbes d'un quartier infecté aux quartiers sains. Il vaut peut-être mieux ne pas tirer les jets que de les envoyer sur vos mains ou dans la serviette de papier qui touche à vos mains.

En salle de traite, les jets peuvent être dirigés vers le plancher sans trop de problèmes. La détection serait quand même meilleure avec un bol à fond noir ou une tasse-filtre. En étable à stabulation entravée, certains envoient ces jets dans le dalot, mais inévitablement il y en a qui aboutissent sur

le plancher. On n'aime pas que la vache se couche sur son lait: c'est une bonne façon de répandre les microbes dans l'environnement et de risquer d'infecter les quartiers sains. S'il y a une couche de litière assez épaisse, le risque est moins évident. Certains experts sont absolument contre cette pratique, alors que d'autres la tolèrent. Chose certaine, la détection de la mammite sera bien plus facile avec un bol à fond noir. Si vous le traitez sur vous, il ne vous faudra pas plus de temps. Le bol devrait être nettoyé après chaque traite.

UNE MÉTHODE À ENSEIGNER

Un trayeur peu habitué doit apprendre à tirer les premiers jets rapidement sans stresser l'animal. C'est plus difficile avec les petits trayons. Un débutant a tendance à serrer le haut du trayon, puis à descendre en étirant le trayon. Certaines vaches risquent de ne pas trop apprécier... Il vaut mieux presser le trayon entre son pouce et ses doigts. Prendre deux bons jets par quartier est suffisant.

Dans un grand nombre de fermes, on observe les premiers jets parce qu'on juge que c'est payant. Mais c'est aussi important pour la santé de vos vaches, pour l'efficacité de la traite et pour la qualité du lait que vous produisez. Il y a sûrement une bonne raison d'adopter cette pratique chez vous. Il faut y voir! ☺

* Pierre Lévesque, ingénieur agricole, professeur, ITA de La Pocatière



En salle de traite, on peut plus facilement envoyer les premiers jets sur le plancher.



La détection de la mammite est bien plus facile avec un bol à fond noir; certains modèles se transportent aisément sur soi.

6.3.1.2. 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.

6.2. Le diagnostic cellulaire

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires de l'état inflammatoire de la mamelle.

6.2.1. Le dénombrement des cellules du lait : méthodes directes

Les cellules présentes dans le lait sont pour la majorité d'entre elles d'origine sanguine. Elles sont représentées par les globules rouges (rares), les leucocytes polymorphonucléaires (0 à 11 %) neutrophiles surtout, acidophiles (rares), basophiles (très rares), les leucocytes mononucléaires tels les lymphocytes et les monocytes, les histiocytes, les macrophages et enfin les cellules épithéliales.

Les leucocytes polymorphonucléaires (0 à 11 %) ont un rôle essentiel de défense contre les infections mammaires en phagocytant et lysant les germes pathogènes.

Les macrophages (68 à 88 %) ont pour rôle essentiel de détruire les débris cellulaires, les bactéries par phagocytose de prendre en charge les antigènes microbiens et de les présenter aux lymphocytes.

Les lymphocytes (10 à 27 %) (de type T pour la plupart soit 50 %) libèrent des lymphokines qui par chimiotactisme initialisent l'afflux des polymorphonucléaires neutrophiles. Les lymphocytes B (20 %) sont à l'origine de la production d'anticorps. Les leucocytes polymorphonucléaires jouent un rôle essentiel dans la phagocytose (Lee et al. J.Dairy Res.,1980,47,39-50).

Les cellules épithéliales (0-7 %) Ils proviennent surtout de l'épithélium galactophore. Leur passage dans le lait résulte surtout d'abrasions liées à la traite. Une faible proportion est liée à une desquamation naturelle des épithéliums qui produit surtout des débris cellulaires. Ces cellules n'ont aucun rôle particulier

La numération des cellules sanguines peut être réalisée directement au microscope après étalement et coloration ou à l'aide d'appareils automatiques de type Coulter Counter ou Fossomatic ou indirectement par des tests tels les tests de la catalase, le test de Whiteside, le Californian Mastitis Test, le Brabant Mastitis Test ou par la mesure du taux d'ATP. Ces méthodes indirectes ne distinguent pas les leucocytes des cellules épithéliales. Un lait normal comporte moins de 50.000 cellules dont 80 % de cellules épithéliales.

- Le comptage direct au microscope (Prescott et Breed, 1910) 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 dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites.
- Le système Fossomatic (système fluoro-opto-électronique) suppose la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium,. La fluorescence rouge ainsi émise après éclairage de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. 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 80 (Fossomatic 180) à 500 (Fossomatic 5000) prélèvements par heure qui au préalable doivent être homogénéisés par agitation.
- Le Coulter Counter enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes.. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de

formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure.

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 (Lutz et al. IDF Brussels 1975,130-132, Schmidt-Massen IDF Brussels 1975,133-135). 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. Dans le cas de l'Optical Cell Counter (OCC), un rayon lumineux est diffracté par les particules présentes dans la solution. Un photomultiplicateur capte les rayons diffractés et les transforme en impulsions électriques.

D'autres systèmes font d'ores à présent appel à l'analyse d'image de microscopie en épifluorescence (Système COBRA pour l'analyse de la qualité bactériologique du lait).

Divers procédés chimiques ou de centrifugation permettent selon les méthodes utilisées d'éliminer les particules parasites tels les globules gras, les micelles de caséine, les poussières et les amas bactériens. Le coût de ces déterminations systématiques est peu élevé et correspond mensuellement à environ le prix d'un litre de lait.

6.2.2. Le dénombrement des cellules du lait : méthodes indirectes

Parmi les techniques indirectes, on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélification induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcali (test de Whiteside, Californian mastitis test et dérivés), le test de la catalase et les méthodes colorimétriques (réaction Feulgen positif)

6.2.2.1. Le Californian Mastitis test

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 d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) et de lait 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 flocculat 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.

● 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. Il existe différentes clés d'interprétation de ce test (Tableau 3) 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 peut également être réalisé sur le colostrum (P.Pluinage 2006) ou la sécrétion de période sèche. En effet, le CMT agit sur l'ADN des cellules. La réaction n'est donc pas influencée par la composition du colostrum.

Tableau 3 : Paramètres d'interprétation du CMT

CMT	Interprétation	CCI(cellules 1000 /ml)	x	CCI(cellules 1000/ml)	x
		Schalm Noorlander (1957)	et	Schneider et al. 1966	
-	Mélange liquide sans précipitation	0-200		40 – 200	
Traces	Flocculat 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

Schalm et Noorlander JAVMA 1957, 130,199-204; Schneider et al. Am.J.Vet.Res.,1966,27,1169-1175.

• Applications du test

Ce test a surtout une valeur ponctuelle comme complément de la détermination du taux cellulaire lorsqu'il s'agit de décider de la réforme d'un animal ou du traitement spécifique de l'un ou l'autre quartier. Il permet également de vérifier la guérison de l'animal. Réalisé systématiquement lors de la traite, il en allonge la durée et suppose la notation d'un nombre important d'informations. Enfin, il permet de déterminer l'importance des pertes de production laitière (Tableau 28,29).

Le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement, présente les mêmes indications que le CCI. Il a l'avantage, par rapport à celui-ci, d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs et de délivrer une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier.

Il peut également être utilisé pour vérifier voire sélectionner les animaux à traiter au moment du tarissement.

Ce test a fait l'objet d'une fiche technique réalisée par le Réseau Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?page=outils

Le test de mammite de Californie (CMT)

Le test de mammite de Californie (CMT - *California Mastitis Test*) est une façon rapide, simple et économique de détecter les infections subcliniques dans un quartier. Il donne une indication sur la quantité de cellules somatiques présentes dans le lait. Le test CMT ne réagira de façon visible qu'à partir d'un taux de 400 000 cellules et plus.

Le réactif est composé d'un détergent et d'un indicateur de pH. Lorsqu'il est mélangé avec le lait, il réagit avec les cellules pour former un gel visqueux. Plus il y a de cellules somatiques dans le lait, plus le mélange sera épais et visqueux. Le changement de couleur indique la variation du pH du lait et donc le degré d'inflammation.

Le CMT peut être utilisé :

- Pour vérifier le statut d'une vache que l'on veut acheter.
- Pour sélectionner le ou les quartier(s) à analyser et à traiter lorsque le CCS d'une vache est élevé.
- Pour détecter la présence d'infections subcliniques au début ou durant la lactation dans le cadre d'un programme de gestion de la santé du pis.

Matériel nécessaire : une palette de CMT, le réactif et des gants.



1. Assurez-vous que les trayons sont exempts de débris. Vérifiez la présence de lait anormal à l'aide d'une tasse-filtre.



2. Adoptez toujours la même position pour tenir la palette sous le pis afin de faciliter le repérage des quartiers lors de l'interprétation. Recueillez du lait de chaque quartier dans le godet correspondant.



3. 1) Inclinez la palette pour jeter le trop-plein. Conservez juste assez de lait pour que le niveau digne le plus grand cercle concentrique. Repositionnez la palette afin que le niveau de lait soit à mi-chemin entre les deux cercles.

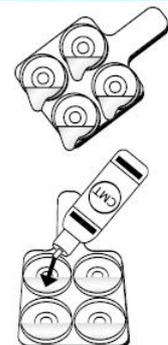


4. Mélangez bien le réactif et le lait par un mouvement circulaire pendant 10 à 30 secondes.



5. Interprétez immédiatement le test pour chaque quartier :

- 1) en poursuivant le mouvement circulaire pour voir l'épaississement;
- 2) en l'inclinant d'un côté à l'autre, puis en versant le mélange.



2) Ajoutez un volume de réactif équivalent à la quantité de lait en remplissant le godet jusqu'au cercle central.

Voir interprétation au verso.

► **Le test de mammité de Californie (CMT)**

Limites du CMT :

- 1- Le CMT est une estimation et non pas une valeur exacte du CCS.
- 2- Le résultat du CMT, par quartier, peut ne pas refléter celui obtenu sur un échantillon composite prélevé lors du contrôle laitier.
- 3- La réalisation et l'interprétation correctes dépendent de l'usager.
- 4- Le résultat peut être plus difficile à interpréter pour le colostrum.

Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation (cellules/ml)	
	N	Négatif	Le mélange demeure liquide et homogène. Le godet se vide goutte à goutte.	0 – 200 000
	T	Trace	Le mélange devient légèrement visqueux. La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	150 000 – 500 000
	1	Faiblement positif	Le mélange devient visqueux sans formation de gel au centre et la viscosité tend à persister. Le mélange quoiqu'épaissi, se vide graduellement.	400 000 – 1 500 000
	2	Clairement positif	Formation d'un gel qui tend à se retrouver au centre du godet s'il y a un mouvement de rotation de la palette. Le gel recouvre le fond du godet si on arrête de tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	800 000 – 5 000 000
	3	Fortement positif	Formation d'un gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet. Si on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide.	> 5 000 000
	+	Alcalin	On ajoute ce symbole si la réaction est distinctement alcaline indiquée par une coloration mauve intense.	
	A	Acide	On ajoute ce symbole si la réaction devient jaune (pH < 5,2).	

*Notez, dans le registre, le n° de la vache et le grade observé du CMT.
Si le CMT n'est pas effectué juste avant la traite, procédez à un bain de trayon pour prévenir les infections.*

● Variantes

Le CMT présente des variantes tels le Michigan Mastitis Test (MMT) dans lequel le réactif est un mélange de soude caustique, d'alkylaryl sulfonate de soude et de bleu de méthylène. Il a été également adapté pour un emploi en laboratoire c'est le Wisconsin Mastitis Test (WMT) développé aux Etats Unis ou le Brabant Mastitis Test (BMT) mis au point en Hollande. Ces derniers consistent à déterminer le temps d'écoulement par un tube capillaire (20 mm de longueur et 1,3 mm de diamètre) d'un mélange constitué de 0,6 ml de lait et de 0,4 ml de Na-Teepol 10% ou de sulfate sodique à 2%. Le temps de d'écoulement est fonction du degré de gélification du mélange c'est-à-dire du taux de DNA et donc du nombre de cellules du lait.

Le test de Whiteside consiste à mélanger sur une plaque de verre 3 gouttes de lait avec une goutte de NaOH 1N (4%). La viscosité du lait contenant beaucoup de leucocytes augmente par l'addition de NaOH et un certain degré de formation de gel sera observé. L'expérience a démontré qu'une formation légère de gel (+) correspond à plus ou moins 500000 cellules par ml et plus forte (++) à 1 million de cellules par ml de lait. L'interprétation exige une certaine expérience. Le manque de standardisation rend difficile la comparaison entre les résultats obtenus.

b. 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 500000, 1.10 6 et 2 à 3.10 6 cellules par ml de lait. Cette méthode requiert assez bien de temps (3 heures environ) et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît.

c. Autre

Récemment une firme américaine a mis au point un système permettant le dénombrement indirect des cellules somatiques (<http://www.portacheck.com/portascc.php>)

6.2.3. Analyse des résultats

Le CCI reflète plus une lésion de la glande c'est-à-dire son degré sanitaire que la présence ou non d'un germe pathogène. Par ailleurs, les analyses d'une série de CCI, des moyennes du troupeau et de leur évolution au cours du temps seront toujours plus profitables et plus riches d'enseignement que des valeurs absolues ponctuellement relevées. Cette démarche analytique sera envisagée de manière plus spécifique dans le cadre du diagnostic d'élevage (voir ci-dessous). La détermination du taux cellulaire peut se faire sur le lait d'un quartier (**CCIQ** : Comptage Cellulaire Individuel par Quartier ou **IQMCC** : Individual Quarters Milk Cell Count), sur un lait de mélange des 4 quartiers (**CCI** : Comptage Cellulaire Individuel ou **IMCC** : Individual Milk Cell Count) ou encore sur un échantillon prélevé dans le tank à lait (**TCT** : Taux Cellulaire de Tank ou **BMCC** : Bulk Milk Cell Count).

L'interprétation des valeurs absolues des CCIQ et surtout car plus couramment utilisé dans le cadre du contrôle laitier du CCI appelle deux remarques l'une relative à la notion de seuil de concentration cellulaire adopté pour déclarer ou non une vache atteinte de mammite subclinique et/ou clinique et l'autre à la notion de score linéaire.

6.3.2.1. Seuil de concentration cellulaire

Cette notion de seuil une notion relative quoique importante. Elle dépend de la sensibilité et de la spécificité du test c'est-à-dire sa capacité à détecter les animaux infectés et non-infectés. Un test de dépistage des mammites doté d'une grande sensibilité réduira le nombre de faux négatifs. A l'inverse s'il est très spécifique, il permettra de diminuer le nombre de faux positifs. On privilégiera l'une ou l'autre propriété selon les conditions d'utilisation du test. Ainsi, si l'on doit sélectionner des animaux en vue d'un traitement au tarissement, il conviendra de réduire le nombre de faux négatifs : la sensibilité du test devra être élevée ; on diminuera la valeur du seuil. A l'inverse, si l'on doit sélectionner les vaches à réformer, il faut éviter d'éliminer des faux positifs : le test devra être très spécifique : la valeur du seuil sera augmentée. Sur le plan pratique, il est plus important néanmoins de connaître la valeur prédictive du test c'est-à-dire la probabilité que l'animal déclaré infecté ou non infecté le soit réellement. Ces valeurs prédictives dépendent bien entendu de la spécificité et de la sensibilité du test mais également de la prévalence de la pathologie dans le troupeau au moment de la réalisation du test. Ainsi, dans un troupeau où la prévalence des mammites est élevée, la probabilité qu'un animal présentant un taux cellulaire > 250.000 soit infecté est beaucoup plus grande que s'il se trouve dans un troupeau où la prévalence des mammites est faible. On a démontré tests bactériologiques à l'appui, qu'en utilisant un seuil de 200.000 cellules la sensibilité du CCI était de 80 %, ce qui revient à dire que 20 % des vaches ayant un taux cellulaire < à 200.000 étaient en fait infectées. Pour le même seuil, la spécificité du test était de 75 à 80 %, c'est à dire que 20 à 25 % des vaches considérées comme négatives avaient un taux cellulaire > 200.000. Pour un seuil donné, quand la prévalence augmente, la valeur prédictive des animaux infectés augmente et celle des animaux non-infectés diminue c'est-à-dire que la probabilité de ne pas être infecté des animaux dont le taux cellulaire est inférieur au seuil est diminuée. D'une manière générale, on peut retenir que *dans la plupart des troupeaux, un seuil de CCI de 250.000 classe correctement comme infectées et non infectées 80 % des vaches.*

Par ailleurs, cette notion de seuil est, on le comprendra également déterminé par des contraintes économiques liées à l'attribution d'une pénalité à l'éleveur en cas de dépassement mais lié aussi au fait que l'augmentation du taux cellulaire se traduit par une perte de production laitière (Voir tableaux 4 et 5). D'une manière plus générale, la question se pose de savoir si l'on peut abaisser indéfiniment la valeur du seuil, compte tenu du rôle important joué par les cellules dans la défense de la glande mammaire.

Tableau 4 : 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	0-200000	-
Traces	Légères traces	150-400000	6
1	Flocculat léger, persistant	300-1000000	10

2	Floculat épais, adhérent	700-2000000	16
3	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000000	25

Tableau 5 : Relation entre le score linéaire (LS), le CCI et les pertes en lait (Raubertas et Shook J. Dairy Sci., 1982, 65, 419-425)

LS	CCI x 1000	Médiane	Pertes / jour en livres		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

6.3.2.2. Le score linéaire

Depuis 1982, le NDHIPPB (National Dairy Herd Improvement Program Policy Board : USA) a adopté une méthode linéaire de calcul des pertes imputables aux mammites en fonction des résultats du CCI (Tableau 5). Semblable système vient d'être adopté en Belgique par Elinfo (Contact Mr. Carlo Bertozzi 083/23.06.15). Il fait partie intégrante du système Bilan Cellules développé pour faciliter l'interprétation des CCI au niveau du troupeau et sensibiliser indirectement les éleveurs et les vétérinaires au problème des infections mammaires. Ce bilan cellules sera davantage développé dans le cadre du diagnostic d'élevage (voir point 4.2. d.)

Un système de conversion du SL en taux cellulaire a été défini (Tableau 6). L'utilisation d'une échelle logarithmique présente plusieurs avantages : l'héritabilité du score linéaire est supérieur à celle du CCI (12 % vs 6 %), la relation entre le SL (score linéaire) et la perte en lait est linéaire alors qu'elle ne l'était pas avec le CCI, la distribution des valeurs du SL autour de la moyenne est beaucoup plus normale que celle des CCI, le moyenne des SL est comparable à sa valeur médiane c'est-à-dire que 50 % des valeurs se trouvent de part et d'autre de la valeur moyenne ; enfin, la variance de la distribution des SL des filles de même taureau ou de mêmes vaches est beaucoup plus réduite.

Au niveau individuel, on peut estimer que si le SL a une valeur > 7 il existe une probabilité réelle de mammite clinique et que si le SL est > 4.5, il existe une probabilité de mammite subclinique ou clinique.

Chaque augmentation d'un point de la valeur de ce score linéaire, entraîne une perte moyenne journalière de 1,5 kg de lait par jour. Cette perte est réduite de moitié en première lactation (Tableau 5). L'effet de l'augmentation du nombre de cellules sur la production laitière est d'autant plus important que la valeur du SCC est faible.

Tableau 6 : conversion du score linéaire en taux cellulaire (x1000) (Méthode de calcul: $3.322 \times \log(\text{ccs}/12.5)$)

SL	0.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9
0	12	13	14	15	16	18	19	20	22	23
1	25	27	29	31	33	35	38	41	44	47
2	50	54	57	62	66	71	76	81	87	93
3	100	107	115	123	132	141	152	162	174	187
4	200	214	230	246	264	283	303	325	348	373
5	400	429	460	492	528	566	606	650	696	746
6	800	857	919	985	1056	1131	1213	1300	1393	1493
7	1600	1715	1838	1970	2111	2263	2425	2599	2786	2986
8	3200	3430	3676	3940	4223	4526	4851	5199	5572	5972
9	6400	6860	7352	7880	8445	9052	9701	10398	11144	11944

tiré de Shook ADSA 1982

6.3.2.3. Valeurs de référence

- Lait d'un quartier (CCIQ) : Il est raisonnable d'admettre le seuil de 300.000 cellules par ml pour considérer comme infecté par un pathogène majeur le quartier dont provient le lait analysé. La probabilité d'isoler un germe pathogène majeur augmente cependant très nettement au-delà de 200.000 cellules par ml. Certains auteurs avancent que la plupart des vaches présentant une mammite clinique ont des CCIQ supérieures à 3.000.000 cellules par ml et que le lait de vaches avec des CCIQ supérieurs à 5.000.000 ne devraient pas être livré à la consommation humaine. D'autres auteurs constatent que les signes cliniques apparaissent dès que le lait renferme plus de 1.000.000 cellules /ml. Ces valeurs peuvent également dépendre du germe en cause.
- Lait de mélange des 4 quartiers (CCI) : L'effet dilution doit être gardé en mémoire. L'atteinte d'un seul quartier entraîne un abaissement du taux cellulaire et peut laisser croire à la présence d'une mamelle saine. Le seuil de 300.000 cellules par ml est considéré comme la valeur normale pour déclarer infectée une vache dont provient le lait examiné. Au-delà de 400.000 cellules, il est fort probable que la vache soit atteinte par un pathogène majeur. Si le comptage renseigne 2.000.000 cellules, l'animal est ou a été vraisemblablement atteint d'une mammite clinique.
- Taux cellulaire de tank (TCT) : 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. Avant tout prélèvement dans le tank à lait, il faut s'assurer que le lait y est normalement agité. Dans certains élevages, il est également possible de prendre en compte la moyenne des TCI c'est-à-dire le TCM (Taux Cellulaire Moyen). La corrélation entre le TCT et le TCM est étroite. Celle existant entre le TCT et le taux d'infection de quartiers ou de vaches dans le troupeau est beaucoup plus faible. Certaines corrélations ont néanmoins été avancées. Ainsi, pour des TCT respectivement égaux à 200.000, 500.000, 1.000.000 et 1.500.000 cellules, le % de quartiers infectés dans le troupeau est respectivement égal à 6, 16, 32 et 48 %. Le taux cellulaire de tank doit donc être utilisé comme un moyen d'estimation fort général et approximatif de la fréquence des mammites dans l'exploitation. Plus qu'une valeur individuelle ponctuelle, il est de loin préférable d'analyser l'évolution du TCT au cours du temps et de calculer des moyennes géométriques. La relation existante entre le taux cellulaire de tank et le pourcentage de mammites cliniques dans l'exploitation est habituellement considérée comme faible.
- L'interprétation du TCT est délicate et doit tenir compte des mêmes causes de variation que celles évoquées ci-dessous pour les CCI. Certaines variations peuvent en effet être observées en l'absence d'un problème de mammites. Les raisons peuvent en être imputées aux germes en cause, aux vaches ou aux conditions de prélèvement. Les infections à *Streptocoque agalactiae* induisent des taux cellulaires supérieurs à ceux induits par le Staphylocoque aureus. Des vaches infectées de manière subclinique peuvent se trouver en même temps en phase haute ou basse d'élimination cellulaire (cette probabilité diminue quand le nombre de vaches augmente). Un stress quelconque (chien, changement de trayeur...) peut induire une augmentation massive mais temporaire du taux cellulaire. Le nombre de quartiers atteints peut également varier au cours du temps. Le TCT peut être normalement plus élevé à un moment donné, lorsque les vêlages sont groupés ou lorsqu'un nombre important de bêtes se trouvent simultanément en fin de lactation. Une brusque augmentation du TCT peut refléter indirectement un relâchement dans la méthode de détection des mammites ou de l'hygiène de la traite. Les variations journalières sont quant à elles compensées par le fait que le tank à lait renferme habituellement le lait de plusieurs traites. Un prélèvement effectué dans la graisse d'un lait non agité s'accompagne habituellement d'un résultat positif (les polymorphonucléaires sont lipophiles). Normalement, les différences observées entre deux échantillons d'un lait de tank bien agité sont de l'ordre de 5 %. L'analyse souffre d'imperfections malgré l'application au laboratoire d'un protocole strict. Ainsi, la marge d'erreur d'un appareil Fossomatic est de l'ordre de 5 %. L'allongement du délai d'analyse peut également contribuer à diminuer le taux cellulaire (8 % au bout de 15 jours de stockage). L'Europe a défini une norme. Le TCT doit être < à **400.000 cellules par ml** avec un objectif < 250.000 cellules / ml. En résumé, une valeur inférieure à 250.000 laisse supposer un état sanitaire satisfaisant des mamelles tandis qu'une valeur supérieure à 500.000

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. Ainsi si le TCT est de 500.000 cellules, la perte est estimée à 6%. Elle est de 18% si le TCT est de 1.000.000 et de 29% si le TCT est de 1.500.000 cellules. Cela revient à dire que si la moyenne d'un troupeau de 100 vaches et de 7000 litres et que le TCT est de 1.000.000, la perte annuelle de lait est de 7000 x 18 % x 100 soit 126.000 litres de lait par an. Les données d'une enquête menée en France démontrent que 60% des comptages cellulaires mensuels sont égaux ou supérieurs à 400.000 cellules par ml. En Angleterre, 2/3 des troupeaux ont un TCT compris entre 200 et 600000 cellules par ml. Plus de 7% d'entre eux ont un TCT supérieur à 1.000.000 cellules par ml.

6.2.4. Facteurs d'interprétation des résultats

Les facteurs susceptibles de modifier le taux cellulaire du lait se caractérisent par leur multiplicité et par l'influence réciproque qu'ils exercent. Ils sont de nature physiologique ou pathologique. L'infection constitue néanmoins le facteur déterminant, les autres facteurs ayant moins d'importance.

6.4.2.1. L'infection

Les organismes colonisant la glande mammaire sont généralement divisés en pathogènes mineurs ou commensaux et en pathogènes majeurs. La présence d'un CCI supérieur à 600.000 peut être imputé à l'action de l'un à l'autre pathogène majeur sans cependant qu'un diagnostic étiologique puisse être posé de cette manière. Par ailleurs, le CCI étant habituellement déterminé sur un échantillon de lait provenant des 4 quartiers, il en résulte un effet de dilution qui risque de considérer comme non infectée une vache atteinte d'un seul quartier.

6.4.2.2. Les facteurs génétiques

Les races de montagne ont un taux cellulaire significativement plus bas que les races de plaine. Les vaches pie-rouge ont un taux cellulaire plus élevé que les vaches pie-noire. Cependant, en général l'influence de ce facteur est négligeable comparativement à celle exercée par d'autres facteurs. Il existe sur le plan individuel un degré de sensibilité ou de résistance variable aux infections. Cette résistance peut entre autres choses s'exercer par la présence d'un taux cellulaire différent dont l'héritabilité a été estimée à 0.14 chez les primipares et 0.37 pour les vaches en 4^{ème} lactation. D'autres facteurs héréditaires peuvent également être à l'origine d'un taux cellulaire différent selon les individus : le taux cellulaire est indépendant du niveau de production laitière, les avis apparaissent contradictoires en ce qui concerne la vitesse et la facilité de traite ; davantage que la conformation de la mamelle ou des trayons c'est la distance de ces derniers par rapport au sol qui apparaît déterminante.

6.4.2.3. L'âge de l'animal

En l'absence d'infection, les concentrations cellulaires sont significativement plus faibles chez les primipares que chez les pluripares. La plupart de 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 (100.000 cellules environ par année de lactation : Schultz J.Food Prot.,1977,40,125-131) est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées (Reneau J.Dairy Sci.,1986,69,1708-1720, Seryies Ann.Rech.Vet.,1985,16,255-261).

6.4.2.4. Le stade de lactation

En dehors des phases colostrales et de tarissement, le taux cellulaire ne présente que peu de variations mise à part une tendance à l'augmentation se manifestant à partir du 130^{ème} jour de lactation (Tableau 8). Des variations cycliques apparaissant périodiquement toutes les 4 semaines ont été décrites mais non complètement élucidées. Elles pourraient constituer une réponse de la glande à une infection passagère. On peut également noter qu'une chute brutale de la production laitière entraîne habituellement une augmentation du taux cellulaire. Des données de 200 troupeaux québécois sont présentées dans le tableau

Tableau 7 : Distribution des pourcentages moyens des primipares et pluripares présentant un taux cellulaire > 200.000 cellules à différents stades de lactation.

N° de lactation	< 30 jours	31 à 210 jours	>210 jours	Troupeau
Primipares	16	14	20	16
Lactations 2 et 3	19	24	40	30
Lactations > 3	33	37	54	42
Troupeau	24	26	38	30

De même aux Pays-Bas, dans une étude portant sur plus de 14 000 génisses, De Vlieghe observe que les génisses, lors de la première lactation, les taux cellulaires du lait passent de 178 000 cellules / mL au 5^e jour à 74 000 cellules / mL au 14^e jour. Au démarrage de la lactation, 27,5 % des génisses ont plus de 200 000 cellules / mL de lait. Ce t auteur confirme le fait que le taux cellulaire au démarrage de la première lactation va conditionner les comptages cellulaires ultérieurs. Chez la vache, le nombre de cellules somatiques du lait est minimal au pic de lactation (< 50 000 cell. / mL pour les vaches non infectées) et augmente progressivement pour atteindre 150 000 cell. / mL lors du dernier mois de lactation

Tableau 7 : Distribution des pourcentages des TC supérieurs à différentes valeurs chez des génisses en début de lactation (De Vlieghe)

	50.000	100.000	150.000	200.000	500.000	1.000.000
% > seuil	68.8	46.4	34.3	27.5	12.3	6.5

La période de tarissement se caractérise par une phase d'induction d'une semaine, une phase d'état durant jusqu' une semaine environ avant le vêlage et une phase précolostrale débutant une semaine avant la parturition. Au cours de la phase d'induction, on observe une augmentation brutale et rapide du taux cellulaire qui peut atteindre des valeurs de plusieurs millions de cellules. Ce taux se maintient pendant la phase d'état pendant laquelle le macrophage constitue le principal représentant cellulaire, et ne diminue que pendant la phase précolostrale. Après le vêlage, le taux cellulaire moyen d'un quartier est de 250.000 cellules (P.Pluvillage 2006). Au vêlage, un certain nombre de vaches présentent une infection mammaire dans au moins un quartier. Cela se traduit par une augmentation parfois conséquente du taux cellulaire de ce quartier voire dans le lait de mélange des 4 quartiers.

Le colostrum se caractérise par la présence d'un grand nombre d'érythrocytes pouvant parfois se traduire par une hémolactation et par la présence d'un nombre élevé de polymorphonucléaires dont le nombre diminue au cours de la première semaine.

Tableau 8 : Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules /ml (premiers jets des quartiers non infectés)

Stade de lactation	Nombre de quartiers	Comptage moyen
1-3 mois	473	365000
3-6 mois	419	258000
6-9 mois	256	352000
9-12 mois	128	643000
> 12 mois	36	823000
TOTAL	1312	368000

6.4.2.5. L' environnement

Il concerne la traite et son hygiène qui lors de déficiences contribuent à augmenter le taux cellulaire et la fréquence de mammites, le climat et les saisons et plus particulièrement l'effet négatif exercé par les temps chauds (augmentation du taux cellulaire en été) ou froids et humides, les conditions de logement, les erreurs quantitatives (excès de concentrés, de protéines pendant le tarissement...) et/ou qualitatives (eau d'abreuvoir contaminée, fourrages gelés ou moisiss...) de la ration.

6.4.2.6. Les hormones

L'effet de l'ocytocine, de la vasopressine et de l'adrénaline s'exercent essentiellement au moment du let-down. Aucune donnée précise n'est disponible en ce qui concerne la thyroxine, l'hormone de croissance et l'insuline.

Une influence oestrogénique marquée et prolongée se traduit par une réduction de la production laitière et une augmentation du taux cellulaire, celle-ci constituant la réponse à l'action des oestrogènes sur les capillaires se traduisant par une augmentation de leur perméabilité et de la diapédèse. Pareilles modifications quoique non significatives ont également été observées au cours de la phase œstrale.

Les avis sont contradictoires en ce qui concerne l'ACTH et les corticoïdes qui peuvent néanmoins déprimer l'action phagocytaire des polymorphonucléaires.

6.4.2.7. Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse

Il existe des variations journalières du taux cellulaire. Celui-ci est minimal 1 à 2 heures avant la traite et maximal juste après la traite. De même, il est habituellement plus élevé le soir que le matin. Ce fait est imputable à un phénomène de dilution. Si l'intervalle entre les deux traites reste constant (12 heures), on observe pas de variations entre la traite du soir et du matin. Si cet intervalle diminue, la production du soir est moindre et le taux cellulaire plus important. Idéalement donc les prélèvements seront effectués sur l'avant traite du matin. En pratique et dans le but d'éliminer ces variations, ils sont effectués par échantillons répétés au cours de la traite du matin et du soir. Des variations d'un jour à l'autre peuvent également être observées surtout chez les vaches infectées (Reneau J. Dairy Sci., 1986,69,1708-1720).

6.4.2.8. Les conditions de conservation des échantillons de lait

En cas de conservation à température ordinaire (21°C), l'échantillon est inutilisable au-delà de 16 heures. Conservés entre 3 et 5°C, les échantillons sont utilisables pendant 3 jours. La congélation à -20°C pendant 3 jours réduit le taux cellulaire de 30 à 57 %. L'addition de bichromate de potassium à l'échantillon permet de le conserver à température ordinaire et pendant 14 jours pour une analyse par un Coulter Counter. Ce même additif ne modifie pas au cours de la semaine suivant le prélèvement le taux cellulaire déterminé par le Fossomatic que l'échantillon soit conservé à 5 ou 22°C. Fixés au formaldéhyde, les prélèvements restent utilisables par le Coulter Counter pendant 24 heures s'ils sont conservés à 21°C et pendant 3 jours s'ils sont conservés à 4°C. Idéalement cependant, les échantillons seront conservés à 4°C car l'emploi de conservateur rend l'analyse bactériologique impossible sur le même échantillon.

6.3. Le diagnostic biochimique

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire. La mise en évidence des modifications des taux de matières grasses, lactose et protéines ont fait l'objet de nombreuses recherches. Les variations individuelles (en fonction de la race, du numéro et du stade de lactation, de l'alimentation...) sont telles que ces techniques sont difficilement utilisables en pratique.

6.3.1. Les protéines

L'état inflammatoire de la mamelle se traduit par une augmentation de la perméabilité vasculaire et une réduction de la capacité de synthèse protéique (α et β-caséines, α-lactalbumines, β-lactoglobulines) de la cellule mammaire.

Les protéines plasmatiques (BSA : bovine sérumalbumine, antitrypsine, immunoglobulines) passent dans le lait. Il en résulte que la composition protéique du lait se trouve modifiée et tend à être semblable à celle du plasma lors de mammites. Le dosage dans le lait de certains protéines plasmatiques non transformées par le passage au travers de l'épithélium mammaire a servi à établir le diagnostic de mammites : antitrypsine, BSA (valeur sérique : 35mg/ml, valeur lait N : 0,1 à 0,2 mg /ml, valeur lait mammite :jusque 20mg/ML).

6.3.2. Les enzymes

Ils proviennent des cellules mammaires, des cellules phagocytaires ou du sang. Leur diversité est réelle : NAGase (N-acétyl-b-d-glucosaminodase), hydrolases, beta-glucoronidase, alpha-manosidase, beta-galactosidase, lactate-déshydrogénase, catalases, transaminases, phosphatases, oxydases, réductases, lipases, estérases... Bien peu revêtent une importance pratique. L'exception existe cependant : le NAGase, enzyme lysosomal de la cellule mammaire dont la présence dans le lait en traduit la lésion inflammatoire.

6.3.3. Le lactose

L'inflammation du quartier entraîne une diminution du taux de lactose dans le lait.

6.3.4. Les ions

L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl et une diminution du K. Il en résulte une augmentation de la conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux. Le sodium va augmenter dans le lait et le potassium diminuer, dans un ordre de grandeur semblable, le nombre de cation ne varie donc pas ou très peu en comparaison de la variation anionique. Seule celle-ci aura donc une véritable influence sur la conductivité électrique. Dans le sang, le rapport Na⁺/K⁺ est de l'ordre de 30/1. Dans le milieu intracellulaire et le lait, il est de l'ordre de 1/3. Dans une mamelle saine, il n'y a pas d'échange passif entre les milieux à cause des jonctions serrées (tight junction) qui unissent les cellules. Par contre, en cas de mammites, ces jonctions se relâchent pour permettre la venue de cellules et de protéines de l'inflammation du sang vers le lait. Des mouvements passifs sont alors possibles: Le Na⁺ va naturellement aller dans le lait (où il est moins concentré) pendant que le K⁺ va aller dans le sang (idem). D'autre part, le lactose va également aller vers le sang pour la même raison. De plus, les lactocytes vont produire moins de lactose en cas de mammite (métabolisme altéré, cellules détruites,...) . Cette diminution de lactose va diminuer la pression osmotique du lait et provoquer un appel d'ions Cl⁻ pour ramener la pression osmotique au même niveau que celui du sang. »

La conductivité normale du lait de quartiers sains est fonction de la race et pour une même race fonction du troupeau et dans un troupeau donné fonction de la vache. Il en résulte que pour le dépistage des mammites sub-cliniques, l'intérêt de cette méthode apparaît tout relatif car sa sensibilité est dépendante de contraintes techniques (nature des capteurs, température...). De plus, on a observé dans des conditions de laboratoire que la mesure de la conductivité donne en général de moins bons résultats que la détermination des taux cellulaires pour le dépistage des mammites sub-cliniques.

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. Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations. (Bibliographie : - Nielen et al. J. Dairy Sci., 1992, 75, 606-614).

6.4. Le diagnostic bactériologique

6.4.1. Contraintes et limites

La mamelle saine n'héberge pas de flore commensale. Aussi, l'identification d'une espèce bactérienne signale, toutes conditions de prélèvements et d'interprétation égales, une infection mammaire. Seules quelques bactéries pathogènes mineures peuvent coloniser le canal du trayon sans nécessairement infecter la glande. Elles sont éliminées lors des traites.

L'unité bactériologique est le quartier aussi les prélèvements doivent être effectués quartier par quartier et les examens bactériologiques ne peuvent être effectués sur le lait de mélange de 4 quartiers. A fortiori, les analyses bactériologiques réalisées sur le tank à lait sont de peu de valeur diagnostique puisque le lait est immanquablement pollué par une flore environnementale.

Le diagnostic bactériologique individuel a plusieurs contraintes : il requiert du temps, une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen, un esprit critique compétent pour l'interprétation et

l'exploitation du résultat, il est par ailleurs coûteux.

Le diagnostic bactériologique a des limites puisqu'en effet 70 % des prélèvements seulement donnent lieu à un résultat positif. Cette caractéristique est imputable (1) au principe même de l'examen : la variabilité de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier, (2) à la fréquence des prélèvements : on se souviendra que les germes dits contagieux sont responsables d'infections durant plusieurs mois et parfois observées d'une lactation à l'autre, les infections par des germes coagulase - ou par des streptocoques d'environnement durent plusieurs semaines, enfin les infections par des coliformes sont habituellement de courte durée ; 57 % d'entre elles durent moins de 10 jours et 13 % d'entre elles durent plus de 100 jours. Par ailleurs, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence de ce seul germe dans l'exploitation. (3) aux conditions de réalisation du prélèvement : certaines contaminations exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes véritablement en cause et au moment du prélèvement : un traitement antibiotique préalable modifie considérablement le tableau bactériologique, (4) aux conditions d'acheminement ou de conservation du prélèvement. Ainsi, la congélation diminue le nombre de Coli et de Listeria et augmente le nombre de Staphylocoques et de Streptocoques. La société Intervet a commercialisé un kit cryoprotecteur pour éviter cet inconvénient., (5) à l'analyse du prélèvement qui selon les cas devra recourir à utiliser ou non des milieux plus ou moins sélectifs pour identifier des agents responsables tels les levures ou des algues (prothoteca).

6.4.2. Indications du diagnostic bactériologique

Il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables c'est-à-dire en cas de mammites cliniques si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites subcliniques pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées. Le plus souvent il sera indiqué si l'analyse épidémiologique réalisée (examen des CCI, audit de santé mammaire, visite de traite, analyse des cas cliniques) ne conclut pas à une situation univoque. Par ailleurs, il peut également revêtir une connotation pédagogique pour convaincre l'éleveur de l'exactitude du diagnostic posé. Enfin, il permet d'affiner les mesures préventives et/ou curatives à prendre.

6.4.3. Nature des prélèvements

6.3.4.1. Le prélèvement individuel : les quartiers

Si l'objectif est de définir une stratégie de traitement des mammites cliniques, on peut envisager de prélever tous les quartiers atteints au fur et à mesure de l'apparition des cas cliniques. Le prélèvement systématique assure une plus grande représentativité et évite de concentrer les prélèvements sur les cas les plus graves (rechutes, absence de guérison, signes généraux graves) ou sur une saison particulière. Ces prélèvements pourront être congelés dans l'exploitation au moyen d'un agent cryoprotecteur (Cryokit Intervet) pour assurer une meilleure conservation de bactéries qui résistent mal au processus de la congélation-décongélation (enterobactéries surtout). Afin d'améliorer la qualité des renseignements fournis par ces examens, on peut conseiller, lors de mammite clinique aiguë, de réaliser un prélèvement avant traitement et de le congeler immédiatement. En cas d'échec thérapeutique (persistance des signes cliniques, récurrence) un second prélèvement est réalisé et les deux sont envoyés au laboratoire pour analyse. *Il est une règle couramment admise en matière de diagnostic bactériologique des mammites : pour qu'un germe soit rendu responsable d'une mammite, il faut qu'il ait été isolé dans deux ou dans deux prélèvements sur trois effectués à 1 jour d'intervalle.*

Si l'objectif est de définir une stratégie de traitement des mammites subcliniques au tarissement ou en lactation, on prélèvera alors du lait sur les quartiers présentant un CMT positif chez des vaches ayant un taux cellulaire > 300.000 ou > 200.000 si l'on suspecte des infections à Staphylocoque. Si on se préoccupe du traitement au tarissement, on prélèvera plus spécifiquement des vaches en fin de lactation. Ces mammites étant davantage dues à des Gram+, le recours à un agent cryoprotecteur pour la congélation est moins indispensable.

Dans l'un et l'autre cas, ces stratégies « ciblées » permet de réduire les coûts. Elle suppose cependant de pouvoir disposer d'une bonne information et de critères de sélection (valeur du seuil) appropriés. Dans le cas contraire, on risque de passer à côté de vaches infectées. Il semble que la valeur prédictive du score linéaire (SL) pour identifier les vaches infectées soit supérieure à celle du CCI, paramètre qui doit davantage être utilisé pour sélectionner les vaches à traiter. Des germes contagieux sont habituellement identifiés chez des vaches dont le SL est > 4.5. C'est moins le cas avec des germes d'environnement dont la présence dans la glande mammaire est plus courte bien que les taux cellulaires soient élevés. Dans ce cas, un prélèvement devrait être réalisé dès l'apparition de chaque cas clinique.

Plus le nombre de prélèvements de cas cliniques et/ou subcliniques est élevé et meilleures seront les conclusions.

6.3.4.2. Le prélèvement dans le tank à lait

La détermination de la concentration en bactéries du lait de tank constitue une première approche intéressante d'un problème de mammites dans une exploitation. Par ailleurs, son résultat conditionne le prix payé au producteur. Enfin, il peut constituer un gage de qualité pour le consommateur. C'est ainsi que cette recherche est hebdomadairement effectuée dans les exploitations produisant du lait de qualité supérieure (A,AA). Actuellement cependant, cette détermination de la teneur globale en germes est réalisée 4 à 6 fois par mois dans la plupart des exploitations.

Trois facteurs contribuent à augmenter la concentration bactérienne dans le tank à lait : le lait mammitique, les coliformes et le manque de nettoyage de l'installation de traite. Une insuffisance de dépistage précoce des mammites contribue à laisser passer dans le tank à lait du lait provenant de vaches infectées. On se rappellera qu'un quartier infecté cliniquement par du Streptocoque agalactiae ou uberis (principaux germes susceptibles d'augmenter la concentration bactérienne du tank à lait) renferme parfois jusque 100 millions de germes par ml de lait. L'addition de 2 litres de ces laits à 1500 litres de lait sain, peut augmenter le TBT de 1.000.000 bactéries par ml. Ce fait met en exergue l'importance d'une détection précoce des cas cliniques et la traite séparée des vaches infectées. La détermination de la concentration des coliformes dans le lait de tank peut mesurer indirectement l'importance de leur présence dans l'environnement des animaux et plus particulièrement au niveau des trayons. Elle mesure donc indirectement le degré de propreté de la traite (lavage et le cas échéant essuyage des trayons, chute plus ou moins fréquente de la griffe...). L'objectif est d'avoir une concentration inférieure à 100 / ml (En Angleterre, la norme est fixée à 25/ml) quoique des concentrations inférieures à 500 / ml soient encore considérées comme acceptables. En Belgique, dans le cadre de la production de lait AA, la recherche des coliformes est effectuée deux fois par mois. L'octroi de la prime est lié à l'obtention d'une moyenne géométrique calculée sur les deux derniers mois inférieure à 50 coli par ml. Un nettoyage insuffisant de l'installation de traite peut conduire à la formation de dépôts, endroit de multiplication bactérienne et donc de contamination du lait. La détermination de la concentration en germes dits thermoduriques peut donc dans certains cas s'avérer intéressante. Cette détermination est effectuée après pasteurisation du lait (LPC : Laboratory Pasteurised Count). Une concentration supérieure à 750 germes par ml laisse entrevoir un problème de nettoyage (température insuffisante, volume d'eau insuffisant soit moins de 12 à 14 litres par griffe) ou la possibilité d'une contamination par des bactéries telles que le Bacillus cereus (présence de terre sur les trayons).

En aucun cas, ce dénombrement ne revêt une valeur diagnostique car la flore totale au niveau du lait de mélange ne reflète le statut infectieux des quartiers.

En pratique, on réalisera une détermination des germes totaux ainsi que des germes pathogènes, des coliformes, et des germes thermoduriques. Le prélèvement sera effectué sur le lait de mélange des traites du matin et du soir en veillant à ce que l'agitateur ait tourné pendant au moins deux minutes. Un prélèvement réalisé au niveau de la vanne de vidange du tank est habituellement plus contaminé (le lait est moins mélangé à cet endroit) à moins de laisser couler plusieurs litres de lait avant le prélèvement. Idéalement le prélèvement sera réalisé en surface au besoin au moyen d'une seringue et d'une pipette d'insémination stérile (cas des tanks de grande capacité). Chaque tank à lait de l'exploitation sera prélevé. Les prélèvements seront maintenus à 4°C jusqu'au moment de leur analyse. En cas d'identification de germes pathogènes tels que les coques Gram + (Streptocoques et Staphylocoque coagulase +), il sera extrêmement utile de faire procéder simultanément à un antibiogramme pour faire un choix raisonné des

tubes intramammaires de lactation ou de tarissement à utiliser (1^{er} et 2^{ème} choix à faire préciser par le laboratoire). En cas d'identification d' E.coli ou de Streptococcus uberis (germes dits de contamination), un autre prélèvement sera effectué une semaine plus tard à deux voire trois reprises pour conforter ou infirmer le diagnostic. Si l'identification de germes pathogènes se trouve confirmée, il sera pratiquement indispensable de procéder au traitement systématique de toutes les vaches en lactation au moyen de l'antibiotique proposé (blitz therapy).

Les résultats obtenus sont dans 90 % des cas corrélés avec le degré d'infection du troupeau. Cette corrélation augmente si des prélèvements ont été réalisés pendant 4 à 5 jours.

Une recherche bactériologique dans le tank à lait permet de préciser l'impact des germes d'environnement dans une exploitation confrontés à un problèmes de mammites : les streptocoques non agalactiae peuvent être mis en relation avec un problème de préparation de la glande mammaire (trop d'eau utilisé, mauvais essuyage), les coliformes, traduisent une augmentation de la pression d'infection dans les litières, l'identification de plus de 300 CFU/ml de Staphylococcus coagulase + traduit un manque de trempage ou une qualité de trempage insuffisante (Tableau 9). (Bibliographie : Farnsworth RJ. Microbiologic examination of bulk tank milk. Vet.Clinics North Am.,Food Anim.Pract.,1993,9,469)

Tableau 9 : Concentrations (CFUs/ml) de différentes bactéries dans le tank à lait (Farnsworth R, Agri-Practice 1992,13,5-8)

	Faible	Moyen	Elevé	Très élevé
Strep.agalactiae	0 - 50	50 - 200	200 - 400	> 400
Stah.aureus (coag+)	< 50	50 - 150	150 - 250	> 250
Strepto non agalactiae	500 - 700	700 - 1200	1200 - 2000	> 2000
Coliformes	< 100	100 - 400	400 - 700	> 700
Staph.aureux (Coag -)	< 300	300 - 500	500 - 750	> 750

6.4.4. Responsable des prélèvements

Pour des raisons pratiques, les cas cliniques seront réalisés par l'éleveur, chaque prélèvement nécessitant une intervention spécifique au moment de la traite. C'est en effet à ce moment que l'éleveur constatant le cas pourra faire le prélèvement avant de traiter l'animal. Il importe cependant que l'éleveur soit formé et entraîné à la réalisation des prélèvements pour en éviter la contamination. Les prélèvements des cas subcliniques seront davantage du ressort du vétérinaire puisque leur identification peut faire l'objet d'une visite de groupe.

6.4.5. Conservation des prélèvements

Le lait doit être réfrigéré aussi vite que possible à une température inférieure à 4°C pour prévenir la multiplication bactérienne. Les Coliformes peuvent dans des conditions optimales doubler leur nombre toutes les vingt minutes. Certaines bactéries dites psychotropes (Pseudomonas, Alcaligenes, Flavobacterium, Aeromonas, Achromobacter mais aussi Listeria, Yersinia enterocolitica) présentes dans l'air et l'environnement de l'étable peuvent néanmoins se multiplier à une température inférieure à 7°C.

L'idéal et surtout en ce qui concerne les enterobactériacées est de recourir à un agent cryoprotecteur. Intervet a commercialisé un système de conservation (CRYOKIT).

6.4.6. Méthode des prélèvements individuels

- Le prélèvement sera effectué en fin de traite. Cette méthode est de nature à réduire le nombre de contaminants qui habituellement se multiplie plus rapidement que les Streptocoques et Staphylocoques. L'échantillon peut raisonnablement avoir été contaminé si plus de 2 voire 3 colonies sont isolées. Le germe contaminant peut être considéré comme pathogène s'il se développe seul. Tout prélèvement contaminé doit être recommencé (**Bibliographie** : Sears et al., J. Dairy Sci., 1991, 74, 4183-4188).
- se laver les mains
- nettoyer les trayons (lavette et eau savonneuse) et les sécher au moyen de papier absorbant (le papier après essuyage doit être propre);

- mettre des gants
- désinfecter l'extrémité de chaque trayon à l'alcool à 70° pendant au moins 20 sec. Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, la désinfection commence par le plus éloigné et finit par le plus proche. La désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.
- Saisir si l'on est droitier, le flacon de la main gauche et le dévisser de la main droite. Le bouchon sera maintenu entre le pouce et l'index et le flacon placé dans la paume de la main gauche.
- La main droite éliminera les premiers jets de lait (dans un récipient spécial)
- De la main droite, plusieurs jets de lait (10 ml) seront dirigés vers le flacon maintenu horizontalement pour éviter sa contamination par des poils ou autres débris cellulaires présents sur la peau du quartier. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection.
- Reboucher le flacon
- identifier chaque prélèvement (identification de l'animal, date et quartier prélevé (AG AD PG PD)
- rédaction des commémoratifs les plus complets possibles et orientation éventuelle des recherches (agents mycosiques, choix des antibiotiques à tester...) (Annexe 2)
- expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), sous la protection du froid c'est-à-dire à une température inférieure à 4°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures. La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses tels le Staphylocoque, le Streptocoque agalactiae et les mycoplasmes. Elle peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques. Certains auteurs ont observé une augmentation du nombre (x 1.45) de Staphylocoques après congélation du prélèvement pendant 23 jours à -20°C (Villanueva M R et al, J Am Vet Med.; 1991,198:8,1398-1400). Celle-ci serait imputable au fait que la congélation lèserait les neutrophiles libérant ainsi les Staphylocoques qu'ils sont susceptibles de renfermer. D'autres auteurs n'ont pas observé de modifications du taux de survie de la majorité des germes responsables de mammites après congélation pendant 6 semaines (Murdough P A et al, J Dair Sci.1996,79: 2, 334-336). La congélation modifierait le dénombrement des Staphylocoques coagulase – mais pas celui des Staphylocoques et des Streptocoques (Schukken Y H et al, J Dair Sci, 1989, 72:7, 1900-1906).

La méthode de prélèvement fait l'objet d'une fiche technique réalisée par le Réseau Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?page=outils

Technique d'échantillonnage du lait pour l'analyse bactériologique



Recommandations :

- 1- Préparez à l'avance tout le matériel requis : bain de trayon, gants, serviettes propres, tampons alcoolisés, tubes d'échantillonnage, support pour les tubes, crayon marqueur indélébile, glace et glacière.
- 2- Procédez avec précaution et de façon stérile.
- 3- Prélevez toujours un échantillon avant un traitement antibiotique. Si vous choisissez de ne pas le faire analyser immédiatement, conservez-le au congélateur. Cet échantillon pourrait être précieux dans le cas où des informations sont requises pour le traitement. Il est toujours possible de le jeter plus tard.



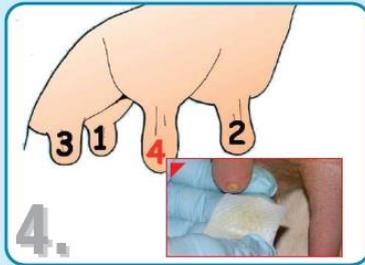
1. Après avoir enfilé des gants et lavé les trayons avec une serviette propre, tirez quelques jets de lait dans une tasse-filtre pour réduire le nombre de bactéries dans le canal du trayon.



2. Désinfectez tout le trayon à l'aide d'un tampon imbibé d'alcool.



3. Nettoyez à fond l'extrémité du trayon avec un nouveau tampon propre imbibé d'alcool. Répétez, si nécessaire, jusqu'à ce que le tampon reste propre.



4. Désinfectez les trayons selon l'ordre indiqué : le plus près de vous en dernier pour éviter de le contaminer avec le poignet ou la manche.



5. Enlevez le bouchon du tube en le tenant avec l'auriculaire. Le bouchon doit être tenu pour que l'intérieur soit tourné vers le sol.

www.reseaumammite.org

Technique d'échantillonnage du lait pour l'analyse bactériologique



6. Sans toucher au trayon avec le tube, prélevez du lait dans le tube incliné presque horizontalement pour éviter une contamination par des particules de fumier ou de litière.



7. Pour un échantillon composite, prélevez une quantité égale de lait de chacun des quatre trayons. Après avoir rempli le tube (maximum au 3/4), remettez le bouchon en place.



8. Faire tremper tout le trayon dans un désinfectant approuvé par Santé Canada.



9. Inscrivez sur le tube : la date, le n° de la vache, le quartier échantillonné et la raison de l'échantillonnage. Utilisez un marqueur indélébile. Déposez les tubes dans un support s'il y a plusieurs échantillons.



10. Refroidissez rapidement l'échantillon en le déposant sur de la glace au fond d'une glacière ou au réfrigérateur. L'envoi au laboratoire doit être fait rapidement. Sinon, congelez l'échantillon immédiatement.



11. Le médecin vétérinaire doit autoriser la demande d'analyse faite au laboratoire. Un formulaire complété doit accompagner les échantillons.



Conservation de l'échantillon :
Congélation* : T° < -20 °C maximum 1 mois. | **Réfrigération** : T° < 4 °C maximum 24 h.
 * L'analyse pour les mycoplasmes requiert du lait non-congelé.

Crédits photos :
 DCSMS, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal.
 Traces de l'ère - Mieux de mammite, Mieux lait - Pierre Lévesque, 2004, distribué par la Fédération des producteurs de lait du Québec.

6.4.7. Analyse des prélèvements

Classiquement, les analyses seront effectuées par le laboratoire.

Néanmoins elles peuvent également être assurées par le praticien moyennant un minimum d'équipement. Les germes responsables de mammites se répartissent en cinq groupes : les coques Gram +, les coliformes Gram -, les Actinomyces, les Mycoplasmes et les autres (Nocardia, Prototheca). Leur isolement peut être effectué par étalement de 0.01 à 0.05 ml de lait sur de la gélose au sang renfermant ou non de l'esculine (0.1 %). Le milieu d'Edwards (gélose agar et sang, esculine, cristal violet) est adapté aux différents streptocoques. Le milieu de Mc Conckey permet le diagnostic différentiel entre les entérobactériacées et les Streptocoques fécaux. La recherche des mycoplasmes suppose l'emploi de milieux plus spécifiques. Une première lecture peut être réalisée au bout de 18 à 24 heures, des conclusions définitives ne pouvant être apportées qu'au bout de 48 heures. L'identification repose sur les critères habituels de la bactériologie à savoir :

Les coques Gram +		
Catalase +	Coagulase +	Staphylococcus aureus
		Staphylococcus hyicus
		Staphylococcus intermedius
	Coagulase -	Staphylococcus sp
		Staphylococcus hyicus
Catalase	CAMP +	Streptococcus agalactiae
	CAMP -	Streptococcus dysgalactiae
		Streptococcus sp (Esculine +)
Les bâtonnets Gram -		
Oxidase +	Pseudomonas spp	
	Pasteurella spp	
Oxidase -	Lactose +	E. Coli
		Klebsiella spp
		Enterobacter spp
	Lactose -	Serratia spp
		Proteus spp
		Citrobacter spp
Les bâtonnets Gram +		
Catalase +	Corynebacterium bovis	
	Corynebacterium ulcerans	
Catalase -	Arcanobacter pyogenes	

Les Staphylocoques comportent une vingtaine d'espèces pathogènes répartis en deux groupes les coagulase + et les coagulase -. Au premier appartiennent les Staphylocoque aureus, intermedius et hyicus. En routine, leur diagnostic différentiel n'apparaît pas nécessaire pour le moment. Aussi le regroupement sous le terme Staphylocoque coagulase plus (aureus pathogène) suffit-il. Leur identification complémentaire par un test d'agglutination au latex est possible (Slidex Staph-kit de BioMérieux).

Les Streptocoques se répartissent en deux groupes : le Streptocoque agalactiae et le Streptococcus sp. Le pouvoir hémolytique et la réaction CAMP - du Streptocoque ne suffit pas à en démontrer le caractère pathogène. Aussi, pour ce faire est-il indispensable de recourir à des méthodes biochimiques (galerie API 20 STREP) et sérologiques (extraction enzymatique de l'antigène et agglutination sur particules de latex recouvertes d'anticorps (système STREPTEX de Wellcome ou SLIDEX STREPTOKIT de BioMérieux).

E.Coli constitue l'espèce type des entérobactériacées. D'autres germes de la même famille peuvent néanmoins être responsables de mammites : Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia et même Salmonella. Leur identification ne pose habituellement pas de problèmes. (Bibliographie : - Buswell J. Simple mastitis bacteriology for the practice. In Practice 1995, 426 ; Sears PM et al. Vet.Clinics of North

Am.Food Anim.Pract.,1993,9,445-468; - Vecht U. Identification of mastitis pathogens. In Proceedings of 3rd Inter.Congress on Mastitis, Tel Aviv, 1995, 3-17. Le lecteur intéressé pourra également consulter avec profit le cours de bactériologie générale).

Différentes firmes proposent des tests permettant de réaliser des identifications de germes

- Société BVT Virbac <http://www.bvt> et le test Speed® mam color 14 antibiotiques et germes
- Société Bio-Mérieux : Api 20 Strep <http://www.biomerieux.fr/>

6.4.8. Interprétation des résultats

Il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Tout isolement bactérien mérite dès lors d'être pris en compte pour autant que les conditions du prélèvement aient été optimales. Une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection dans 90 % des cas. L'association de deux espèces est rare, celle de trois tout à fait exceptionnelle et pose alors le problème de la qualité du prélèvement. L'objectif vise à l'estimation au sein d'un troupeau de l'importance relative entre *Staphylococcus aureus* et les streptocoques (*Streptococcus uberis* en particulier) en cas de mammites subcliniques et entre *Staphylococcus aureus*, les Streptocoques et les enterobactériacées (*E Coli* en particulier) en cas de mammites cliniques.

La réalité ou la sévérité d'une infection n'est pas fonction du nombre de colonies dénombrées. Ainsi dans le cas d'infections aux entérobactériacées, les réactions inflammatoires peuvent conduire à la disparition des bactéries. De même, la congélation (sans agent cryoprotecteur) peut modifier le titre infectieux apparent surtout en ce qui concerne les enterobactériacées.

En cas de résultat négatif, il faut s'assurer que l'animal n'a pas reçu récemment d'agents anti-infectieux.

Si des prélèvements répétés sont négatifs, il faut penser à rechercher des micro-organismes exigeant des milieux spéciaux (mycoplasmes, mycobactéries, bactéries anaérobies, levures...).

Lorsqu'il s'agit d'établir l'efficacité d'un traitement de manière scientifique, on estime utile de réaliser deux analyses bactériologiques avant et après le traitement.

Même si prioritairement les prélèvements doivent être utilisés pour résoudre un problème de troupeau, ils peuvent néanmoins servir à résoudre des cas individuels. En cas de mammite clinique, il faut en première intention recourir à un antibiotique. En l'absence d'amélioration dans les 48 heures, le traitement en seconde intention se basera sur le résultat bactériologique du prélèvement effectué. Si une amélioration est constatée mais ne s'accompagne pas de guérison clinique au bout de 5 à 7 jours, on peut suspecter qu'elle soit due non pas à un mauvais choix de l'antibiotique utilisé en première intention mais à un défaut d'utilisation en ce qui concerne sa pharmacocinétique notamment. Dans ce cas l'antibiotique utilisé en seconde intention sera prolongé voir utilisé par voie générale et locale.

6.4.9. L'antibiogramme et le choix de l'antibiotique

Il semblerait que l'antibiogramme ne présente un intérêt que pour le *Staphylococcus aureus*; Les infections par cette espèce dans un troupeau ne concernent le plus souvent que une à deux souches qui circulent par contagion. Les résultats obtenus sur quelques prélèvements peuvent donc être extrapolés à l'ensemble du troupeau. Se pose donc la question essentielle de savoir si la souche est résistante ou sensible à la pénicilline G cad secrète ou non une pénicillinase.

En ce qui concerne les espèces d'environnement, il existe une grande variété de souches au sein d'une même espèce. On ne peut donc extrapoler à l'ensemble du troupeau, les résultats obtenus sur quelques prélèvements. Le choix de l'antibiotique peut être déterminé au moyen de deux méthodes: la détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) ou méthode de dilution d'une part et par la méthode des disques d'autre part.

La **méthode de dilution** est moins pratique que la méthode des disques. Elle suppose en effet la préparation en dilution progressive des agents antimicrobiens. Elle a pour avantage d'être une méthode quantitative et permet donc d'extrapoler les concentrations d'antibiotiques à utiliser in vivo. La CMI se définit par la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute croissance visible de la culture bactérienne réalisée dans des conditions expérimentales rigoureusement standardisées. Elle est habituellement supérieure à la concentration minimale bactéricide (CMB). La CMI est interprétée au

moyen d'une table mise au point par Ericson et Sherris (1971) qui distingue 4 catégories de germes : sensible si la bactérie responsable de l'infection est inhibée par un antibiotique dont les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose habituellement utilisée ; modérément sensible si la croissance est inhibée si les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose d'utilisation maximale ; résistante si le germe est résistant à une concentration d'antibiotique normalement atteinte ou tolérée par l'animal ; conditionnellement sensible si le germe induit une infection dans des tissus pour lesquels les concentrations d'antibiotique excèdent fortement celles habituellement présentes in vivo.

En pratique, l'antibiosensibilité d'une bactérie est plus habituellement étudiée de manière indirecte en réalisant la méthode de diffusion à partir de **disques d'antibiotiques** déposés à la surface d'un milieu de gélose (gélose nutritive : bouillon Liebig et agar ; gélose au sang pour dépister les hémolysines, gélose au sang cuit pour favoriser le développement des bactéries plus exigeantes). La CMI est déduite du diamètre de la zone d'inhibition obtenue après incubation pendant plusieurs heures à 35°C. Certains systèmes (Diagnostics Pasteur et Bio-Mérieux) permettent de tester sur une même culture 12 à 16 antibiotiques simultanément.

Différentes firmes proposent des tests permettant de réaliser des des antibiogrammes
Société BVT Virbac <http://www.bvt> et le test Speed® mam color 14 antibiotiques

Il convient de se rappeler que les résultats obtenus in vitro ne tiennent pas compte des défenses immunitaires de l'organisme et de la glande, ni des propriétés pharmacocinétiques de l'antibiotique.

Il importe de tester des antibiotiques actifs sur les Gram - soit des bêtalactamines (pénicilline) et des céphalosporines actifs contre les entérobactériacées et des antibiotiques actifs contre les Gram + soit les aminoglycosides (streptomycine, néomycine, kanamycine) actifs contre les staphylocoques et streptocoques. Les souches mammaires de *Staphylococcus aureus* (coagulase +) sont sensibles à la plupart des antibiotiques. Cependant 60 % d'entre elles produisent des bêtalactamases inactivant les pénicillines G et A. A l'inverse, les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline et méticilline) sont protégées. Certaines souches coagulase - sont résistantes aux pénicillines M, aux céphalosporines et à la lincomycine. (Bibliographie : - Sears et al. Procedures for mastitis, diagnosis and control. Vet.Clinics North Am., Food Anim.Pract., 1993,9,44).

6.5. Le diagnostic immunologique des mammites

6.5.1. Généralités

Le diagnostic spécifique des mammites revêt une importance croissante dans les domaines de la santé animale (diagnostic des infectés chroniques) ou humaine (dépistage des germes pathogènes pour l'homme) et de l'économie (paiement du lait en fonction de sa qualité bactériologique). Le diagnostic bactériologique ayant différentes contraintes, il semble nécessaire de mettre au point des méthodes simples, rapides, sensibles et spécifiques, automatisables et peu coûteuses pour effectuer le dépistage des infections mammaires.

Deux éléments présents dans le lait et spécifiques du germe sont susceptibles d'être utilisés : la bactérie et les anticorps.

L'identification de la bactérie peut se faire sur la cellule bactérienne et les composants présents à sa surface ou libérés dans le lait ainsi que sur les acides nucléiques.

Les anticorps sont sécrétés en réponse à une infection. Ils sont présents dans le sérum ou dans le lait à des concentrations variables selon le statut physiopathologique de la glande mammaire. Sur le plan physiologique, les immunoglobulines d'origine sérique à 75 % (il n'existerait pratiquement pas de synthèse locale d'anticorps) et surtout représentées par les IgG1 sont présentes pendant quelques jours à très fortes concentrations dans le sang (20 mg/ml) et le colostrum (50 à 150 mg /ml). Leur concentration dans le lait diminue dès la deuxième semaine de la lactation (<1 mg /ml), atteint un minimum en milieu de lactation (< 0.5 mg/ ml) puis augmente à nouveau en fin de lactation. En cours d'infection, on assiste à une augmentation relative du taux d'anticorps spécifiques du germe surtout représentées par des IgG et des IgA

et des IgM.

6.5.2. Techniques

- Les tests immuno-enzymatiques (ELISA) peuvent mettre en évidence un antigène ou un anticorps. Le complexe antigène anticorps formé est révélé au moyen d'une réaction enzymatique colorée, quantitativement mesurable. La recherche des anticorps (IgG surtout) peut se faire sur le lait entier ou sur le lactosérum après coagulation. La spécificité de la méthode dépend essentiellement de la nature de l'antigène utilisé. La recherche des antigènes se fait habituellement sur le lait entier soit par la méthode sandwich ou par les méthodes d'inhibition ou compétition. La mise en évidence des antigènes est souvent rendue difficile par la faible concentration en bactéries des laits infectés. Aussi, est-il parfois nécessaire d'incuber les échantillons pendant quelques heures.
- Le test de l'anneau (Cream rising tests) : les IgA et IgM sécrétées localement en réponse à une infection sont pour une bonne part fixées à la surface des globules gras. Si des bactéries préalablement chlorées et mélangées au lait sont reconnues par ces anticorps, elles forment avec les globules gras un réseau qui remonte avec la crème formant un anneau de couleur.
- Le 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.
- 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. Cette sonde a été préalablement marquée à l'aide d'un isotope radioactif (sonde chaude) ou d'une enzyme (sonde froide). La réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée.

6.5.3. Choix d'une méthode

La recherche des antigènes en suppose leur concentration élevée sous peine de devoir procéder à une incubation préalable ce qui diffère le diagnostic et oblige le prélèvement aseptique du lait pour éviter la multiplication des contaminants.

La vache à l'inverse possède dans son sérum et en dehors de toute infection des anticorps naturels dirigés contre la plupart des germes. Ce « bruit de fond » entrave les possibilités de diagnostic. A l'inverse dans la mamelle, la concentration en anticorps naturels est beaucoup plus faible mais reste à la limite des seuils détectables. Certaines situations risquent d'augmenter le nombre de faux positifs. C'est le cas du colostrum ou de lait en fin de lactation ou d'inflammations dues à un autre germe que celui recherché. A l'inverse des infections trop récentes peuvent ne pas être diagnostiquées (faux négatifs) si le taux d'anticorps sécrétés localement n'a pas eu le temps d'atteindre une valeur détectable. Le choix d'une méthode devra finalement dépendre des objectifs du diagnostic, des impératifs de temps et des possibilités d'équipement (Tableau 10).

Tableau 10 : Comparaison des qualités de diagnostic non bactériologique des mammites

Qualité	ELISA	Ring-Test	Latex	Sondes
Sensibilité	+++	++	+	+++
Spécificité	+++	++	++	+++
Rapidité	++	++	+++	+
Simplicité	++	+++	+++	-
Automatisation	+++	+++	+	+
Coût faible	++	+++	+++	+
Prélèvement non aseptique	+++	+++	+	+

7. Le diagnostic des mammites : approche d'élevage

7.1. Nature et recueil des informations

Il existe dans l'élevage trois sources d'informations épidémiologiques : les animaux, le milieu d'élevage et les micro-organismes. De même, il existe plusieurs moyens d'accès à ces renseignements : **a.** le protocole d'enquête d'exploitation et les observations de l'enquêteur, **b.** les documents du contrôle laitier (données individuelles et d'élevage), **c.** les données de la laiterie (tank à lait), **d.** la feuille de notation des cas cliniques, **e.** les résultats d'analyse bactériologiques. Ces quatre sources doivent idéalement être disponibles pour déterminer l'origine du problème.

7.1.1. Le protocole d'enquête

C'est la méthode de recueil des informations la plus délicate à utiliser. En effet, elle est dépendante de la source émettrice de l'information (l'éleveur), de celle du récepteur (l'enquêteur) et des distorsions dans la transmission de l'information (malentendus...). Elle réclame donc de la part du praticien à la fois expérience, patience et psychologie. Le protocole d'enquête doit être simplifié et donc ne retenir que les facteurs d'élevage présentant un intérêt diagnostique et n'envisager que des critères d'enquêtes les plus objectifs possibles c'est-à-dire mesurables et interprétables (voir annexe 4). Les observations de l'enquêteur fournissent une part importante des informations utilisées par la suite : la réalisation d'un diagnostic efficace réclame plus de bonnes observations que de grandes connaissances. Toutefois, si leur réalisation correcte réclame une certaine expérience de la méthode d'investigation utilisée, elles n'en doivent pas moins être fondées sur des critères les plus objectifs possibles. Par exemple, une grande partie des renseignements est obtenue pendant la traite au cours de laquelle on portera son attention sur le travail normal du trayeur, le fonctionnement du matériel et le comportement des animaux. C'est donc un ensemble complexe qu'il faut perturber le moins possible. Ainsi, en début de traite, le trayeur et les animaux peuvent être « dérangés » par la présence de l'enquêteur : il faut attendre alors que le rythme de traite redevienne normal pour réaliser des observations plus profitables. De plus, il s'agit de relever, non pas les caractéristiques de traite de certains animaux, mais bien la technique et l'hygiène du ou des trayeurs : c'est-à-dire que la plupart des renseignements ne seront établis de façon définitive qu'à la fin de la traite. *D'où la nécessité d'assister à celle-ci dans sa totalité.*

7.1.2. Les documents du contrôle laitier et/ou de la laiterie

Ces documents sont théoriquement, la meilleure méthode de recueil de renseignements objectifs et en principe disponibles en permanence dans l'élevage sur une longue période (Voir annexes 7 à 12). En pratique, toutefois, ces renseignements sont plus ou moins disponibles en fonction de l'ordre et de l'intérêt que l'éleveur porte à ses documents...

7.2.1.1. La feuille de notation des cas cliniques.

Cette information n'est habituellement pas disponible, la plupart des éleveurs n'ayant pas encore acquis le réflexe de notation souhaité en ce domaine. Il s'avère donc extrêmement important notamment pour quantifier et évaluer les conséquences économiques des cas cliniques de mettre en place un système de notation approprié qui précisera l'identité de l'animal, la date d'observation du cas, le traitement mise en place (nature et durée), le temps pendant lequel le lait n'a pas été livré (Voir annexe 3).

7.2.1.2. Les résultats bactériologiques.

Ils se trouvent en partie sur les documents de la laiterie. Ils ne concernent cependant que les germes totaux. Un complément d'information sera trouvée dans les résultats de laboratoire relatifs aux prélèvements individuels antérieurs réalisés.

7.2. Phase de description des informations : les paramètres épidémiologiques

Elle répond à un objectif technique c'est-à-dire fournir une première orientation de diagnostic

(identification des facteurs d'élevage éventuellement impliqués) et un objectif pédagogique car elle pose avec l'éleveur le problème de l'élevage en des termes objectifs.

Les variables permettant d'évaluer la situation épidémiologique d'une exploitation peuvent être nominale (mammite clinique ou pas de mammite clinique), catégorique (pas de mammite ou mammite légère, moyenne ou grave), discrète (nombre de mammites) ou continue (nombre de jours de lactation lors du premier cas de mammite). Habituellement, les variables catégoriques ne sont pas utilisées car trop subjectives. La sélection des données n'est pas dépourvue de différents biais. (Bibliographie : Thurmond MC, Vet.Clinics North America, 1993,9,435-444).

Différentes variables ont été sélectionnées. Elles concernent les cas cliniques, les taux cellulaires de tank ou individuels et les résultats bactériologiques. Leur analyse sera habituellement faite pour identifier des variations saisonnières, par numéro de lactation ou par stade de lactation.

7.2.1. Les données cliniques

Plusieurs index ont été définis pour quantifier et interpréter un problème de mammites cliniques dans une exploitation. Il faut malheureusement s'appuyer, dans la plupart des cas, sur la mémoire de l'éleveur pour reconstituer la fréquence des cas cliniques observés. On comprendra aisément l'importance d'une notation régulière par l'éleveur des cas cliniques constatés et le cas échéant la mise en place d'un système de notation. Par ailleurs, les critères de diagnostic retenus par l'éleveur peuvent être de nature très variable. Il convient donc également d'explorer la méthode et les critères utilisés par l'éleveur ou le vétérinaire pour quantifier les cas cliniques.

Aussi a-t-on également proposé pour cette quantification de considérer le nombre de seringues de traitement intra-mammaires utilisées par vache et par an en supposant que chaque cas clinique ait été traité à 3 reprises. Le nombre normal de seringues utilisées en lactation est de une seringue par vache et par an (Niveau d'intervention : > 1.5). Cependant, ce critère doit être interprété avec précaution, le nombre de traitement par cas cliniques pouvant être variable, l'utilisation ou non d'une seringue pouvant dépendre du critère de diagnostic ou de l'éleveur qui par ailleurs va traiter un ou plusieurs quartiers ... Si l'on dispose de données suffisantes, quatre index peuvent être calculés (Bibliographie : Reneau JK. Compendium Continuing Education, 1993,15,3,497)

- Nombre de cas cliniques
Soit $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$. Le numérateur (a) représente le *nombre de cas cliniques* observés pendant la période considérée (mois ou année) et le dénominateur (b) le nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches. Soit une exploitation de 180 vaches dans laquelle 60 cas cliniques de mammites sont apparus (à plus de 14 jours d'intervalle) au cours des 72 derniers jours. Le nombre moyen de cas par vache est de 60/180 soit 0.33. Exprimé pour 100 vaches et par an il est de $(0.33/72) \times 365$ soit 1.7 cas par vache et par an soit 170 cas pour 100 vaches et par an. Certaines normes ont été proposées.
-fréquence/100 vaches /an : < 25 (objectif) 35-50 (moyen) > 60 (intervention)
- Taux de cas cliniques (TCC)
Soit $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$. Il exprime le *nombre de vaches* ayant présenté un ou plusieurs cas de mammites pendant la période d'observation (mois ou année). Le numérateur (a) représente le nombre de vaches ayant présenté au moins un cas clinique pendant la période considérée (année) et le dénominateur (b) le nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches. La comparaison de ces deux premiers index permettra de déterminer la présence de cas chroniques manifestant de nombreux cas ou la présence d'un phénomène aigu sur un nombre important de vaches.
- Taux de récurrence
Soit $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$. Le numérateur (a) représente le *nombre de vaches ayant présenté deux cas cliniques ou plus de deux cas cliniques* pendant leur lactation et le dénominateur (b) le

nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches.

Valeur annuelle : < 15 (intervalle de 14 jours) (13 à 80 %)

Il n'est pas toujours facile de définir la récurrence. Les auteurs américains considèrent un intervalle de 14 jours entre deux cas tandis que pour les auteurs français cette valeur est de 30 jours. Ces intervalles expriment la persistance de l'infection. Certains auteurs considèrent également la notion de nouvelle infection si le germe responsable est différent de l'infection précédente.

- Taux de réforme

Soit $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$. Il exprime le nombre de vaches réformées ou mortes pour cause de mammites au cours d'une année. Le numérateur (a) représente le nombre de vaches réformées ou mortes pour cause de mammites et le dénominateur (b) le nombre moyen de vaches en lactation et tarées pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches.

Valeur normale : < 6 % soit 15% de l'ensemble des causes de réformes

- Autres index

D'autres index ont également été proposés. Il exprime le nombre de quartiers atteints par cas clinique, la durée moyenne du traitement, le nombre de jours moyens pendant lesquels le lait a été écarté (valeur normale < 3.5 jours, valeur moyenne : 4.5 à 5.5 jours, valeur anormale : > 6.5 jours). Ils peuvent être calculés mensuellement ou annuellement. Ils supposent de la part de l'éleveur un effort de notation plus conséquent. Il est également possible de déterminer la probabilité de réapparition d'un cas de mammite par la détermination du rapport entre par exemple le nombre de primipares ayant présenté au moins deux cas de mammite pendant leur lactation sur le nombre de primipares n'ayant présenté qu'un seul cas de mammite.

7.2.2. Les comptages cellulaires

L'analyse et l'interprétation des CCI constituent une étape essentielle de l'interprétation épidémiologique d'un problème d'infections mammaires dans un troupeau. Essentielle par ce qu'ils représentent bien souvent la seule information objective d'une situation sanitaire. Encore faut-il qu'ils puissent être abordés selon une stratégie adéquate et mis en relation aussi étroite que possible avec le protocole d'enquête d'une part et les données cliniques d'autre part (Tableau 11)

Tableau 11 : Description épidémiologique des mammites dans un élevage

Critères		Interprétation épidémiologique relative à		
TCT (1) ou CCI (2)	TCC (3)	Niveau infection	Dynamique des infections	Origine des infections
Elevée TCT : >500000 CCI : > 40%	Faible < 20 %	Elevé	Longue durée	Mamelle
Faible TCT : < 300000 CCI : < 20%	Elevé > 40%	Peu élevé	Courte durée	Environnement

Moyenne annuelle des TCT

(2) % annuel de numérations cellulaires individuelles > 300000 cellules /ml

(3) Fréquence des signes cliniques recherchés par élimination systématique des premiers jets de lait

Entre autres documents, le contrôle laitier fournit mensuellement à l'éleveur et donc au vétérinaire les résultats cellulaires de chaque vache. En Wallonie, l'AWE (Agence Wallonne de l'Élevage) propose diverses valorisations des analyses qualitatives et quantitatives du lait sous la forme de ce qu'ils ont appelé le bilan cellules. Plus récemment l'association Elinfo a proposé une exploitation complémentaire de ces données sous la forme de ce qu'elle a appelé le Bilan Cellules. On en trouvera une description plus exhaustive ci-dessous.

7.2.2.1. Lecture verticale des résultats mensuels

Elle concerne l'analyse des résultats d'un mois donné. 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 > 85 % et comme mauvaise s'il est < à 75 %. Certains auteurs ont considéré qu'un signal d'alarme devra être tiré et par conséquent un programme de lutte mis en place lorsque 15% des vaches ont un SCC supérieur à 800.000.

Une comparaison entre primipares et pluripares sera réalisée. Les primipares ont normalement une mamelle stérile et la valeur de l'incidence des cas cliniques et/ou sub-cliniques sur cette catégorie d'animaux du troupeau peut donner une idée du taux général des nouvelles infections dans l'élevage et donc de la qualité de la politique de prévention menée par l'éleveur en cours de lactation. Si le nombre de CCI < 300000 des primipares est supérieur à 95 %, la situation est jugée satisfaisante. S'il est inférieur à 85 %, il est urgent de revoir les conditions et l'hygiène de la traite. Si le % de résultats individuels > 300.000 est supérieur à 30 %, on peut raisonnablement supposer que les sources intra-mammaires sont épidémiologiquement prépondérantes dans le troupeau et dues à des bactéries responsables d'infections sub-cliniques et chroniques : vraisemblablement staphylocoques ou streptocoques. S'il est inférieur compris entre 10 et 30 %, on a affaire à une situation « intermédiaire », en aggravation ou en amélioration. S'il est inférieur à 10%, la situation est épidémiologique satisfaisante.

La transformation des CCI en scores linéaires permet de comparer la situation à des objectifs considérés comme normaux à savoir

une valeur moyenne = ou < à 3.5,

< 3 % des vaches peuvent avoir un score > 7.

60 % des vaches doivent avoir un score < = 3

SL des primipares < 2 (J 0 à J 40 de lactation)

SL des pluripares < 2.5 (J 0 à J 40 de lactation)

7.2.2.2. Lecture horizontale des résultats mensuels

Elle concerne l'analyse des taux cellulaires d'une vache au cours de sa lactation. Elle permet l'identification des vaches atteintes de mammites sub-cliniques de longue durée. Dans l'absolu, et sur base de l'analyse d'un seul résultat, on estime que les vaches infectées par un pathogène majeur dépassent une fois sur trois le seuil de 800.000 cellules et trois fois sur quatre celui des 300.000 cellules alors que les vaches non infectées ont neuf fois sur dix un CCI inférieur à 300.000 cellules (Tableau 12). Cependant la fiabilité de ce diagnostic est faible puisque une vache sur trois infectée durablement à un taux cellulaire inférieur à 300.000. Aussi est-il préférable d'analyser au moins 4 CCI et si possible 10 Comptages Cellulaires Individuels (ou CMT) consécutifs correspondant à un cycle complet de lactation. Sur base de cette analyse on peut considérer que une vache est :

- non infectée durablement lorsque tous ses CCI sont inférieurs à 300 000 cellules ./ml
- suspecte lorsque plus d'une numération est supérieure à 300.000 cellules
- infectée durablement lorsqu'au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieurs à 800 000 cellules /ml (ou CMT 2+ ou 3+).

Tableau 12 : Répartition des pourcentages des numérations cellulaires des vaches infectées et non-infectées par un pathogène majeur

Cellules	Non infect.	Infectées	Total
< 300000 (N)	93 (636)	27 (34)	83 (660)
300-800000	5 (36)	42 (54)	11 (90)
> 800000	1 (9)	31 (40)	6 (49)
Total	100 (671)	100 (128)	100 (799)

De cette double analyse horizontale et verticale il est possible de formuler des recommandations pratiques. Ainsi, il convient de traire à part les vaches infectées durablement (traites en dernier lieu ou utilisation d'un faisceau trayeur réservé) et de réformer les vaches qui présentent au cours de deux lactations successives des taux cellulaires supérieurs à 800.000 cellules malgré un traitement au tarissement (rationalisation de la

politique de réforme). La valeur du CCI est également intéressante pour tester la réponse à un traitement intra-mammaire (14 jours à 21 jours après ce dernier).

Les taux cellulaires individuels permettront également de calculer le taux de guérison et le taux de nouvelles infections. La comparaison des pourcentages de CCI inférieur à 300000 avant le tarissement et après le vêlage permet de préciser l'évolution du niveau d'infection pendant la période sèche. Normalement, le % de CCI <300000 doit être plus élevé dans le mois suivant le vêlage qu'il ne l'est dans le mois précédant le tarissement. Dans le cas contraire, c'est que la situation se détériore pendant la période sèche. Cela supposera de revoir la technique du tarissement, le traitement, l'hygiène des vaches tarées, l'hygiène du vêlage. Il est également utile pour autant que le troupeau comporte au moins 50 vaches (représentativité des pourcentages) de quantifier les indicateurs de guérison et de nouvelles infections (Tableau 13).

Tableau 13 : Calcul du taux de guérison et de nouvelles infections

	Indicateur de guérison	Indicateur de nouvelles infections
Calcul	C/A+ B	D/ A+B
Valeur normale	> 70 %	< 10 %
Valeur anormale	< 50 %	> 20 %
A revoir	stratégie des traitements traitement au tarissement réforme des incurables	technique du tarissement traitement au tarissement hygiène logement des vaches tarées hygiène du vêlage conditions de traite après vêlage

A : n vaches < 300000 avant tarissement ; B : n vaches > 300000 avant tarissement

C : n vaches < 300000 après vêlage ; D : n vaches > 300000 après vêlage

7.2.2.3. Les taux cellulaires de tank

Calculée sur 12 mois (la moyenne mobile sera calculée en prenant tous les résultats obtenus au cours des 12 mois précédents ; dans ce cas l'analyse suppose des informations relatives aux 24 mois précédents), la moyenne mobile du TCT donne une bonne idée de l'incidence des mammites sub-cliniques et/ou cliniques dans le troupeau. Elle ne permet pas cependant d'identifier les variations saisonnières ou celles imputables à la distribution des vêlages. Elle peut ne pas identifier une amélioration puisque celle-ci doit avoir été observée pendant 6 mois au moins pour être détectée. Calculée sur 3 mois (la moyenne mobile sera calculée en prenant tous les résultats obtenus au cours des 3 mois précédents), elle permet de mieux identifier les pénalités encourues par l'éleveur celles-ci apparaissant après 3 contrôles supérieurs à 400.000 cellules. Cet aspect ne peut pas être identifié si une moyenne mobile de 12 mois est utilisée. La valeur critère de 400.000 cellules /ml peut être considérée comme suffisamment discriminante. Selon que la moyenne géométrique du TCT est supérieure ou non à 400.000 cellules /ml, il faudra ou non suspecter une enzootie de mammites sub-cliniques. Le terme d'enzootie suppose d'une part un grand nombre de quartiers atteints au cours du temps, et d'autre part une atteinte régulière sur une longue période. Toutefois, il est recommandé de pondérer cette valeur critère dans les cas extrêmes des petits et des grands troupeaux, pour lesquels ce paramètre peut perdre de sa pertinence : l'effet d'un individu peut le perturber de façon importante dans le premier cas (cet effet est toutefois atténué par l'utilisation d'une moyenne géométrique); l'effet du troupeau (dilution) doit parfois être pris en compte dans le second cas.

7.2.3. Le bilan cellules

Le document mis au point par l'Association Wallonne de l'Elevage (www.awenet.be) comporte trois parties complémentaires : le descriptif mensuel, l'historique du score et un tableau de surveillance des animaux à risque.

7.3.2.1. Le descriptif mensuel

Il comporte des paramètres de synthèse (score, taux cellulaire estimé du tank, pertes de production), un

bilan de la conduite cellulaire et une distribution des animaux en fonction de leurs CCI. Les résultats de l'exploitation sont comparés à la moyenne régionale et au top 25 des meilleures exploitations. La moyenne régionale correspond à l'ensemble des vaches inscrites au contrôle laitier soit environ 73.400 individus (données 2003). Le TOP 25 correspond au cheptel issu de la fusion des fermes présentes dans le quartile inférieur de la distribution de l'ensemble des exploitations sur base du score moyen de l'exploitation soit plus ou moins 385 exploitations regroupant 11000 vaches (données 2003).

Le taux cellulaire estimé du tank est une estimation de ce que serait le taux cellulaire mesuré dans le lait de mélange récolté le jour du contrôle. *Il tient compte de la production laitière individuelle.* Ce faisant il reflète "la contribution cellulaire de chaque vache". Il permet d'évaluer le risque de déclassement le jour du contrôle si l'ensemble des animaux est réellement récolté.

La perte de production représente une estimation de la diminution de lait produit inhérente à une augmentation du taux cellulaire. Elle est calculée pour l'ensemble du cheptel en lactation et est ramenée par vache et par jour. Ce calcul se base sur la publication de Hortet P. et Seegers H.. *Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows : review and critical discussion. Vet. Res. 1998, 29 :497-510.* Elle se calcule non pas en kgs de perte mais en % de pertes. En effet, travailler en kgs peut avoir des limites dans la mesure ou l'on pourrait erronément attribuer une perte à un cas de mammite alors que l'animal n'était plus dans un statut physiologique lui permettant de produire assez de lait (voir les vaches de faible production moyenne qui serait en fin de lactation). L'échelle correspond à une perte de 2,7 % par doublement du taux cellulaire à partir du score linéaire 3 (CCI : 100.000). L'animal qui passe de 50 à 100.000 cellules est susceptible d'enregistrer une perte de 2,7 %. S'il passe de 3 à 4 sa perte est de 5,4 %. S'il passe de 4 à 5 sa perte est de 10,8 % et ainsi de suite. Ces pourcentages de perte sont divisés par deux en ce qui concerne les primipares.

La conduite cellulaire sépare avantageusement les primipares des multipares. Les primipares en effet sont le plus souvent "vierges" d'infections mammaires. L'augmentation de leur taux cellulaire reflètera donc directement un processus de contamination à partir des multipares via la technique ou l'installation de traite.

Une répartition des CCI par numéro et stade de lactation pour 3 groupes de taux cellulaires arbitrairement définis : 200 à 400.000, 400.000 à 800.000 et > 800.000 cellules. Le choix du seuil de 200.000 cellules résulte d'études de terrain (% de primipares et multipares qui dans les meilleures exploitations sont < à 200.000 soit 90 et 80 %) et de recommandations du NMC *Guidelines on Normal and Abnormal Raw Milk Based on SCC and Signs of Clinical Mastitis (2001)* <http://www.nmconline.org/docs/abnmilk.pdf> « A cell count of 200,000 cells/ml or greater is a clear indication that an inflammatory response has been elicited (sub clinical mastitis), the quarter is likely to be infected, and the milk has reduced manufacturing properties such as reduced shelf life of fluid milk, and reduced yield and quality of cheese (1, 5). At our current state of knowledge, cell counts of 100,000 to 199,999 cells/ml represent a range of counts difficult to attribute to inflammation and/or intramammary infection. Par ailleurs, le fait de retenir un seuil de valeur inférieure augmente pour les éleveurs la marge de sécurité en ce qui concerne et notamment les pénalités qu'ils peuvent encourir.



A.W.E asbl
ECP Lait
Rue de la Clef, 41
B-4650 HERVE
087/69.35.23

BILAN CELLULES

Unité de production : _____ **Date du contrôle :** 08-04-2008
Numéro de contrôleur : _____ **Jours depuis le contrôle précédent :** 33

Descriptif mensuel

	Paramètres de Synthèse		
	Exploit.	Région	Top
Score	2,8	3,2	2,4
Taux cellulaire du Tank Estimé(cell/ml)	183 000	287 000	153 000
Perte de Product, en kg(par j,et par vache)	0,4	0,6	0,3

Conduite "Cellulaire"

	% d'animaux < 200 000 cell/ml		
	Exploit.	Région	Top
Troupeau	76%	70%	84%
Primipares	82%	82%	90%
Multipares	74%	64%	80%

Répartition des animaux en fonction du taux cellulaire

Taux cellulaire(cell/ml)	200 000 - 400 000			400 000 - 800 000			> 800 000		
	100<	100-200	>200	100<	100-200	>200	100<	100-200	>200
Stade de lactation (j)									
Primipares(%)		6 %				6 %			6 %
Primipares(nb)		1				1			1
Multipares(%)	5 %	2 %	10 %					2 %	7 %
Multipares(nb)	2	1	4					1	3

Exploit. : correspond aux animaux de l'exploitation
Région : niveau moyen atteint par tous les animaux d'une région
Top : niveau moyen atteint par les 25% meilleures exploitations au niveau cellulaire

Historique du score

Graphique reprenant l'évolution du score sur les 10 derniers contrôles pour l'Exploitation, la Région, le Top

CTRL Antérieurs	Exploit.	Région	Top
Jn	4.5	3.5	2.5
Ju	4.8	3.5	2.5
Au	4.5	3.5	2.5
Sp	4.8	3.5	2.5
Oc	4.5	3.5	2.5
Nv	4.0	3.5	2.5
Dc	3.8	3.5	2.5
Jv	3.5	3.5	2.5
Fv	3.5	3.5	2.5
Ma	3.5	3.5	2.5
Av	2.8	3.5	2.5

Légende du tableau de surveillance des animaux

Ce tableau tente d'identifier les animaux susceptibles d'être à l'origine de problèmes de mammites dans l'exploitation qu'ils soient épisodiques ou récurrents. Il permet aussi de surveiller l'efficacité d'un traitement éventuel au tarissement.

- La partie supérieure du tableau reprend les animaux "**fraîchement vèlés**" qui faisaient l'objet d'une surveillance la lactation précédente (croix dans la colonne "**Efficacité du tarissement**"). Durant "**les trois premiers contrôles**", les animaux peuvent ainsi être suivis afin de vérifier leur rétablissement éventuel.
- La partie inférieure reprend les animaux à surveiller classés sur base de "**l'Indice cellulaire actuel**". Apparaît "**l'Indice cellulaire de la lactation précédente**", les "**Taux Cellulaires des trois derniers contrôles**", et "**l'impact de l'animal sur le Taux Cellulaire global du troupeau**", s'il est significatif.

Exemple : 2015 a 71 jours de lactation, est à son 3^e contrôle, était à surveiller la lactation précédente car son "**Indice Cellulaire Lac.Préc.**"

9 fois au dessus de 800 000 cell/ml

était de 9 1 0 — 0 fois entre 200 000 et 400 000 cell/ml

1 fois entre 400 000 et 800 000 cell/ml

2013 est à son 13^e contrôle et est à surveiller car son "**Indice Cellulaire Actuel**" est de 7 4 1

De plus, son impact sur le tank est de 17000 cell/ml

1 fois entre 200 000 et 400 000 cell/ml

4 fois entre 400 000 et 800 000 cell/ml

7 fois au dessus de 800 000 cell/ml



A.W.E asbl
ECP Lait
Rue de la Clef, 41
B-4650 HERVE
Tél : 087/69.35.23
Fax : 087/67.52.12
ecplait@awenet.be



Agréée par le Gouvernement Wallon

RELEVÉ DES PERFORMANCES LAITIÈRES

Date de contrôle : 10/09/2008
Contrôleur mat : [REDACTED]
Contrôleur soir : [REDACTED]
Jours depuis contrôle préc. : 34
Région : [REDACTED]

Valorisé Individuel

A4

10/09/2008

Identité	Pedigree	Date	Description						Prédiction		Appréciat.		Evénements	
			N°	Jours de	Etat	Lait ctrl préc Kg	Lait Kg	MG %	Prot %	Matières utiles Kg	Cellules Uree	Lait Kg		Matières utiles Kg
Id perso	Père	Naissance	Lact	Lact		Observé au contrôle			Cell	Préd à 365 jrs	MG/Pr			
N° Sanitel	Grd-père mat	Vélage	Ctrl	Tar		%diff	Cumulé jusqu'au contrôle			Urée	Fiabilité	Lait4%		

171 - ALBERTE BE 524350171	LASSO(PIE-N FIRE RED	11/11/2000 26/12/2007	5 8	259	L	35,0 -37	21,8 9 708	4,45 4,19	3,94 3,47	1,829 742	640 300	11 900 950	1,13 23,8	
187 - ARGENTEE BE 124350187	LEADER COM INSPIRATI	28/12/2000 24/04/2008	5 4	139	L		30,6 5 639	4,88 3,63	3,83 3,37	2,665 393	580 359	11 200 870	1,27 34,7	
194 - BARATTE BE 424350194	BONATUS RUDOLPH	22/01/2001 15/02/2008	5 6	208	L	39,4 -24	29,6 8 343	5,27 3,87	3,85 3,54	2,700 617	50 410	12 150 960	1,37 34,9	
196 - BOUSSOLE BE 024350196	BONATUS AEROLINE	28/01/2001 02/02/2008	5 7	221	L	36,6	38,6 10 566	3,72 3,76	3,68 3,36	2,856 752	1360 250	14 350 1070	1,01 38,2	
273 - BINA BE 024378273	LENNY (FRAN FLATEUR	16/12/2001 28/01/2008	4 7	226	L	26,4	25,6 8 327	4,21 3,92	3,72 3,31	2,030 601	50 370	11 100 845	1,13 26,8	
290 - CLAUDIA BE 924400290	FATAL FLATEUR	26/01/2002 03/08/2007	6 13	320 84	T		12 296	4,03	3,54	930		13 600 1040		
292 - 292 COQUELI BE 524400292	LOUVRE AEROLINE	01/02/2002 06/01/2008	3 8	248	L	33,4	30,8 11 151	3,99 3,60	3,28 3,30	2,239 768	60 370	13 450 970	1,22 30,7	
305 - CAMELIA BE 024400305	LAMBIN STORM	22/03/2002 09/03/2007	3 17	531 20	T	19,0	17 694	3,29	3,45	1191		13 450 890		
359 - CERISE BE 524412359	ESQUIMAU FLATEUR	26/10/2002 05/04/2007	3 15	418 72	VE		14 858	4,24	3,62	1166		13 300 1030		
363 - CABANE BE 324412363	ESQUIMAU RUDOLPH	08/11/2002 27/08/2007	3 12	380	L	25,0	23,0 12 544	5,22 4,10	4,20 3,60	2,167 966	350 240	12 150 930	1,24 27,5	
372 - CHARADE BE 224412372	LOUVRE LINDY	07/12/2002 01/01/2008	3 8	219	VE	34,0	10 666	3,79	3,28	754		14 050 1050		
373 - CORTINA BE 024412373	LOUVRE FLATEUR	09/12/2002 28/04/2008	3 4	135	L	30,2	29,6 3 791	4,80 3,80	3,18 3,13	2,362 262	40 290	9 750 740	1,51 32,1	
388 - DALLE BE 324422388	MANAT ESQUIMAU	23/01/2003 05/01/2008	3 8	215	VE	31,4	8 801	3,57	3,36	609		12 350 900		
390 - DAME BE 524422390	LOUVRE ROMANCER	27/01/2003 18/12/2007	3 8	267	L	25,6 -15	21,6 11 162	3,68 3,82	3,50 3,29	1,551 792	270 260	12 400 925	1,05 21,0	
398 - DANSANTE BE 024422398	MANAT LASSO(PIE	21/02/2003 26/03/2008	3 5	168	L	32,0	28,4 5 729	4,97 4,38	3,39 3,26	2,374 438	190 300	10 800 890	1,47 31,7	
403 - DEBACLE BE 024422403		16/03/2003 26/03/2008	3 5	168	L	38,0	32,6 6 838	4,21 3,76	3,50 3,31	2,513 483	40 380	11 950 920	1,20 33,8	

Fiabilité : ++ Très bon + Bon +/- Moyen - Médiocre -- Très médiocre
Etat : L Lactante T Tarie VE Vendue (élevage) VR Vendue (réforme) P Périe
Lait 4 % : Lait ramené à 4% de matières grasses et 3,3% de protéines

Récapitulatif mensuel des animaux à surveiller

(T)	Vache			Numéro Lac. / Ctrl	Jours lactation	Impact sur TC Tank	Indice Cellulaire		Taux cellulaire des 3 derniers CTRL		
	Travail	Boucle sanitel	Nom				Lact. Précéd.	Lact. Actuelle	-2	-1	08-04-2008
	2015	BE465212015	2015	6 3	71		9 1 0	0 1 1	190 000	430 000	360 000
	9602	BE565509602	9602	3 1	23		1 3 4	0 0 1	530 000 *	260 000 *	210 000
	9613	BE065509613	9613	3 2	42		0 1 1	0 0 1	150 000 *	200 000	20 000
X	9620	BE365509620	9620	2 3	78		1 0 2	0 0 0	60 000	100 000	70 000
X	5632	BE62405632	5632	9 2	58		6 2 0	0 0 0	650 000 *	30 000	20 000
X	8702	BE565138702	8702	7 1	28		1 2 1	0 0 0	760 000 *	710 000 *	20 000
X	9606	BE865509606	9606	3 2	37		9 1 1	0 0 0	820 000 *		50 000
X	9999	BE065609999	9999	2 1	9		1 6 2	0 0 0	690 000 *	980 000 *	60 000
X	9626	BE265509626	9626	2 2	36		0 1 1	0 0 0	410 000 *		30 000
	2013	BE865212013	2013	6 13	385	17 000	0 7 3	7 4 1	670 000	1 470 000	1 710 000
	9621	BE165509621	9621	2 10	289	13 000	4 3 1	7 3 0	1 200 000	740 000	1 410 000
	6500	BE965306500	DANETTE	5 8	218		1 3 1	4 2 0	1 760 000	1 630 000	20 000
	9601	BE765509601	9601	3 7	216	10 000	3 4 1	4 1 2	1 740 000	1 480 000	1 130 000
	113	BE65079113	9113	8 5	142	21 000	1 2 5	4 0 1	290 000	1 230 000	1 350 000
	9639	BE465509639	9639	1 16	495	20 000		3 3 6	770 000	380 000	2 410 000
	9629	BE765509629	9629	2 5	148		0 0 0	2 0 1	6 520 000	220 000	140 000
	8716	BE565138716	8716	5 28	849		0 1 1	1 4 4	150 000	80 000	200 000
	2815	BE565392815	2815	3 6	169		1 1 4	1 3 2	580 000	410 000	260 000
	2811	BE265392811	2811	4 8	232		4 2 2	0 2 1	420 000	110 000	110 000
	8623	BE62368623	8623	9 4	121		3 6 1	0 2 0	70 000	410 000	150 000
	9904	BE465609904	9904	1 7	202			0 1 3	200 000	190 000	430 000
	2753	BE365352753	2753	5 7	205		1 6 2	0 1 1	70 000	150 000	370 000
	9944	BE365609944	9944	1 7	197			0 1 0	40 000	40 000	60 000

(T) : Efficacité du tarissement

(*) : Taux cellulaire avant nouveau vêlage



A.W.E asbl
ECP Lait
Rue de la Clef, 41
B-4650 HERVE
Tel : 087/69.35.23
Fax : 087/67.52.12
ecplait@awenet.be



Agréée par le Gouvernement Wallon

RELEVÉ DES PERFORMANCES LAITIÈRES

██████████
████████████████████
████████████████████
████████████████████

Bilan Mensuel d'Exploitation

A4

08/04/2008

Date de contrôle : **08/04/2008**
Mois d'imputation : **4**
Jours depuis ctrl précédent : **33**

Tank

Race / Robe	Nbre	Jours en lact	Lait kg	MG %	Prot %	MU kg	MG/Prot	Urée	Equilibre ration		Score cell	Cell moy	Vache stand
									Energie	Prot			
Vaches lactantes													
Vaches présentes													
Pie-Noir-Holstein	44 53	168	20,4 16,9	4,35	3,33	1,563 1,298	1,306	149	=	<	2,6	151	21,3
Pie-Rouge	13 15	212	21,4 18,5	4,59	3,30	1,688 1,463	1,389	159	<	<	3,2	261	23,1
Autres races	3 3	188	18,0 18,0	3,75	3,38	1,285 1,285	1,109	134	>	<<	3,9	261	19,0
Moyenne générale	60 71	179	20,5 17,3	4,38	3,33	1,576 1,332	1,316	150	=	<	2,8	181	21,6

Total du ctrl kg **1227,8 53,738 40,833 94,570**

Production moyenne kg **6359,0 261,441 213,290 474,731** (par vache présente, sur les 12 derniers mois)

N° de lactation	Nbre	Jours en lact	Lait kg	MG %	Prot %	MU kg	MG/Prot	Urée	Equilibre ration		Score cell	Cell moy	Vache stand
									Energie	Prot			
Vaches lactantes													
1ère lact	17	164	18,3	3,99	3,30	1,332	1,209	160	=	<	2,4	166	18,8
2ème lact	14	201	19,7	4,31	3,40	1,515	1,267	134	=	<<	2,8	135	21,0
3ème lact et +	29	176	22,1	4,60	3,31	1,749	1,389	153	<	<	3,0	207	23,5

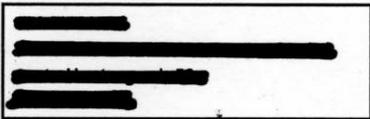
Classe de jours en production	Nbre	Jours en lact	Lait kg	MG %	Prot %	MU kg	MG/Prot	Urée	Equilibre ration		Score cell	Cell moy	Vache stand
									Energie	Prot			
Primipares													
Multipares													
<= 100 jours	5 14	47 47	21,6 25,5	3,64 4,30	2,99 3,10	1,435 1,887	1,219 1,388	145 140	= <	< <<	1,2 1,7	49 75	21,4 26,7
> 100 jours	8	157	17,8	4,14	3,39	1,340	1,219	178	=	=	2,2	70	17,9
< 200 jours	10	133	23,3	4,23	3,27	1,743	1,292	150	=	=	3,2	218	24,4
>= 200 jours	4 19	325 313	15,1 17,2	4,24 4,94	3,62 3,64	1,188 1,477	1,172 1,356	144 154	= <	< <	4,3 3,7	604 283	17,0 18,8

Date de relevé	04/08	04/07	05/07	06/07	07/07	08/07	09/07	10/07	11/07	12/07	01/08	02/08	03/08
	Vaches lactantes												
Nb vaches	60	67	62	62	63	49	50	58	58	59	60	55	61
Moy Lait (kg)	20,5	21,6	24,1	22,4	20,5	15,0	17,3	17,5	15,5	17,0	19,6	21,7	18,2
Moy MG (%)	4,38	4,13	4,19	3,77	3,77	3,90	4,11	4,05	4,25	4,36	4,13	4,26	4,26
Moy Prot (%)	3,33	3,28	3,34	3,28	3,29	3,31	3,45	3,41	3,33	3,50	3,43	3,37	3,37
Moy MU (kg)	1,576	1,604	1,815	1,578	1,450	1,083	1,305	1,303	1,175	1,336	1,480	1,655	1,392
Eq ration én	=	=	=	=	>	=	=	=	=	=	=	=	=
Eq ration prot	<	<<	<<	=	<	=	=	>	<<	=	<	<	=
Prod cum (kg)										29 874	62 693	94 159	130 021

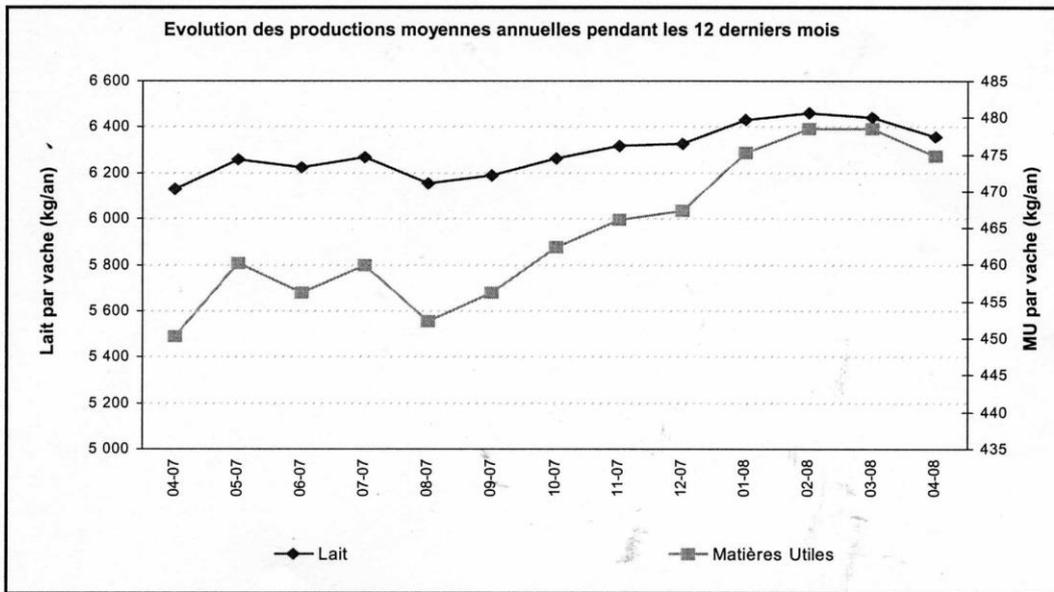
>> Excès important > Excès léger = Equilibre < Déficit léger << Déficit important

Bilan Mensuel d'Exploitation

08/04/2008



Liste d'attention	Nom	Motif	Nom	Motif	Nom	Motif
		8716	-38 %			



Moyenne flottante	Nbre	Jours en lact	Lait kg	MG %	Prot %	MU kg	MG/Prot	Urée	Equilibre ration Energie	Prot	Score cell	Cell moy	Vache stand
	Vaches lactantes Vaches présentes												
08/04/2008	59 65	195	19,4 17,5	4,12	3,35	1,452 1,307	1,227	169	=	<	4,1	474	

7.3.2.2. L'historique du score

Il caractérise la santé globale des pis du troupeau comparés aux moyennes des troupeaux de la région et aux moyennes des meilleurs troupeaux. Il est égal à la moyenne des scores individuels calculés à partir des valeurs médianes renseignées dans le tableau ci-dessous. Il est préférable de travailler avec ce Score plutôt qu'avec la moyenne des TC individuels car cette moyenne ne résume pas la santé mammaire du cheptel. Le score individuel correspond à une transformation mathématique du taux cellulaire de l'animal et représente une échelle linéaire s'étalant de zéro à neuf et sur laquelle chaque pas d'une unité indique un doublement du taux cellulaire.

LS	CCI (x 1000)	Médiane (x 1000)
0	0-17	12.5
1	18-34	25
2	35-68	50
3	69 - 136	100
4	137 - 273	200
5	274 - 546	400
6	547 - 1092	800
7	1093 - 2185	1600
8	2186 - 4371	3200
9	>=4372	6400

Prenons comme exemple deux troupeaux (A et B) limités à 5 vaches chacun avec un TC moyen identique de 400 000 cell/ml . Bien que les TC moyens soient identiques la santé globale du troupeau diffère car toutes les vaches du troupeau (A) présentent une inflammation alors qu'au niveau du troupeau (B) une seule semble développer une mammite. Ce déphasage qui n'apparaît pas avec le TC moyen est mis en évidence par le Score moyen. En effet, pour le troupeau (A) il est de 5 alors que pour le troupeau (B) il est égal à 3 (plus il est bas, moins il est probable que des infections mammaires soient présentes).

	Troupeau A		Troupeau B	
	Taux Cellulaire	Score	Taux Cellulaire	Score
Vache 1	400 000 cell/ml	5.0	1 800 000 cell/ml	7.2
Vache 2	400 000 cell/ml	5.0	50 000 cell/ml	2.0
Vache 3	400 000 cell/ml	5.0	50 000 cell/ml	2.0
Vache 4	400 000 cell/ml	5.0	50 000 cell/ml	2.0
Vache 5	400 000 cell/ml	5.0	50 000 cell/ml	2.0
Moyenne	400 000 cell/ml	5.0	400 000 cell/ml	3.0

8. Aspects étiologiques des mammites : le germe

Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Le germe est considéré comme *l'agent déterminant* tandis que l'animal et son environnement sont jugés comme des *facteurs favorisants*.

8.1. Aspects étiologiques : le germe

Selon Guérin (ENV Lyon) il faut garder en mémoire huit règles essentielles en ce qui concerne le germe.

- Il n'existe pas de flore microbienne normale dans la mamelle. Le lait d'un quartier sain est stérile au sortir de la mamelle. Cependant des bactéries contaminent souvent le canal du trayon.
- La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont peu fréquentes. Les mammites virales sont rares (IBR...).
- La majorité des mammites sont dues à une seule espèce microbienne. On trouve rarement 2 bactéries dans un lait de mammite correctement prélevé et acheminé.
- 3 groupes de germes sont responsables de la majorité des mammites. Il s'agit des streptocoques, staphylocoques et enterobactériacées.
- Les germes qui prolifèrent dans un quartier peuvent entraîner une mammite clinique ou subclinique voire une infection latente.
- Les conséquences d'une infection sont très variables en fonction de l'espèce bactérienne responsable. On distingue donc d'une part les espèces pathogènes majeures potentiellement responsables de mammites cliniques et d'autre part les pathogènes mineurs exceptionnellement responsables de ce type de mammites.
- On distingue d'une part les germes responsables de mammites vivent sur la vache (peau des trayons...) et se transmettent d'animal à animal (ou de quartier à quartier) à l'occasion de la traite (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*) et d'autre part les germes qui vivent dans l'environnement (litière surtout) de la vache (*Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Arcanobacterium pyogenes* et les entérocoques).
- Il ne faut pas confondre les germes du lait et les germes responsables de mammites. Les germes du lait proviennent essentiellement de la contamination de la sécrétion au contact du matériel de traite (manchons trayeurs, tuyaux court et long à lait, lactoduc, tank à lait). Le niveau de cette contamination est le reflet de l'hygiène de la traite et non le reflet de l'état de santé des mamelles.

8.1.1. Nature bactériologique des germes responsables de mammites

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites (Tableau 19). Ils se distinguent en germes contagieux et en germes d'environnement, groupes au sein desquels on distingue *des pathogènes majeurs et mineurs*.

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

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

D'autres germes responsables de maladies infectieuses contagieuses induisent également de temps à autre des troubles mammaires : *brucella*, *mycobactérium tuberculosis*, *bacillus anthracis*, virus de la leucose et de la fièvre aphteuse.

D'une manière générale, on peut estimer que 1% des quartiers de la population des vaches laitières sont infectées par des germes Gram - tandis que 35 à 50 % le sont par des germes Gram +. D'autres auteurs ont estimé qu'une infection par un germe Gram - était observée au bout de 2000 à 4000 traites. Cette

fréquence est de l'ordre de 1 à 600 en ce qui concerne les germes Gram +. La fréquence relative des germes responsables de mammites souffrent de variations géographiques. Ainsi, une étude française récente confirme la prédominance des infections à E. Coli. (Tableau 20) tandis qu'une étude québécoise confirme celle du Staphylococcus (Tableau 20b).

Il n'est pas inutile de mentionner la multiplicité des divers sérotypes des germes responsables de mammites. Leur comportement dépend donc des gènes qu'ils possèdent et donc des protéines qu'ils produisent. Ceci peut expliquer pourquoi, par exemple, certains staphylococcus aureus sont peu résistants et que d'autres le sont plus (Dingwell RT et al. Can J Vet Res. 2006 Apr;70(2):115-20 ; Zecconi A. et al., Microb Pathog. 2006 Apr;40(4):177-83 ; Rabello RF et al. J Dairy Sci. 2005 Sep;88(9):3211-9).

8.1.1.1. Germes responsables de maladies contagieuses

Le lecteur intéressé consultera avec profit la littérature plus spécialisée relative à ces diverses pathologies. Ne seront donc rappelées que les manifestations spécifiques de ces germes sur la glande mammaire.

- 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.

- La tuberculose : la mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. Habituellement 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.

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

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

- Le charbon bactérien : dans la forme septicémique, la lactation se tarit rapidement, le lait devient jaunâtre ou sanguinolent et visqueux.

Tableau 19 : Germes responsables de mammites dans l'espèce bovin (Watts . Etiological agents of bovine mastitis. Vet Microbiol.,1988, 16, 41-66).

Genre	Espèce	Genre	Espèce
Staphylococcus	aureus	Pseudomonas	pyocyaneus
	epidermidis	Bacteroides	funduliformis
	hyicus	Serratia	marcescens
	hominis	Acheloplasma	laidlawii
	xylosus	Nocardia	astéroïdes
Streptococcus	sciuri		brasiliensis
	uberis		farcinia
	dysgalactiae	Peptococcus	indolicus
	zooepidemicus	Bacteroides	melaniogenicus
	faecalis	Eubacterium	combesii
Escherichia	pyogenes	Clostridium	sporogenes
	pneumoniae	Fusobacterium	necrophorum
	coli	Trichosporon	sp
Actinomyces	pyogenes	Aspergillus	fumigatus
	ulcerans		nidulans
	bovis	Pichia	sp
Campylobacter	jejuni	Candida	sp
Haemophilus	somnus	Cryptococcus	neoformans
Klebsiella	sp	Saccharomyces	sp

Enterobacter	aerogenes	Torulopsis	sp
Mycobacterium	bovis	Prototheca	trispora
	lacticola		zopfii
	fortuitum	Leptospira	interrogans serovar
	bovis		pomona
	bovigenitalium		interrogans hardjo
	alkalescens	Bacillus	cereus
	canadensis	Pasteurella	multocida
			haemolytica

Tableau 20 : Fréquence des germes isolés lors de mammites cliniques bovines en France (5485 souches récentes)

Germe	Nombre	%
E.coli	1713	31.21
Staphylococcus aureus	1464	26.69
Streptococcus uberis	907	16.54
Streptococcus dysgalactiae	447	8.15
Streptococcus agalactiae	374	6.82
Autres streptocoques	177	3.23
Autres staphylocoques	174	3.17
Enterocoques	150	2.73
Streptococcus bovis	68	1.24
Pasteurella multocida	6	0.11
Salmonella	3	0.05
Pasteurella haemolytica	2	0.04
	5485	

Tableau 20b : Prédominance des germes associés aux mammites.

(Enquête québécoise réalisée entre 1994 et 1996 : 67642 examens bactériologiques dont 63 % d'examen positifs) (Fédération des producteurs de lait du Québec 1996).

Germes contagieux	%
Staphylococcus aureus	46.5
Streptococcus agalactiae	18.8
Microbes de l'environnement	
Streptocoques	
Streptococcus uberis	4.9
Streptococcus dysgalactiae	3.4
Streptococcus bovis	0.9
Coliformes	
E.Coli	1.5
Klebsiella	0.4
Pseudomonas et Enterobacter	0.2
Pathogènes mineurs	
Staphylococcus sp. (hyicus et coagulase -)	16.5
Corynebacterium	5.6
Microbes occasionnels	
Levure	1.1
Actinomyces pyogènes	0.1
Nocardia et Listéria	0.2

8.1.1.2. Germes spécifiques

a. Les streptocoques

Leurs caractéristiques sont d'être des coques à Gram + en chaînette (sur bouillon), anaérobies facultatifs, catalase -. Ils poussent préférentiellement sur gélose au sang où ils donnent en 24 h des petites colonies translucides en goutte de rosée. 3 streptocoques sont majoritairement responsables de mammites bovines : *Streptococcus agalactiae*, *dysgalactiae* et *uberis*. S'y ajoutent les *enterocoques* (*faecalis* et *faecium*) présents normalement dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Ils ne sont pas le plus souvent pathogènes.

- Le Streptocoque agalactiae

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. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite subclinique. A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait.

Le *Streptococcus agalactiae* est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Cependant, le traitement est souvent décevant car la ré-infection est fréquente. Aussi, l'éradication est essentiellement obtenue par la mise en place de mesures hygiéniques telles l'usage de serviettes individuelles, le lavage des mains et de la salle de traite, le traitement des lésions des trayons, le trempage et le traitement systématique au tarissement. Un traitement systématique de tous les quartiers bactériologiquement identifiés a également été recommandé par les auteurs anglo-saxons (blitz therapy).

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

- Le Streptocoque 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 le *Clostridium pyogenes* (mammites d'été). Son éradication est difficile mais elle peut être contrôlée efficacement par le trempage après la traite. Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque.

- Le 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 qu'au niveau des 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. Ce germe est sensible à la pénicilline. 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.

b. Les staphylocoques

On distingue (Guérin ENV Lyon) les staphylocoques majeurs (*Staphylococcus aureus*) et les staphylocoques mineurs (*S. xylosus*, *S. hyicus*, *S. chromogenes*, *S. saprophyticus*, *S. cohnii*, *S. capitis*, *S. warneri*, et *S. haemolyticus*).

- Le Staphylocoque aureus

Les souches de *S. aureus* sont identifiées par lysotypie, ribotypie, RAPD-PCR (random amplified polymorphic-polymerase chain reaction) ou par « DNA finger printing ». Ces techniques servent de marqueurs épidémiologiques. Un grand nombre de types de *S. aureus* sont responsables de mammites bovines, mais quelques types prédominent dans chaque pays. Ainsi, dans une étude portant sur 405 troupeaux dans 5 pays scandinaves, on a identifié 3 lysotypes et 87 ribotypes. *S. aureus* produit des toxines et enzymes qui expliquent sa pathogénicité : toxine α , coagulase, fibrinolysines, hyaluronidases, leucocidines, hémolysines. La toxine α induit une nécrose cutanée (due à une vasoconstriction prolongée) après injection intradermique chez le lapin. On explique ainsi l'apparition occasionnelle de mammites suraiguë (mammite gangreneuse).

Le Staphylocoque aureus (coagulase +) est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger 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. Il entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. 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 gangreneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques. Les rechutes sont donc fréquentes surtout si les mesures d'hygiène ne sont pas appliquées. La sensibilité d'un examen bactériologique n'est que de 75 % en ce qui concerne ce germe ce qui revient à dire que 25 % des animaux infectés ont sur base d'une seule analyse un résultat négatif. On comprend dans ce contexte l'intérêt de multiplier le nombre de prélèvements.

La sensibilité du Staphylocoque aux antibiotiques peut varier d'une région à l'autre. Il semblerait que 90 % des souches de Staphylocoque soient sensibles aux céphalosporines, érythromycine, cloxacilline, gentamycine, kanamycine, methicilline. 70 à 90 % d'entre elles sont sensibles à la tétracycline, streptomycine et novobiocine. 25 à 60 % d'entre elles sont sensibles à l'ampicilline et la pénicilline G.

La réussite d'un traitement d'une mammite à Staphylocoques dépend de plusieurs facteurs : la durée du traitement (6 injections à 12 heures d'intervalle semblent indispensables), son association avec un traitement par voie générale (l'injection journalière intramusculaire d'un antibiotique pendant 3 jours augmente les chances de guérison), l'âge de l'animal (diminution avec l'âge), des mesures hygiéniques prises pour réaliser le traitement local (désinfection...) et du moment du traitement (en lactation ou au tarissement). L'efficacité d'un traitement en lactation est faible. Une auto-guérison peut être observée dans 25 % des cas. En lactation, le traitement sera donc surtout préventif et axer sur l'hygiène de la salle de traite, le trempage des trayons après la traite et le traitement au tarissement. La réforme de l'animal s'avérera souvent la meilleure solution en cas d'infection du troupeau. L'efficacité d'un traitement au tarissement est comprise entre 50 et 70 %. Elle dépend du taux cellulaire observé avant le tarissement. Des valeurs supérieures à 1 million de cellules sont rarement associées à une guérison de la glande. Des traitements répétés pendant le tarissement n'augmentent pas les chances de guérison. L'injection de tétracycline (20 mg/kg) au moment du tarissement n'augmente pas davantage la guérison (25 %) que l'absence de traitement (33 %).

(Bibliographie : Vestweber et Leipold HW Staphylococcus aureus mastitis. Part 1. Virulence, defense mechanisms and establishment of infection. Compendium Continuing Education, Food Animal, 1993, 15, 11, 1561; Vestweber Staphylococcus aureus mastitis. Part2. Diagnosis aids, therapy and control. Compendium Continuing Education, Food Animal, 1994, 16, 2, 217).

- Les Staphylocoques coagulase -

Près de 50% des staphylocoques isolés de mamelles de vaches (pas de laits de mammites) sont des CNS et ces germes sont régulièrement (et de plus en plus) isolés de laits de mammites Les CNS sont les premiers germes impliqués dans les infections mammaires des vaches lors de leur 1^o lactation : 48% des vaches sont infectées en début de lactation. Cependant malgré cette importance croissante les CNS sont (encore) considérés comme des pathogènes mineurs uniquement responsables d'inflammations mammaires de

faible importance: ils induisent des augmentations des taux cellulaires du lait (préleucocytose) mais rarement des infections cliniques.

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement n'est sans doute pas étrangère à l'émergence de mammites imputables à des germes contagieux dits mineurs tels que les *Staphylococcus coagulase - hyicus*, *chromogènes*, *warneri*, *epidermidis*, *simulans*, *xylosus* et *sciuri* (CNS: Coagulase Negative Staphylococcus). Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, le vagin, 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. Certains auteurs ont avancé l'hypothèse qu'une réduction de ces infections pouvait contribuer à augmenter la fréquence de celles imputables aux germes contagieux et d'environnement.

c. Les enterobactériacées

- Les entérobactériacées

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* (pathogène majeur), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp.* et *Citrobacter freundii* (pathogènes mineurs). *Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia sp.* sont lactose -. Les coliformes sont saprophytes du milieu extérieur ou ils se développent de manière optimale entre 30 et 44°C. Plus spécifiquement, les problèmes à *Klebsiella pneumoniae* ont été associés aux litières à base de sciure ou de copeaux, ceux d'*Enterobacter sp.* à la boue et enfin *Serratia sp.* a été retrouvé dans des pots de trempages contaminés. Ces germes ne colonisent habituellement pas le canal du trayon.

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'infection (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. 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.

La thérapeutique visera davantage à traiter l'inflammation que l'infection. Le choix d'un antibiotique approprié supposera bien souvent la réalisation d'un antibiogramme. *Escherichia coli* est en effet résistant à la pénicilline et à la cloxacilline mais sensible à la gentamycine et à la polymyxine B, aux céphalosporines (ceftiofur : céphalosporine de 3ème génération : 2 mg/kg /jour) et aux aminoglycosides. En cas d'atteinte suraiguë, les traitements suivants ont été recommandés : l'oxytétracycline (10 mg /kg en IV toutes les 12 heures), la gentamycine (2 à 5 mg /kg en IV toutes les 12 heures). Divers traitements complémentaires ont été recommandés : l'ocytocine (30 UI), un massage régulier (toutes les heures) de la glande mammaire, administration de sérum glucosé à 5% (40 ml / kg durant la première heure puis 10 à 20 ml/ kg au cours des heures suivantes pour un apport total de 20 à 60 litres selon l'animal, l'état d'hydratation et l'importance des pertes liquidiennes), solution de borogluconate de calcium (10 g de calcium en solution dans 500 ml mélangés à 10 à 20 litres d'une solution d'électrolytes dépourvue de bicarbonates pour éviter la formation de précipités avec le Ca). L'injection de corticoïdes doit être très précoce. Les corticoïdes injectés entraînent la libération de lipocortine connue pour inhiber le cycle de synthèse des prostaglandines. Ce fait explique la réduction très nette de l'efficacité des corticoïdes une fois les signes cliniques apparus. Les AINS

inhibent le cycle de la cyclooxygenase. Bien que classiquement utilisés, leur efficacité réelle n'a pas été démontrée.

En matière de prévention, le trempage du trayon a été conseillé. On utilisera préférentiellement le dodecylsulfonate benzène acide plutôt que la chlorhexidine ou les iodophores. Un double traitement pendant le tarissement a également été proposé. Il conviendra aussi de maintenir l'environnement dans des conditions aussi hygiéniques que possible.

- *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.

- *Le Pseudomonas aeruginosa*

D'identification aisée en routine, le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des 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. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. Une forme suraiguë séro-hémorragique a été décrite. L'antibiorésistance de ce germe est à souligner.

d. *Le Corynebacterium bovis*

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du 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 la 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.

e. *L'Actinomyces (Corynebacterium 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 l'Actinomyces pyogenes mais aussi le Streptocoque dysgalactiae, le Peptococcus indolicus, le Streptococcus uberis, le Staphylocoque pathogène et le Moraxella bovis. Ce type de mammite concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser. 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* (Tableau 21).

Tableau 21 : Germes et insectes impliqués dans la mammite d'été

	A.pyo.	S.dysg.	S.uber.	Pept.ind	Sta.path	Mor.bov
<i>Hydrotea irritans</i>	xxx	xxx	x	xx	x	
<i>Hydrotea meteorica</i>	x	x		x		
<i>Musca automnalis</i>	x		x			
<i>Morella simplex</i>	x					xxx
<i>Simulies</i>	x					
<i>Culcicoïdes</i>	x					
<i>Haematobia irritans</i>					x	
<i>Stmoxis calcitrans</i>					x	

Hydrotea irritans est un insecte non piqueur dont l'activité est conditionnée par la température (>12°C), la lumière (c'est un insecte diurne) l'humidité relative de l'air et la pression atmosphérique (son activité est plus intense par temps d'orage). Son biotope préférentiel est une aire sablonneuse, broussailleuse à proximité de zones arborées, de points d'eau au fond d'une vallée à l'abri du vent. Dans nos régions, cet insecte apparaît au début du mois de juin avec un maximum au mois d'août. Les femelles ont besoin de protéines pour assurer leur reproduction. Se fixant sur les animaux, elles y restent le temps de 5 à 6 repas

pris au cours de la saison. 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. L'avortement est possible comme la naissance de veaux chétifs. Si le diagnostic n'est pas rapidement posé, cette mammite peut entraîner la mort de l'animal. L'injection d'antibiotiques par voie générale ainsi que le drainage des abcès s'imposent rapidement. Le traitement local est souvent aléatoire bien que le germe soit sensible à la pénicilline.

La prophylaxie de la mammite d'été repose sur plusieurs mesures.

- Contrôle de la population d'insectes en évitant les zones de pâturages à risque et en traitant les animaux au moyen d'insecticides en pulvérisation (Stomoxin toutes les trois semaines), par application de boucles auriculaires (Atroban : perméthrine, Flectron : cyperméthrine) ou par application d'insecticides systémiques (Butox : deltaméthrine, Sputop : deltaméthrine, Copertix : cyhalothrine) en 2 à 3 traitements à 4 ou 5 semaines d'intervalle. La deltaméthrine et la cyhalothrine ne posent pas de problèmes de résidus dans le lait.

- Obturation de l'extrémité du canal du trayon pendant la période à risque par l'injection intracanaliculaire d'un bouchon à base de sous-nitrate de bismuth, d'acriflavine et de vaseline, en pulvérisant l'extrémité du trayon avec de la laque à cheveux ou au moyen d'un film plastique (voir firme 3M) ou en appliquant du collodion d'éther ou du vernis à ongle coloré.

- Double traitement pendant la période de tarissement ou trempage des trayons pendant la période de tarissement.

- Vaccination des animaux au moyen d'un autovaccin adjugé avant la mise en pâture et pendant la saison de pâture.

f. Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et 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'infections 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. La streptomycine (25mg/Kg) est le traitement indiqué. Des cas d'auto-guérison sont observés. Dans les exploitations infectées, la vaccination contre *Leptospira hardjo* constitue la mesure principale (primovaccination : 2 injections à 4 semaines d'intervalle et rappel annuel pendant 3 à 5 ans).

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.

g. Germes inhabituels

Par « inhabituels » on entendra des agents bactériens rares (ex : *Mycoplasma bovis* en Europe), des agents rarement responsables de mammites (Ex : *Nocardia* sp., *Salmonella* spp, *A. pyogenes*, *Mycobacterium* sp., *Bacillus* sp., etc.) ou encore des agents non-bactériens (Ex : *Prototheca* spp., *Candida* spp.). Mais inhabituel

signifiera également en pratique tout isolement inhabituel d'un germe dans une exploitation. Ces germes et le traitement des mammites dont ils peuvent être responsables ont fait l'objet d'une récente synthèse (Mammites bovines à pathogènes inhabituels, comment les gérer au niveau individuel et du troupeau ? Théron L, Pluvinage P. Seryes et Hanzen Ch. Bulletin des GTV en 2010, 54, 41) (Voir <http://orbi.ulg.ac.be/>)

- Les Mycoplasmes

Divers mycoplasmes ont été rendus responsables de mammites. *Mycoplasma bovis* est plus fréquemment isolé que *Mycoplasma bovirhinis*, *Mycoplasma bovigenitalium*, *Mycoplasma canadense*. La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les litières. Il existe de nombreux porteurs asymptomatiques. La contamination se fait essentiellement par la traite.

Ces germes doivent être suspectés lorsque un traitement apparaît inefficace ou lorsque aucun germe n'a été isolé. Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes. Les manifestations peuvent être cliniques ou sub-cliniques. Le lait apparemment normal lors du prélèvement se sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre plus ou moins adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect muco-purulent. Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps. L'animal atteint peut présenter des troubles respiratoires et des boiteries.

Un traitement à la tylosine (1g par 100Kg et 1g par quartier pendant 5 jours) peut être efficace associé ou non à la dihydrostreptomycine (10g par voie IM et 5g par quartier). La réforme des animaux a également été conseillée.

- Le *Bacillus cereus*

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 mammite sporadique de caractère habituellement suraigu évoluant vers la gangrène.

- Le *Nocardia astéroïdes*

Son identification suppose une incubation prolongée pendant 3 jours. 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 avec amaigrissement de l'animal.

- Les champignons

Les mammites à champignons sont imputables à 3 genres : *Candida* (*krusei*, *albicans*, *rugosa*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kefir*), *Trichosporon* spp. et *Cryptococcus* (*neoformans*, *lactativirus*). Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration tels les pulpes fraîches de sucreries (*Candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités. L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante, un traitement antibiotique préalable et un nombre important de germes. L'infection est aisée et apparaît en moyenne 4 à 10 jours après la contamination. Les infections à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra-mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir respecté les mesures d'hygiène habituelles. Les infections par **Candida** sont les plus fréquentes. Ce champignon utilise les pénicillines et oxytétracyclines injectées comme source d'azote. Les lésions sont habituellement limitées à la citerne et les signes locaux peu marqués. L'affection est généralement bénigne et régresse en l'espace d'une semaine. L'infection par un *Aspergillus* se traduit par l'apparition de multiples abcès dans le tissu mammaire. Ceux-ci s'entourent de tissu de granulation.

L'auto-guérison sans traitement anti-infectieux est possible pour autant que la fréquence des traites soit augmentée. Les champignons sont habituellement résistants aux antibiotiques mais sensibles aux dérivés iodés. *Candida* s'est révélé sensible au clotrimazole, à la nystatine, à la polymyxine B, au miconazole. La prophylaxie médicale veillera à intensifier la qualité hygiénique des traitements intra-mammaires.

Certains praticiens préconisent le recours à la traite fréquente combinée à l'injection d'AINS pendant 2 à 3 jours. L'application locale d'un onguent à base de salicylate de méthyl, menthol o eucalyptol est également

conseillée. Une amélioration peut être observée rapidement ou prendre 15 jours.

8.1.2. Les réservoirs de germes dans l'élevage et leurs facteurs associés

8.2.1.1. Nature des réservoirs primaires et secondaires

Il existe une distribution très large des germes pathogènes au sein d'un élevage. Cependant, pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs primaires (mamelle et litière) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires, dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leur transmission vers la mamelle (matériel de traite) (Tableau 22).

Tableau 22 : Nature des réservoirs de germes
(D'après Schalmo et al. 1971 et Bramley 1984).

	Mamelle infectée	Lésions des trayons	Litière
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	+++	+++	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++
<i>Streptococcus faecalis</i>	+	+	+++
Entérobactéries	+	+	+++

Il est généralement admis que le *Staphylococcus aureus* et certains *Streptocoques* (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*) ont pour réservoirs primaires la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons. La forme subclinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui les transforment en réservoirs redoutables. A l'inverse, les Entérobactéries et certains Streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière. Les formes sub-cliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents à l'exception toutefois du *Streptococcus uberis*, germe particulièrement répandu dans l'élevage et retrouvé dans différents sites dont la mamelle où il peut provoquer des infections sub-cliniques.

8.2.1.2. Facteurs associés aux réservoirs de germes

a. La glande mammaire

A la glande mammaire sont associés des facteurs qui favorisent la transmission des germes vers la mamelle (voir 2.3.1.3. La transmission des germes), d'autres qui relèvent de la détection et du traitement des infections mammaires par l'éleveur et d'autres enfin qui sont associés aux lésions des trayons.

Dans la pratique courante, la détection des mammites est souvent trop tardive. Dès lors, les germes ont la possibilité de se développer et de créer des lésions très profondes avant qu'un traitement ne soit mis en place, ce qui par ailleurs en diminue l'efficacité bactériologique.

De plus, la durée et le rythme des traitements sont très souvent insuffisants. L'éleveur en effet, interrompt souvent le traitement dès la disparition des signes cliniques, phénomène précédant souvent la guérison bactériologique qui de plus n'est pas toujours obtenue. Enfin, l'absence d'une politique de réforme des animaux incurables contribue encore à aggraver la situation.

La présence de lésions au niveau des trayons contribuent à les transformer en réservoirs primaires. La nature de ces lésions dépend des conditions d'habitat (blessures liées à des litières traumatisantes ou à des défauts de conception telles les logettes trop étroites), des conditions de logement défavorables telles les courants d'air, l'humidité ou le froid favorisant l'apparition de gerçures, des conditions de traite inadéquates entraînant des éversions aigus du canal du trayon ou des brûlures liées à l'emploi d'antiseptiques trop concentrés et des conditions sanitaires telles des infections virales à haute incidence saisonnière (printemps, automne) : paravaccinose, vaccinose ou mammite herpétique. Enfin il faut signaler l'existence de facteurs liés à l'animal tels que l'anatomie de la mamelle, la distance entre le trayon et le sol, l'implantation et la longueur des trayons.

b. La litière

Les germes de la litière sont généralement issus du tube digestif de l'animal. Par suite, l'introduction des germes dans le milieu est inéluctable et peut être aggravée en cas d'épisodes de diarrhées par exemple ou de troubles alimentaires. Une fois introduits, ces germes vont se développer et persister dans la litière sous l'influence de différents facteurs que l'on peut schématiquement regrouper en trois groupes :

- ceux tenant à la conception de l'habitat : surface disponible par animal insuffisante (stabulation libre ou entravée, aire d'exercice ou de couchage) ; nombre et dimensions insuffisantes des stalles ou des bâtis ; absence de séparation pour les vaches parturientes...
- ceux tenant à l'ambiance de l'habitat : mauvaise orientation des bâtiments ; effets indirects des saisons et du climat régional...
- ceux tenant à l'entretien de l'habitat : drainage insuffisant de l'aire de couchage ; nettoyage insuffisant des déjections ; fréquence et quantité de litière renouvelée insuffisantes ; nature de la litière utilisée (sciure, copeaux), désinfection de la litière.

Le développement des germes dans la litière va se trouver favorisé dans une situation dite « structurelle » : on observe une mauvaise conception de l'habitat qui entraîne une contamination excessive quasi permanente, aggravée à certains moments par les autres facteurs et dans une situation dite « conjoncturelle » ou la contamination excessive est occasionnelle et liée à des problèmes d'entretien provisoires ou d'ambiance saisonniers. De manière plus précise on peut noter que la paille d'avoine coupée et les copeaux de cèdre sont moins favorables au développement des germes que le papier journal (Brim et Thims J.Dairy Sci., 1989, 72 suppl1, 14-15). La paille coupée favorise cependant le développement des Klebsiella (Hogan JS et al. J.Dairy Sci. 1989, 72, 250-258). Les copeaux surtout s'ils ont chauffé favorise le développement des coliformes (Philpot WN In Wilcox et al. 1978 Large dairy Herd management).

c. Les ustensiles de traite

Les facteurs d'introduction des germes dans ces réservoirs secondaires sont directement liés au mécanisme de transmission des germes pendant ou entre les traites. Ceux responsables de la persistance et du développement des germes résultent essentiellement d'un manque d'hygiène et de désinfection des lavettes ou des manchons trayeurs.

8.2. Aspects étiologiques des mammites : l'animal

L'apparition d'une mammité résulte la plupart du temps d'une modification de l'équilibre naturel existant entre d'une part la sensibilité naturelle physiologique et morphologique de la glande mammaire à l'infection et d'autre part les mécanismes de défense active et passive propres à cet organe. Cet équilibre est susceptible d'être modifié aux trois stades successifs du processus infectieux à savoir la pénétration, l'installation et la multiplication du germe.

(Bibliographie : Anderson JC. British Veterinary Journal, 1978, 134, 412; Craven N, Williams MR. Veterinary Immunology and Immunopathology, 1985, 10, 71; Watson DL. Vaccine, 1992, 10, 359; Burvenich C., Guidry A.J., Paape M.J. Natural defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland. Proceedings of the 3rd Intern. Congress Mastitis, Tel Aviv, 1995, 3-13, Boutet P et al. La mammité bovine : de l'initiation à la résolution. Ann Med Vet 2006, 150, 1-26).

8.2.1. Facteurs de sensibilité

8.1.2.1. Numéro de lactation

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactations des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées (plus de 4 lactations) donc vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut

sanitaire : plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté. En fait, les explications de cette observation sont nombreuses. Elle peut traduire, pour l'animal, l'augmentation de la probabilité, avec le temps, de rencontrer un germe pathogène ; elle peut traduire aussi l'augmentation de la réceptivité de cet animal (diminution de l'efficacité du canal du trayon en temps que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares.

8.1.2.2. Stade de lactation

L'étude de la dynamique des infections mammaires selon le stade de lactation montre 3 périodes distinctes au cours du cycle lactation /tarissement d'un animal :

a. Le peripartum

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période, on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire (reprise de la lactation, disparition de la sécrétion de la période sèche), ainsi qu'une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement (mauvaises conditions hygiéniques du 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 diminution de la fonction immunitaire ainsi que de la migration leucocytaire dans la glande mammaire au cours des premiers jours du post-partum contribuent à faire de cette période une période à risque.

Une relation a été observée entre la durée de l'allaitement et le risque de mammites à E. Coli. C'est sans doute du au fait que les 4 quartiers ne sont pas utilisés de la même manière.

b. La lactation

Cette période semble surtout affectée au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections). 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. Par ailleurs, une auto-guérison des quartiers atteints n'est observée que dans 20 % des cas. C'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite).

c. Le tarissement

Les modifications histoanatomiques, la gestion de cette période ainsi que ses conséquences sur la production laitière ont été envisagées dans un autre chapitre. Ne seront donc étudiées ici que le problème des infections mammaires en relation avec cette période.

Idéalement la durée du tarissement sera comprise entre 45 et 75 jours. Des valeurs inférieures ne permettent pas une bonne récupération de la glande mammaire et s'accompagnent d'une réduction de la production laitière ultérieure d'autant plus importante que la durée du tarissement a été courte. Ainsi des durées de tarissement inférieures à 30 jours peuvent entraîner une réduction de la production laitière comprise entre 600 et 1200 litres. Des valeurs supérieures traduisent des problèmes de reproduction. Dans un troupeau, le pourcentage normal de vaches tarées doit être égal à 15. Le pourcentage de périodes de tarissement < 40 jours doit être < 1 et celui de périodes > 70 jours < 5.

Le tarissement est une période clé pour la gestion des infections mammaires. Il faut y voir trois raisons. Cette période est particulièrement favorable à l'élimination des infections persistantes. A l'inverse, elle est propice à l'installation de nouvelles infections. Enfin, elle influence également le nombre mais aussi la gravité des infections en début de lactation suivante.

Les infections présentes en fin de lactation c'est-à-dire au cours du mois précédant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiel dues au Staphylocoque doré ou à des Streptocoques (uberis en particulier) et d'autre part il s'agit d'infections anciennes.

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées, compris entre 8 et 12%. Plusieurs facteurs de risque ont été associés à cette

observation. La population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et de l'application de ses mesures d'hygiène ; le canal du trayon serait également plus perméable durant cette période ; les facteurs de résistance se trouvent altérés (leucocytes, lactoferrine...). De nombreux germes pathogènes peuvent profiter de cette période, mais il semble que la pression pathogène soit plus importante pour les germes d'origine mammaire que pour les autres ; déposés au cours de la dernière traite, ils ont tout le loisir de se développer sur des quartiers plus réceptifs et sensibles.

La gestion du tarissement est un des éléments clés du succès de l'éradication d'un problème de mammites dans une exploitation. Elle comprend les points suivants :

Gestion de l'environnement des vaches tarées : cela comprend aussi bien leur logement (propre et sec) que la tonte des pis ou le traitement contre les mouches.

Méthode appropriée de tarissement : qu'elle soit réalisée de manière brutale ou alternée, la méthode de tarissement semble avoir moins d'importance que le traitement préventif mis en place.

Trempe des trayons pendant le tarissement : à la différence de la période de lactation, l'efficacité de cette méthode appliquée pendant le tarissement est fort remise en question.

Traitement au moyen d'antibiotiques : cette pratique serait à même d'éliminer 70 à 98 % des infections non visibles mais existantes au moment du tarissement et de réduire de 50 à 75 % le taux de nouvelles infections.

Etant donné la rémanence longue des produits utilisés, ce traitement ne peut être mis en place au cours des 30 jours précédant le vêlage. L'efficacité de cette méthode suppose néanmoins le respect de règles : traite complète des quartiers,

- tremper les trayons sitôt enlevés les manchons trayeurs,
- une fois le temps d'action respecté, sécher les trayons,
- désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool en commençant par les trayons les plus éloignés,
- injecter un tube intra-mammaire dans chaque quartier en commençant par les quartiers les plus proches,
- n'insérer que partiellement l'embout,
- tremper chaque trayon dans une solution d'antiseptique après le traitement.

Déroger à ces règles constitue un facteur de risque de mammites à *Nocardia* notamment.

D'un point de vue pratique et économique, il sera toujours conseillé d'avancer le tarissement d'une vache infectée pour la traiter et essayer ce faisant de la guérir.

Une méthode alternative consiste à ne pas traiter systématiquement tous les quartiers de tous les animaux pour réduire les frais de traitements, ne pas éliminer les infections par des pathogènes mineurs et prévenir les problèmes de résistance. Cependant ne disposant pas encore à l'heure actuelle de tests ou méthodes de sélection optimale des quartiers ou animaux à traiter, il apparaît qu'économiquement, cette possibilité de traitement sélectif n'est pas défendable.

L'efficacité du traitement systématique au tarissement dépend de différents facteurs : l'efficacité est d'autant plus grande que le nombre de quartiers infecté par le *Staphylococcus aureus* est réduit ; l'efficacité du traitement diminue avec l'âge de l'animal, une bonne hygiène du troupeau contribue à améliorer les résultats. Il faut également préciser que l'efficacité du traitement dépend également du spectre d'activité de l'antibiotique et de sa durée d'action. La plupart des antibiotiques utilisés sont actifs contre les germes Gram -. Il est fort peu probable qu'ils agissent jusqu'au vêlage c'est-à-dire qu'ils soient actifs contre les colibacilles.

(Bibliographie : Oliver S.P et al. Persistence of antibiotics in bovine mammary secretions following intramammary infusion at cessation of milking. *Prev.Vet.Med.*,1990, 9, 301-311; Eberhart R.J. Management of dry cows to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*, 1986, 69, 1721-1732).

8.1.2.3. Vitesse et facilité de traite

Les relations entre ces facteurs dépendant notamment de l'élasticité du sphincter du trayon et les infections mammaires restent controversées.

8.1.2.4. Le 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.

8.1.2.5. La morphologie de la mamelle et du trayon

Les vaches dont les quartiers sont pendulaires apparaissent plus sensibles aux infections. La distance entre l'extrémité des trayons et le sol, imputable à la forme de la mamelle ou à leur longueur est considérée comme un paramètre important. Les trayons en forme de cylindre sont plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir, la forme en bouteille étant la plus défavorable. On notera qu'à l'inverse de la conformation du trayon, les caractéristiques de traite (vitesse et production) ainsi que la longueur du trayon et la distance de son extrémité par rapport au sol sont hautement héréditaires. De même une perte de lait entre les traites augmente le risque de mammites.

Lors du tarissement, le canal du trayon subit d'importantes modifications (Tableau 23a). Au cours de la première semaine du tarissement, la lumière du canal augmente puis diminue jusqu'au 16^{ème} jour. Simultanément, l'épithélium diminue en surface et en épaisseur. Enfin, l'épaisseur de la kératine augmente et forme entre le 16^{ème} et le 30ème jour du tarissement un bouchon.

8.1.2.6. Facteurs de milieu

Certains facteurs de milieu sont susceptibles d'augmenter la sensibilité des mamelles à l'infection. Une machine à traire mal réglée (niveau de vide, fréquence et rapports de pulsation trop élevés, manchons trop durs) ou une sur-traite peuvent induire l'apparition de lésions (éversions, érosions, micro hémorragies) sur le canal du trayon.

Tableau 23a : Modifications du canal du trayon lors du tarissement
(Comalli M.P. et al. Am.J.Vet.Res., 1984, 45, 2236)

	J0	J7	J16	J30
Surface de la lumière (mm ²)	1.4	2.2	1.4	1.3
Diamètre de la lumière (mm)	1.2	1.6	1.2	1.2
Surface de l'épithélium (mm ²)	2.9	2.2	2.2	1.3
Épaisseur de l'épithélium (mm)	0.6	0.4	0.5	0.4

8.2.2. Mécanismes de défense

La mamelle bovine est protégée par deux entités distinctes de défense que sont l'immunité innée et l'immunité acquise (Sordillo et al. 1997). L'immunité innée, encore appelée réponse non spécifique, est de nature anatomique (les trayons de la glande mammaire), cellulaire (macrophages, neutrophiles et les cellules « tueuses naturelles » ou NK pour *natural killer*), et biochimique (lactoferrine, système du complément, lysozyme, lactoperoxydase). Son action se trouve complétée par la réaction inflammatoire. L'immunité acquise ou réponse spécifique reconnaît les déterminants antigéniques spécifiques d'un pathogène particulier, et en permet une élimination sélective. Elle implique les anticorps, les macrophages, et différentes populations lymphocytaires.

8.2.2.1. Immunité innée ou réponse non-spécifique

a. Composante anatomique : le trayon et son canal

Le canal du trayon s'oppose à la pénétration des germes dans le pis selon deux mécanismes liés d'une part

à sa conformation et d'autre part à son fonctionnement.

Sur le plan de la conformation, 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. Les fibres musculaires lisses associées aux fibres élastiques et à celles de collagène se condensent à l'apex du trayon en un sphincter assurant normalement l'occlusion du canal. Enfin, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse du canal du trayon qui s'épanouissent dans le sinus en 5 à 6 replis formant une collerette (Rosette de Furstenberg).

Remarque : si le colibacille avait la taille d'un homme, le diamètre du canal du trayon serait de 800 mètres.

Sur le plan du fonctionnement, le renouvellement régulier des assises cellulaires kératinisées (stratum corneum) du canal du trayon entraîne en permanence les germes qui tentent de le traverser. La kératine bordant le canal du trayon exerce une activité bactéricide via différentes substances aux quelles elle sert de support de fixation (acide laurique, acide oléique, acide myristique, palmitoléique, défensines, xanthine-oxydase : Treece et al. 1966). Elle se renouvelle en permanence, un tiers environ étant éliminé tous les jours. Le flux de lait à chaque traite empêche les bactéries de se fixer sur les muqueuses et favorise leur élimination du quartier. Divers résultats expérimentaux ont montré une aggravation des phénomènes inflammatoires et infectieux avec les rétentions de lait survenant en cours de lactation en cas de sous-traite (machine mal réglée, mauvaise stimulation de l'animal, mauvaise ambiance de traite) ou au cours d'un tarissement progressif.

Les capacités de défense du trayon sont essentiellement diminuées par la machine à traire et la surtraite (Guérin ENV Lyon).

En effet, un niveau de vide trop élevé, une fréquence et/ou rapport de pulsations trop élevés provoquent des érosions de l'extrémité du trayon, des éversions du canal, des micro-hémorragies etc. ainsi que des pertes de kératine de l'épithélium bordant ce canal. De même, la surtraite (temps pendant lequel les manchons trayeurs restent appliqués sur les trayons alors que l'écoulement de lait est devenu négligeable) est déterminante puisque le trayon est davantage sollicité par le vide de traite pendant cette période. De plus la surtraite prend une importance décisive lorsqu'elle intervient en présence d'une machine à traire mal réglée ; les érosions, les éversions et pertes de kératine deviennent alors très importantes.

Il n'est inutile de rappeler que le canal du trayon subit des modifications au cours des premières semaines de la période sèche : son diamètre augmente (il passe de 1,2 à 1,6 mm de diamètre) puis diminue (il passe de 1,6 à 1,2 mm de diamètre) vers le 16^e jour après le tarissement. Parallèlement, l'épithélium du canal diminue en surface et en épaisseur, alors que l'épaisseur de la couche de kératine augmente jusqu'à former un bouchon de kératine obturant le conduit papillaire entre les 16^e et 30^e jours de la période sèche. Ceci explique la fréquence des nouvelles infections mammaires en début de période sèche et leur rareté en fin de cette période.

b. Composante cellulaire

Ce paragraphe a été rédigé sur base de la synthèse de Boutet et al. 2006.

Le lait se compose de différents types cellulaires tels les macrophages, les neutrophiles, les lymphocytes et en moindre quantité les cellules épithéliales (Lee *et al.*, 1980 ; Sordillo et Nickerson, 1988 ; Östenson *et al.*, 1988). Leur concentration dépend du statut sain ou infectieux de la glande mammaire (Tableau : Boutet et al. 2006). Dans une mamelle saine, le taux cellulaire normal encore appelé Somatic Cell Score (SCC) d'une mamelle saine est habituellement inférieur à 200.000 cellules/ml (Harmon, 1994 ; Burvenich *et al.*, 2004). Il est constitué en moyenne de 35 % de macrophages, 30 % de neutrophiles, 20 % de lymphocytes et 15 % de cellules épithéliales. Cette concentration peut être de plusieurs millions de cellules/ml de lait dans les heures qui suivent une infection mammaire (Paape *et al.*, 1981 ; Persson *et al.*, 1992). Des études ont montré que la sévérité et la durée de la mammite sont étroitement liées à la rapidité de la migration des leucocytes au site de l'infection et à leur pouvoir bactéricide (Hill, 1981 ; Grommers *et al.*, 1989).

Tableau I – Types cellulaires rencontrés dans la glande mammaire saine et infectée

	SCC (cellules/ml de lait)	Composition cellulaire (%)			
		Macrophages	Neutrophiles	Lymphocytes	Cellules épithéliales
Quartier sain	< 200.000	66-88 ¹ 35 ^{2,3}	0-11 ¹ 26-34 ^{2,3}	10-27 ¹ 18-24 ^{2,3}	0-7 ¹ 12-15 ^{2,3}
Quartier infecté	> 200.000	9-32 ^{1,3}	50-95 ^{1,3}	14-24 ¹ 1-2 ³	0-9 ^{1,3}

SCC, somatic cell count = taux de cellules somatiques du lait

¹ D'après Lee et al., 1980 ; Concha et al., 1986 ; Miller et al., 1991 ; Riollet et al., 2000

² D'après Miller et al., 1991

³ D'après Boutet et al., 2003

Les **monocytes** représentent 2 à 7 % des leucocytes sanguins bovins (Jain, 1986). Leur pénétration dans les tissus (mammaires notamment) à partir du sang en entraîne la transformation en macrophages.

Les **macrophages** représentent le type cellulaire prédominant dans le lait et les tissus d'une glande mammaire saine (35 %). Leur rôle primaire est la phagocytose non seulement des microorganismes, mais également des cellules endommagées, des matrices tissulaires et des neutrophiles apoptotiques (Sipe, 1985). Ils assurent par ailleurs l'élimination des globules gras du lait lors de la période d'involution mammaire (Outteridge et Lee, 1981). Ils sont également responsables du déclenchement de la réaction inflammatoire. Les macrophages jouent également un rôle clé en temps que cellules présentatrices d'antigènes (APC, pour antigen-presenting cell). Les macrophages mammaires sont également capables de libérer des chimiokines, telles que l'interleukine (IL)-8, des métabolites de l'acide arachidonique, et le platelet-activating factor. Ces facteurs augmentent fortement la réponse inflammatoire locale et, avec des composants du complément comme le facteur C5a, vont attirer les leucocytes au site inflammatoire (Persson et al., 1993 ; Kehrl et Harp, 2001 ; Sordillo et Streicher, 2002).

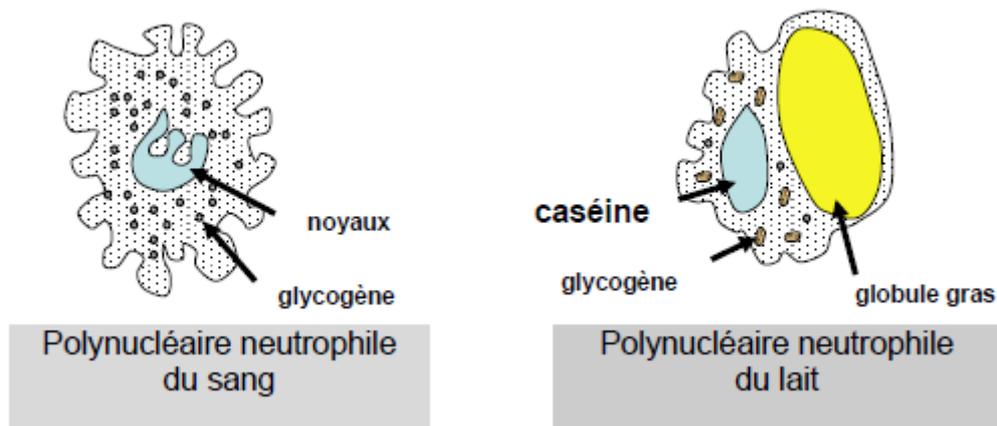
Dans le sang bovin, 15 à 45 % des leucocytes sont des **polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)** (Jain 1986). Ces cellules sont les premières à migrer par diapédèse vers le site inflammatoire. Cette migration est essentiellement induite par les cytokines proinflammatoires comme l'IL-1, l'IL-6 et le *tumor necrosis factor* (TNF). Ces molécules ont des effets locaux mais également systémiques. Elles interviennent en effet dans la réaction de la phase aiguë (fièvre, augmentation des concentrations sériques en cortisol, libération de protéines de la phase aiguë, leucopénie, etc. (Eberhart et al., 1979 ; Lohuis et al., 1988 ; Jackson et al., 1990). Les neutrophiles sont le type cellulaire prédominant retrouvé dans les tissus enflammés. Le nombre de PNN dans le lait est fonction de la sévérité de l'infection et de l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle déclenche. Lors d'infections peu sévères, les PNN représentent environ 50 % du nombre total de cellules du lait. Ce pourcentage peut dépasser 75 % en cas de mammites aiguës. Donc le nombre total de cellules somatiques du lait est étroitement lié au nombre de PNN, selon l'équation de Waite :

Nombre de PNN = (0,79 x nombre total de cellules) – 74 000.

Les PNN assurent leur rôle de phagocytose et bactéricide au travers d'un processus appelé « flambée respiratoire » avant de mourir par apoptose et d'être éliminés par les macrophages. Il convient cependant de remarquer que l'aptitude des PNN du lait à phagocyter les micro-organismes pathogènes est inférieure à celle des polynucléaires sanguins. Cette diminution de leur capacité de phagocytose et de lyse tient aux faits qu'ils ont moins de pseudopodes, moins de réserves glycogéniques et qu'ils ont utilisé leur aptitude phagocytaire à ingérer des débris cellulaires, des micelles de caséines et des globules de gras (Figure de Guérin ENV Lyon).

Des compléments d'information sur la fonction des neutrophiles peuvent être trouvés dans la synthèse de Boutet et al. 2006.

Les **cellules NK** (Natural Killer) possèdent une activité cytotoxique non spécifique ne dépendant pas du MHC, notamment vis-à-vis des bactéries (Paape et al., 2000). Elles sécrètent une variété de médiateurs toxiques, comme le TNF- α , lequel peut induire l'apoptose des cellules altérées (Sordillo et al., 1997).



c. Composante biochimique (d'après Boutet et al. 2006)

- Composants non spécifiques

La glande mammaire contient des composants bactériostatiques non spécifiques travaillant indépendamment ou de concert avec les anticorps et les facteurs cellulaires. Ces défenses solubles sont représentées par la lactoferrine – contenue notamment dans les granules secondaires des neutrophiles – le système du complément, le lysozyme, et le complexe lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène (Sordillo *et al.*, 1997). Cependant, leur concentration mammaire est faible ce qui sans doute explique leur faible implication dans la défense de la glande mammaire (Chandran *et al.*, 1964 ; Reiter, 1978 ; Smith et Oliver, 1981 ; Sordillo *et al.*, 1997).

La lactoferrine est une métalloprotéine, très proche de la transferrine sanguine, capable de fixer des molécules de fer. Sa présence est particulièrement importante dans le colostrum, dans la sécrétion de tarissement et dans le lait mammitique. Sa capacité de fixation du fer est activée en présence d'ions bicarbonate mais inhibée en présence d'ions citrate dont la concentration est importante en début de lactation. Son action ferriprive s'exerce surtout à l'encontre des coliformes et du streptocoque uberis.

Le système lactoperoxydase/thiocyanate/hydroperoxyde n'inhibe la croissance de certains streptocoques que si ses 3 éléments constitutifs sont présents. La lactoperoxydase est très abondante dans le lait surtout entre le 40^{ème} et le 140^{ème} jour de lactation. L'ion thiocyanate est surtout d'origine alimentaire. Les légumineuses et les crucifères (choux) sont riches en glucosinates qui après hydrolyse libèrent l'anion thiocyanate. La présence d'hydroperoxyde résulte de l'activité de certaines enzymes des polymorphonucléaires (xanthine oxydase) et du métabolisme des bactéries lactiques catalase. Le peroxyde d'hydrogène formé est rapidement détruit par la catalase et les peroxydases. Le complexe lactoperoxydase/thiocyanate/hydroperoxyde exerce une action bactériostatique ou bactéricide sur les constituants de la flore normale (thermophiles, lactobacilles) ou pathogène du lait

- Composants spécifiques : les cytokines

Les cytokines sont des protéines produites naturellement par diverses cellules immunes ou non (Sordillo *et al.*, 1997). Leurs effets immunomodulateurs ont été largement décrits (Daley *et al.*, 1991 ; Sordillo et Babiuk, 1991 ; Sordillo *et al.*, 1991 ; Alluwaimi, 2004) (Tableau Boutet et al. 2006). Les groupes majeurs de cytokines étudiées comprennent les interleukines (IL), les facteurs stimulateurs de colonies (*colony-stimulating factor* - CSF), les interférons (IFN) et le TNF (*tumor necrosis factor*) (tableau II). Les cytokines ont des effets locaux et systémiques. Au niveau systémique, elles interviennent dans la réaction de la phase aiguë – fièvre, augmentation des concentrations sériques en cortisol, libération de protéines de la phase aiguë, leucopénie, etc. (Eberhart *et al.*, 1979 ; Lohuis *et al.*, 1988 ; Jackson *et al.*, 1990). Localement, les cytokines, telles que IL-1 β , IL-8, TNF- α , GM-CSF, IFN- γ , et le facteur C5a, activent la diapédèse des neutrophiles, jouent un rôle important dans l'accumulation, le pouvoir phagocytaire et bactéricide, ou encore la survie des leucocytes au site inflammatoire (Cybulsky *et al.*, 1988 ; Baggiolini *et al.*, 1989 ; Shuster *et al.*, 1997, Steinbeck et Roth, 1989 ; Sample et Czuprynski, 1991 ; Sordillo et Babiuk, 1991).

L'interleukine-2 (IL-2) est la cytokine bovine la mieux caractérisée. Elle est principalement produite par les lymphocytes T-*helper* et est responsable de l'expansion clonale de la réponse immune lymphocytaire T initiale et de l'établissement du phénomène de mémoire (Sordillo *et al.*, 1997). IL-2 joue aussi un rôle dans la croissance et la différenciation des lymphocytes B, augmente la prolifération des thymocytes, active les cellules NK, et initie l'activation des cellules T cytotoxiques (Magnuson *et al.*, 1987).

Les **colony-stimulating factor (CSF)** sont un groupe de cytokines requises pour la prolifération et la différenciation d'une variété de cellules souches hématopoïétiques.

Les **interférons (IFN)** sont un groupe de protéines étroitement liées appartenant à deux classes principales. La classe I se divise en trois types proches : l'IFN- γ , l'IFN- β et l'IFN- ω . La deuxième classe se compose d'une seule protéine, l'IFN- α .

Le **Tumor Necrosis Factor (TNF)** a largement été étudié dans la pathogénie de la mammite à coliformes. Parmi les cytokines produites durant la phase aiguë de la réaction inflammatoire précoce, le TNF- α est un médiateur de première importance dans le développement du choc endotoxique qui se produit lors de mammite à coliformes suraiguë. L'augmentation de la capacité de production de ce médiateur par ces populations cellulaires aux alentours de la parturition peut expliquer la plus grande fréquence des mammites cliniques de ce type lors de cette période (Sordillo et Streicher, 2002).

Tableau II – Effets des cytokines sur les réponses inflammatoire et immunitaire de la glande mammaire bovine

Cytokine	Observation	Référence
IL-1	Associé à une augmentation de l'afflux de neutrophiles dans les infections à <i>E. coli</i> . Son infusion dans une glande saine augmente le SCC, essentiellement composé de neutrophiles et augmente la température rectale. L'infusion d'IL-1 β dans une glande infectée chroniquement par <i>S. aureus</i> augmente l'afflux de neutrophiles et la production de radicaux oxygénés, sans effet sur la phagocytose.	Riollet <i>et al.</i> , 2000b ; Shuster <i>et al.</i> , 1995 ; 1997 Nickerson <i>et al.</i> , 1993 Daley <i>et al.</i> , 1991 ; 1993
IL-2	Son infusion dans la glande mammaire augmente le SCC, essentiellement composé de macrophages et de plasmocytes. Son infusion dans une glande infectée par <i>S. aureus</i> augmente le nombre de lymphocytes, neutrophiles, macrophages et le titre en anticorps. Augmente les activités cytotoxiques et bactéricides des lymphocytes. Adjuvant de vaccin efficace.	Nickerson <i>et al.</i> , 1992 ; 1993 ; Torre <i>et al.</i> , 1992 Nickerson <i>et al.</i> , 1989 ; Quiroga <i>et al.</i> , 1993 ; Reddy <i>et al.</i> , 1992 Sordillo <i>et al.</i> , 1991 Pighet <i>et al.</i> , 1995
IL-6	Facilite la transition de la réaction inflammatoire d'un afflux de neutrophiles vers celui de monocytes. Participe au développement du choc endotoxinique à <i>E. coli</i> mais est négligeable dans la mammite à <i>S. aureus</i> .	Kaplan <i>et al.</i> , 2003 Shuster <i>et al.</i> , 1993 ; Riollet <i>et al.</i> , 2001 ; Alluwaimi <i>et al.</i> , 2003
IL-8	Puissant agent leucotaxique des neutrophiles produit par les macrophages, les lymphocytes T, les cellules endothéliales. Augmentation de sa concentration lors de mammite à <i>E. coli</i> mais pas de changements significatif dans les infections à <i>S. aureus</i> . Facilite la libération du CD14 soluble à partir du CD14 membranaire.	Matsushima et Oppenheim, 1989 Riollet <i>et al.</i> , 2000b ; 2000c ; Shuster <i>et al.</i> , 1997 ; Alluwaimi <i>et al.</i> , 2001 Lee <i>et al.</i> , 2003
IL-12	Polarise la réponse immune lymphocytaire vers un phénotype Th-1 ou Th-2 et lie l'immunité innée à l'immunité acquise. Niveau d'expression de l'ARNm augmenté dans une infection expérimentale à <i>S. aureus</i> , mais aucune apparence de polarisation de la réponse immune.	Trinchieri, 1995 Alluwaimi <i>et al.</i> , 2003 ; Riollet <i>et al.</i> , 2001
IFN- γ	Augmente la phagocytose et l'activité bactéricide du neutrophile. Défaut de son activité transcriptionnelle dans la mammite expérimentale à <i>S. aureus</i> mais augmentation de sa concentration dans la mammite à coliformes. Augmente la liaison des IgG ₁ au neutrophile lors de la phagocytose.	Sordillo et Babiuk, 1991 ; Riollet <i>et al.</i> , 2000a Alluwaimi <i>et al.</i> , 2003 ; Hisaeda <i>et al.</i> , 2001 Worku <i>et al.</i> , 1994
TNF- α	Augmente la phase aiguë de la réponse inflammatoire. Augmente la phagocytose et l'activité bactéricide du neutrophile. Augmente l'expression de molécules d'adhésion endothéliale.	Blum <i>et al.</i> , 2000 ; Sordillo et Streicher, 2002 Sordillo et Streicher, 2002 Sordillo et Streicher, 2002
GM-CSF	Augmente les activités chimiotactique et bactéricide du neutrophile. Active la formation de radicaux oxygène par les neutrophiles mais n'a pas d'effet sur leur nombre dans un modèle de mammite à <i>S. aureus</i> . Augmente le nombre et l'activité bactéricide des neutrophiles. Retarde l'apoptose des neutrophiles bovins.	Sordillo <i>et al.</i> , 1992 Daley <i>et al.</i> , 1993 Kehrli <i>et al.</i> , 1991a ; 1991b Boutet <i>et al.</i> , 2004

SCC, somatic cell count = taux de cellules somatiques du lait

8.2.2.2. Immunité acquise ou réponse spécifique

Ce paragraphe est extrait de la synthèse de Boutet et al. 2006.

Ce mécanisme de défense implique directement les lymphocytes et dans une certaine mesure les plasmocytes.

Les **lymphocytes** ont la capacité de reconnaître les antigènes spécifiques du pathogène. Dans la mamelle saine en lactation, la population de lymphocytes est essentiellement représentée par les cellules T, et peu par les cellules B (Sordillo *et al.*, 1997).

Les **lymphocytes T** peuvent être subdivisés en cellules T ab, incluant les lymphocytes CD4+ (*T-helper*) et CD8+ (de type T-cytotoxique ou T-suppresseur), et en lymphocytes gd T. En fonction du stade de lactation et de la localisation tissulaire, le pourcentage de ces différentes cellules peut varier significativement (Sordillo *et al.*, 1997). Lors d'infection mammaire, les lymphocytes T CD4+ constituent le phénotype prédominant (Taylor *et al.*, 1997). Les lymphocytes CD4+ produisent des cytokines. Ils jouent donc un rôle

important dans l'activation des lymphocytes B, des macrophages et d'une variété d'autres cellules participant à la réponse immunitaire (Sordillo *et al.*, 1997 ; Riollet *et al.*, 2000a). Les lymphocytes CD8+ cytotoxiques peuvent exercer une fonction cytotoxique ou une fonction suppressive (Inoue *et al.*, 1993). Ils peuvent agir comme des « éboueurs », éliminant les cellules sécrétrices endommagées. Les lymphocytes T suppresseurs contrôlèrent et modulèrent la réponse immunitaire. Sordillo et collaborateurs (1997) indiquent que les lymphocytes CD8+ isolés directement après la parturition sont du type suppresseur, alors que ceux isolés en milieu ou en fin de lactation sont plutôt du type cytotoxique.

Les **lymphocytes B** ont pour rôle primaire de produire des anticorps contre les organismes pathogènes. A la différence des macrophages et des neutrophiles, les lymphocytes B utilisent leur récepteur de surface pour reconnaître des antigènes spécifiques et s'activent une fois que l'antigène est lié au récepteur. Ils internalisent, traitent et présentent aux lymphocytes T-*helper* l'antigène ce qui induit la synthèse de cytokines par ces derniers (Riollet *et al.*, 2000a). Il en résulte la prolifération et la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes, producteurs d'anticorps ou de cellules mémoires (Sordillo *et al.*, 1997). Cette différenciation peut être provoquée par un antigène tel que le lipopolysaccharide (LPS) (Sordillo *et al.*, 1997). A la différence des lymphocytes T, le pourcentage de lymphocytes B reste constant tout au long de la lactation (Shafer-Weaver *et al.*, 1996) et leur proportion n'augmente pas dans le lait lors d'infection (Riollet *et al.*, 2001).

Le rôle primaire des **plasmocytes** est de produire des anticorps spécifiques de l'antigène, Quatre classes d'immunoglobulines (Ig) influencent les défenses de la glande mammaire lors de mammite bactérienne : IgG₁, IgG₂, IgA et IgM (Sordillo *et al.*, 1997). Contrairement à d'autres espèces, IgG est le type prédominant dans le colostrum et le lait de vache (Kehrli et Harp, 2001). La concentration de chaque classe d'Ig varie avec le stade de lactation et le statut infectieux. Dans la glande mammaire saine, la concentration est faible pendant la lactation mais augmente lentement au moment de la période sèche, pour atteindre un pic de concentration lors de la colostrogenèse (Sordillo *et al.*, 1987). Les concentrations augmentent également lors d'inflammation. La quantité d'Ig mesurée dans la glande dépend du degré de perméabilité du tissu sécrétoire et du nombre de plasmocytes présents dans la mamelle (Sordillo *et al.*, 1987).

Les Ig du lait sont impliquées dans divers processus tels que la neutralisation des toxines bactériennes, l'inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire et l'opsonisation. Cependant ces mécanismes ne sont efficaces que si

les Ig sont présentes de manière continue, en concentrations importantes et surtout si elles ont une fonction anticorps, c'est-à-dire si elles reconnaissent les antigènes bactériens impliqués dans le processus infectieux. Or les souches microbiennes responsables de mammites présentent une très grande variété antigénique. Ceci explique les échecs fréquents des tentatives de vaccination contre les mammites par voie systémique ou locale (In Guérin ENV Lyon).

Tableau : concentrations en Ig du colostrum, lait et sérum de vache (Selon Peterson et Quie 1981 in Guérin ENV Lyon)

	Colostrum	Lait	Sérum
IgG1	40-80	0.4-0.5	11.14
IgG2	2.5-4	0.06	9-13
IG Totales	50-90	0.4	20-27
IgA	4.5-4.7	0.05-0.1	0.4
IgM	6.0-7.1	0.04-0.09	3-4

8.2.2.3. Principes de stimulation des capacités de résistance de la mamelle

Ils sont au nombre de trois.

- Augmenter de façon durable le taux d'opsonines (IgG₂) dans le lait puisque ces immunoglobulines sont capables de rendre la phagocytose par les PMN plus efficace. La vaccination (immunité spécifique ou non spécifique) est d'un emploi difficile parce que d'une part il existe une grande variété de souches et d'antigènes bactériens et que d'autre part il est difficile d'obtenir des anticorps en quantité suffisante et durable.
- Augmenter de façon durable le nombre de PMN dans le lait résiduel par exemple. C'est dans le but

d'induire une barrière cellulaire qu'à été expérimentée avec un succès limité cependant, la mise en place au moment du tarissement dans le canal du trayon d'une boucle (diamètre de 2mm, longueur 115 mm) de polyéthylène appelé stérilet. Le lait des quartiers ainsi traités a des concentrations cellulaires supérieures à 1 million. Il convient cependant de noter que certains auteurs ont observé une diminution de la production laitière subséquente. D'autres essais d'immunostimulation ont été réalisés au moyen de lévamisole, concanavalin A, interleukine ou thymosine. Leur efficacité sur le terrain n'a pas cependant été évaluée. Dans le même contexte, on peut signaler l'effet positif exercé par la colonisation de la glande par des pathogènes mineurs (Staphylocoques coagulase -, *Corynebacterium bovis*). Ainsi, le trempage systématique des trayons après la traite serait-il de nature dans certains cas à augmenter le risque de mammites.

- Sélectionner les vaches manifestant des capacités phagocytaires supérieures aux autres. Il existe en effet une sensibilité individuelle aux infections mammaires. Cette possibilité de sélection génétique d'une résistance spécifique se heurte pour l'instant à la difficulté d'identifier les gènes responsables de la sensibilité plus grande de certains individus à l'infection mammaire.

8.3. Aspects étiologiques des mammites : l'élevage

Les facteurs d'élevage impliqués dans les mammites concernent l'installation de traite, la traite, l'alimentation, le logement des animaux, les pathologies intercurrentes et l'environnement.

8.3.1. L'installation de traite

La traite consiste à prélever manuellement ou mécaniquement le lait présent dans la glande mammaire. Divers phénomènes y participent. La traite suppose tout d'abord l'ouverture du sphincter du trayon. Celle-ci ne peut résulter dans la majorité des cas de la pression du lait présent dans les voies galactophores. Il faut donc augmenter la pression dans le canal (cas de la traite à la main) ou diminuer la pression extérieure c'est-à-dire créer une dépression sous le trayon (cas de la traite à la machine ou du veau). L'ouverture du sphincter ne permet d'obtenir cependant que le lait contenu dans la citerne galactophore. La traite doit donc être précédée d'une libération optimale d'ocytocine pour obtenir le lait présent dans les acinis et les canaux galactophores. Toute situation « stressante » est de nature à compromettre cette libération.

La machine à traire existe depuis 1 siècle environ. Néanmoins dans le monde, la majorité des vaches sont encore à l'heure actuelle traitées à la main. Lors de traite manuelle, la main doit encercler le trayon. Le pouce et l'index sont utilisés pour serrer la partie supérieure du trayon tandis que les autres doigts compriment le trayon de haut en bas. Habituellement, on commence par traire les quartiers postérieurs : ils renferment habituellement plus de lait que les antérieurs. Il faut éviter de pincer le trayon entre deux doigts (lésions tissulaires possibles). La traite mécanique est à l'heure actuelle effectuée en cruches ou plus fréquemment encore en pipeline que les animaux soient en stabulation entravée ou libre (système de salle de traite).

Une installation de traite a comme fonction (1) d'extraire le lait des mamelles tout en respectant leur état sanitaire c'est-à-dire sans y engendrer des lésions et (2) de l'acheminer vers un tank à lait ou un pot trayeur sans altérer ses caractéristiques c'est-à-dire en évitant une lipolyse et une contamination bactériologique. Le lait ne peut être extrait et acheminé qu'en « faisant le vide ». Le système de vide joue donc un rôle central dans une installation de traite. Cependant une aspiration constante ne peut être appliquée sur les trayons. Il est donc important de les masser pour leur permettre de récupérer. Cette alternance de phases d'aspiration et de massage est la fonction des pulsateurs. Le lait ne peut être extrait que grâce à l'application sur les 4 trayons de faisceaux trayeurs. Une fois transporté, il doit également être stocké dans les meilleures conditions de conservation jusqu'à son acheminement vers la laiterie : c'est le rôle du tank à lait.

Une installation de traite comporte donc cinq éléments essentiels : le **système de vide** (pompe à vide, conduite à vide principale, réserve de vide, système de régulation du vide, manomètre de contrôle et de deux lignes de vide l'une dite de pulsation et l'autre dite de transport), le **système de pulsation**, l'**unité de traite proprement dite** (manchons trayeurs, griffe ou faisceau trayeur), le **système de transport** (pipeline, lactoduc), le **système de stockage** (tank) du lait. Certaines installations comportent également des

dispositifs complémentaires tels le système de décrochage automatique des faisceaux trayeurs, les compteurs à lait, le système de mesures de conductivité, le système modulant le niveau de vide en fonction du débit de lait (système Duovac quasiment abandonnés aujourd'hui), les systèmes évitant le retour des laits contaminés (dispositifs anti-retour sur les tuyaux courts à lait ou les griffes).

Les installations de traite sont dites à « ligne haute », « mi-haute » ou « ligne basse ». Cela dépend du niveau maximum que doit atteindre le lait avant d'arriver dans le lactoduc (ou bocal de réception). Plus, il est bas, plus la traite peut être considérée comme douce. Elles peuvent être également appelées installation entravée, en épis, tandem, carrousel de traite ou robot trayeur.

8.1.3.1. Le système de vide

Le système de vide se compose d'une pompe à vide et d'une ligne de vide ou canalisation à air comprise entre la pompe à vide et les postes de traite. Elle se décompose en une canalisation à air principale et la ligne de vide proprement dite. Sur ces canalisations se trouvent divers systèmes complémentaires tels l'intercepteur, le régulateur, le Te contrôle, la réserve de vide, le manomètre de contrôle.

a. La pompe à vide

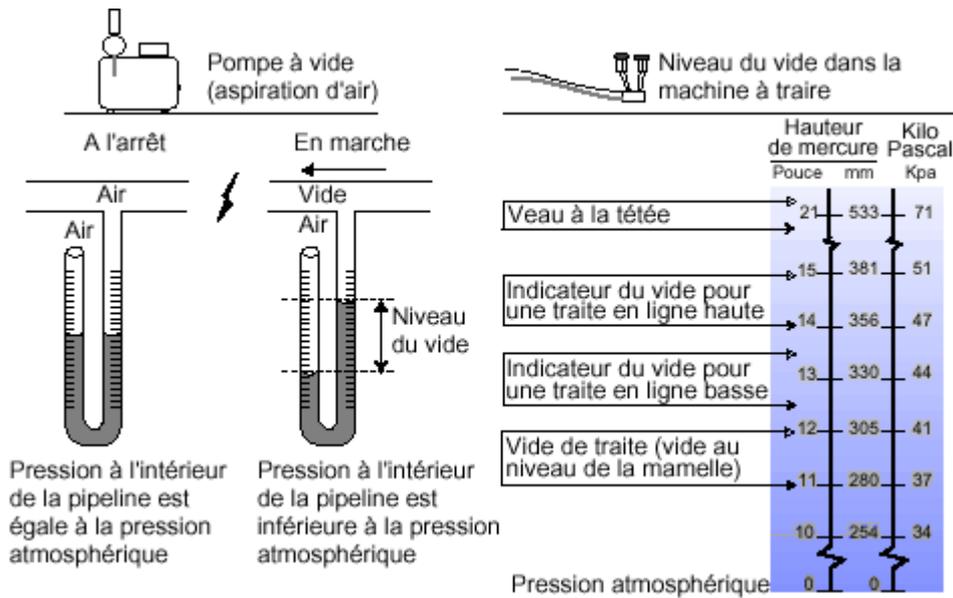
Le vide est un composant essentiel d'une installation de traite. Il résulte d'une différence de pression (niveau de vide) entre une cavité dont on a extrait l'air par aspiration (pression réelle dans la canalisation) et le milieu extérieur qui est à la pression atmosphérique soit environ 750 mm de Hg.). Ainsi si la pression dans la canalisation est de 54kPa, le niveau de vide sera de 100 kPa (soit 760mmHg soit 1 bar ou 1 atm) – 54 kPa c'est-à-dire de 46 kPa. Le niveau de vide se mesure au moyen d'une colonne de mercure, d'un système analogique (cadran) ou électronique.

Le rôle de la pompe à vide est d'extraire en permanence l'air contenu dans l'installation de traite pour (1) assurer une dépression obligatoire nécessaire à l'ouverture du sphincter et donc à l'extraction du lait et son acheminement dans les canalisations et (2) compenser par une extraction supplémentaire d'air des pertes non obligatoires engendrées lors de la pose ou dépose des faisceaux trayeurs ou provoquées par leurs glissements ou chutes. Ce vide créé par la pompe est également responsable du maintien des gobelets trayeurs sur les trayons. Le rôle d'extraction de la pompe à vide s'exerce donc au niveau d'une ligne dite de pulsation et d'une ligne dite de transport. La première assure le fonctionnement de l'installation et l'alternance de pressions et dépressions au niveau des trayons. La seconde est utilisée pour évacuer le lait et le transporter vers le tank.

La pompe à vide va donc aspirer l'air au niveau des deux lignes et le refouler à l'extérieur. Sa force doit donc être ajustée au nombre d'unités de traite, à la longueur des lignes et aux pertes de vide potentielles. Le vide nominal de transport varie entre 330 mm de Hg (44 à 47 kPa) pour les lignes basses à 380 mm de Hg (47 à 50 kPa) pour les lignes hautes. Il sera compris entre 280 et 305 mm Hg (44 et 47 kPa) dans le cas de la ligne de pulsation. Idéalement il ne sera jamais inférieur à 42 kPa. On précisera que la performance d'une pompe à vide diminue avec l'altitude. Le débit de la pompe exprimé en litres /min sera respectivement pour les systèmes lactoduc et pot trayeur de $150 + 60 \times$ le nombre de griffes est de $50 + 60 \times$ le nombre de pots trayeurs.

Figure : Notion de niveau de vide et valeurs habituelles

(D'après http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch22.fr.html)



La capacité de la pompe doit être suffisante pour permettre le fonctionnement de tous les équipements de l'installation, la pose des gobelets trayeurs,... tout en maintenant un niveau de vide suffisant et stable sous le trayon.

La différence entre le débit total de la pompe à vide et ses dépenses obligatoires (ligne de pulsation et ligne de transport) et non obligatoires (pertes) constitue la **réserve de vide**. Elle correspond à la quantité d'air (l/mn) pouvant entrer dans l'installation sans faire chuter le niveau de vide de plus de 2 kPa. La présence d'un niveau de vide suffisant est indispensable pour compenser les effets négatifs sur la glande mammaire d'entrée air intempestives dans les deux systèmes de canalisation.

b. L'intercepteur

A proximité de la pompe à vide se trouve l'intercepteur. D'une capacité de 20 à 30 litres, il a pour fonction d'éviter que des corps étrangers (eau, poussières, lait...) n'entrent dans la pompe à vide. Il permet également le nettoyage de la canalisation à air.

c. Le Te de contrôle

Une pièce en forme de T est placée entre l'intercepteur et le régulateur. Elle doit permettre le branchement d'un débitmètre. Elle doit avoir le même diamètre que la canalisation à air avec un minimum de 48mm.

d. La canalisation à air principale

La canalisation à air ou ligne de vide relie la pompe à vide et la réserve de vide. Son diamètre sera directement fonction de sa longueur et du débit de la pompe à vide. Il sera compris entre 50 et 100 mm.

Les tuyauteries à vide ont comme rôle de conduire le « vide » là où il faut et en quantité suffisante. Le diamètre interne des canalisations à air doit être fonction des quantités d'air maximales qui peuvent les traverser. Des diamètres inadaptés peuvent être responsables de chutes de vide trop importantes, perte de capacité de réserve, problème de régulation du vide,...

e. Le réservoir de vide

Comme le régulateur de vide, le réservoir de vide permet de régulariser les variations de vide sur l'installation de traite. Sa capacité sera respectivement de 100 litres + 25 x le nombre de griffes dans un système en lignes et de 40 litres + 25 x le nombre de griffes dans un système de pots trayeur soit en moyenne 50 litres par poste de traite.

La réserve de vide dépend de la capacité de la pompe mais également d'autres éléments : nombre de griffes, de pulsateurs ... et entrées d'air (fuites). La mesure de la capacité de réserve de l'installation de

traite est la quantité d'air (en l/min) pouvant entrer dans l'installation sans faire chuter le niveau de vide de plus de 2 kPa.

La mesure de la capacité de réserve de l'installation est réalisée au niveau de l'unité terminale (ou du système d'alimentation en vide si machine avec boccas) lors de la réalisation d'un contrôle de la machine à traire. Elle doit être supérieure à la recommandation (norme minimale de réserve pour « bien » traire ou laver) qui est calculée pour chaque installation.

f. Le régulateur de vide et les fluctuations de vide

- Fonctions du régulateur

Une pompe à vide étant capable de créer un niveau de vide supérieur à celui nécessaire pour la traite, il est nécessaire de monter sur la canalisation à air un régulateur pour atteindre le niveau optimal de vide exigé par la traite et le maintenir stable à tout moment. Cette stabilité permet une traite aussi douce que possible pour les trayons, une réduction du risque de transmissions des infections et un écoulement optimal du lait vers son lieu de stockage.

Le régulateur permet ou non une entrée d'air réglée initialement en fonction du débit de la pompe au niveau de vide choisi. Si une entrée d'air accidentelle survient, il se ferme permettant ainsi au niveau de vide de remonter. Une fois le niveau de vide atteint, il s'ouvre à nouveau. Normalement, quelque soit le niveau de vide, les variations ne peuvent être supérieures à 2.5 cm de Hg (3.3 kPa).

La capacité du régulateur doit donc être adaptée à celle de la pompe à vide. S'ils sont plusieurs en ligne, ils doivent être parfaitement synchronisés.

Il existe différents types de régulateur de vide : à pesée et à ressort (de plus en plus rare), à membranes (ou servo-régulateurs). Le régulateur sera idéalement installé entre l'intercepteur et l'unité terminale (ou unité de réception) dans un environnement non poussiéreux et à moins de 50 cm de courbes ou autres jonctions de la ligne de vide. Il sera nettoyé régulièrement.

Un filtre à air sera idéalement installé au point d'entrée de l'air dans la pompe à vide.

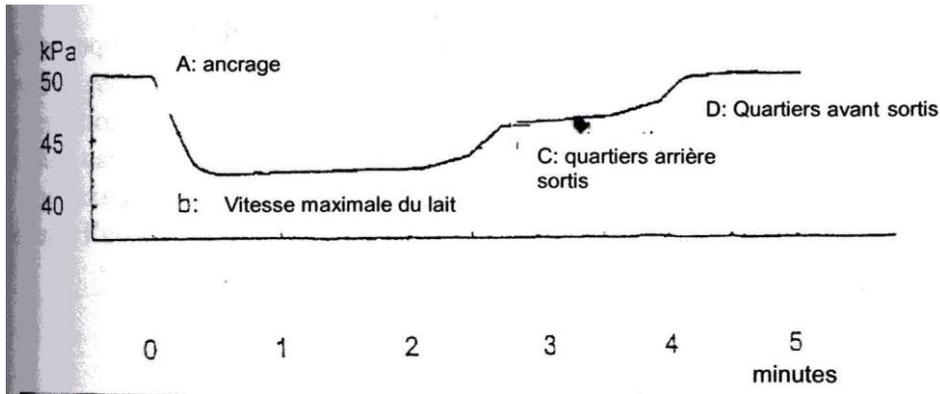
Le niveau de vide doit être fonction du type de traite, du type de manchon-trayeur, de la façon de faire du trayeur,... et du troupeau. Chaque trayeur doit trouver son compromis : plus le vide est bas, plus la santé du trayon est améliorée mais en dessous d'un certain niveau, la vitesse de traite est diminuée. Une diminution du niveau de vide augmente le nombre de glissements de manchons trayeurs et ainsi les risques de contaminations des trayons (phénomène d'impact).

Tableau : Niveau de vide conseillé en fonction du type de machine à traire
(si machine à traire aux normes 96 et évacuation du lait correcte)

Type de machine à traire	Vide conseillé (kPa)
Pots trayeurs	42-44
Lactoduc ligne haute (1,80 m)	46-49
Lactoduc ligne mi-Haute/bocaux (1,20 m)	44-45
Lactoduc ligne basse	38-42

- Les fluctuations longues de vide

Le débit de lait sortant du pis de la vache n'est pas constant. Après une minute environ, la valeur maximale est observée. L'évacuation d'un débit important de lait demandant une différence de dépression plus importante, le niveau de vide sous le trayon diminue. En fin de traite, il reprend son niveau de départ. Cette diminution du vide dépend également de la longueur et du diamètre du tuyau long à lait et de la hauteur d'ascension que la lait doit franchir pour atteindre le lactoduc ou le bocal à lait.



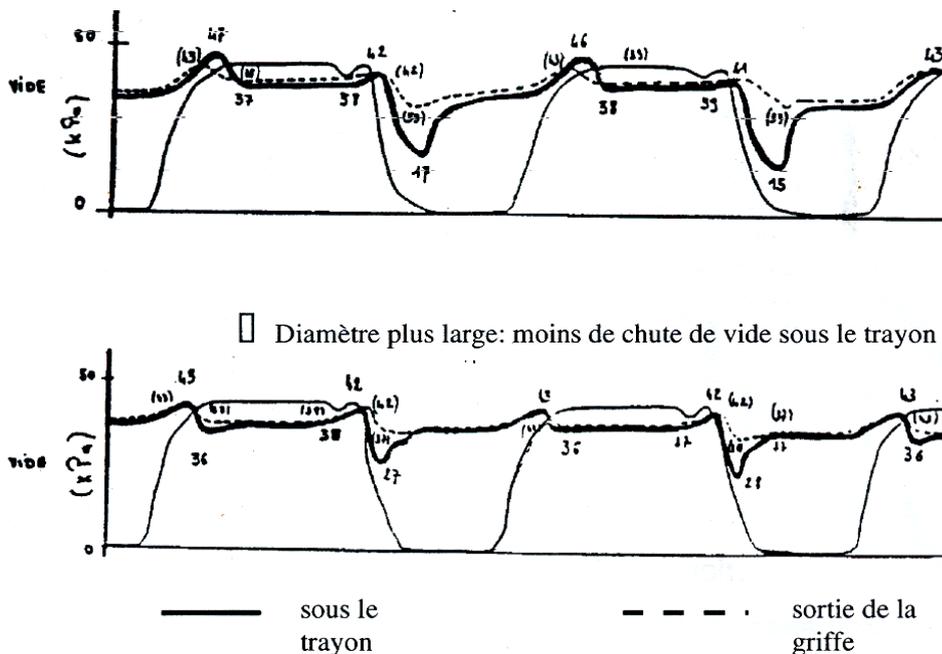
- les fluctuations cycliques de vide

Les variations cycliques de vide sont synchrones de la pulsation. Elles sont dues au principe de fonctionnement de la machine à traire. En effet, la fermeture du manchon entraîne une diminution du volume intérieur sous le trayon ce qui se traduit par une diminution de la dépression sous le trayon (Loi de Mariotte). A l'inverse, lors de l'ouverture du manchon, le volume sous le trayon augmente et la dépression augmente.

Elles sont acceptables pour autant qu'elles soient inférieures à 7 kPa (ligne basse) ou à 10 kPa (ligne haute). Leur importance augmente si le débit du lait est élevé, si les tuyaux courts à lait sont de diamètre réduit (Voir figure), si le volume de la griffe est trop faible et donc s'accompagne d'une difficulté d'expulsion du lait et si la pulsation est simultanée. Une réduction de la taille des manchons peut également s'accompagner d'une augmentation de leur fréquence.

La fermeture du manchon entraîne une diminution du volume et donc du vide sous le trayon. A l'inverse, lors de l'ouverture du manchon, la dépression augmente.

Figure : impact de l'augmentation du diamètre des tuyaux courts à lait sur les variations cycliques (D'après Federici-Mathieu et Godin, Congrès SNGTV Tours 2002)



- Les fluctuations acycliques

Les variations acycliques ou irrégulières sont anormales.

Elles apparaissent de manière aléatoire tout au long de la traite lors de situations qui peuvent s'accompagner d'une entrée d'air : pose ou dépose des faisceaux, glissements des manchons, chutes des faisceaux.

Elles s'accompagnent de baisse brutale du niveau de vide responsables d'un moins bon écoulement du lait, de la mauvaise fermeture des manchons et donc d'une réduction de la qualité de la phase de massage.

Elles résultent de 4 groupes de causes principales : réserve de vide insuffisante, mauvaise sensibilité du régulateur de vide, entrées d'air trop importantes et engorgement du lactoduc de traite.

Une *réserve de vide insuffisante* peut être imputée à un débit de pompe insuffisant, à des fuites au régulateur ou sur le circuit de vide, à un diamètre inadapté de la conduite de vide, à son obstruction, à des fuites sur le circuit de lait.

Les *entrées d'air* peuvent être trop importantes lors de la mise en place ou du décrochage des manchons trayeurs. Elles sont imputables à la technique de traite ou à des manchons inadaptés à la conformation anatomique des trayons et glissent le long des trayons. L'égouttage est également de nature à favoriser également ces entrées d'air. Le décrochage doit être bref soit en moyenne 20 sec par animal et doux c'est-à-dire ne pas requérir des tractions trop importantes de l'un ou l'autre gobelet. Selon les trayeurs, le débit d'air qui peut entrer dans l'installation varie entre 50 et 200 litres par min lors de la pose des faisceaux et de 600 à 1200 litres par min lors de la chute d'un faisceau. Lors de la pose, la griffe sera tenue aussi horizontalement que possible pour que les tuyaux courts à lait soient coudés et empêchent ainsi des entrées d'air. Lors de la dépose, il faut couper le vide et attendre la chute du faisceau.

L'*engorgement du lactoduc* de traite peut résulter d'un diamètre insuffisant. Ce dernier est calculé en fonction du nombre de faisceaux trayeurs, de la longueur de la tuyauterie et du type de lactoduc (voir les tables). Un engorgement peut également être observé en cas de mauvais emplacement des robinets à lait (ils sont normalement localisés à la partie supérieure du lactoduc). Le lactoduc sera monté de manière telle à n'avoir aucune remontée sur son trajet vers le tank à lait. Enfin, le volume de la griffe doit être adapté au niveau de production laitière. L'utilisation de manchons transparents permet d'évaluer indirectement la capacité de l'installation à extraire le lait de la griffe c'est-à-dire à empêcher que le lait ne reflue au-delà de la moitié de la hauteur du manchon.

On le constate, la stabilité du vide sous le trayon est influencée par de nombreux paramètres liés à la conception de la machine à traire et à son utilisation. Elle évolue durant la traite en fonction du débit de lait. Il est nécessaire de rechercher une évacuation correcte du lait pour obtenir un vide stable sous la mamelle. Le testage dynamique permet de vérifier si la stabilité du vide est correcte. En fonction du vide de traite et du vide moyen mesuré sous la mamelle, il permet de vérifier si l'installation évacue correctement le lait des vaches ayant un débit élevé. En cas de problème d'évacuation du lait, il aide le technicien à déterminer les problèmes d'évacuation du lait. Cet aspect sera envisagé dans le cadre du paragraphe relatif au contrôle de l'installation de traite.

- Fluctuations brutales

La chute brutale de vide rencontrée par exemple lors du risque de chute d'un manchon trayeur aspirant de l'air, entraîne chez les trois autres manchons des projections d'air et de lait via les autres tuyaux courts à lait. Ce phénomène d'impact est une conséquence qui n'est cependant observée que si le manchon ne reprend pas rapidement son adhérence sur le trayon. Il sera envisagé dans le paragraphe relatif aux effets de l'installation de traite sur le risque d'apparition de mammites.

g. Le manomètre

Il indique le niveau de vide atteint (en kPa) avec une graduation minimale de 2 kPa entre 30 et 60 kPa. Son emplacement est situé en aval du régulateur (en partant de la pompe à vide). Il est recommandé d'installer un second régulateur dans la salle de traite pour vérifier le niveau de vide en cours de traite.

h. La canalisation de pulsation (ligne de pulsation)

La canalisation de pulsation sert à faire fonctionner les pulsateurs. Elle doit faire une boucle et être reliée par ses deux extrémités au réservoir de vide. Lorsque tous les pulsateurs sont en fonction à l'extrémité la plus éloignée, l'écart de vide entre les deux extrémités ne devrait pas dépasser 2 kPa. De même, il ne devrait pas y avoir plus de 2 kPa de différence entre le vide dans la canalisation de pulsation et celui de la chambre de réception. Le diamètre du tuyau dépendra du nombre de pulsateurs : de 1 à 14 : 50mm ; de 15 à 32 : 75 mm > 32 : 100 mm. La canalisation de pulsation sera nettoyée tous les ans.

8.1.3.2. Les pulsateurs

Le pulsateur est un système situé sur la canalisation dite de pulsation (ou sur les pots trayeurs) qui a pour rôle de faire alterner le vide et la pression atmosphérique dans la chambre de pulsation située entre le manchon trayeur interne et la coquille externe du gobelet trayeur.

Le pulsateur est relié à la griffe par un tuyau long de pulsation. De même, la chambre de pulsation est reliée à la griffe par un tuyau court de pulsation.

L'alternance de traite et de massage constitue un cycle de pulsation qui doit se reproduire à une certaine fréquence par minute. La fréquence de pulsation (c'est-à-dire le nombre de contraction et de relâchement du manchon trayeur) est comprise selon les machines à traire entre 50 et 60 pulsations par minute. Une fréquence trop élevée entraîne une fatigue du muscle du sphincter et des lésions de la muqueuse. Le sphincter risque donc de rester relâché longtemps après la traite ce qui augmente le risque d'infection. Par ailleurs, une fréquence de pulsation trop élevée ne permet pas un bon remplissage du trayon.

Le rapport de pulsation exprime le pourcentage de temps passé en phase de traite et de massage. Il s'exprime par le rapport suivant $((a+b)/(a+b+c+d)) \times 100$. Normalement, on considère 60 % de traite et 40 % de massage. Ce rapport augmente avec la fréquence de pulsation. Il est de 50/50 pour une fréquence de pulsation comprise entre 48 et 52 et de 70/30 voire 75/25 pour une fréquence comprise entre 56 et 60. Plus le rapport est élevé plus la traite est rapide (5 minutes en moyenne pour un rapport de 60 :40 et 4 minutes 30 secondes pour un rapport de 70 :30) mais plus aussi il risque d'entraîner de la congestion et des micro hémorragies. En effet, le trayon n'a pas le temps de se décongestionner. La traite en devient plus stressante et le trayon plus vulnérable aux infections.

Les pulsateurs sont de type pneumatiques : ils fonctionnent sans électricité : c'est le vide de la canalisation de pulsation qui le fait fonctionner) ou électromagnétiques (mécanique, dépendant d'un pulsateur électronique central ou indépendant et possédant dans ce cas son propre système générateur de pulsation électronique). Chaque pulsateur contrôle un faisceau trayeur (pulsateur individuel) ou un pulsateur central peut contrôler plusieurs faisceaux (système de pulsation centrale).

Lors du testage classique de l'installation de traite, le vide maximum de pulsation est mesuré. Il ne peut être inférieur de plus de 2 kPa au vide de traite. Le rapport de pulsation doit être également contrôlé ainsi que le déphasage (différence entre chaque côté des rapports de pulsation), les longueurs de phase de pulsation intermédiaire, la présence de « dip » (chute de vide de plus de 4 kPa durant la phase b ou augmentation durant la phase d). Un contrôle bisannuel des pulsateurs est conseillé (surtout si pulsation pneumatique)

Deux systèmes de pulsation sont habituellement utilisés. En *pulsation simultanée ou simple*, un seul tuyau relie le pulsateur à la griffe. Les quatre gobelets fonctionnent simultanément de la même façon. Ils ouvrent et ferment en même temps les quatre manchons trayeurs : le lait des quatre quartiers arrive en même temps dans la griffe. Dans la *pulsation alternée ou double* (avant - arrière ou gauche - droite), deux tuyaux relient le pulsateur à la griffe. Deux gobelets sont en phase de traite tandis que les deux autres sont en phase de massage. Le lait arrive donc de deux quartiers à la fois : il y a moins de risque d'engorgement. Les pulsateurs sont de type pneumatique (le vide de la canalisation de pulsation les fait fonctionner) ou électromagnétique (un générateur électrique induit une pulsation mécanique ou électronique).

Un contrôle bisannuel des pulsateurs est nécessaire. Le pulsographe enregistre la courbe de pulsation et la durée relative des quatre phases de la pulsation. Ainsi pour un taux de pulsation de 60 pulsations par minute et un rapport de pulsation de 60 :40 (60 % du temps pour la traite et 40 % pour le massage), Les écarts de vitesse de pulsation entre poste de traite ne peuvent pas dépasser 3p/min. Le déphasage ainsi que le limping doivent être de maximum 5%.

8.1.3.3. Le faisceau trayeur

a. Caractéristiques techniques

Le faisceau trayeur se compose de quatre (2 dans les espèces caprine, ovine et équine) **coquilles**

métalliques externes renfermant chacune un manchon en caoutchouc (gobelet trayeur), de quatre tubes à lait courts réunissant la coquille à la griffe (bol collecteur d'un volume compris entre 80 à 200 cm³ et idéalement réalisé en un matériau transparent) et de quatre tubes à air connectant chaque coquille à la griffe.

La **griffe** est reliée au pipe-line à lait par un tuyau à lait long et au système de vide par un tuyau long de pulsation. Chaque gobelet comporte une petite valve permettant l'admission de l'air sous vide dans les manchons. Si tel n'est pas le cas, la griffe comporte un trou calibré (évent ou renifleur) permettant une entrée d'air extérieur (cfr temps de massage). Ce trou ne peut être ni obstrué ni agrandi. Il doit permettre une admission d'air atmosphérique comprise entre 4 et 12 litres par min. Cet air extérieur se mélange au lait et facilite son évacuation dans la ligne de transport. Son accès est essentiel à une bonne évacuation du lait. Les pipes de jonction (ou nipples) situés entre la griffe et les tuyaux courts à lait sont taillées en biseau pour fermer l'admission de l'air par le manchon lorsque le gobelet n'est pas en service et qu'il pend vers le bas.

Le poids d'un faisceau trayeur doit être adapté. Trop lourde, l'unité de traite aura tendance à glisser et à décrocher tout en favorisant l'entrée d'air. Trop légère elle aura tendance à grimper et à avaler le trayon. C'est le vide appliqué dans la griffe et dans les manchons trayeurs qui permet le maintien des manchons sur les trayons. Un clapet situé sous la griffe doit être actionné pour la mettre en communication avec le vide qui règne dans le tuyau long à lait. A l'inverse, à la fin de chaque traite, il doit être à nouveau actionné pour interrompre l'arrivée du vide dans la griffe. Après une à deux secondes, si l'évent n'est pas bouché, la griffe est à nouveau soumise à la pression atmosphérique et les manchons trayeurs se décrochent instantanément. Dans les anciens modèles, le rôle du clapet est assuré par une pince fixée sur le tuyau long à lait. Cette coupure du vide peut être automatisée dans le cas des systèmes de décrochage automatique. Chaque griffe doit être mise en position traite. Les griffes peuvent être pourvues d'un système de fermeture automatique du vide. Ce système bloque l'entrée d'air dans la griffe lors de la chute d'un faisceau trayeur. S'il est absent, il doit être remplacé ou complété par une pince sur le tuyau à lait ou par un système de coupure de vide lié au décrochage. La pince offre l'avantage par rapport au système de fermeture automatique de ne pas perturber l'écoulement du lait dans la griffe. Par contre, il demande que l'installation de traite bénéficie d'une réserve de vide supplémentaire qui pourrait être utilisée en cas de chute de griffe.

En plus d'être maniable et facile à nettoyer, la griffe doit avoir une certaine capacité pour accueillir le lait qui arrive des manchons. Cette capacité sera fonction du type de pulsation et du niveau de production (vitesse de traite maximale). Sa forme doit être adaptée pour permettre une évacuation du lait vers un tuyau long à lait le plus rapide possible sans être responsable d'engorgement. Elle doit être pourvue d'un évent (trou calibré). Cet évent laisse rentrer une certaine quantité d'air nécessaire au transport du lait. Il ne peut être ni obstrué ni agrandi.

Les griffes ont avec le temps subi une évolution. Leur volume interne a augmenté. Les pipes vers les tuyaux courts à lait ont un diamètre plus grand. La jonction de sortie vers le tuyau long à lait a un diamètre interne plus grand. La turbulence du lait dans la griffe a été réduite. Les risques de phénomènes d'impact ont été réduits.

Le **manchon** doit faire l'objet d'une attention particulière. Le manchon trayeur idéal dépend de la forme du trayon, de la pulsation utilisée, du niveau de vide et du poids de la griffe.

Il se compose d'une partie supérieure, appelée *embouchure ou collerette* qui assure l'étanchéité avec le bord de la coquille, d'un corps et d'un tuyau court à lait. Il s'ouvre et se ferme 60 fois par minute environ ce qui en provoque l'usure avec le temps.

Les manchons à large corps et collerette donnent de meilleurs résultats en matière de traite complète. Ceux à collerette étroite risquent de moins aspirer d'air mais ont tendance à grimper sur les trayons ce qui peut entraver la succion.

Il est en caoutchouc naturel ou synthétique ou en silicone. Il doit être adapté en longueur et en largeur (< 24 mm en fin de traite). Il sera également bien aligné à l'intérieur de la coquille métallique : tordu, il modifie les phases de traite et de massage.

Si le manchon est trop rigide, il ne suivra pas bien le contour du trayon pendant la phase de massage. Ce manque d'adhérences au trayon va induire la formation de sifflements. C'est ce qui arrive quand après

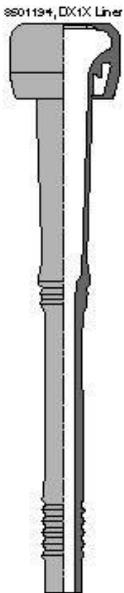
plusieurs mois d'utilisation, l'embouchure du manchon s'est déformée. En début de traite, il y a normalement peu de vide dans la collerette, le trayon gorgé de lait étant distendu. Progressivement, la pression de lait diminue. En fin de traite, le trayon a diminué de volume et le trayon ne remplit plus complètement le manchon. Le vide peut alors gagner la collerette. Cette dépression s'exerce de manière radiale sur la base du trayon et y entrave la circulation sanguine. Il en résulte des irritations, des trayons bleus, de l'œdème surtout si cette situation se rencontre en début de traite. Pour éviter cette situation, il est conseillé de pratiquer une traite sèche, l'eau servant de lubrifiant et favorise le grimpage du manchon, le choix de manchons plus étroits et de sécher le trayon après son lavage.

Si l'embouchure est étroite et rigide, elle sert plus le repli annulaire et empêche un écoulement normal du lait en fin de traite. Une pression supplémentaire est alors nécessaire pour obtenir le lait (égouttage).

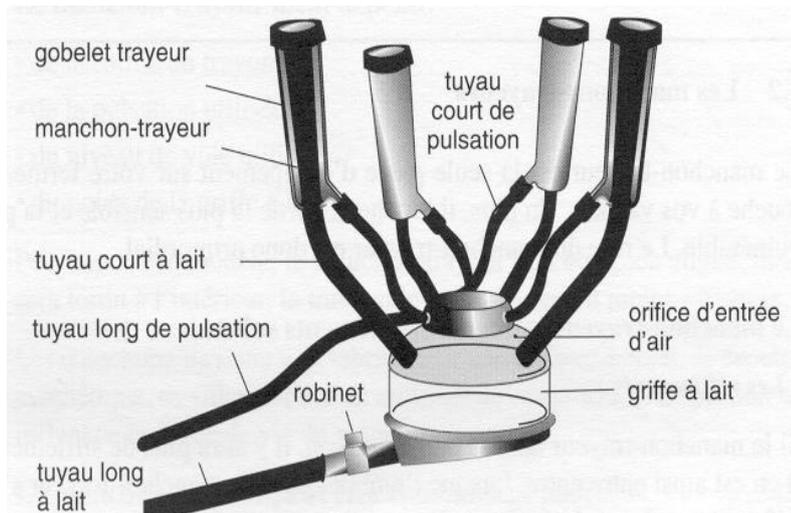
Si le manchon est trop souple, il n'appuiera pas assez sur le trayon : le manchon va s'ouvrir et se fermer plus lentement ce qui réduit la vitesse de traite. Par ailleurs, l'action de massage sera moins bonne. Leur caoutchouc doit être exempt de porosités ou de crevasses qui en rendent le nettoyage plus difficile. Il doit régulièrement être débarrassé du dépôt minéral qui s'y accumule progressivement. En cas de défectuosité d'un manchon, il est préférable de les changer tous.

Le manchon peut être altéré par la lumière, le mouvement pendant la traite et les produits de lavage. Le signe du lait permet de vérifier son degré de corrosion.

Figure : schéma d'un manchon trayeur (Gascoigne)



L'espace compris entre la coquille métallique et le manchon est appelé *chambre de pulsation*.



La fréquence normale de changement des manchons de traite pour une exploitation donnée est déterminée à partir du nombre moyen de traite acceptable pour un manchon soit 600 s'il est fait de caoutchouc naturel et 5000 s'il est en silicone. Soit dans le cas de caoutchouc synthétique nitrilé une durée de vie moyenne évaluée à 2500 traites :

- (A) le nombre d'unités de traite de l'exploitation,
- (B) le nombre de traites journalières (2 en général)
- (C) le nombre moyen de vaches traites par jour.

La fréquence de changement de manchon sera de $(2500 \times A) / B \times C$.

Soit 365 jours pour 27 vaches et 182 jours pour 55 vaches

Exemples :

Exploitation trayant en salle de traite 2 x 3 tandem avec environ 45 vaches traites deux fois par jour, la fréquence de changement des manchons doit être inférieure à $((2500 \times 6) / 2 \times 45)$ soit 166 jours (min 2 x par an).

Robot de traite (1 poste) avec troupeau de 60 vaches laitières. Fréquence de changement des manchons en caoutchouc = $2500 / (2,8 \times 60)$ = une fois tous les 15 jours.

Certains intervalles de remplacement des manchons trayeurs ont été proposés (Tableau 23b). Si les intervalles de remplacement des manchons trayeurs ne sont pas respectés, les manchons perdent leur souplesse et deviennent poreux. Ils s'ouvrent et se ferment plus lentement ce qui réduit la vitesse de traite. L'action de massage est réduite, la mamelle tend à se congestionner plus facilement. Avec le temps, de légères crevasses peuvent apparaître à la surface du manchon ce qui en rend le nettoyage plus difficile et par conséquent augmente le risque de contamination bactérienne (augmentation des risques de problème de contamination du lait en germes et risque de contamination des mamelles à cause d'un matériel de traite mal désinfecté entre les traites). En cas de défectuosité d'un seul manchon, il est préférable de les changer tous.

Tableau : Intervalle des remplacement des manchons trayeurs (jours) en cas de deux traites journalières
(Caoutchouc = $2500 / (\text{nb.vaches} \times \text{nb de traites} / \text{nb de griffes})$)

N vaches	N unités de traite						
	2	4	6	8	10	16	20
200	13	25	38	50	63	100	125
180	14	28	42	56	69	111	139
160	16	31	47	63	78	125	156
140	18	36	54	71	89	143	179
120	21	42	63	83	104	167	208
100	25	50	75	100	125	200	250
80	31	63	94	125	156	250	313
60	42	83	125	167	208	333	417
40	63	125	188	250	313	500	625
20	125	250	375	500	625	1000	1250

Tableau : Caractéristique des griffes vaches laitières (si vitesse de traite max. 4-5 litres par min)

Caractéristiques	Recommandations
Capacité de la griffe si pulsation alternée	min. 200 ml
Capacité de la griffe si pulsation simultanée	min. 300 ml
Tuyau long à lait	min 14 mm
Tuyaux courts à lait	11 mm
Entrée d'air	min. 4 et max. 12 litres/min

b. Le cycle de la traite

Le pulsateur permet de réaliser le massage du trayon tout au long de la traite. Le cycle de la traite comprend une phase de succion et une phase de massage. Elles seront envisagées dans le paragraphe relatif aux manchons trayeurs. Ce dernier doit en effet être décomprimé très régulièrement afin d'éviter l'accumulation de liquides physiologiques dans les tissus du trayon. Lors de traite manuelle, c'est l'arrêt de la pression exercée avec la main qui réalise cette décompression.

Lors de traite mécanique, une dépression permanente est appliquée sous le trayon. A un rythme régulier, on soumet le manchon du gobelet trayeur et donc le trayon à la pression atmosphérique. Ce massage en permet la décongestion. Le trayon est donc soumis en alternance à une dépression (effet du vide de traite) et à un massage (effet de la pression atmosphérique). Lorsque la chambre de pulsation est soumise à la pression atmosphérique, les parois du manchon trayeur se rapprochent, les tissus du trayon sont comprimés : c'est la **phase de massage** : le canal du trayon se ferme, le lait arrête de s'écouler.

A l'inverse, lorsque le vide s'installe à nouveau dans la chambre de pulsation, la pression y est donc inférieure à celle enregistrée dans le trayon : les parois du manchon trayeur s'écartent, le trayon s'allonge et gonfle dans la manchon trayeur, le sphincter s'ouvre et le lait s'écoule : c'est la **phase de succion**. Chez la majorité des vaches, le canal du trayon est ouvert au maximum pour un vide de 40 kPa (valeur optimale du vide au niveau de la griffe : 33-40 kPa). Cette phase d'aspiration du lait entraîne une dilatation des vaisseaux du trayon : le sang et la lymphe sont attirés vers le trayon. Il en résulte au bout d'une demi seconde une congestion du trayon dont le canal s'épaissit : il se referme progressivement et le débit du lait diminue.

Un cycle de pulsation comprend quatre phases : « a, b, c et d ».

Phase « a » Phase d'ouverture du manchon ou phase d'augmentation du vide c'est-à-dire de la dépression dans la chambre de réception. le trayon s'ouvre et le lait commence à couler : 17 % du cycle soit 167 ms (valeur minimale : 115 ms).

Phase « b » Phase de succion : le manchon est ouvert et le lait peut s'écouler. Cette phase doit durer au moins 30% du cycle (optimum : 45%, max. : 550 ms et vide optimal de 47kPa).

Phase « c » Phase de fermeture du manchon ou phase d'admission atmosphérique. Il n'existe pas de norme. Sur le terrain, il apparaît que des phases c inférieures à 10% posent problèmes (optimum sup. à 120 ms soit 13 % du cycle et 132 ms)).

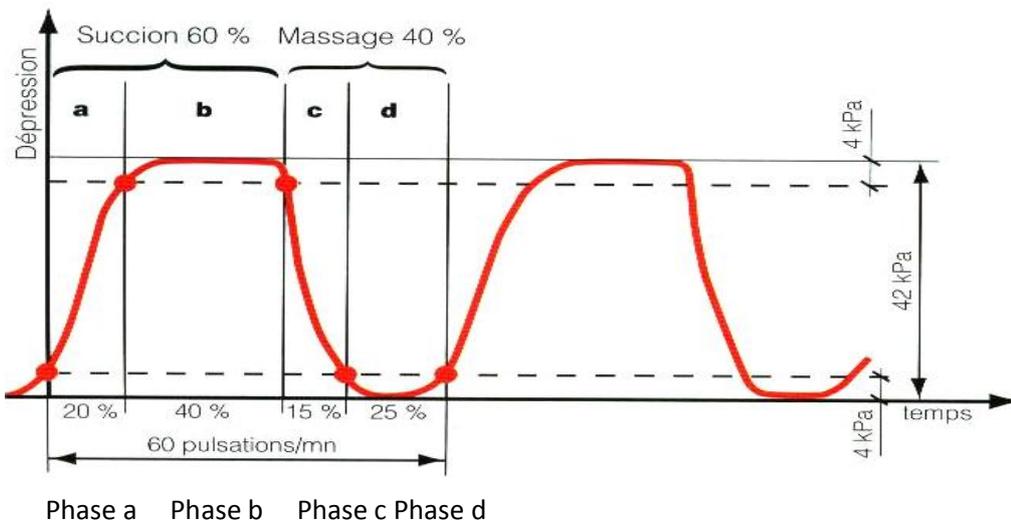
Phase « d » - Phase de massage. La chambre de pulsation est à la pression atmosphérique, le manchon est fermé. Cette phase doit faire au minimum 15 % du cycle (minimum de 150 ms : 27 % du cycle soit 268ms)

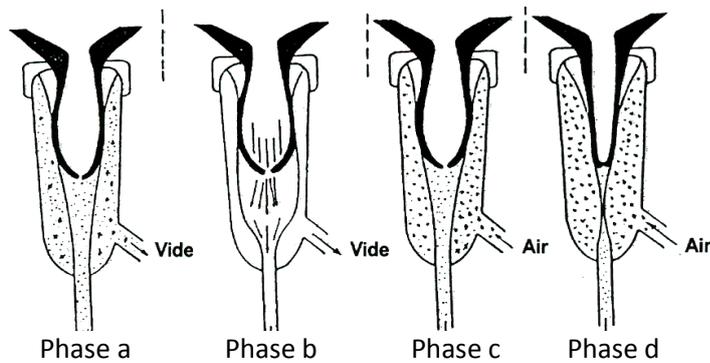
Le temps de chaque phase dépend du nombre de pulsations par minute (Tableau)

Tableau : durée de chaque phase de pulsation en fonction du nombre de pulsations

N pulsations	Temps cycle (sec)	%				Msec			
		A	B	C	D	A	B	C	D
40	1.5	10	50	8	32	150	750	120	480
45	1.33	11	49	9	31	150	650	120	410
50	1.20	12	48	10	30	150	570	120	360
55	1.09	14	46	11	29	150	500	120	320
60	1.00	15	45	12	28	150	450	120	280
Rapport									
50 :50		12	38	10	40	150	450	120	480
60 :40		12	48	10	30	150	570	120	360
70 :30		12	58	10	20	150	690	120	240

Figure : Courbe de pulsation et position du manchon trayeur au cours des 4 phases du cycle





On remarquera que tout au long du cycle de pulsation, l'extrémité du canal du trayon est soumise au vide qui règne dans l'installation de traite. La pulsation n'interrompt donc pas directement le flux de lait en libérant le canal du trayon à l'influence du vide mais ferme l'ouverture du canal par pression sur le trayon. Pour que le massage soit efficace, il faut que la pression appliquée sur le trayon puisse vaincre la résistance du manchon interne (importance de la souplesse de ce manchon : dans les installations où le niveau de vide est faible, la présence de manchons trop durs peut entraîner une insuffisance de massage et donc induire des lésions sur le trayon. À l'inverse, le réglage du niveau de vide doit tenir compte de la souplesse des manchons. Cette souplesse peut s'évaluer indirectement par la pression de flambage c'est-à-dire la pression qu'il faut appliquer sur le corps du manchon pour que les deux parois du manchon se touchent) et la pression dans les vaisseaux sanguins du trayon. Après la pose des faisceaux trayeurs, le lait passe dans les manchons trayeurs et est acheminé par les tuyaux courts à lait vers une griffe. De là, il est transféré via un tuyau long à lait et éventuellement des accessoires de traite (compteur, décrochage,...) dans un lactoduc, une cruche ou un bocal. Le lactoduc déverse le lait dans une chambre de réception d'où il est transféré dans un tank via une pompe à lait. Pour que l'évacuation du lait puisse se faire de manière correcte, le vide doit pouvoir être conduit de l'unité terminale à la griffe (voire la mamelle !) Tout engorgement de lait doit donc être évité.

c. Le décrochage des faisceaux trayeurs

Avant de retirer du pis un faisceau trayeur, le vide doit être coupé. L'arrachage des faisceaux trayeurs du pis est déconseillé (action mécanique brutale et risque de contamination élevée par le phénomène d'impact)

8.1.3.4. L'acheminement du lait vers le tank

Le système de traite avec pot trayeur est encore utilisé dans les petits troupeaux. Un tuyau amène le vide jusqu'au pot trayeur. Le système en pot trayeur offre l'avantage de pouvoir y maintenir un vide stable. À l'inverse, ce système augmente le risque de contamination du lait puisque ce dernier est davantage manipulé.

En salle de traite, le lait est acheminé de la mamelle vers le tank à lait au travers successivement des tuyaux courts à lait, du tuyau long à lait, du lactoduc et de l'unité de réception (ou unité terminale).

a. Les tuyaux courts et long à lait

Les tuyaux courts à lait des manchons trayeurs sont situés entre les 4 coquilles et la griffe. Pour éviter un engorgement de la griffe, un orifice (évent) est ménagé dans celle-ci. Il permet une entrée d'air qui facilite l'écoulement du lait de la griffe vers le tuyau long à lait : c'est en fait ainsi l'air atmosphérique qui pousse le lait dans le tuyau long à lait. Une entrée d'air de faible débit (12 litres /min) crée une légère turbulence et ne modifie pas la stabilité du vide sous le trayon. Une entrée d'air accidentelle lors de la pose ou dépose des faisceaux trayeurs (entrée possible de 200 litres d'air par mn), peut induire la formation de bouchons. Ces entrées d'air accidentelles sont limitées par le système de décrochage automatique. Dans ce cas cependant les normes ISO 5707 prévoient une augmentation de la réserve minimale de vide.

b. Le tuyau long à lait

Le tuyau long à lait est situé entre la griffe et le lactoduc. Il est plus court dans les installations dites en ligne

basse que dans les installations dites en ligne haute.

c. Le lactoduc

Un lactoduc ou canalisation à lait de traite remplit trois fonctions

il transporte le lait du faisceau trayeur vers la chambre de réception sans provoquer des tourbillons susceptibles d'altérer le lait par lipolyse

il doit maintenir au niveau du faisceau trayeur un vide le plus constant possible

il doit transporter des solutions de nettoyage entre le faisceau trayeur et la chambre de réception avec une turbulence maximale

Ces trois fonctions et exigences sont en fait contradictoires. Ainsi le transfert du lait exige de grands diamètres, l'inverse étant vrai pour le nettoyage. Pour que le lactoduc ou canalisation à lait soit sous vide, il doit être relié à la pompe à vide. Cette jonction se fait au niveau de la chambre de réception.

Le système de traite avec *lactoduc en ligne haute* est le plus classique pour la traite en étable. Il est cependant difficile d'y maintenir un vide stable. En effet, le lait et l'air voyage dans le même tuyau jusqu'au tank à lait. Par ailleurs, le lactoduc est situé au-dessus de la vache. Il faut donc du vide pour y faire monter le lait. Comme le débit du lait varie, le vide moyen de la griffe varie également.

Uniquement utilisé en salle de traite, le système de traite avec *lactoduc en ligne basse* est situé plus bas que la vache. Le vide moyen y est donc plus stable. En salle de traite, certaines installations disposent également d'un récipient de contrôle souvent gradué pour pouvoir mesurer la quantité de lait. Le vide y est amené par un tuyau.

d. La qualité de l'évacuation du lait

La qualité de l'évacuation du lait va donc dépendre d'une part du niveau de vide, plus le vide est élevé et plus le lait va être aspiré et d'autre part de l'homogénéité de la tuyauterie en terme de diamètre et de pentes.

Le lactoduc sert d'une part à acheminer le lait vers le tank à lait et d'autre part à amener le vide qui sert à la traite. Il y règne une pression de l'ordre de 50 à 58 Kpa). L'air et le lait circulent vers l'endroit où le vide est le plus élevé. En fait c'est le déplacement de l'air raréfié dans les canalisations qui assure le déplacement du lait.

Idéalement le lait doit voyager dans le *lactoduc* par gravité et non par bouchons. Le lait y voyagera par gravité si moins de la moitié du lactoduc est rempli de lait et si peu d'air voyage au-dessus du lait.

Lorsqu'il y a peu de lait dans le lactoduc ou que les variations de vide sous le trayon restent faibles d'amplitude inférieure à 2 Kpa, le lait s'écoule de manière laminaire (flux stratifié).

Lorsque le débit de lait augmente, il se forme des vaguelettes à la surface du lait.

Si le débit est encore plus élevé, le lait s'écoule par bouchons. Un bouchon occupe tout le diamètre de la canalisation, le vide de traite parvient moins facilement en amont du bouchon, la dépression est plus forte en aval ce qui permet d'aspirer le lait. On parle d'écoulement turbulent.

Lorsque la canalisation est quasiment remplie de bouchons successifs de lait, le vide sous le trayon diminue de plus en plus. L'évacuation du lait de la mamelle vers la griffe et de la griffe vers le lactoduc est ralentie.

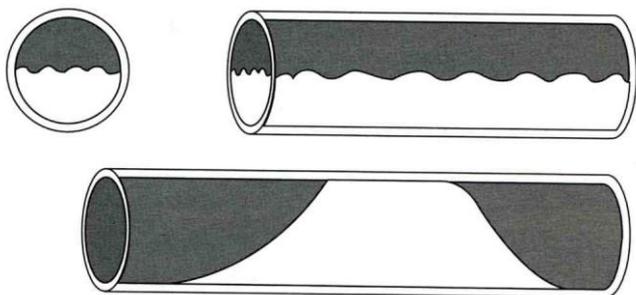
Divers facteurs peuvent influencer l'évacuation du lait. Un *niveau de vide trop bas* ralentit l'évacuation du lait. Il peut résulter d'une capacité de pompe à vide insuffisante, un régulateur mal réglé ou des fuites sur les canalisations et les raccords peuvent en être à l'origine. Le *faisceau trayeur* peut présenter plusieurs défauts à l'origine d'une mauvaise qualité de l'évacuation du lait : tuyaux courts à lait trop étroits ou diamètre d'entrée de ces tuyaux sur la griffe trop faible (Norme : diamètre > 11 mm), volume de la griffe trop faible (le volume de la griffe doit permettre de maintenir un niveau de vide compris entre 32 et 40 Kpa pendant la période de débit maximal de lait soit 30 secondes après la pose du faisceau trayeur), le diamètre de sortie de la griffe est trop faible (norme : diamètre égal ou supérieur à 14 mm), entrée d'air de la griffe bouchée ou inexistante (entrée supérieure à 4 l / min).

Par ailleurs, la qualité du transport du lait dépend du diamètre et de la pente du lactoduc.

Le **diamètre du lactoduc** doit être adapté à la production du troupeau. Le diamètre du lactoduc dépend du débit de lait des vaches, du nombre d'unités de traite et de la pente du lactoduc. Le débit de lait est très variable d'une vache à l'autre. Il augmente au cours des 30 premières secondes de la traite. Le débit

maximum est compris entre 2 et 4 litres par minute. Exceptionnellement il sera de 8 à 10 litres par minutes. Ce débit maximum dure environ 1 à 2 minutes. Il varie en fonction du stade de lactation. Le diamètre du lactoduc dépend davantage du nombre d'unités par pentes sur la lactoduc que du nombre total d'unités (Tableau 23c). On se souviendra que doubler le diamètre du lactoduc revient à multiplier par 9 sa capacité d'évacuation du lait. Par ailleurs, si le lactoduc n'est pas de type bouclé, une entrée d'air de 100l par min par exemple va se répercuter sur l'ensemble du lactoduc. S'il est de type bouclé, cet effet se répercutera sur les deux branches du lactoduc.

La **pente du lactoduc** sera d'1 % soit 10 mm par mètre. Dans ce cas l'écoulement du lait se fait par vagues mais devient laminaire si le lactoduc a une pente de 1,5 %.



Le diamètre et la pente du lactoduc doivent être adaptés au nombre de griffes, au rythme de pose des faisceaux trayeurs et au débit de lait des vaches.

Les contre-pentes sont à proscrire. La figure x présente l'effet du diamètre du lactoduc et de la pente sur sa capacité d'évacuer le lait. Les entrées d'air au niveau du lactoduc doivent être le plus faible possible pour éviter le barbotage du lait et les pertes de dépression dans la conduite.

Figure : Effet du diamètre de la canalisation de transport sur la qualité du transport

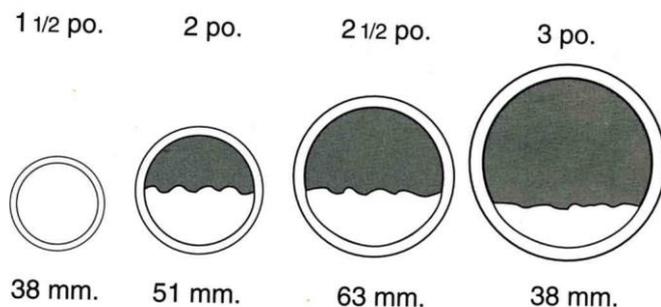


Tableau: Diamètre du lactoduc souhaité en fonction du nombre d'unités de traite par pente

N d'unités par pente	Diamètre du lactoduc		
	50 mm	65 mm	75 mm
2	0.4 %	0.4 %	0.4 %
3	0.8 %	0.4 %	0.4 %
4	1.2 %	0.5 %	0.4 %
5	2.0 %	0.7 %	0.5 %
6		1.0 %	0.6 %
8		1.2 %	0.7 %

12			1.2 %
24			2.0 %

e. Le groupe de réception ou unité terminale

Ce groupe a pour fonction d'éviter le passage de lait dans la canalisation à air. Il comprend la chambre de réception, la pompe à lait, le contrôle de la pompe à lait, le piège sanitaire et le filtre à lait.

La chambre de réception sert à séparer l'air et le lait arrivant du lactoduc. Elle comprend 4 orifices : deux entrées de lactoduc, une jonction vers le haut pour le piège sanitaire et une goulotte de décharge vers le bas vers la pompe à lait. Le contenu minimal est de 18 litres. En cas d'utilisation de plus de 8 postes de traite, il doit atteindre au moins 50 litres.

La vidange de la chambre de réception se fait lorsqu'elle est remplie au 1/3. Des électrodes plongeant dans la chambre de réception transmettent à la pompe à lait l'information sur le niveau de remplissage. La pompe procède alors à la vidange et évacue le lait vers le tank à lait. La hauteur de chute du lait dans le chambre de réception sera inférieure à < 50 cm. Si la hauteur est trop importante, il y a risque de lipolyse imputable également au fait que de l'air peut être aspiré en même temps que le lait vers le tank. La présence d'une quantité importante de mousse dans la chambre de réception traduit une agitation importante du lait responsable de lipolyse. En cas de mauvais réglage du décrochage automatique, le désamorçage peut être tardif et la pompe aspire du lait mélangé à de l'air ce qui augmente le risque de lipolyse. Le lait est pompé vers le tank à lait et l'air est aspiré par la pompe à vide.

Le piège sanitaire est situé entre la chambre de réception et la canalisation à air. Si des particules de lait ou d'eau de nettoyage remontent dans le piège sanitaire, leur densité qui est supérieure à celle de l'air raréfié les fait se déposer. Si du lait remonte accidentellement jusqu'au piège sanitaire, le flotteur remonte et vient obstruer le piège : le vide se trouvera coupé dans le circuit à lait.

Le filtre à lait permet la filtration du lait et de recueillir ainsi les grumeaux ou le sang éventuellement présents. Le lait s'y écoule naturellement ou y est aspiré ou y passe sous pression.

f. Les accessoires de traite

La traite manuelle permet de traite 7 à 8 vaches par heure. La traite mécanique permet de traire 100 vaches à l'heure par unité de main d'œuvre. Ces accessoires ont pour but de faciliter la gestion des animaux pendant la traite (ouverture et fermeture des portes, rassemblement des vaches dans la salle d'attente, distribution de concentrés en salle de traite), de faciliter les manipulations de traite (décrochage automatique, stimulateurs) ou de donner des informations sur la quantité et la production du lait (conductivité, température, débit de lait, quantité produite, bras de décharge du tank, système de pulvérisations, supports de tuyaux longs à lait). ...

- les compteurs à lait

Les installations de traites peuvent être équipées de compteurs à lait, de systèmes de mesure de conductivité du lait (par trayons ou pour l'ensemble de la traite),... Les données peuvent être enregistrées et traitées par ordinateur.

Elles peuvent être équipées également de bocal. Dans ce cas, le lait de chaque traite est stocké dans un bocal de réception étalonné avant d'être envoyé dans un lactoduc (qui ne sert que pour le transport du lait) Les bocal doivent être alimentés en vide durant la traite par la canalisation de lavage.

Le débit d'air de chaque bocal et de chaque compteur doit être suffisant pour permettre une évacuation correcte du lait durant la traite. Il est contrôlé par la mesure du DAR : « réserve en vide mesurée au niveau du tuyau à lait ».

Les compteurs à lait permettent d'adapter la ration au niveau de production laitière. En plus de la quantité de lait, ils fournissent également dans certains cas des indications concernant le débit de lait, le temps de traite, la conductivité électrique (mammite) du lait. Ils seront ou non reliés à un ordinateur qui stockera et interprétera les données.

- Le décrochage automatique

Il existe des systèmes automatiques de dépose des faisceaux trayeurs. Ces derniers sont essentiels au bon déroulement de la traite (surtraite) si le nombre de griffe par trayeur est trop élevé. Au delà de 3 à 4 griffes

par trayeur en étable entravée ou si la salle de traite est une 2 x 3 épis ou une 2x2 tandem, le montage d'un système de fin de traite (par exemple un système qui diminue le vide en fin de traite et réalise un massage) ou de dépose automatique doit être envisagé.

Les systèmes de décrochage automatique sont constitués d'un indicateur de débit, un boîtier de commande et d'un dispositif de retrait du faisceau trayeur. Lorsque l'indicateur de débit de lait détecte un débit inférieur au seuil choisi (200 à 450 g/min), pendant une durée préprogrammée (temporisation pouvant généralement varier entre 6 à 30 secs) un signal est envoyé au boîtier de commande. Le vide est alors coupé et le système de retrait du faisceau se met en action 1 à plusieurs secondes après la coupure du vide. Plus le niveau de production est élevé, plus le décrochage peut être rapide (par exemple débit de 350 g/min et temporisation de 10 secondes) si la traite se déroule dans les bonnes conditions. Une temporisation trop longue est responsable de surtraite. Un décrochage trop rapide peut être responsable de traite incomplète (si reste plus de 200 ml de lait dans plus de 10% des quartiers vérifiés). Une temporisation de généralement 1 minute existe en début de traite. Elle permet d'éviter des décrochages en début de traite car les vaches atteignent en moyenne leur débit maximal après 30 secondes (si la préparation des pis est correcte)

8.1.3.5. Le tank à lait

La hauteur de chute du lait dans le tank à lait sera < 1 mètre. Des hauteurs plus élevées favorisent la lipolyse.

Le lait possède une activité bactéricide d'une durée de deux heures environ. Aussi doit-il être refroidi à 4°C dans ce laps de temps suivant la traite. La température de stockage sera inférieure à 4°C. Cette température réduit la multiplication bactérienne et la lipolyse. On se souviendra qu'à 37°C, le nombre de bactéries est doublé toutes les 6 à 7 minutes. A 4°C la multiplication bactérienne est pratiquement nulle. D'une manière générale, les variations de température entraînent une multiplication de la flore psychotrophe (flore se développant surtout à des températures < 20°C) avec des répercussions sur la lipolyse et la protéolyse du lait. L'agitateur doit fonctionner 2 à 3 minutes toutes les 15 à 20 minutes. Par ailleurs, il faut s'assurer que le condenseur du système de refroidissement est parfaitement aéré.

8.1.3.6. Les robots de traite

La mise au point de systèmes automatisés de traite (AMS : automatic milking system) date d'une dizaine d'années. Elle répondait à une volonté de réduire le temps de travail de l'éleveur, d'augmenter la productivité de lait voire également d'autoriser la saisie automatique d'informations diagnostiques telles que la conductivité, la production de lait ou encore la température, paramètres qui utilisés individuellement ou ensemble devaient permettre une meilleure ou à tout le moins une identification plus précoce des animaux présentant de la mammite clinique ou subclinique. Le lecteur intéressé peut consulter une information complémentaire sur les robots de traite <http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num211/veysset/pv211.htm>

8.1.3.7. Le nettoyage de l'installation de traite

La méthode de nettoyage doit être adaptée à l'installation. L'éleveur aura donc intérêt à se conformer aux normes déterminées par le fabricant de son installation. L'installation de traite (canalisations, faisceaux et tan à lait) doit être impérativement nettoyée dès la fin de chaque traite pour éviter que le lait résiduel ne sèche à l'intérieur des canalisations. En principe, le nettoyage comprend différentes phases à savoir un *premier rinçage* pour éliminer le lait restant dans les canalisations (eau froide ou tiède c'est-à-dire 35-50°C : l'eau chaude précipite les protéines du lait qui collent ce faisant aux parois), le *nettoyage proprement dit* (eau chaude c'est-à-dire > 60°C additionnée d'un produit alcalin désinfectant (il faut éviter les détergents phénoliques qui peuvent contaminer le lait), un *rinçage à l'eau* pour éliminer le produit alcalin, un *rinçage hebdomadaire au moyen d'une solution acide* (produit acide détartrant tels que l'acide phosphorique qui par ailleurs abaisse le pH et donc exerce un effet bactériostatique) et enfin un *dernier rinçage* à température élevée pour éliminer les solutions employées et sécher l'installation. Différentes méthodes ont été proposées.

La méthode à chaud comprend un rinçage à l'eau froide ou tiède suivie d'un lavage à chaud (50 à 75 °C)

avec une solution alcaline et se termine par un rinçage à l'eau froide. La méthode à froid comprend un rinçage à l'eau froide suivie d'un lavage à l'eau froide avec une solution iodophore et d'un rinçage à l'eau froide. La méthode à l'eau chaude acidifiée comprend un nettoyage pendant deux minutes au moyen d'eau bouillante renfermant de l'acide sulfamique suivi d'une stérilisation à l'eau bouillante pendant 3 minutes. Elle est actuellement pratiquement abandonnée.

On apportera les remarques pratiques suivantes :

L'eau de rinçage ou de nettoyage peut apporter des germes ou des spores butyriques

Les produits alcalins et acides utilisés doivent avoir un temps de contact suffisant (10 à 15 minutes) avec les surfaces à nettoyer.

Il est recommandé d'utiliser des solutions alcalines pour le lavage à une température comprise entre 50 et 75°C. En effet des températures inférieures empêchent la saponification des matières grasses et des températures supérieures provoquent la fixation des protéines sur les surfaces de contact.

La qualité du rinçage final peut être évalué par la mesure du pH de la dernière eau de rinçage qui doit être comparable à l'eau d'origine. Avec un produit acide, il faut vérifier que l'on ne soit pas au-dessous du pH de l'eau du robinet. Avec un produit alcalin, il faut vérifier que l'on ne se trouve pas au-dessus (dans l'un ou l'autre cas, une différence supérieure à 0.5 ne peut être constatée).

Les filtres réutilisables doivent être nettoyés avec un produit détergent, rincés et séchés. Un trempage continu dans de l'eau de Javel est à proscrire. Le filtre permet de constater après la traite la présence éventuelle de mammites dans le troupeau. Il ne remplace cependant pas le dépistage individuel.

Non nettoyée régulièrement, la canalisation du vide risque de se boucher surtout si les concentrés sont distribués en salle de traite.

On peut dire qu'un tank à lait est propre lorsque 5 minutes après le rinçage, il n'y a pas formation de gouttelettes d'eau sur les parois ce qui serait la preuve de l'existence de dépôts.

La vérification de la présence d'eau dans le tank comme dans l'installation de traite (tubulures) est importante. En effet, l'eau de rinçage non éliminée avant la traite se retrouvera dans le tank et diminuera la valeur du point de congélation (norme CEE : -0.520°C) c'est-à-dire augmentera le mouillage du lait..

Il faut également vérifier si les griffes sont débranchées avant la mise en marche de l'installation. Cette façon de faire évite de pomper de l'eau de rinçage lors de la mise en route.

Si le nettoyage de l'installation de traite n'est pas réalisé correctement, la pression d'infection augmente.

A la fin de chaque traite, le nettoyage de la machine à traire doit commencer par un lavage manuel des faisceaux trayeurs. Ensuite, l'installation (canalisations, faisceaux trayeurs,...) doit être rincée à l'eau froide ou tiède (l'eau chaude précipite les protéines du lait qui collent alors aux parois) avant la réalisation d'un lavage à l'eau chaude additionnée de produit alcalin désinfectant. Une alternance avec un lavage acide (détartrage) doit être réalisée en fonction de l'eau utilisée et du type de produit. Pour finir le lavage, un rinçage doit être effectué pour évacuer les résidus de solution nettoyante et sécher l'installation. D'autres méthodes de lavage plus complexes peuvent être réalisées.

Il est important de respecter les points suivants :

La température de lavage : optimum 75-85°C au départ. Si la température initiale de l'eau n'est pas assez élevée, la désinfection de l'installation n'est pas correcte malgré que le nettoyage semble correct.

La concentration et l'alternance des produits.

L'action mécanique : elle est assurée grâce à la pompe à vide (capacité de réserve nécessaire pour réaliser un bon lavage), aux injecteurs d'air,...

La durée : le lavage avec l'eau chaude ne doit pas être trop court. S'il est trop long, la température de la solution nettoyante chute en dessous de 40° et les graisses commencent à se redéposer.

Les canalisations à vide de l'installation de traite doivent être nettoyées une fois par an.

8.1.3.8. Le contrôle de l'installation de traite

Pour être efficace, une installation de traite doit être correctement entretenue et très régulièrement contrôlée et systématiquement après chaque modification ou rénovation. Certains de ses éléments le seront plus souvent que d'autres. En l'absence d'une telle politique, l'installation de traite devra systématiquement être considérée comme un facteur majeur de mammites. Tout mauvais fonctionnement ou manipulation incorrecte de l'équipement de traite peut prédisposer à l'apparition des mammites de trois façons : par transport de germes d'une vache à l'autre (contamination), par transport de germes d'un quartier à l'autre (phénomène d'impact), par induction de lésions

Certaines normes appelées normes « ISO 6690 » ou « normes 96 » ont été définies pour garantir un minimum d'agressivité des installations sur la traite.

Il convient également de vérifier la qualité du raccordement de l'installation à la terre. Un mauvais raccordement peut entraîner une plus grande nervosité des vaches (défécation et miction plus fréquente, peur d'entrer dans la salle de traite, sortie plus rapide, augmentation du temps de traite, let-down moins optimal, consommation d'aliments moins importante). Le montage de systèmes de clôture électrique dans les bâtiments sont à éviter. A l'extérieur, les systèmes doivent être montés selon les règles de l'art (mise à la terre spécifique avec câbles adéquats, fil de clôture dont les piquets sont correctement isolés

a. Testage classique

La fréquence de ce testage doit être de minimum une fois par an. Son but est de vérifier le bon fonctionnement de l'installation de traite par rapport aux normes de fonctionnement. Lors de la réalisation de ce contrôle, un rapport de mesure et de contrôle est complété (modèle « CONTROL » pour la Belgique). Il reprend principalement les informations suivantes (annexe x) :

- Les coordonnées du producteur ;
- Les données concernant l'installation de traite ;
- Le contrôle de la pulsation, les entrées d'air au niveau des griffes (GR) et les débit d'air au niveau des tuyaux à lait ;
- Le contrôle du niveau de vide avec et sans les postes trayeurs en fonctionnement ;
- Le contrôle des chutes de vide dans l'installation ;
- Le contrôle des capacités et des fuites ;
- Le contrôle général de l'installation : lavage, pente du lactoduc,... ;
- Les remarques particulières et recommandations.

Les procédures de mesure et les normes sont reprises dans le manuel « Control ». Ce dernier est en Belgique né d'une collaboration entre le groupe de travail Entretien Préventif, composé des membres du groupe des fournisseurs de machines à traire affiliés chez Fedagrim, le CLO-DVL, les Comités du Lait, les Fédérations pour la lutte contre les Maladies du Bétail et l'enseignement agricole. Les agents réalisant ces testages doivent être tous agréés par « Control ».

Le testage d'une installation de traite ne constitue pas un entretien. Ce dernier augmente les chances de bon fonctionnement de l'installation à plus long terme.

b. Testage dynamique ou « humide »

Une machine à traire peut répondre à toutes les recommandations de fonctionnement sans pour autant être adaptée au cheptel d'une exploitation. La réalisation d'un testage dynamique permet de vérifier le fonctionnement de l'installation en présence de lait :

Régulation du vide : vérification de la capacité du régulateur à réguler le vide de traite nominal par mesure du vide au niveau de l'unité terminale (ou d'un bocal de réception) ;

Stabilité et chute de vide sous le trayon : mesure du vide dans le tuyau court à lait. Vérification de sa stabilité et de la chute de vide (par rapport au vide de traite).

Pulsation : mise en relation du vide sous le trayon et de la pulsation.

Mesure de chute de vide liée au parcours du lait (vérification des engorgements).

Avant de réaliser un testage dynamique, il faut que l'installation ait été testée et que le rapport de mesure et de contrôle montre que l'installation répond aux recommandations. Si l'installation vient d'être rénovée ou si un réglage a été modifié, il est préférable d'attendre que les vaches soient habituées aux changements de fonctionnement de la machine. Idéalement, attendre 3-4 semaines avant de réaliser le test.

Généralement, les mesures de fluctuation de vide sont réalisées lorsque le débit du lait est maximal. Ce dernier est très variable d'une vache à l'autre. Il augmente au cours des 30 premières secondes de la traite. Le débit maximum est compris entre 2 et 4 litres par minute. Exceptionnellement il sera de 5 à 8 litres par minutes. Ce débit maximum dure environ 1 à 2 minutes. Il varie en fonction du stade de lactation. La fiabilité du testage réalisé sera d'autant plus importante s'il est fait en période de forte production.

8.3.2. La traite

La mise en place d'une routine de traite est essentielle pour réduire le risque de mammites. Elle comprend le respect des points suivants :

8.2.3.1. Propreté des mains du trayeur

Les mains du trayeur seront propres et régulièrement désinfectées pendant la traite. L'emploi de gants en latex a été recommandé. La surface des mains est habituellement rugueuse et le plus souvent contaminée, cette contamination augmentant en cours de traite. A l'inverse la surface lisse des gants est beaucoup plus aisée à désinfecter. L'utilisation de gants est particulièrement indiquée en cas d'infections par les Staphylocoques, Streptocoques et Mycoplasmes. L'emploi des gants ne dispense pas le trayeur de les désinfecter régulièrement en cours de traite.

8.2.3.2. Etablir et maintenir un rythme de traite dans un environnement non-stressant.

Il est important que les animaux soient traités à intervalles réguliers (12 heures si deux traites et 8 heures si trois traites journalières ce qui permet d'augmenter la production laitière de 10 à 15 % mais contribue à augmenter les frais indirects d'alimentation et de personnel). Tout facteur de stress (coups, chiens, pertes de courant...) doit être évité. Ils favorisent en effet la libération d'adrénaline et contribuent à réduire le réflexe d'éjection du lait par l'ocytocine.

Les quais de la salle de traite seront plus faciles à nettoyer s'ils sont humidifiés avant la traite et rincer pendant la traite.

Certaines différences de production laitière entre troupeaux comparables peuvent être liées à la typologie psychologique de l'exploitant et donc du trayeur. La nervosité, les maladresses et la mauvaise humeur ont manifestement un impact négatif sur les animaux. La fréquence des contacts manuels entre le trayeur et l'animal est de nature à diminuer le stress des animaux et donc à faciliter leur entrée dans la salle de traite et l'éjection du lait.

Dans le même contexte, il a été démontré que l'écornage des animaux contribue à diminuer la distance de fuite lors d'interactions agressives.

8.2.3.3. Etablir un ordre de traite.

Si cette pratique est appliquée, elle suppose une excellente détection des cas cliniques et la possibilité de choisir l'ordre de traite, ce qui ne peut être que rarement réalisé avec facilité en pratique à moins de disposer de pots ou faisceaux trayeurs avec un lactoduc. Elle 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 traiter 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. En salle de traite ou en stabulation entravée, on réservera idéalement un faisceau voire une cruche spéciale pour les vaches infectées. On diminue ce faisant le risque de contamination du lait par des germes ou des antibiotiques. C'est sans doute la solution la plus pratique. 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. Les derniers

modèles d'installation de traite sont équipés d'un système automatique de back-flush nettoyant les unités de traite entre chaque traite. On précisera néanmoins que seul un rinçage pendant 5 secondes de la griffe au moyen d'eau chaude à 85°C est capable de la désinfecter. Ce délai est de trois minutes si de l'eau à 74°C est utilisée. Cette façon de faire est peu compatible avec la pratique. Entre les traites, la griffe sera rincée et désinfectée (2 cuillères à soupe d'eau de Javel 12° chlorométrique par 10 litres d'eau). On veillera à ne plonger dans la solution désinfectante que deux manchons trayeurs à la fois. En effet, si les quatre manchons sont plongés simultanément, la pression atmosphérique empêche le liquide de pénétrer simultanément dans les quatre manchons

Remarques : L'eau de Javel est une solution aqueuse renfermant un mélange de chlorure, d'hypochlorite de sodium, de soude caustique et de carbonate de sodium. Le degré chlorométrique exprime la quantité de chlore libéré par litre de solution (3.21 g). Diluée, l'eau de Javel perd rapidement ses propriétés antiseptiques (20 à 60') surtout si l'eau est polluée. Le trempage prolongé des manchons de caoutchouc entraîne la détérioration superficielle et en augmente la rugosité. Les iodophores peuvent être irritants pour la peau surtout si la température extérieure est inférieure à 10°C. Ils sont par ailleurs inactivés à des températures supérieures à 40°C. Leur activité bactéricide est réduite dans des eaux polluées.

8.2.3.4. Préparation du pis et des trayons

a. 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.

b. Élimination des premiers jets

Pratiquée habituellement avant le lavage des trayons, elle se fera en comprimant la base du trayon. Dans le cas contraire la pression exercée sur ce dernier, risque de propulser une partie du lait présent dans le canal vers la citerne et donc l'ensemble de la glande mammaire. Cette pratique constitue un des points clés d'un programme sanitaire de la glande mammaire. Elle offre trois avantages : elle permet de dépister précocement les mammites cliniques, elle élimine les germes présents dans le canal du trayon et contribue ce faisant à réduire la concentration en germes du tank à lait. Lors de mammite à *Streptococcus agalactiae* ou *uberis*, plus de 100 millions de germes par ml de lait peuvent être ainsi éliminés. Enfin, elle favorise le réflexe d'éjection du lait. À l'inverse, cette pratique peut constituer un facteur de risque de dissémination des infections si les mains du trayeur ne sont pas régulièrement désinfectées. L'élimination des premiers jets se fera idéalement dans un récipient à fond noir (plaquette, tamis). Pratiquée sur le sol elle risque par son effet d'aérosol et surtout en stabulation entravée de contaminer les animaux et leur environnement. En salle de traite, l'installation lors de sa construction d'un fond noir sous le pis est de nature à augmenter la qualité de l'examen des premiers jets de lait.

c. Lavage du trayon

Un adage anglais affirme que « If the cow's teats are not clean enough to put in your mouth, then they are not clean enough to put the cluster on ». La préparation du trayon a pour but de réaliser une détergence de la peau, une décontamination chimique ou mécanique du trayon, un assouplissement de la peau et un déclenchement de la sécrétion d'ocytocine. Si les trayons semblent propres lors de l'entrée des vaches dans la salle de traite, leur simple essuyage peut suffire. S'ils sont sales, il conviendra de les laver puis de les essuyer. L'eau de lavage sera idéalement et surtout en hiver chaude. Froide, elle peut contribuer à réduire le réflexe d'éjection du lait. Elle sera additionnée d'un antiseptique (Iode 60 ppm, hypochlorite de soude 200 ppm). Il est important de rappeler que seuls les trayons seront lavés. Le lavage des quartiers risque en effet d'entraîner un dépôt d'eau excédentaire au sommet des manchons trayeurs qui sera par la suite aspirée.

La détergence a pour rôle de décoller de la peau les éléments organiques et les germes qu'ils renferment. La décontamination chimique peut être obtenue par l'utilisation d'un savon plus spécifique respectant le pH de la peau et assurant une destruction partielle des germes présents. Ces deux premiers objectifs seront atteints par le lavage des trayons au moyen de savon liquide dilué dans l'eau tiède à 30-40°C

(Bactogel à 0.5 % ou l'Hibitex udderwash à 0.1 %) peut être réalisé à la main ou mieux au moyen de serviettes individuelles, éventuellement jetables. Une décontamination biologique ne peut être réellement obtenue que si le contact entre le trayon (qui doit être propre) et le savon liquide utilisé est d'au moins 30 secondes. C'est le principe des produits de pré-trempage.

Remarque : Si une douchette est utilisée, il faut l'orienter de manière telle qu'elle ne mouille que les trayons et pas la mamelle

d. Séchage du trayon

La décontamination mécanique doit suivre les décontaminations chimique et biologique. Elle sera obtenue par l'essuyage indispensable du trayon au moyen de la même serviette individuelle essorée qui a servi au lavage du trayon ou mieux au moyen de papier jetable de bonne qualité.

Il n'est pas inutile d'insister sur la qualité (nids d'abeilles) et surtout l'hygiène des lavettes à utiliser. Après chaque traite, elles seront rincées dans l'eau pour en enlever les salissures les plus importantes. Elles seront ensuite mises à tremper dans une solution antiseptique adaptée si possible biodégradable pour éviter le risque de résidus. Une étude a démontré que le Staphylocoque aureus peut survivre 3 minutes dans des serviettes trempées dans un désinfectant. Le Streptocoque agalactiae a encore été isolé après plus de 5 heures de trempage des serviettes dans une solution d'hypochlorite de soude à 2%. Avant la prochaine traite, elles seront à nouveau rincées puis essorées avant d'être plongées dans la solution de lavage. Un lavage hebdomadaire dans une machine à laver est à conseiller. L'assouplissement de la peau du trayon sera obtenu par l'utilisation de savons et de produits de trempage renfermant des émoullissants c'est-à-dire des corps gras limitant l'évaporation de l'eau (vaseline, glycérine, silicones, cires, triglycérides, corps gras...).

Bibliographie :

Pankey J.W. Premilking udder hygiene. J. Dairy Sci.,1989,72,1308-1312).

8.2.3.5. Attache des gobelets trayeurs.

Les gobelets trayeurs seront branchés dans les 30 secondes suivant la préparation des trayons. En effet, l'effet physiologique de l'ocytocine est maximal au bout de 3 à 5 minutes (demi-vie de 2 minutes).

Les manchons trayeurs seront bien positionnés. Tordus, ils s'avèrent inconfortables pour l'animal qui cherchera éventuellement à s'en débarrasser. Ils augmentent également le risque d'entrée d'air et donc de variations du vide dans l'installation. Cette torsion peut être évitée par l'installation d'une barre de support du tuyau long à lait.

Normalement en stabulation entravée on considère comme normal trois postes de traite par trayeur. Les entrées d'air pendant la traite entraînent des remontées brutales de lait à l'origine des phénomènes d'impact favorisant la pénétration de germes dans la glande mammaire. D'autre part, elles augmentent le risque de lipolyse du fait des turbulences qu'elles créent dans les tuyaux. Dans ce contexte, il est important d'utiliser un bouchon pour obturer le manchon non appliqué pendant la traite d'un animal.

8.2.3.6. Temps de traite

Le temps de traite proprement dit est de 5 minutes. Il varie selon les races et les individus. Il est calculé en divisant par le nombre de vaches le produit du temps total par le nombre de postes de traite.

a. Eviter la surtraite

Elle résulte de l'inattention de l'éleveur ou d'une traite plus aisée d'un quartier par rapport aux autres : les quartiers antérieurs moins développés que les postérieurs : 2/3 font habituellement l'objet d'une surtraite : Cette pratique augmente le risque de lésions du trayon et le reflux de lait dans la mamelle. Habituellement, la griffe sera enlevée une fois le premier quartier terminé non sans avoir au préalable couper le vide.

b. Eviter impérativement l'égouttage (manuel, poids, pierre...)

Le *lait résiduel* est le lait qui reste dans les acinis en fin de traite (il est habituellement de environ 0.5 litre

chez une primipare et 0.75 litre chez une pluripare mais peut parfois représenter 10 à 20 % de la production de lait journalière). Divers facteurs sont de nature à en augmenter la quantité : frayeur des animaux avant ou pendant la traite, allongement de l'intervalle entre la stimulation des trayons et le branchement des manchons, intervalles de traite irréguliers, lésions du trayon, mauvaise disposition des manchons sur les trayons, mauvaise adaptation de la coupure de vide automatique. Le lait résiduel sera habituellement récupéré à la traite suivante. L'injection d'ocytocine permet d'assurer une vidange plus complète du pis. Cependant, il n'est pas rare de constater un état de dépendance des animaux à ces injections. L'égouttage ne permet donc pas de le prendre. Certains éleveurs pratiquent ce que les auteurs anglo-saxons appellent la « machine stripping » c'est-à-dire que d'une main ils appuient sur la griffe et de l'autre masse l'un ou l'autre quartier. Cette façon de faire constitue un facteur de risque de phénomène d'impact.

c. L'égouttage

L'égouttage est une pratique qui à la fin de la traite mécanique consiste à extraire à la main le lait que la machine n'a pu extraire.

L'égouttage est une pratique consistant à extraire la dernière fraction du lait alvéolaire (lait d'égouttage : stripping milk à distinguer du lait résiduel ou residual milk qui est la fraction du lait alvéolaire extraite artificiellement par injection d'ocytocine après égouttage) que la machine n'a pas pu évacuer. Ce lait peut être retenu dans la citerne galactophore ou dans les régions alvéolaires si le réflexe d'éjection ne s'est pas produit. La qualité de ce réflexe peut s'apprécier si les débits de lait sont enregistrés en cours de traite.

L'égouttage peut se faire à la machine (machine stripping) ou à la main (égouttage manuel : hand stripping). Le « grimpage » du manchon en fin ou en cours de traite peut parfois entraîner une fermeture de la communication entre la citerne du quartier et le sinus du trayon et l'accumulation éventuelle du lait dans la citerne. En appuyant sur la griffe pour faire redescendre le manchon trayeur on rétablit ainsi la circulation du lait. Cette pratique doit être évitée car elle favorise l'entrée d'air dans les manchons et donc le phénomène d'impact.

Certains éleveurs exercent une pression directe (manuelle) ou indirecte (poids) sur la griffe pour augmenter la vitesse de traite chez certains animaux. Cette façon de faire augmente le risque de lésions du trayon. Chez la vache, en fin de traite lorsque le débit du lait est inférieur à 200 ml /min, une traction vers le bas de la griffe associée à une manipulation d'environ 5 secondes sur chacune des 4 citernes suffit à extraire le lait présent dans les citernes. La suppression de l'égouttage n'entraîne jamais de perte de production laitière. Elle permet de traire 20 à 25 % de vaches en plus par heure.

8.2.3.7. Couper le vide avant d'enlever les manchons :

Une augmentation brutale de la pression de vide, observée lorsque le trayeur retire les gobelets sans attendre que le vide ait disparu, provoque l'éversion du sphincter du trayon. Cette lésion ainsi induite entraîne une douleur chez l'animal et explique certaines difficultés de traite. Certaines installations sont équipées de voyants lumineux ou de décrochages automatiques permettant une coupure du vide dès que le volume de lait récupéré descend en-dessous de 200 ml / minute.

8.2.3.8. L'hygiène du trayon après la traite

Elle constitue la partie la plus importante de l'hygiène de traite. Elle vise à entretenir la peau du trayon (émollients) et éliminer les germes présents sur la peau du trayon, qu'ils y vivent habituellement ou qu'ils aient été apportés par la traite (désinfectants).

L'action cosmétique des produits de trempage est essentielle. Elle vise essentiellement l'épiderme exposé à de nombreuses agressions mécaniques, chimiques ou bactériologiques du fait notamment de la position postérieure des trayons et de la traite bi-journalière. Les produits de trempage exercent un rôle d'hydratation de la peau essentiel (rôle filmogène réduisant les pertes hydriques cutanées) et un rôle de barrière physique empêchant la pénétration des germes..

L'action désinfectante vise à augmenter la qualité bactériologique du lait si elle est appliquée avant la traite (réduction du taux bactérien du tank à lait ce qui dans un contexte de qualité bactériologique sans cesse recherché revêt une importance certaine pour le producteur comme pour le consommateur) et/ou d'autre part si elle est utilisée après la traite à réduire le nombre de germes qui, transférés au canal du trayon

pendant la traite, pourraient se développer à son extrémité entre deux traites et enfin à traiter les lésions éventuelles du trayon.

Elle peut être obtenue par le trempage réalisé avant (pré-trempage) et/ou après la traite ou par la pulvérisation. Quelle qu'en soit sa nature, la méthode utilisée doit répondre à 4 impératifs : elle doit être régulière c'est-à-dire effectuée à chaque traite, permanente c'est-à-dire toute l'année, systématique c'est-à-dire sur tous les animaux et complète c'est-à-dire sur toute la longueur des trayons. L'une ou l'autre méthode peut si elle bien appliquée contribuer à réduire de 50 % le taux de nouvelles infections.

Trempage et pulvérisation peuvent se comparer par la maxime suivante : il est difficile de réaliser un mauvais trempage, il est très facile de faire une mauvaise pulvérisation. Le trempage est plus économique que la pulvérisation (iodophore : 2.5 l / vache et par an vs 5 l ; chlorhexidine et septigon : 2 l vs 4 l ; acide chloreux : 3 l vs 6 litres) et plus rapide d'application que la pulvérisation. Il est cependant moins hygiénique si la solution n'est pas régulièrement remplacée. Il est sans doute plus facile à appliquer sur l'entièreté du trayon. Indépendamment de la méthode utilisée, il faut qu'elle soit appliquée dès le retrait de la griffe. Une pulvérisation appliquée pendant que les vaches sortent de la salle de traite est tout à fait inopérante. Elle n'est correctement réalisée que si l'on observe une gouttelette à l'extrémité du trayon.

Pour le trempage, le plus simple des appareils est le gobelet trempoir constitué d'un réservoir en plastique donc déformable par la pression surmonté d'un gobelet dans lequel sera plongé le trayon. Certains sont équipés d'une tubulure latérale empêchant le produit utilisé de redescendre dans le réservoir et d'y entraîner des germes donc de le contaminer. Pour la pulvérisation il est possible d'utiliser un pistolet à accrocher ou non à la ceinture du trayeur. Il faut veiller au caractère hygiénique des gobelets de trempage dans lesquels peuvent facilement se développer des germes résistants tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Serratia*. Les liquides de trempage ou de pulvérisation seront conservés à l'abri de la lumière dans un endroit adéquat pour éviter les grands écarts de température.

Le trempage réalisé avant la traite (pré-trempage) a été proposé pour pallier en partie l'utilisation et l'entretien d'un grand nombre de lavettes dans les grands troupeaux. Il est essentiellement dirigé contre les germes d'environnement tandis que le post-trempage est particulièrement indiqué contre les germes dont les réservoirs primaires sont constitués par les trayons. La manipulation est la même que pour le post-trempage mais le délai d'action est extrêmement important. En cas de pré trempage, le temps de contact doit être d'au moins 20 à 30 secondes (préparation de 3 à 4 vaches). L'essuyage doit être rigoureux (serviette ou papier individuel) pour éliminer le plus grand nombre de germes et de résidus (si tant est que le risque existe). Le temps de traite ne se trouve pas augmenté par le pré trempage pour autant que les trayons ne doivent pas être lavés. Le pré trempage ne remplace en rien la nécessité d'un post-trempage. Par ailleurs, il ne supprime pas l'utilité le cas échéant d'un lavage des trayons.

Les produits de trempage sont nombreux et se comprennent les iodophores, la chlorhexidine, l'acide dodecyl benzène sulfonique (Blue-Gard), les ammoniums quaternaires, les gels de latex, l'hypochlorite de soude et le perhydroxyde d'hydrogène. En stabulation paillée on préférera utiliser des produits qui forment un film sur le trayon (Bluemax barrier, Filmadyne ou HMVirFilm).

L'emploi de l'iode seul est délicat car son action caustique risque d'entraîner des réactions cutanées allergiques. L'addition de stabilisants (iodophores) permet une libération progressive de l'iode. Celle de polyvinylpyrrolidone contribue à réduire l'action allergisante de l'iode. L'effet de désinfection est augmentée par l'addition d'agents tensioactifs tandis que l'acidification du produit au moyen d'acide phosphorique en assure la conservation. Les iodophores ne seront pas utilisés en pulvérisation pour éviter leur inhalation répétée. L'O.M.S admet la présence dans le lait de 500 micro g / litres de résidus. En contenant déjà naturellement jusque 200 micro g, la pulvérisation ou le trempage risque de lui en apporter 50 à 120 micro g supplémentaires. L'iode présente l'avantage d'être actif sur les germes Gram + et -, sur certains virus (rota, herpès) et sur certains champignons. Il sera habituellement utilisé à la concentration de 5000 ppm (0.5 %). La *chllorexidine* (0,5%) (Hibitane, Propsiderm) est davantage active sur les germes Gram + que Gram - ou contre les virus et les champignons. Son efficacité est moindre quand il est dilué dans une eau dure. Elle est par contre moins sensible à la présence de matières organiques. L'*acide dodecyl benzène sulfonique* (Blue-Gard a été lancé aux USA vers 1980). Il est actif sur les germes Gram + et Gram -. La viscosité de son conditionnement en augmente la quantité d'utilisation. Le *Septigon* est en fait

un produit chimique complexe (dodécylaminoéthylaminoéthylglycine associée à la dodécylaminoéthylaminophénylglycine et à des dérivés alkylamines). Il est insensible aux eaux dures. Il est actif contre les germes Gram + et Gram - mais également contre les principaux virus responsables d'affections cutanées virales. L'efficacité du *chlorite de sodium* (4%) transformé en dioxyde de chlore après son addition extemporanée à de l'acide lactique a été bien démontrée à l'égard des staphylocoques et des streptocoques. Par ailleurs, en séchant il forme une barrière physique (film) qui sera éliminé lors du lavage à la traite suivante. Ce produit sera préférentiellement utilisé par trempage sur des trayons exempts de lésions. Cette technique du film constitué parfois d'un gel de latex acrylique (teat shield) réduirait selon certains auteurs de 75% les infections mammaires à Coli. On se souviendra que le trempage après la traite est peu actif contre les infections par les coliformes.

Récemment (Billon et al. Journées 3R , Paris 1998, p339), une étude a évalué la technique dite du pré-moussage au moyen du produit P3 Oxyfoam de la société Henkel-Ecolab. Il s'avère que cette technique alternative au trempage des trayons au moyen de produits iodés, génère un temps de préparation des mamelles plus court que celui observé pour de lavattes individuelles (16 sec vs 21 sec), qu'elle nécessite un travail en série organisé, un temps d'attente de 30 sec et un coût moyen de 450 FB par lactation.

Remarque: Si les produits disponibles font état d'indications préventives ou curatives vis à vis des mammites, ils doivent faire l'objet d'une déclaration A.M.M. (Autorisation de mise sur le marché). Il se pourrait qu'à l'avenir la demande d'agrément concerne également les excipients présents dans les produits de trempage (voir détails in Accidents et maladies du trayon . JM Gourreau, 1995, p265).

(Bibliographie : Blowey R. Premilking teat disinfection. A review. . Cattle practice, 1993,1,3, 197, Pankey J.W. Premilking udder hygiene. Proc. Natl.Mast.Counc.,1984,23,52-69; Pankey JW, Dreschsler PA ; Evolution of udder hygiene. Premilking teat sanioction. Vet.Clinics. North Am., Food Anim.Prect.,1993,9,519).

Ces différentes ont l'objet d'une fiche technique réalisée par le Réseau Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?page=outils

Les étapes de la traite



Réseau canadien de recherche
sur la mammite bovine
Canadian Bovine Mastitis
Research Network

- Toutes les personnes responsables de la traite doivent toujours procéder de manière uniforme en suivant dans l'ordre les étapes recommandées.
- Avant de commencer, nettoyez et désinfectez vos mains à fond et enflez des gants propres.
- Désinfectez vos gants régulièrement durant la traite et évitez de les contaminer.
- Fournissez un environnement propre et sans stress aux animaux.



Étape 1.

Observations

Assurez-vous de repérer les vaches qui doivent être traitées en dernier ou qui sont sous traitement (ex : celles qui sont marquées par un bracelet à la patte).

Ordre de traite suggéré pour réduire le risque de propagation des bactéries causant la mammite :

- 1- Les vaches saines.
- 2- Les vaches au statut de santé suspect (achat récent, fraîche vèlée, post-traitement).
- 3- Les vaches atteintes de mammite chronique.
- 4- Les vaches ayant une infection causée par un agent pathogène contagieux.



Étape 2.

Les premiers jets

Cette étape est incontournable pour détecter les premiers signes de mammite. Elle sert à vidanger les bactéries du canal et à stimuler l'écoulement du lait. En stabulation entravée, utilisez une tasse-filtre pour percevoir plus facilement les grumeaux, les filaments et l'apparence aqueuse du lait. La tasse doit être nettoyée et désinfectée après chaque traite. En salle de traite, on peut jeter le lait par terre, mais pas dans la main car cela favorise la contamination. Les premiers jets doivent être faits pour tous les quartiers. Si le lait est anormal, procédez à l'examen par palpation des quartiers et des trayons afin de détecter de façon précoce les signes de mammite (rougeur et chaleur) et les autres lésions.



Étape 3.

Le nettoyage des trayons

Utilisez un désinfectant approuvé par Santé Canada et ajustez le temps de nettoyage en fonction du niveau de saleté. La désinfection par pré-trempage implique que le produit doit rester en contact avec les trayons durant 30 secondes. Seuls les trayons doivent être mouillés, puis essuyés à fond avec une serviette sèche individuelle. Portez une attention particulière au bout du trayon. Les serviettes imbibées d'alcool peuvent aussi être utilisées.

Les étapes de la traite



Étape 4.
La pose de la trayeuse
La pose devrait avoir lieu entre 60 et 90 secondes (2 minutes au maximum) après le début de la stimulation, soit l'étape 2 : les premiers jets. Ce délai permet de bénéficier du réflexe d'éjection du lait et de maximiser le rendement lors de la traite.



Étape 7.
Le décrochage de l'unité de traite
Si le retrait de la trayeuse est manuel, fermez toujours le vide avant de décrocher l'unité de traite. Si des retraits automatiques sont utilisés, veillez à leur bon ajustement.



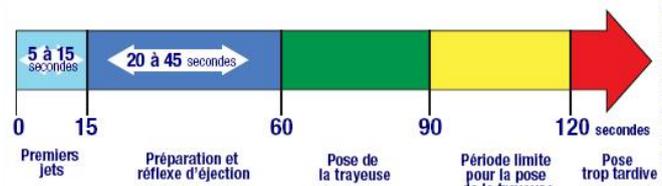
Étape 5.
Le positionnement de la trayeuse
Observez la trayeuse fixée au pis et corrigez rapidement une position trop haute sur le trayon, ou un manchon qui a glissé.



Étape 8.
La désinfection
Après la traite, trempez tout le trayon dans un désinfectant approuvé par Santé Canada. Les contenants utilisés pour le trempage des trayons doivent être propres. Jetez la solution restante, nettoyez le contenant soigneusement et versez-y une nouvelle solution à chaque traite.



Étape 6.
La fin de la traite
La traite complète peut durer entre 5 et 10 minutes par vache. Observez bien l'écoulement ou utilisez des indicateurs de débit de lait pour déterminer le moment idéal d'arrêt de la traite. Évitez la surtraite.



Credito photos : Titus du Bre - Mieux de mamelle, Mieux trait - Pierre Lévesque, 2004, distribué par la Fédération des producteurs de lait du Québec - ICPAQ, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal.

8.3.3. Le logement des animaux

Cet aspect est depuis toujours débattu. Il rassemble une série d'éléments favorisant ou déterminants d'apparition des mammites dont les principales normes sont présentées ci-dessous. De même la stabulation libre peut-elle favoriser la transmission des germes de vache à vache, de même, une stabulation entravée surtout si elle limite ou rend difficile les déplacements verticaux des animaux peut-elle contribuer à augmenter le risque de lésions du trayon. On rappellera également que la présence d'un pédiluve à l'entrée de la salle de traite, permet de réduire la pression d'infection dans la salle de traite. De même il est logique de prévoir 6 boxes de vêlage pour 100 vaches. Les eaux fœtales constituent en effet un excellent milieu pour la multiplication bactérienne. L'état d'hygiène de l'environnement des animaux peut indirectement être évalué par le calcul de l'indice de propreté des animaux. Un mauvais état de propreté favorise une augmentation de la contamination du lait en germes butyriques et totaux, augmente le risque de mammites, constitue un surcroît de travail pour le nettoyage des trayons. Le lecteur intéressé consultera avec profit le cours d'hygiène et de bioclimatologie (Prof. Nicks).

En Bretagne, certains recommandent l'utilisation de certains produits asséchant tel le Mistral, poudre blanche qui répandue dans la litière et les logettes en absorbe l'humidité et évite une température excessive (37-38°C). Le lait perdu par certaines vaches est également absorbé. Il favorise également l'assèchement de la corne et donc le durcissement du sabot. Il aurait également un effet antidérapant. Utilisation : Stabulation 500 g / VL/ 3 fois /semaine avant ou après paillage Logettes : 150 g / jour / logette., Ce produit est également utilisé dans les porcheries : il réduit la fréquence des positions assises des truies et par conséquent indirectement le risque d'infections du tractus génital 150 g/ truie, 3 fois / semaine. Dans les poulaillers il est utilisé à la dose de 100gr / m2. (Distributeurs : Mayenne Elevage Mr Mallot 43 04 10 98 ; Jardinerie de la gare Fougères Mr Moussay 99 94 41 77)

8.3.3.1. Données générales

- Température optimale: 5 à 15°C (-12°C à 24 °C)
- Absence de courants d'air c.à.d. vitesse de l'air > 0.2 m /sec
- Hygrométrie de l'air : 70 - 80 %
- Surface d'entrée d'air : > 0.2 m² par vache. Elle sera deux fois supérieure à celle de la sortie d'air.
- Surface de sortie d'air (position haute) : > 0.1 m² / vache
- Ventilation hivernale : 0.25 m³ / 100 kgs PV
- Ventilation estivale : 1 m³ / 100 kgs PV
- Luminosité : 10 à 15 % de la surface au sol couverte en panneaux translucides
- Volume disponible : 5 m³ / 100 kgs PV

8.3.3.2. Stabulation paillée

- Surface d'exercice par animal : > 3 m²
- Fréquence de raclage de l'aire d'alimentation : 1 fois par jour.
- En stabulation libre, la zone d'alimentation sera aménagée pour éviter les bousculades. Si les aliments sont rationnés, une place à table par animal est nécessaire tandis qu'une place pour 3 vaches est suffisante si l'alimentation est donnée ad libitum. Les abreuvoirs doivent offrir 1³ place pour 10 vaches. Leur débit sera de 10 litres par minute.
- La largeur (l) du couloir d'alimentation se calcule par la formule suivante $l = L + 2.7l_a$ (L est la longueur de l'animal et l_a sa largeur)
- Surface de couchage par animal : 6 m² (mais 8 à 10 m² si pas d'aire d'exercice c'est-à-dire 100% paillée). Cette surface est normale sous réserve que les animaux ne se regroupent pas à un endroit de la stabulation à cause de la présence de courants d'air. Une surcharge d'animaux augmente la pression d'infection surtout si l'apport de paille n'est pas adapté. Remarque : une vache est couchée 12 heures par jour environ et se relève 16 fois par jour en moyenne.
- Il est intéressant de noter que la fréquence des interactions agressives augmente lorsque la surface par animal diminue. Ainsi le nombre moyen d'interactions agressives par heure et pour 10 animaux est de 9 si la surface disponible par animal est de 9 m² et de 23 si la surface est de 6 m². Elle tombe à 2 pour une surface de pâturage de 5500 m² (Bouissou 1981).
- Quantité de paille par jour et par vache : 6 kgs (8 à 10 kgs si 100 % d'aire paillée) soit 1 kg/m²/jour pour la surface de couchage
- Fréquence du paillage : 1 fois / jour. Idéalement le paillage sera réalisé pendant la traite du matin de manière à ce que les animaux se retrouvent dans un environnement propre le plus vite possible.
- Emploi de superphosphate : 100 g/m² 2fois /semaine : Il permet d'assécher la litière
- Fréquence du curage (1fois tous les 2 mois). L'épandage de sulfate de fer sous la paille est envisageable à la dose de 100g / m².
- Situation de l'abreuvoir : Les animaux doivent idéalement avoir accès à de l'eau propre. Le contrôle bactériologique annuel de l'abreuvoir doit être envisagé. Il n'est pas rare d'y trouver des Pseudomonas. L'abreuvoir sera situé à proximité de la sortie de la salle de traite et à une hauteur de 60 à 65 cm. Un système de désinfection devrait lui être adjoint.
- Bâtiment ouvert du côté opposé aux vents dominants c'est-à-dire au Sud-Est..

8.3.3.3. Stabulation à logettes

- Rapport n logettes / n vaches : N : au moins 1 :1
- Surface de l'aire d'exercice : > 3 m² par vache
- La largeur des couloirs se calcule selon la relation $l = 3.81 l_a$
 - o soit 2.30 mètres pour des vaches de 750 kgs.
 - o Cette largeur permet à deux vaches de se croiser sans difficulté.
 - o Au besoin, ces couloirs seront rainurés perpendiculairement à leur longueur.
- Degré d'occupation des logettes par les vaches : si plus de 20 % des vaches refusent de se coucher dans les logettes, c'est que le problème vient des logettes et non pas des vaches.
- Quantité de paille / vache / jour : 500g si revêtement et 1 kg si pas de revêtement. On compte en

moyenne 1 kg de paille coupée dans un système à lisier et 2 kgs de paille non coupée dans un système fumier par logette et par jour. Elle doit être adaptée au revêtement de la logette et au niveau d'alimentation des vaches c'est à dire en fait au volume et à la nature des matières fécales et d'urine émises par les animaux. Les conditions peuvent donc être différentes pour les vaches en lactation et tarées.

- Autres types de litières : copeaux, sciure, sable... Selon certains, la sciure de bois humide peut favoriser la multiplication des colibacilles et Klebsiella.(en vérifier le stockage). Son remplacement journalière dans la partie postérieure doit être envisagé. Aux USA, on voit se généraliser l'utilisation de matelas de 10 cm d'épaisseur renfermant de la paille ou de la sciure.
- Fréquence du paillage : 2 fois / semaine).
- Longueur de la logette (L) : 60 cm + 165 à 185 cm.
- Largeur (l) de la logette : 115 à 120 cm .
- En fait ces dimensions doivent tenir compte de la taille (H) mesurée au garrot et de la longueur (L_a) mesurée entre la pointe de l'épaule et la pointe de la fesse de l'animal. Des formules ont été proposées (CIGR ; The design of dairy cow housing. Report of the CIGR. Section II. Working group 14. Cattle housing, 1994,54p.)
- $l = 0.83 H$
- $L = 0.92 L_a + 0.15 + 0.32 H$ si les logettes sont face à face
- $L = 0.92 L_a + 0.15 + 0.56 H$ si les logettes sont face à un mur
- Des dimensions mal adaptées favorisent les blessures et une mauvaise propreté des animaux
- Hauteur de l'élément supérieur de séparation : 1.1 à 1.2 m
- Hauteur de l'élément inférieur de séparation : 0.4 m
- Les systèmes offrant un dégagement à l'avant doivent être préférés. Ils permettent aux animaux de porter le tête sur le côté lors du relever surtout si la logette est face à un mur.
- Distance entre le seuil du bâti et la barre de garrot : elle est habituellement constante et est donnée par la formule $L_b = 0.92 L + 0.15$ (L est la longueur de la vache). Elle sera de 1.76 environ pour des vaches de 750 kgs.
- Hauteur du seuil : 20 à 30 cm. La tendance est à supprimer le pied arrière de la logette ce qui en facilite le nettoyage et diminue le risque de blessures.
- Largeur des passages entre deux rangées de logettes : 240 à 260 cm ; entre mur et rangée de logette : 220 à 240 cm ; entre auge et rangée de logettes 320 à 350 cm
- Raclage biquotidien. Il sera effectué avant la traite. Les animaux doivent pouvoir se coucher sur une surface propre.

8.3.3.4. Stabulation entravée

- Longueur des stalles :165 à 185 cm si paillée et 140 à 160 cm si caillebotis
- Largeur des stalles : 110 à 115 cm
- En fait ces dimensions doivent tenir compte de la taille (H) mesurée au garrot et de la longueur (L_a) mesurée entre la pointe de l'épaule et la pointe de la fesse de l'animal. Des formules ont été proposées (CIGR ; The design of dairy cow housing. Report of the CIGR. Section II. Working group 14. Cattle housing, 1994,54p.) : $l = 0.86 H$; $L = 0.92 L_a + 0.3$
- Quantité de paille : 2 kgs / vache / jour
- Fréquence du paillage : 1 fois / jour
- Raclage : 2 fois par jour
- Hauteur de l'auge : > 4-5 cm
- Si caillebotis : espacement des barreaux entre 2.5 et 3.5 cm. Les membres postérieurs des animaux doivent reposer sur la grille. Le placement d'un fil électrique 5 cm au-dessus du garrot des vaches peut les inciter à se reculer lors des mictions et défécations. Eu égard à la réglementation sur le bien-être animal, la mise sous tension de ce fil ne doit pas nécessairement être constante.
- Volume : > 20 m³ / vache
- Fond de l'auge : 4 à 5 cm au-dessus du niveau du bâti

8.3.3.5. Le pédiluve

Son emploi s'avère quasi indispensable surtout en stabulation libre. Il devra répondre à quelques critères. Sa longueur sera de au minimum de 2 mètres et idéalement compris entre 3 et 4 mètres. Son fond sera ondulé pour favoriser l'écartement des onglons et le rendre inconfortable pour éviter que les animaux n'y stationnent longuement et ainsi le souillent de leurs déjections. Il comportera une bonde amovible pour en faciliter la vidange. Il comprendra une pente d'1 % Son contenu ne pourra s'écouler vers la fosse à lisier. Il sera proche d'un point d'eau pour en faciliter le nettoyage et le remplissage. Il sera rempli sur une hauteur de 10 cm de solutions de formol à 3% du produit commercial (activité de 6 jours pour un troupeau de 45 vaches laitières passant deux fois par jour dans un pédiluve de 600 litres) ; de sulfate de cuivre à 5 % (activité de 3 jours mais faible pouvoir anti-bactérien ou encore de formol à 3% et de sulfate de cuivre à 2% (activité de 10 jours). Son rythme d'utilisation sera d'un passage matin et soir six jours de suite une fois par mois.

8.3.4. Les pathologies intercurrentes

Diverses études épidémiologiques ont été consacrées aux relations existantes entre les pathologies nutritionnelles ou infectieuses péripartum et les mammites (Tableau 24, 25). Le rôle de ces pathologies en tant que facteur de risque n'est cependant pas unanimement reconnu pour certaines d'entre elles. Par ailleurs, de nombreuses inconnues demeurent encore quant au mécanisme d'apparition des mammites suite à la présence de ces pathologies. L'acidose du rumen est connue pour favoriser l'apparition de mammites à *Streptococcus bovis* et à *Candida albicans*.

Tableau 24 : Influence de diverses pathologies sur l'apparition des mammites

Pathologie	Influence (OR)	Bibliographie
Oedème mammaire	+++	
Rétention placentaire		
3200	4.2	Schukken et al. Cornell Vet.,1989, 79, 319.
2210	1.5 (5.4)*	Schukken et al. Prev. Vet.Med.,1988, 5, 181.
137002	1.4 - 1.6	Bendixen et al. Prev. Vet. Med., 1988, 5, 263.
3904	> 1	Thompson J. Dairy Sci., 1984, 67, 628.
18461	> 1	Barnouin et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 234.
109010	1.5	Oltenucu et al. Prev. Vet. Med., 1990, 9, 59.
2008	1	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
	1.6* - 2.1**	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
2954	3.4	Markusfeld J. Dairy Sci., 1987, 70, 158.
Fièvre vitulaire		
	1.9	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
	5.4	Curtis et al. J. Dairy Sci., 1985, 68, 2347.
	8.1	Curtis et al. J.A.V.M.A., 1983, 183, 559.
	1.3	Bendixen et al. Prev. Vet. Med., 1988, 5, 263.
	1	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
	2	Syvajarvi et al. Acta Vet.Scand., 1986, 27, 223
	1	Markusfeld J. Dairy Sci., 1987, 70, 158.
Acétonémie		
	1.5	Syvajarvi et al. Acta Vet.Scand., 1986, 27, 223
	1.6*-3.4**	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
	1.9	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
	1.5***-2.4****	Markusfeld J. Dairy Sci., 1987, 70, 158.
Déplacement de la caillette		
	4.8*	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
Tétanie d'herbage		

	2.2*	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
Acidose du rumen		
	2.2*-3.8**	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
Métrite		
	1.6-2.2	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.

* m. aiguî ** m. chron. *** 8 derniers mois de la lactation **** pendant le tarissement

Tableau 25 : Pathologies peripartum et risque relatif (RR) de mammites

Pathologies	RR	Référence
Oedème mammaire	3.5 *- 4.3**	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
Accouchement dystocique	1.5	Bendixen 1988 Thesis Uppsala
Rétention placentaire	+++	
Stéatose hépatique	+++	
Alcalose du rumen	+++	
Fièvre vitulaire	++	
Acétonémie	++	
Tétanie d'herbage	++	
Acidose du rumen	++	
Métrite	+	
Déplacement de la caillette	+	

+ Relation sujette à controverse

++ Relation dans l'ensemble démontrée

+++ Relation unanimement reconnue

8.3.5. L'alimentation

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirecte et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites.

Certains auteurs ont rapporté l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. Un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition de mammites. Certains auteurs ont décrit une relation entre le taux d'urée dans le sang et le risque de colonisation bactérienne du pis (Emmert et Wendt Monatshefte fur Veterinarmedizin 1991, 46,538-542).

Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et sub-cliniques. Ainsi, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration journalière simultanée de 50 mg de sélénium et de 1000 UI de vitamine E au cours des 3 semaines précédant le vêlage. Il peut s'avérer dangereux de donner un apport important de sélénium sans apport simultané de vitamine E. L'apport en vitamine A et en beta-carotène apparaît d'autant plus justifié pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés. Des carences en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites.

Des selles diarrhéiques peuvent venir de la consommation d'ensilages butyriques. Elles contribuent à augmenter la pression d'infection et le risque de mammites (voir l'index de propreté des vaches).

Les légumineuses et en particulier la luzerne contiennent des substances oestrogéniques qui ne disparaissent pas dans l'ensilage. Distribué en excès à des génisses, ce type d'ensilage peut contribuer à développer prématurément le pis et le rendre plus sensible aux infections mammaires.

L'eau peut être source de contamination en germes butyriques ou pathogènes

L'affouragement des animaux sera idéalement réalisé après la traite. Après la traite, le canal du trayon, principale barrière de défense entre les quartiers et le milieu extérieur, demeure ouvert pendant plusieurs minutes. La mise à disposition d'aliments encouragera les animaux à sortir plus vite de la salle de traite et les maintiendra debout plus longtemps c'est-à-dire pendant au moins 30 minutes. Par ailleurs, l'affouragement effectué avant ou pendant la traite augmente la charge de l'air en spores butyriques. Leur quantité augmente également dans les ensilages mal préparés ou mal conservés.

8.3.6. L'environnement

Les auteurs anciens (Eckles CH 1913 Dairy cattle and milk production Mac Millan New York 342 pages ; Sheldon JP 1880 Dairy farming : being the theory, practice and methods of dairying . Cassell and Company, Londres, 575 pages) insistaient déjà sur le fait que l'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédisposait à la mammite. L'influence de l'environnement peut être indirecte. Ainsi, la présence de boues après une période de fortes pluies contribue à la multiplication des germes. De même, les fortes chaleurs d'été favorisent la multiplication d'insectes piqueurs.

9. Pathogénie des infections mammaires

9.1. Aspects individuels cellulaire et bactériens : données générales

(Paragraphe rédigé sur base des notes de cours de Guerin (ENVLyon) et synthèse de Boutet et al. 2006)

La plupart des germes qui contaminent le canal du trayon sont éliminés par l'effet « chasse-lait », la kératine ou la rosette des plis papillaires. Les germes pathogènes qui franchissent ce canal vont (1) adhérer à l'épithélium du sinus lactifère (cette adhésion est indispensable pour empêcher leur élimination par lors de la traite. *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* disposent d'adhésines de surface qui reconnaissent et lient la fibronectine, glycoprotéine présente dans la matrice extracellulaire du tissu mammaire), (2) induire des lésions des cellules épithéliales ce qui s'accompagne (3) d'une réaction inflammatoire.

Cette réaction inflammatoire est complexe. Il n'est cependant pas inutile d'en rappeler les différents aspects que sont la reconnaissance du pathogène la réaction chimiotactique, la diapédèse et la phagocytose, la flambée oxydative, l'apoptose et la résolution du processus inflammatoire.

9.1.1. Reconnaissance du pathogène

Le processus de reconnaissance est tout à la fois de nature biochimique et immunologique. Le peptidoglycane, associé à la paroi des bactéries gram-positives et gram-négatives, et le LPS, composant de la membrane externe des bactéries gram-négatives, font partie des PAMP (*pathogen associated molecular patterns*) et se lient aux PRR (*pattern recognition receptors*), présents sur de nombreuses cellules impliquées dans la défense de l'individu. Cette liaison induit la libération de substances chimiotactiques (Wright *et al.*, 1990).

La reconnaissance immunologique s'exerce principalement par des anticorps spécifiques qui reconnaissent la bactérie. Ce processus s'appelle opsonisation. Il est principalement exercé par les IgG₂ et IgM voire le complément chez le bovin (Anderson *et al.*, 1986 ; Miller *et al.*, 1988).

9.1.2. Chimiotactisme

Physiologiquement, les stimuli de la tétée et de la traite induisent la migration de neutrophiles dans les tissus mammaires (Paape et Guidry, 1969), et par conséquent dans le lait. De cette manière, il existe un apport constant de neutrophiles dans la glande mammaire normalement stérile. Par ailleurs, le drainage du lait fraîchement synthétisé vers les conduits et la citerne permet d'éliminer les neutrophiles venant de migrer dans la mamelle. Le processus se renouvelle avec l'arrivée de neutrophiles dans le lait nouvellement synthétisé par les alvéoles. Cependant, une fois dans la lumière alvéolaire, les neutrophiles ingèrent des globules gras et de la caséine. Ce phénomène est responsable d'une diminution des fonctions phagocytaire et bactéricide et provoque la mort du neutrophile (Paape *et al.*, 1975). La traite permet alors d'éliminer ces neutrophiles compromis, lesquels sont remplacés par des nouveaux en provenance de la circulation sanguine, et les défenses contre les infections bactériennes sont à nouveau renforcées.

En cas d'infection, l'afflux basal de neutrophiles dans la glande mammaire saine augmente rapidement lors d'infection bactérienne. De puissants médiateurs libérés lors de la réaction inflammatoire (chimioquinas) vont constituer un gradient chimique et guider les neutrophiles jusqu'au foyer infectieux. Différents

lipopolysaccharides (LPS) de bactéries gram-négatives, les composants du complément C5a et C3a, le leucotriène (LT) B₄, IL-1, IL-2 et IL-8 sont de puissants chimioattractants (Daley *et al.*, 1991 ; Persson *et al.*, 1993). Ces substances leucotoxiques se lient à des récepteurs spécifiques présents sur la membrane plasmique du neutrophile (Paape *et al.*, 2003).

9.1.3. Diapédèse

La diapédèse (migration des leucocytes au travers de la paroi des capillaires) se produit grâce à l'expression de différentes molécules d'adhésion (intégrine, sélectine par exemple) qui vont permettre la liaison du neutrophile à l'endothélium vasculaire (Riollet *et al.*, 2000a ; Paape *et al.*, 2003). Une diapédèse optimale implique donc l'expression sur les cellules endothéliales et sur les neutrophiles de différentes molécules dites d'adhésion comme l'ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) exprimé sur les cellules endothéliales (Riollet *et al.*, 2000a ; Paape *et al.*, 2003) ou la protéine L-sélectine (CD62L) ou une intégrine tel que le CR3 (Mac-1, CD11b/CD18), exprimés à la surface des neutrophiles.

9.1.4. Phagocytose

Une fois le contact et la reconnaissance effectués, le neutrophile attiré localement par chimiotactisme peut jouer son rôle de phagocyte. Des pseudopodes, provenant de la membrane plasmique du neutrophile, se forment autour du pathogène. Leur fusion mène à la formation d'une vacuole de phagocytose ou phagosome. Les granules cytoplasmiques du neutrophile fusionnent alors avec la membrane du phagosome, donnant naissance au phagolysosome. Le contenu bactéricide des granules se déverse dans le phagolysosome et la digestion du microorganisme peut alors se dérouler.

Le pouvoir phagocytaire des neutrophiles du lait est moindre que celui des neutrophiles sanguins. Cette moindre efficacité est due en partie aux plus faibles réserves énergétiques sous forme de glycogène. Par ailleurs, les globules gras et la caséine du lait réduisent la phagocytose (Paape *et al.*, 1981 ; Weber *et al.*, 1983 ; Sordillo et Babiuk, 1991).

Il a été démontré que les activités phagocytaire et bactéricide étaient particulièrement diminuées lors du péripartum (Paape *et al.*, 1981 ; Weber *et al.*, 1983).

9.1.5. Flambée respiratoire

Au cours de la phagocytose, le neutrophile génère de puissantes formes réactives de l'oxygène. Ce processus associé à une augmentation de la consommation en oxygène (O₂) (Baldrige et Gerard, 1933) est appelé « flambée respiratoire ». Cette flambée génère de l'H₂O₂ et les nouveaux O₂⁻ formés peuvent alors interagir pour former un radical hydroxyl (OH[°]) hautement réactif, composant clé des mécanismes bactéricides dépendant de l'O₂. De plus, la fusion d'un phagosome contenant un microorganisme avec les granules primaires du neutrophiles, ou granules azurophiles, active la myéloperoxidase. Cet enzyme catalyse la réaction entre H₂O₂ et Cl⁻, I⁻, ou Br⁻ et conduit à la formation d'hypohalides hautement toxiques et à l'oxydation d'amines. Ce système est très efficace lors d'infection à *E. coli* (Klebanoff, 1970 ; Burvenich *et al.*, 2004). Il apparaît clairement que les neutrophiles bovins sont non seulement capables de détruire les microorganismes grâce à la production de formes réactives de l'oxygène, mais aussi en les exposant dans le phagolysosome à ces peptides antimicrobiens (Burvenich *et al.*, 2004). Parmi ceux-ci, les β-défensines possèdent une activité bactéricide *in vitro* aussi bien vis-à-vis de *Staphylococcus aureus* que de *E. coli* (Selsted *et al.*, 1993).

9.1.6. Apoptose

L'apoptose ou mort cellulaire programmée, se caractérise morphologiquement par la condensation de la chromatine, la fragmentation nucléaire et le rétrécissement cellulaire (Reed, 2000). Dans les conditions physiologiques, les neutrophiles bovins ont une demi-vie de courte durée et entrent spontanément en apoptose. Ce processus permet de réguler de façon adéquate le nombre de neutrophiles circulants et est un élément clé assurant l'homéostasie. Lors d'infection, la réaction inflammatoire est capable d'accélérer ou retarder l'apoptose selon qu'elle se trouve en phase évolutive ou résolutive.

Lors d'infection, les cytokines pro-inflammatoires et les facteurs bactériens peuvent induire ou au contraire inhiber l'apoptose des neutrophiles. Le délabrement cellulaire caractéristique de l'apoptose est dû à

l'activation d'enzymes protéolytiques spécifiques appartenant à la famille des cystéines protéases et connues sous le nom de caspases (Yuan *et al.*, 1993). L'apoptose des neutrophiles joue donc un rôle majeur dans la résolution de la réponse inflammatoire chez le bovin (Chin *et al.*, 2000 ; Sladek et Rysanek, 2001). Ainsi, chez la vache atteinte de mammite subclinique avec une élévation persistante du SCC, il a été démontré que les neutrophiles isolés du lait présentaient un retard d'apoptose par rapport aux neutrophiles isolés de mamelles saines (Boutet *et al.*, 2004).

9.1.7. Résolution du processus inflammatoire

La libération d'acide arachidonique et la formation de ses produits dérivés appelés eicosanoïdes tels que les prostaglandines (PG), thromboxanes (TX), prostacyclines (PI), leucotriènes (LT), et lipoxines (LX) constituent des événements régulateurs clés impliqués dans la résolution de l'inflammation. Dans ce contexte, les lipoxines, dotées d'activités anti-inflammatoires jouent un rôle essentiel (Voir la synthèse de Boutet et al ; 2006 pour plus de détails). .

9.1.8. Evolutions cliniques

Les processus de la réaction inflammatoires conduisent le plus souvent à trois types d'évolution. (1) La guérison : la réponse de l'organisme est suffisante et précoce. L'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible. Cette évolution n'est observée que dans 20 % des cas. (2) L'extension : la réponse de l'organisme est insuffisante et tardive : elle ne peut empêcher l'infection de s'étendre. Les formes cliniques évoquées peuvent évoluer soit vers la guérison totale (rare) ou la mort rapide de l'animal (formes suraiguës), soit vers une forme subclinique ou une forme chronique sur un temps plus long. (3) La fluctuation : la réponse de l'organisme permet de limiter le développement des germes sans toutefois les éliminer totalement. La multiplication des bactéries provoque un afflux des polymorphonucléaires (PMN) qui diminuent le nombre de bactéries actives, ce qui en retour, limite la mobilisation des leucocytes. Il s'ensuit un nouveau développement microbien et un nouvel afflux de PMN, etc. On obtient un état fluctuant caractéristique des infections mammaires sub-cliniques. Les germes, dans ce cas, peuvent rester confinés sur les lieux de l'inflammation initiale jusqu'à ce que des circonstances extérieures affaiblissent les défenses de l'animal et permettent leur progression dans les tissus avoisinants, ou même le passage à une forme clinique à l'issue de laquelle l'animal guérit, retombe dans l'état fluctuant précédent ou perd définitivement l'intégrité de ses tissus.

Ces trois types d'évolution vont dépendre de la réponse de l'animal mais également de la virulence du pathogène impliqué.

Un agent infectieux capable de persister dans la glande mammaire doit posséder des mécanismes lui permettant de ne pas être éliminé lors des traites successives et d'éviter les défenses du système immunitaire. Parmi les agents pathogènes capables de persister dans la mamelle tout au long d'une lactation, voire d'une lactation à l'autre, *Staphylococcus aureus* est le germe qui présente le plus de problèmes à l'ensemble de la filière laitière. La réaction inflammatoire qui se développe est généralement de faible intensité et par conséquent la mammite à *S. aureus* est souvent subclinique. Les infections intramammaires à *S. aureus* ont tendance à devenir chronique et les traitements aux antibiotiques se caractérisent par un faible taux de guérison (Sutra et Poutrel, 1994).

La pathogénie de la mammite chronique à *S. aureus* n'est pas encore entièrement comprise, mais il semble maintenant clairement établi que ce germe possède une variété de facteurs de virulence lui permettant d'éviter les défenses du système immunitaire et dès lors de survivre dans la glande mammaire (Anderson, 1976 ; Riollet *et al.*, 2001). Ces facteurs de virulence permettent par exemple l'adhésion de la bactérie aux cellules hôtes, favorisent les dommages tissulaires et la dispersion de la bactérie, ou protègent directement la bactérie du système immunitaire de l'animal. Ces facteurs sont, par exemple, des toxines, des enzymes, des protéines de surface (comme la protéine A), des capsules polysaccharidiques, et permettent entre autre à la bactérie de former et coloniser des micro abcès, dans lesquels *S. aureus* est protégé de l'action des neutrophiles, ou encore de supprimer la prolifération des lymphocytes (Anderson, 1976 ; Gudding *et al.*, 1984 ; Craven et Anderson, 1984 ; Nonnecke et Harp, 1985 ; Park *et al.*, 1993). De plus, *S. aureus* est capable de survivre à l'intérieur des neutrophiles, mais aussi de pénétrer et survivre à l'intérieur des

cellules épithéliales ou des macrophages (Craven et Anderson, 1984 ; Almeida *et al.*, 1996 ; Hébert *et al.*, 2000 ; Hensen *et al.*, 2000a ; 2000b). A l'inverse il a également été suggéré que les neutrophiles contribuent à l'augmentation du nombre de microorganismes. Gresham et collaborateurs (2000) ont démontré que deux événements intracellulaires se déroulaient dans les neutrophiles : un contribuant à la survie (macropinosome) et un autre à la destruction du pathogène (phagolysosome). Les neutrophiles présenteraient donc à la fois un rôle protecteur et délétère dans l'infection à *S. aureus*.

Des études ont également démontré la capacité de *Streptococcus uberis* à résister à la phagocytose (Thomas *et al.*, 1994) et à la digestion intracellulaire dans les neutrophiles (Leigh *et al.*, 1990), que certaines souches de *S. uberis* se sont avérées capables d'envahir et survivre dans les cellules épithéliales mammaires sans en affecter la viabilité (Almeida *et al.*, 2005) ou encore que *E. coli* était capable de causer des infections persistantes dans la glande mammaire sans développement d'une réponse immune significative, mais aussi de survivre à l'intérieur de neutrophiles (Hill *et al.*, 1979).

9.2. La contamination de la mamelle

La contamination de la mamelle se fait pratiquement toujours par le canal du trayon. Une fois que le germe aura pénétré dans la mamelle, il va s'y développer par multiplication. Dans 20 % des cas, les défenses propres de la mamelle auront le dessus : les germes seront éliminés. Dans les autres cas les germes parviendront à gagner la citerne puis les canaux et enfin les acinis.

D'une manière générale, l'augmentation du taux cellulaire est une réponse de la mamelle à deux types de forces agressives. Les unes dites de contamination sont imputables à une invasion microbienne. Elles trouvent leur origine dans l'environnement (effet de la capillarité) ou dans la machine à traire (reverse-flow, phénomène d'impact, sur-traite). Les autres relèvent d'irritations le plus souvent d'origine mécanique et regroupées dans ce qu'il est convenu d'appeler le *stress de traite*. Le stress de traite résulte de forces exercées par le manchon sur le trayon. Ce sont des forces de compression, d'arrachement ou de cisaillement, d'étranglement de la base du trayon. Dans certains cas, un stress de traite peut résulter de la présence de courants résiduels dans les masses métalliques de la machine à traire ou des stalles.

Deux étapes doivent être distinguées. La première permet au germe de se rapprocher de la mamelle. La seconde lui donne l'occasion de la contaminer. Le rapprochement s'exerce pendant ou entre les traites. La contamination s'exerce de manière active ou passive.

9.2.1. Phase de rapprochement

La préparation des mamelles pour la traite peut entraîner la contamination de la peau des trayons d'un animal sain. Les principaux véhicules de germes sont les mains du trayeur et les linges utilisés pour la préparation. Il existe différents degrés de contamination en fonction des méthodes utilisées (lavette unique ou individuelle, port de gants ou nettoyage à mains nues, utilisation de douchette ou de seau, présence ou absence d'essuyage...).

La traite de l'animal peut entraîner la contamination de la peau des trayons non seulement par le matériel et les différents composants du faisceau trayeur surtout en l'absence de conditions de nettoyage et d'entretien suffisantes mais également par le lait issu de la traite de l'animal lui-même, surtout en cas d'utilisation de matériel inadapté aux animaux induisant un engorgement du faisceau trayeur et une remontée du lait vers les trayons des germes « récoltés » lors de la traite précédente ou d'un quartier. Au début de la traite, la seule observation de l'éleveur permet d'apprécier le risque de dissémination des germes d'une mamelle à une autre par les mains et les ustensiles de traite lors de la préparation de la mamelle. Pendant la traite, les germes peuvent être disséminés d'une vache à l'autre (importance de l'ordre de traite) ou d'un quartier à l'autre chez un même animal (importance de l'installation de traite).

Les germes dont le réservoir principal est le quartier infecté ou les lésions du trayon sont davantage concernés par ces mécanismes de transmission étant donné qu'ils y persistent sous forme d'infection subclinique et donc n'incitent pas l'éleveur à prendre les précautions nécessaires.

Bien que certains micro-organismes puissent être transmis par des mouches (par exemple *Corynebacterium pyogenes*, agent de la mammite d'été transmis par *Hydrotea irritans*), il semble que le principal mécanisme de rapprochement entre les traites soit le contact direct des trayons avec la source de

micro-organismes pathogènes c'est-à-dire la litière. Le lisier et les germes qu'il renferme pénètrent dans le canal du trayon par *capillarité*. On imagine dès lors aisément que ce processus de contamination sera d'autant plus important que le canal du trayon est large (cas des vaches âgées), que le lisier est liquide (temps pluvieux, stabulation humide, manque de paille...). Il est vrai que le canal du trayon distendu par la traite se ferme au cours des deux heures suivantes. Il est vrai également que dans les heures suivantes, il s'ouvre à nouveau progressivement sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-mammaire. Il est compréhensible que les germes concernés par ce mécanisme soient les germes dit d'environnement présents dans la litière c'est-à-dire les Entérobactéries (*Klebsiella*, *Escherichia*...), les Entérocoques (*Streptococcus faecium*, *faecalis*...) et le *Streptococcus uberis*, principalement. En pratique, on admettra que le risque de transmission au cours de cette période est important si la litière est reconnue comme source de germes et que des facteurs qui lui sont associés auront été identifiés : facteurs entraînant une fréquentation trop importante des zones de repos (surface disponible par animal...) ou favorisent le contact des trayons et des matières fécales (longueur de logettes, morphologie des mamelles...).

9.2.2. Phase de contamination proprement dite

Bien que certains germes tels *Brucella* et les Mycobactéries peuvent atteindre la mamelle par voie sanguine ou lymphatique voire transcutanée dans le cas des *Pasteurella* et *Leptospires*, la plupart d'entre eux atteignent le quartier par le canal du trayon. Ce franchissement peut se faire de manière active par multiplication ou passive et impliquer dans ce cas la machine à traire et/ou le trayeur (phénomène d'impact, reverse-flow, sur-traite, traitements intra-mammaires).

9.2.2.1. Multiplication active

Le franchissement du canal du trayon par multiplication active des germes est l'un des principaux modes d'infection de la mamelle, intervenant d'une part en période de lactation à la fois entre les traites mais plus spécialement au cours de la demi-heure suivant la traite, délai pendant lequel le trayon reste plus étiré et le diamètre de son canal plus large mais également au début du tarissement, période pendant laquelle le canal du trayon est plus perméable.

9.2.2.2. Transport passif

Ce mécanisme est envisagé dans le chapitre relatif à l'installation de traite et à ses conséquences possibles sur le risque d'apparition des mammites.

9.3. Aspects individuels bactériens : données spécifiques

9.3.1. Les Streptocoques

Qu'elles soient dues au *Streptococcus agalactiae* ou *dysgalactiae*, les infections de la glande mammaire se traduisent par une réaction inflammatoire endéans les 3 à 5 jours. Il existe cependant de larges variations selon les individus et la virulence des germes. Le processus d'invasion et d'inflammation présente initialement une phase de multiplication rapide du germe dans les canaux lactifères suivie d'un passage des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions rétromammaires. A ce stade, les lésions épithéliales des acinis se traduisent par une diminution de la production laitière. Le début de la phase d'invasion se traduit par une augmentation très élevée du nombre de germes (200 colonies /ml) puis par leur diminution et par l'augmentation du nombre de polymorphonucléaires lorsque la tuméfaction de la glande devient visible. Celle-ci correspond à l'inflammation du tissu alvéolaire mais aussi à la rétention de lait dans les alvéoles distendus. Cette réaction inflammatoire peut également être observée au niveau des trayons. A ce stade de l'évolution de la pathologie, il est donc possible de ne pas pouvoir isoler le germe en cause. La présence de grumeaux dans le lait correspond au stade de l'atteinte épithéliale. Apparaît alors une fibrose du tissu interalvéolaire qui progressivement et selon le rythme des phases de multiplication et de rémission va toucher un nombre croissant de lobules.

9.3.2. Les Staphylocoques

Staphylococcus aureus (hémolytique et coagulase +) produit des exotoxines (hémolysines, leucocidines) et

des enzymes (coagulase, hyaluronidase, DNase, B lactamases, staphylokinases, phosphatases, nucléases, lipases). Certaines hémolysines (alpha-toxine) sont particulièrement toxiques car elles provoquent une vasoconstriction entraînant une gangrène par ischémie (mammite gangréneuse). Les leucocidines, enfin, diminuent l'action des polynucléaires et parfois les tuent. Les staphylocoques qui ont été phagocytés ne sont parfois pas lysés, et restent à l'abri de l'action d'antibiotiques ne diffusant pas au milieu intracellulaire. La coagulase, en provoquant la coagulation du plasma, permet la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole les lésions staphylococciques, entrave l'action des défenses de l'organisme et la diffusion des antibiotiques. Certains enzymes (hyaluronidase, DNase) favorisent l'extension de l'infection tandis que d'autres (B lactamases) empêchent l'action de certains antibiotiques. D'autres encore produisent une pénicillinase. Certaines souches de Staphylocoque ont par ailleurs la propriété de s'encapsuler s'opposant ainsi à la phagocytose et à l'activité du complément.

9.3.3. Les Entérobactéries

Le pouvoir pathogène des entérobactériacées repose essentiellement sur la production d'endotoxines, molécule complexe formée de phospholipides, lipopolysaccharides et de protéines. Libérée lors de la lyse des colibacilles par les polynucléaires, cette endotoxine provoque la transformation de l'histidine en histamine. Cette dernière, dont le premier effet est une augmentation de la perméabilité vasculaire, serait à l'origine d'une véritable réaction allergique. La perméabilité vasculaire étant augmentée, il se produirait alors un épanchement de plasma dans la mamelle et un passage d'endotoxine dans le sang, expliquant les symptômes généraux observés. La libération de l'endotoxine entraîne également l'activation de la voie de synthèse des prostaglandines, leukotriènes et thromboxanes (chaîne cyclooxygénase et de la lipooxygénase), médiateurs potentiels de l'inflammation locale et des troubles vasculaires généraux. Cette endotoxine serait, en outre, douée de propriétés hypo-thermiques et hypocalcémiques. Expérimentalement, l'injection intraveineuse d'endotoxine à des bovins provoque une chute importante de la calcémie. De plus, survenant en début de lactation, à un moment où l'exportation de calcium est maximale, l'hypocalcémie se trouve aggravée et les symptômes généraux accentués.

Cependant, la gravité des symptômes généraux dépend du stade de lactation. Le caractère suraigu est davantage observé en début de lactation. Ce fait a été imputé à un retard de 10 à 12 heures dans la diapédèse des neutrophiles mobilisés, résultant d'un état réfractaire des animaux à l'endotoxine. Ce retard explique l'absence de manifestations locales de la mammite malgré la présence de symptômes généraux dus aux effets de l'endotoxine.

9.4. Le rôle de l'installation de traite sur l'apparition des mammites

9.4.1. Mécanismes d'effet de l'installation de traite

L'installation de traite peut augmenter le risque d'apparition des mammites par divers mécanismes. Elle peut induire l'apparition de lésions (effet traumatisant), favoriser la dissémination de germes (rôle de vecteur) ou leur passage dans la mamelle (rôle infectant) (Federici-Mathieu C, Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées Nationales des GTV, Tours 2002, 369-392).

9.1.4.1. Forces de maintien du gobelet sur le trayon

Le maintien d'un vide de traite optimal constitue l'élément clé permettant de minimiser l'impact de la machine à traire sur l'apparition des mammites. Pendant la traite en effet, le faisceau est maintenu en équilibre sous l'effet de deux forces. Le poids du faisceau le tire vers le bas. Cette force augmente avec le poids du faisceau. L'autre résulte de l'aspiration des gobelets vers le haut sous l'effet du vide. Elle augmente avec le diamètre des gobelets et du vide dans la griffe.

Le vide de traite peut être excessif ou au contraire insuffisant. Il est responsable dans l'un et l'autre cas de problèmes susceptibles d'interférer avec la traite voire d'être responsable de lésions du trayon.

Si le vide est trop élevé, l'aspiration vers le haut devient trop importante, le gobelet remonte et resserre le pli annulaire (le gobelet tend à « avaler » le trayon plutôt que de la masser), la traite ralentit (la congestion à la base du trayon augmente et le flux de lait diminue) et le risque de lésions tissulaires (inversion du

sphincter) augmente.

Si à l'inverse, la force de gravité est trop forte (faisceaux trop lourds) ou que le vide est trop faible de manière permanente ou ponctuelle, le faisceau tend à descendre : il en résulte que l'air entre dans le gobelet (sifflement et chute possible du faisceau et risque de phénomène d'impact).

La position correcte du manchon trayeur sur le trayon dépend donc de la qualité du vide mais également de la **friction** entre le trayon et le manchon trayeur. Celle-ci empêche le gobelet de monter trop haut ou de descendre trop bas. Cette friction est moindre lorsque le trayon est petit, lorsque le trayon se dégonfle en fin de traite, lorsqu'il est mouillé (cfr l'essuyage indispensable des trayons) ou lorsque le manchon est usé. Il est donc important de contrôler ces différents aspects comme de maintenir, en ajustant le tuyau long à lait, la répartition du poids du faisceau sur les 4 quartiers. Cet ajustement permettra d'éviter une traite plus rapide de certains quartiers, le sifflement ou l'ascension des gobelets sur les trayons.

9.1.4.2. Rôle traumatisant de la machine à traire

L'extraction du lait et la décongestion du trayon vont dépendre de l'état d'équilibre entre la force dite d'arrachement, la force dite de compression et la force d'aspiration exercée sur la base du trayon par l'embouchure du manchon. La force de cisaillement ou d'arrachement est due au passage du lait dans le canal du trayon. Elle contribue à éliminer la kératine disposée en lamelles sur la muqueuse du canal du trayon. Cette force augmente avec le niveau de vide et le débit du lait. La force de compression exercée par le manchon fermé durant la phase de massage a pour but de décongestionner le trayon. Elle contribuerait également et plus encore que la force de cisaillement à l'élimination de la kératine.

Un état de déséquilibre entre les forces exercées sur le trayon va induire l'apparition de diverses lésions possibles au niveau du trayon (congestion, œdème, pétéchies...) mais également au niveau de la muqueuse de son canal (éversion, hyperkératose...). Cet état de déséquilibre est influencé par de nombreux facteurs liés au niveau de vide, à la pulsation, aux caractéristiques des manchons ou encore à la technique de traite. L'identification des lésions exige un examen clinique rigoureux. Celui-ci sera idéalement conduit après la fin de la traite de chaque vache. La visite dite de traite prend ici toute son importance. Le tableau présente les causes et remèdes principaux à l'encontre de lésions induites par la machine à traire.

Tableau 1 : lésions des trayons induites par la machine à traire (Federici-Mathieu C, Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées Nationales des GTV, Tours 2002, 369-392).

	Causes	Recommandations
Congestion du trayon	Vide trop élevé (si le rapport de pulsation est incorrect)	Ligne haute 45 à 50 Kpa
		Ligne basse 40 à 44 Kpa
		Pots 44 à 46 Kpa
	Rapport de pulsation >70	R=60/40 ou 70/30
		Fréquence : 55 à 60/mm
	Corps manchon trop large	D. à 75 mm : 23 à 25 mm
Anneau de compression	Vide trop élevé	Niveau plus bas
	Faisceau trop léger	Baisser le vide
		Adapter les manchons
	Manchon : corps trop large	
	Embouchure trop étroite qui empêche le manchon de remonter sur le trayon	D .23mm +/-1 (Holstein)
Lésion du canal du trayon	Niveau de vide trop élevé	Respecter les normes
et du sphincter	- réglage non adapté	Sensibilité <ou = 1Kpa
	- régulateur non adapté	(ancienne norme < 2kpa)
	- régulateur défaillant	Entretien du régulateur
	Pulsation mal réglée	

	- rapport trop élevé	60 :40 à 70 :30
	- phase « c » trop courte	☒ 15%
	Manchons non adaptés à la longueur du trayon	Changer les manchons
	- trop dur ou trop souple	Niveau de vide adapté aux manchons
	- trop court	Longueur utile 140 à 150 mm
	- cylindrique	Manchon conique
	Technique de traite	
	- surtraite	Contrôle fin de traite
	- arrachage faisceaux	Couper le vide et dépose en douceur
	Conformation des trayons	
	Trayons trop longs	Sélection

a. L'anneau de compression

En fin de traite, la pression intra mammaire et le débit de lait diminuant, le trayon a tendance à s'allonger. Cet allongement peut être compris entre 2 et 5 cm. Il en résulte une tendance pour le manchon trayeur à remonter (grimper) vers la base du trayon. Si le diamètre de l'embouchure du trayon est trop étroit, il se produit un étranglement du trayon au niveau de son repli annulaire séparant le sinus du trayon et la citerne. Il en résulte un œdème circulaire ou anneau de compression. Cet anneau est responsable d'une mauvaise vidange de la mamelle car le lait d'égouttage passera plus difficilement de la citerne vers le sinus. L'apparition de cet anneau peut également résulter d'une embouchure trop rigide.

b. L'hyperkératose et la surtraite

La soustraite se définit comme la vidange incomplète d'un quartier ou de la mamelle. Elle peut être involontaire en cas par exemple d'utilisation d'une installation déficiente ou volontaire lors de coma vitulaire par exemple.

La **surtraite (overmilking)** se définit comme une durée anormalement longue de branchement d'un manchon ou d'un faisceau trayeur entraînant une stimulation prolongée du ou des trayons. L'identification d'une surtraite peut se faire en examinant l'apex et l'orifice des trayons (présence de lésions de kératinisation excessive voire d'éversions). Avec le glissement des manchons, la surtraite constitue un des principaux facteurs de contamination des mamelles étant donné les lésions du trayon et l'hyperkératose qu'elle peut induire et donc le développement de réservoirs secondaires. On peut également considérer que la surtraite contribue indirectement au transfert passif des germes. En effet, en cas de surtraite on peut observer plus fréquemment le grimpage des manchons trayeurs.

La surtraite ne doit pas être confondue avec l'égouttage. L'**égouttage** ou **stripping** est une pratique consistant à extraire la dernière fraction du lait alvéolaire (lait d'égouttage : stripping milk à distinguer du lait résiduel ou residual milk qui est la fraction du lait alvéolaire extraite artificiellement par injection d'ocytocine après égouttage) que la machine n'a pas pu évacuer. Il peut se faire à la machine (machine stripping) ou à la main (égouttage manuel : hand stripping).

Bien que mis en garde, les éleveurs ne font pas toujours la différence entre l'égouttage et la surtraite (prolongation anormale de la traite). Il leur a en effet été inculqué qu'une vache « mal finie » est plus que d'autres sensibles aux mammites. Pourtant les vaches allaitantes sont là pour l'infirmier. La « sous-traite » n'est donc jamais un facteur de contamination mammaire. Le décrochage automatique (coupure du vide quand moins de 200g de lait /minute) a partiellement remédié au problème.

9.1.4.3. Rôle infectant

a. Le phénomène d'impact

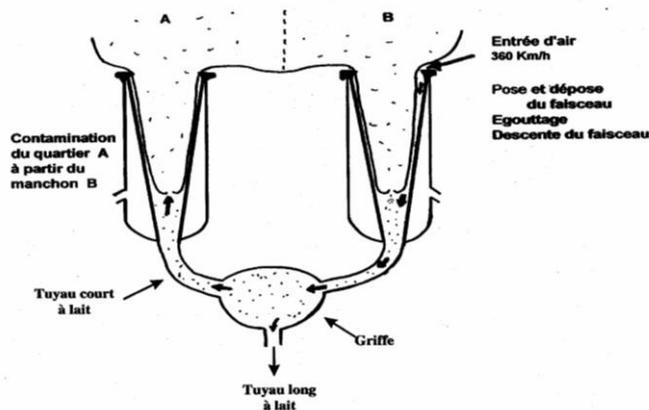
Un mécanisme de transport passif des germes de l'extérieur vers l'intérieur de la glande mammaire a également été décrit sous le nom de « phénomène d'impact ». Il se produit lorsque de l'air s'infiltré à

grande vitesse (360 km/h) pendant la traite dans le manchon trayeur. L'entrée d'air dans un gobelet y abaisse le niveau de vide qui tombe de 40 kPa à par exemple 25 kPa. Cet air est aspiré dans la griffe et y fait également tomber la pression. Au même instant, la dépression dans les autres gobelets est toujours de 40 kPa. Le lait de la griffe y est alors aspiré très rapidement. La majorité de cet air s'engouffre dans le lactoduc mais une partie peut également s'engager dans un autre gobelet trayeur et donc dans le canal du trayon. Du lait et donc les éventuels germes qu'il renferme pénètrent à grande vitesse (70 km/h) d'un trayon vers un autre. Si l'impact survient alors que le canal du trayon est ouvert, l'énergie acquise par le lait est suffisante pour permettre la pénétration du lait dans la mamelle notamment en fin de traite lorsque le flux du lait est plus faible. Les germes présents pourront donc se multiplier après la traite. On le comprend le risque augmente avec une mauvaise évacuation du lait dans le lactoduc, la proportion d'air remontant vers les trayons étant plus grande.

Quatre facteurs peuvent en être responsables.

- Mauvaise conformation du manchon trayeur (corps large et embouchure étroite) : en fin de traite, le diamètre du trayon diminue et ce dernier s'allonge. Il est aspiré par le manchon ce qui entraîne sa remontée jusque la base du trayon (grimpage). Si l'embouchure du trayon est de faible diamètre, il se produit une constriction qui peut aller jusqu'à oblitérer la jonction entre la citerne et le sinus du trayon au niveau du repli annulaire. Si à ce moment, le trayeur tente manuellement de faire redescendre le manchon trayeur, le trayon se trouve décollé du manchon et l'air s'y engouffre à grande vitesse.
- Evacuation du lait insuffisante. Le lait dans ce cas s'accumule dans le manchon et dans le tube court. Le vide dans le manchon n'est plus suffisant : il glisse. A ce moment l'air comme dans le cas précédent passe entre le trayon et le manchon. Ce phénomène de **glissement** est plus fréquent sur les trayons antérieurs mais les infections plus fréquentes dans les quartiers postérieurs, le lait étant projeté des quartiers antérieurs vers les postérieurs.
- Manque de vide. Cette situation entraîne également un glissement des manchons puisque la dépression dans le manchon ne peut supporter le poids du faisceau trayeur.
- Mauvaise technique de décrochage des manchons trayeurs. La bonne technique consiste à couper le vide et attendre que les manchons se remplissent d'air atmosphérique et se décrochent tout seuls. Pressés, certains éleveurs coupent le vide et arrachent simultanément la griffe. Le vide persistant encore dans la griffe entraîne un phénomène d'impact entre les premiers manchons décrochés et ceux encore attachés. Si la dépression persiste trop longtemps après la coupure du vide, il est bon de vérifier la perméabilité de l'entrée d'air du manchon.

Figure : Le phénomène d'impact.

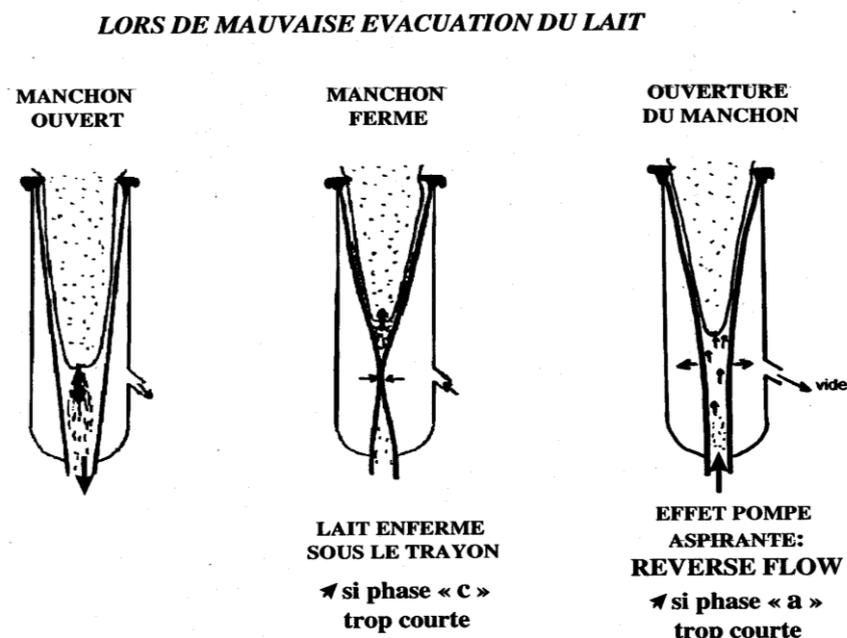


b. Le reverse-flow.

C'est le retour du lait vers le trayon qu'il vient de quitter. Lors de ce retour, le lait peut entraîner les germes dont il s'est chargé lors de son passage dans le manchon et dans le tuyau court à lait. Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait dans les circuits de drainage (griffe, tuyau court, tuyau long, lactoduc). Il y a engorgement du faisceau trayeur et le lait parfois fortement contaminé vient baigner le trayon (traite humide). Il s'avère donc extrêmement important de donner la priorité à l'évacuation du lait. Le reverse flow il peut se produire lors de l'ouverture du manchon (phase « a ») une remontée de lait vers le trayon d'une partie du lait non évacué. Une phase « a » trop courte peut amplifier ce phénomène. Il peut aussi résulter du fait que l'évacuation du lait sous le trayon est trop lente : du lait peut se trouver emprisonné lorsque le manchon se ferme.

Un problème d'évacuation du lait est rencontré lorsque les éléments suivants ne sont pas adaptés : capacité de réserve de l'installation, griffes, tuyaux courts et longs à lait, lactoduc, compteurs,...L'évacuation correcte du lait suppose de limiter autant que faire se peut les variations cycliques et acycliques de vide.

Figure : Le phénomène de traite humide.



c. Le gradient de pression inverse

A la fin de la traite, la pression intra-mammaire diminue fortement et surtout en cas de surtraite ou d'égouttage. La mamelle étant « sous dépression », le vide y est plus important qu'à l'extrémité du trayon. Il en résulte la possibilité d'avoir pendant un temps très court (0.02 à 0.05 sec) un gradient de pression inversé (1,5 à 7 Kpa). Ce gradient peut être responsable d'un phénomène d'aspiration de germes présents ou déposés autour du sphincter durant la traite.

9.1.4.4. Rôle vecteur

Tout comme la lavette collective ou les mains du trayeur, les manchons vont véhiculer d'une vache à l'autre les germes récupérés au contact de la peau ou des trayons ou du lait de quartier infecté. Ce portage microbien par les manchons trayeurs va permettre le passage de germes d'une vache et d'un trayon à l'autre. La mise en place d'une politique sanitaire stricte avant la traite contribue à réduire le risque du portage microbien. Ainsi, la décontamination des manchons trayeurs entre deux vaches et surtout si la première s'est avérée être infectée doit être appliquée. Il a été montré qu'une circulation d'eau à 74°C

pendant 3 minutes ou à 85°C pendant 5 secondes pouvait réduire la charge bactérienne dans un manchon trayeur de 95 à 100 % (Neave 1969), un rinçage de trois minutes à l'eau froide étant sans effet. Cette mesure préventive dite de back-flushing n'est cependant pas toujours applicable. Aussi la traite des vaches infectées avec une griffe individuelle dans un pot séparé doit-elle être recommandée.

(Bibliographie : Federici-Mathieu C, Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées Nationales des GTV, Tours 2002, 369-392. ; Gérer la qualité du lait. Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation, 1996, ISBN 2-551-17125-3).

10. Le traitement des mammites

(Faroult B, Seryes F. Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208-214,pp64-70)

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au **diagnostic** (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au **germe** (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à l'**animal** (symptômes cliniques ou subcliniques, locaux ou généraux), à l'**antibiotique** (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au **moment du traitement** (en lactation vs au tarissement), aux **conséquences du traitement** (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires).

Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention **précoce** traitement dès l'apparition des premiers symptômes pour éviter l'extension ou la persistance de l'infection et augmenter les chances de réussite thérapeutique), **massive** (pour assurer l'élimination aussi complète que possible des germes : seule la voie diathélique permet d'obtenir des concentrations suffisantes d'AB sur le site de l'infection), **prolongée** (cad pendant au moins 3 traites successives voire plus selon les recommandations du fabricant) sans interruption même si les symptômes disparaissent), en respectant les conditions d'**asepsie** (pour éviter des surinfections ou des nouvelles infections par des mycoses ou Nocardia) et un utilisant un produit ne renfermant **qu'un voire deux antibiotiques** (pour limiter la pression de sélection des populations bactériennes).

10.1. L'approche curative : critères de sélection

10.1.1. Le diagnostic

La précocité du diagnostic est un gage essentiel de réussite thérapeutique (**traiter tôt**). L'examen des premiers jets (bol à fond noir) et l'identification des symptômes locaux ou généraux (prise de température), les comptages cellulaires individuels ou le CMT, la mesure de la conductivité constituent autant de moyens directs ou indirects permettant de diagnostic précocement une mammite.

L'option la plus séduisante en cas de mammitte individuelle serait en première approche de réaliser un diagnostic étiologique de l'espèce bactérienne en cause. Ce choix est cependant peu opérationnel. Elle suppose en effet un prélèvement aseptique du lait et la mise en œuvre de techniques d'analyses qui ne peuvent donner de résultat avant 48 heures. Il est cependant établi que la clinique a une mauvaise valeur prédictive de l'espèce bactérienne responsable. Une méthode alternative existe. Elle consiste à réaliser systématiquement un prélèvement lors de mammitte et à le congeler en vue de leur analyse ultérieure en cas d'échecs thérapeutiques ou d'analyse épidémiologique.

L'option alternative vise à poser un diagnostic de troupeau sur base de l'analyse des taux cellulaires individuels, des données cliniques collectées ou des analyses bactériologiques effectuées. Ainsi sera-t-il possible d'identifier (1) le modèle épidémiologique présent (contagieux, environnemental ou les deux), (2) le sous-modèle épidémiologique auquel l'élevage peut être rattaché (entérobactériacées ou streptocoques si modèle environnemental, streptocoques ou staphylocoques si modèle contagieux), (3) les vaches atteintes d'infections récentes ou anciennes dans un ou plusieurs quartiers (analyse horizontale des taux cellulaires, analyse de l'indice cellulaire, CMT, résultats bactériologiques).

10.1.2. Le germe

90% des mammites sont dues à des streptocoques, staphylocoques ou entérobactériacées. L'identification clinique du germe est jugée difficile voire dans certains cas impossible. Le canal du trayon est la voie d'entrée principale d'un germe dans la glande mammaire. Il se multiplie ans le lait, colonise l'épithélium des canaux lactifères et celui des alvéoles.

10.2.1.1. Localisation du germe

D'une manière générale, plus les infections sont anciennes, plus les bactéries se localisent profondément dans la glande mammaire. Le *Staphylococcus aureus* peut former des micro-abcès dans le tissu conjonctif et survivre à l'intérieur des cellules phagocytaires ce qui rend l'accès des antibiotiques souvent difficile. *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* restent davantage localisés dans le lait et à la surface des alvéoles. Ils sont plus faciles à atteindre par les antibiotiques. Il a cependant été démontré que certaines infections à Streptocoques pouvaient avoir d'emblée une localisation profonde.

Ces caractéristiques impliquent que l'antibiotique doit avoir un bon **pouvoir de diffusion** intracellulaire.

10.2.1.2. Résistances bactériennes.

Malgré l'intensification ces 20 dernières années du traitement au tarissement, la plupart des germes impliqués dans les mammites demeurent sensibles à la majorité des antibiotiques employés. C'est moins souvent le cas en ce qui concerne les germes responsables d'infections respiratoires ou digestives. Cette observation relativise l'importance d'un recours systématique à un antibiogramme par le praticien. L'épidémiologiste en fera cependant un usage plus important.

Le cas échéant, l'interprétation d'un antibiogramme par le praticien doit rester prudente. En effet l'antibiogramme a une faible valeur prédictive quant à son efficacité in vivo. Il sera utilisé pour écarter une ou des molécules envisagées, identifiées comme peu ou non actives sur le germe isolé. Il est également dangereux d'extrapoler le résultat à l'ensemble des infections dues à la même espèce bactérienne dans un troupeau. Elle est justifiée lors d'infections par le *Staphylococcus aureus* mais pas pour des espèces environnementales impliquant de nombreuses souches dans un même troupeau.

Les problèmes d'antibiorésistance sont le plus souvent circonscrits à (1) des bactéries du genre *Pseudomonas* et *Enterococcus*, espèces qui résistent naturellement à un nombre élevé d'antibiotiques mais qui heureusement ne sont impliquées que dans un nombre limité d'infections ; à (2) des antibiotiques comme les tétracyclines qui viennent en premier rang de l'antibiorésistance pour tous les germes Gram + et Gram - à l'exception (a) des Staphylocoques dont 50 % des souches isolées sont résistantes aux pénicillines G et A du fait de la production par ces souches de pénicillinases et des (b) streptocoques souvent résistants aux macrolides et aux lincosamides. Par ailleurs, au cours des dix dernières années, il n'y a pas eu de tendance à l'augmentation de l'antibiorésistance des germes à la mammité. Deux exceptions peuvent néanmoins être citées. L'une concerne une augmentation de l'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* aux pénicillines G et A et de *Streptococcus uberis* à l'oxacilline et à la gentamicine au Michigan entre 1994 et 2000 (Erskine et al. J.Dairy Sci.2002,85,1111-1118) et l'autre une dégradation de la sensibilité de *Streptococcus uberis* à la pénicilline G entre 1994 et 2000 (92 vs 98 % : Guérin-Faublée et al. International J. Antimicrobiol.Agents 2002,19,219-226). Cette évolution peut sembler paradoxale puisque en élevage bovin, la majorité des antibiotiques utilisés le sont pour traiter des mammites. La raison pourrait en être le fait que la mamelle normalement stérile n'est point un bon réservoir à la constitution de gènes de résistance. Il n'en demeure pas moins vrai que cette antibiorésistance puisse s'exercer à l'encontre d'autres pathologies bovines ou chez l'homme particulièrement en ce qui concerne les fluoroquinolones.

L'antibiorésistance aux **coliformes** ne concerne que les tétracyclines (15 à 35 % des souches), l'ampicilline (10 à 40 % des souches) la dihydrostreptomycine (10 à 15 % des souches). La raison peut en être trouvée dans le fait que ces mammites ont un taux de guérison élevé et sont peu contagieuses. Fluoroquinolones, céphalosporines et gentamycine seraient les molécules de choix contre ces infections. La résistance des **Streptocoques** aux tétracyclines est élevée (90 %). Celle vis-à-vis des macrolides et lincosamides est réelle (35 % vis-à-vis de *Streptococcus uberis* et 12 % vis-à-vis de *Streptococcus dysgalactiae*). Beta-lactamines, pénicilline A et G et cefquinome seraient à privilégier pour traiter ces mammites. La résistance de **Staphylococcus aureus** aux pénicillines G et A est la principale résistance rencontrée en pathologie mammaire. En France elle concernerait une souche sur deux. En Angleterre le taux de résistance serait de 70 % ((De Oliveira et al. J.Dairy Sci. 2000,83,855-862). Elle est due principalement à la production d'une beta-lactamase qui hydrolyse les pénicillines G et A mais est sans effet sur la pénicilline M et les céphalosporines (Voir Sériey F Antibiorésistance acquise des infections mammaires. In Bulletin GTV 2006,33,36-38).

La résistance d'un antibiotique peut être acquise, partielle ou totale. La résistance d'un antibiotique n'est jamais totale mais ses CIM (Concentration Inhibitrice Minimale) sont en fait tellement élevées qu'il est difficile de les atteindre aux doses thérapeutiques habituelles. L'acquisition d'une résistance peut être imputée à l'utilisation d'un antibiotique à trop faible dose ou pendant un temps trop court. S'opère donc ainsi une sélection de germes résistants dont la résistance peut être portée par un chromosome (10 à 20% des cas) ou par un plasmide (80 à 90%). Le plasmide élabore des enzymes (béta-lactamases élaborées par 80% des souches de Staphylocoque) qui détruisent la molécule ou en bloquent le transfert actif (acétyl-transférases et aminosides) ou les transforment en un composé inactif (acétyl-transférases et chloramphénicol). Par ailleurs, le phénomène de résistance peut être « contagieux » au sein de la population bactérienne : ce phénomène est particulièrement important pour les entérobactéries chez lesquelles le plasmide peut être transféré directement par conjugaison ou indirectement par transduction phagique. Dans le cas des staphylocoques et streptocoques, seule la transduction semble possible, ce qui rend compte du caractère nettement moins « contagieux » de ces résistances.

En pratique, on notera que (1) l'utilisation d'un antibiotique à spectre étroit permet d'éviter les poly-résistances et (2) les règles d'associations entre antibiotiques doivent être respectées sous peine de risque de diminution ou d'absence d'efficacité. Ces règles ne sont pas absolues et font l'objet de nombreuses exceptions, mais celles-ci sont le plus souvent imprévisibles. On se souviendra cependant que l'association de plus de deux antibiotiques est généralement déconseillée, en médecine humaine et vétérinaire.

10.1.3. L'animal

10.3.1.1. Mammite clinique

Elle doit systématiquement faire l'objet d'une antibiothérapie. En l'absence de symptômes généraux, l'objectif poursuivi est la guérison bactériologique : l'antibiothérapie locale (par le canal du trayon) doit donc être systématique. Si le diagnostic a identifié une tendance à la persistance des infections, l'adjonction d'antibiotiques par voie générale le recours à des antibiotiques à tropisme mammaire est justifiée (macrolides, pénéthacilline...). En présence de signes généraux, l'antibiothérapie aura pour but de traiter précocement le germe dans le système galactophore et éviter une bactériémie. La voie générale est indispensable pour obtenir rapidement une concentration sérique efficace. Elle se complètera d'une thérapeutique symptomatique (fluidothérapie, anti-inflammatoires) dans le cas d'infections à des entérobactériacées.

10.3.1.2. Mammite subclinique

Elle doit être traitée systématiquement au tarissement. Cependant un traitement en lactation peut également être indiqué pour accélérer l'élimination des infections et réduire l'importance des pénalités cellulaires sur le prix du lait.

Le stade de lactation peut inciter le praticien à postposer le traitement jusqu'au tarissement. Enfin il est sans doute préférable d'intervenir davantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares.

10.1.4. L'antibiotique

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action. (Tableau 26) voire leurs conditionnement, leurs associations et la durée recommandée de leur utilisation (Tableaux 27 et 28).

Tableau 26: Comparaison des propriétés des antibiotiques (Faroult et Sérieys Hors série GTV 2005)

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	- Benzylpénicilline - Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases -)	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)

Pénicillines A	- Ampicilline - Amoxicilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases -) Gram- (E Coli)	Bactéricide	Extracellulaire large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Celfquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable
Aminosides	- Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les streptos) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire faible
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire faible
Macrolides et apparentés	- Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine	Gram+ (surtout staphylos)	Bactéricide Bactériostatique	Intracellulaire large
Tétracyclines	- Tetracycline - Oxytetracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Quinolone	- Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin	Gram+ (staphylos) Gram-	Bactéricide	Large
Sulfamides		Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Sulfamides et triméthoprime		Gram+ Gram-	Bactéricide	Intracellulaire large

Tableau 27 : Traitements diathéliques des mammites en lactation)

Nom commercial	Firmes / unité	Indications	Nombre de traitements	Intervalle Tr-V ou Tr-Tr (1)	Lait (Heure) (2)	*Viande (Sem/Jrs) (2)	Ampicilline	Bactracine	Cefalexine	Cefapirin	Cefacétri	Céphalonium	Cefquinome	Cefaperazonum	Cefazoline	Cloxacilline	Colistine	Framycetine	Lincomycine	Nafcilline	Neomycine	Novobiocine	oléandomycine	Pénéthémate	Penicilline	Pirlimycine	Rifaximine	Streptomycine	Tétracycline	Prednisolone	
							mg	UI	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg
Ampiclox Quick release	Pfizer	La	3	12h	48 h	nr	75								200																
Cefovet Lactation	Merial	LA	2	12	96h	1j								300																	
Cobactan LC	Intervet	La	3	12h	120h	5j						75																			
Codimycine	Codifar	La	3	24h	96h	1j																				300					
Kloxerate LA	Fort-Dodge	La	3	49h	73 h	nr									200																
Lincocin intra-mam	Pharmacia	La	3	12h	72 h	3 j												330		100											
Mastijet	Intervet	La	4	12	96h	30j		###												250								200	10		
Masti-Kel	Kela	La	2,3	24h	96 h	nr															5E+05			300000							
Nafpenzal 72	Intervet	La	2,3	24,36h	72 h	3 j																		300000			100				
Orbenin LA	Pfizer	La	3	48h	72 h	nr									200																
Pathozone	Pfizer	La	1	0 h	96 h	2 j							250																		
Pirsue	Schering-Plough	La	8	24h	120h	23																				50					
Polymast	VMD	La	3	24	72h											6E+06							300								
Procamast 315	Kela	La	1	0 h	120 h	5 j																		3E+06							
Rilexine 200 LC	Virbac	La	4	12h	72 h	0 j			200																						
Super-mastikort	Intervet	La	2,3	24h	72 h	12 j														300				500000							
Ubrocel	Boehringer	La	1,2	24,48h	120 h	6 j					250																				
(1) intervalle minimum entre le Traitement et le Vêlage pour les traitement au tarissement (semaine)																															
(1) intervalle entre traitements (heures) pour les traitements en Lactation																															
(2) Délai d'attente péconisé lors de respect des précautions d'emploi stipulés par la firme																															

Tableau 28 : Traitements diathéliques des mammites hors lactation (tarissement)

Nom commercial	Firmes / unité	Indications	Nombre de traitements	Intervalle Tr-V ou Tr-Tr (1)	Lait (Heure) (2)	*Viande (Sem/Jrs) (2)	Ampicilline	Bactracine	Cefalexine	Cefapirin	Cefacétrile	Céphalonium	Cefquinome	Cefaperazone	Cefazoline	Cloxacilline	Colistine	Framycétine	Lincomycine	Nafciline	Neomycine	Novobiocine	oléandomycine	Pénéthémate	Penicilline	Pirlimycine	Rifaximine	Streptomycine	Tétracycline	Prednisolone	
							mg	UI	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg		mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg
Albadry-Plus	Pharmacia	Ta	1	4s	48 h	nr																400			200000						
Cefa-Safe	Intervet	Ta	1	5s	48 h	3 s				300																					
Cefovet Tarissement	Merial	Ta	1	4s		3s									250																
Cepravin Dry cow	Schering-Plough	Ta	1	6s	96 h	3 s						250																			
Cloxtar Dry cow	Ceva santé Anim	Ta	1	5s	48 h	2 s										800															
DryCloxa-kel	Kela	Ta	1	5s	60 h	4 s										800															
Fatrox	Vetoquinol	Ta	1	4s	0 h	0 j																				100					
Kloxerate D.C	Fort-Dodge	Ta	1	4s	96 h	4 s										500															
Kloxérate Dry cow plus	Fort-Dodge	Ta	1	6,5s	96 h	4 s	250									500															
Nafpenzal N	Intervet	Ta	1	5s	72 h	3 s														100					300000		100				
Orbenin dry cow	Pfizer	Ta	1	4s	0 h	0 j										500															
Orbenin extra dry cow	Pfizer	Ta	1	5s	96 h	25 j										600															
Penthadry	Boehringer	Ta	1	4s	84 h	28 j												100					100	300000							
Polydry	V.M.D	Ta	1	6,5s	0 h	3 s										500					340										
Rilixine 500 SA	Virbac	Ta	1	8s	0 h	0 j			375																						
(1) intervalle minimum entre le Traitement et le Vêlage pour les traitement au tarissement (semaine)																															
(1) intervalle entre traitements (heures) pour les traitements en Lactation																															
(2) Délai d'attente péconisé lors de respect des précautions d'emploi stipulés par la firme																															

10.4.1.1. Aspects pharmaceutiques (formes chimique et galénique)

Les formes chimiques du principe actif les plus souvent rencontrées sont la molécule « base » (acide ou basique) ou la molécule liée à un sel minéral ou organique ou à un ester. La liaison à un sel minéral (sodium, potassium) permet d'augmenter l'hydrosolubilité responsable d'une bio-disponibilité élevée et d'une élimination rapide. Ce sont les formes utilisées pour le traitement galactophore en lactation. La liaison à un sel organique permet d'augmenter la persistance : c'est le cas des formes retard utilisées au tarissement. La liaison à un ester permet d'augmenter la lipophilie et la liposolubilité : la pénétration intracellulaire et le transfert du plasma vers le lait sont favorisés. Cette liaison en autorise l'utilisation par voie générale.

Le rôle de l'excipient est capital dans le traitement par voie galactophore pour la bio-disponibilité et la persistance du principe actif (un excipient huileux sera de nature à ralentir la libération du principe actif).

10.4.1.2. Aspects pharmacocinétiques

L'activité d'un antibiotique dépend essentiellement de sa diffusion dans l'organisme et de sa fixation aux structures lipidiques et protéiques. La diffusion dépend de la solubilité (une molécule lipophile telles le chloramphénicol, les macrolides ou les tétracyclines, franchit aisément les membranes et diffuse donc profondément ; par contre une molécule hydrosoluble telles les aminosides ou les polypeptides ou insoluble telles les nitrofuranes possède une diffusion limitée), du poids moléculaire (seules les molécules de PM inférieur à 1000 ont une chance d'avoir une bonne diffusion) et du pKa c'est-à-dire du rapport entre la fraction ionisée et non ionisée seule capable de franchir la membrane biologique, qui dépend du pH dont les valeurs peuvent être très variables dans le lait (sang 7.4 ; mammite chronique 7.4 ; pH normal : 6.4 ; mammite suraiguë : 5.4).

Seules les fractions à la fois non ionisées et liposolubles de la fraction libre de l'antibiotique peuvent franchir les barrières tissulaires (endothéliale, conjonctives, épithéliale mammaire : Figure 1).

Les antibiotiques présentent donc une large gamme de distribution. On parle de distribution limitée ou large selon la tendance du principe actif à rester dans le compartiment biologique dans lequel il a été administré ou à en sortir (plasma, lait, milieu extra ou intra cellulaire).

La benzylpénicilline, les pénicillines M et la plupart des céphalosporines sont des acides faibles fortement dissociés dans le lait ou dans le sang. Leur fraction non dissociée est plus ou moins soluble ; Ils franchissent assez bien les barrières cellulaires. Leur administration doit surtout être locale pour obtenir rapidement une concentration élevée dans le lait et le système galactophore. Leur diffusion dans le parenchyme mammaire est assez limitée. Ils seront surtout utilisés pour le traitement des mammites cliniques et la prévention de nouvelles infections durant le tarissement.

Les aminosides et les polypeptides sont des bases faibles, plus ou moins dissociées dans le lait ou dans le sang mais dont la fraction non ionisée est très peu liposoluble. Administrées par voie intra mammaire, leur distribution se limite à la sécrétion et aux cavités mammaires. Leur utilisation par voie générale est exclue pour obtenir une diffusion dans la glande mammaire. Ces molécules sont surtout intéressantes pour la prévention de nouvelles infections durant le tarissement.

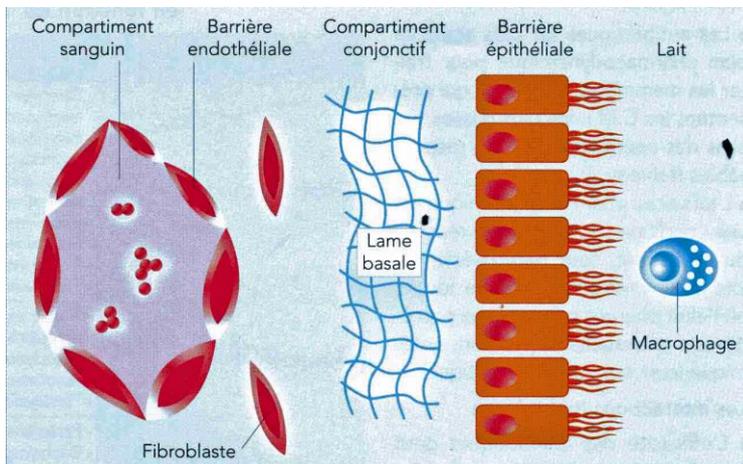
Les macrolides et apparentés sont des bases faibles assez peu dissociées dans le lait et dans le sang. Leur fraction moléculaire présente une liposolubilité élevée à très élevée (la rifaximine constitue une exception) ce qui leur permet de franchir aisément les parois cellulaires et des phagocytes. Ils présentent une bonne distribution dans les divers compartiments mammaires. Ils peuvent être administrés par voie générale. Ils ont ainsi la tendance à se concentrer dans les sécrétions mammaires dont le pH, même en cas de mammite clinique ou au moment du tarissement, est inférieur au pH du sang (7.4). Ils sont davantage indiqués lors d'infections anciennes pendant la lactation ou le tarissement.

Les quinolones fluorées administrées par voie générale permettent d'obtenir rapidement des concentrations sérique et mammaire élevées, capables de stopper la multiplication exponentielle des bactéries Gram- et à lutter contre la libération des toxines.

Le critère pharmacocinétique est particulièrement important lors de traitements par voie générale puisque

l'effet de l'antibiotique va dépendre des concentrations plasmatiques obtenues.

Figure 1: barrières cellulaires entre le sang et le lait
(Rainard et al. In Farroult B et Seryes F Bulletin GTV hors série médicaments 2005)



10.4.1.3. Aspects pharmacodynamiques (spectre d'activité et CMI)

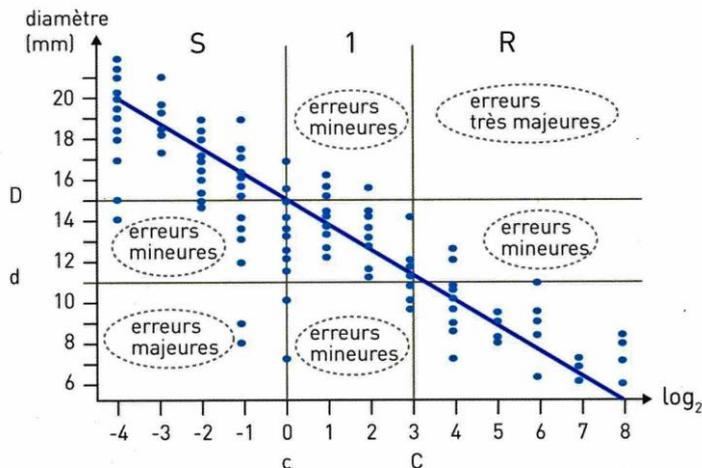
a. La concentration minimale inhibitrice

(Sérieys F. Antibiogramme et traitement des mammites. Bulletin GTV 2006,33,36-38)

L'activité d'un antibiotique vis-à-vis d'une souche bactérienne peut être caractérisée *in vitro* par la mesure de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI). Elle est déterminée par une technique de référence de dilution en milieu solide. L'antibiogramme par diffusion (technique des disques) est une méthode plus rapide et moins coûteuse permettant de réaliser une évaluation indirecte et approximative de la CMI. En effet, la concentration de l'antibiotique qui diffuse dans la gélose à partir du disque est inversement proportionnelle au carré de la distance du disque.

Une détermination de CMI n'est intéressante que si elle peut être reliée à l'efficacité thérapeutique. Plus la CMI est élevée ou le diamètre d'inhibition faible et plus sont réduites les chances que l'antibiotique atteigne une concentration suffisante dans le site infectieux et que donc le traitement soit efficace. En pratique, il s'agit de déterminer une valeur critique inférieure et supérieure qui permet de classer la souche identifiée comme sensible, intermédiaire et résistante, ces catégories correspondant à des chances de guérison élevées, imprévisibles ou faibles avec l'antibiotique considéré (Figure 2) .

Figure 2 : corrélation entre le diamètre d'inhibition de l'antibiogramme et CMI déterminée par la méthode de référence (Duérin-Faublée et al. Journées Nationales des GTV INRA, Nantes 1999,pp 5-13)(In Bulletin GTV hors série médicaments 2005).



On est en droit de remettre en cause non pas le principe de la méthode mais son interprétation pronostique appliquée à l'espèce bovine et cela pour plusieurs raisons. (1) Les valeurs critiques de la plupart des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire ont été obtenues sur des bases pharmacologiques chez l'homme. (2) Il est indispensable d'interpréter un antibiogramme en fonction de la localisation de l'infection puisque rien n'indique que les concentrations d'un antibiotique obtenues dans le liquide céphalo-rachidien, l'utérus ou la mamelle soient identiques. (3) La pharmacocinétique d'un antibiotique chez l'homme risque de ne pas être la même chez le bovin. Des exemples de détermination de valeur critique existent en nombre limité cependant pour le bovin. Ils concernent le ceftiofur ou la tilmicosine administrés par voie générale, la pirlimycine, l'association pénicillineG/novobiocine pour des traitements par voie intramammaire. (4) La détermination de valeurs critiques sur une base bactériologique considère la distribution des CMI dans une espèce bactérienne. Cette distribution revêt un caractère bimodal. On a donc bien une CMI intermédiaire qui distingue une population dite sensible (souches ayant les CMI les plus faibles) et dite résistante (souches ayant une CMI les plus élevées). Des souches dites résistantes au sens bactériologique peuvent donc très bien ne pas l'être sur le plan clinique et avoir donc malgré tout des chances de guérison avec l'antibiotique considéré. (5) les disques d'antibiogramme ne correspondent pas aux molécules pour lesquelles le praticien souhaite obtenir une réponse. Il vaudra donc toujours mieux utiliser un « menu fixe » d'interprétation. Il sera constitué des mêmes disques choisis en fonction de l'espèce bactérienne en cause (Figure 3).

Figure 3 : disques d'antibiogrammes (Serieys F In Bulletin GTV hors série médicaments 2005)

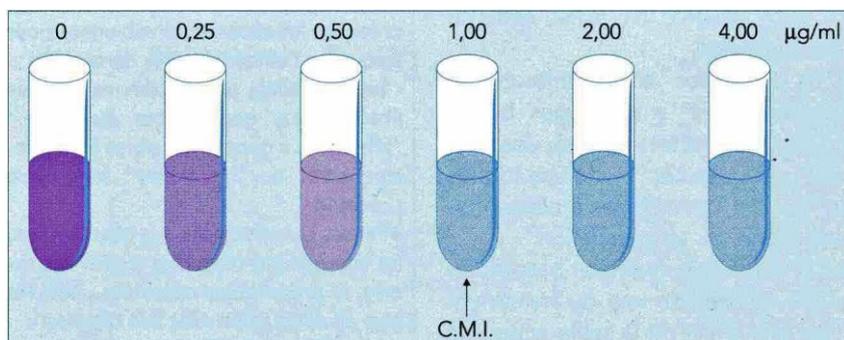
Disques à utiliser			
	Staphylocoques	Streptocoques	<i>E. coli</i>
Bétalactamines	Céfoxitine (30µg) Pénicilline G (6 µg)	Oxacilline (5µg)	Ampicilline (10µg) Amox-ac clav (20/10µg) Céfalotine (30µg) Céfopérazone (30µg) Cefquinome (10µg)
Aminosides	Streptomycine (10 UI) Kanamycine (30 UI) Gentamicine (15 UI)	Streptomycine(500µg) Kanamycine (1000µg) Gentamicine (500µg)	Streptomycine (10 UI) Kanamycine (30 UI) Gentamicine (15 µg)
Macrolides	Erythromycine (15 UI) Spiramycine (100 µg)	Erythromycine (15 UI) Spiramycine (100 µg)	
Lincosamides	Lincomycine (15 µg)	Lincomycine (15 µg)	
Tétracyclines	Tétracycline (30 UI)	Tétracycline (30 UI)	Tétracycline (30 UI)
Polypeptides	Bacitracine (10 UI)	Bacitracine (10 UI)	Colistine (50 µg)

Les antibiotiques les plus actifs sur le plan pharmacodynamique sont ceux qui présentent la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) la plus basse vis à vis du germe responsable. Pour rappel, la CMI est la

plus petite concentration de l'antibiotique à partir de laquelle la croissance bactérienne est inhibée : c'est la concentration à partir de laquelle le milieu de culture n'est plus opacifié pour une multiplication bactérienne après incubation (Figure 4).

Plusieurs facteurs peuvent influencer la CMI d'un antibiotique. Ainsi, l'efficacité des aminosides et des macrolides peut être diminuée en présence de lait. Leur CMI obtenue sur bouillon nutritif doit être multipliée par un facteur de 2 à 16 en présence de lait. L'interaction entre les tétracyclines et le Ca du lait réduit l'intérêt de cet antibiotique pour le traitement des mammites. D'autres antibiotiques dépriment l'activité phagocytaire des neutrophiles.

Figure 4 : Détermination de la CMI par la dilution en milieu liquide
(In Farroult B et Seryes F Bulletin GTV hors série médicaments 2005)



A titre d'exemples voire de références les deux tableaux suivants présentent les CIM de divers antibiotiques utilisés en lactation et hors lactation.

Tableau : CIM d'antibiotiques utilisés hors lactation.

Nom commercial	Staph aureus	Strepto uberis	Strepto agalactiae	Strepto dysg	E coli	Actinomyces pyog	CMI
	CMI µg/ml	CMI	CMI	CMI	CMI	CMI	
Albadry-Plus	0,25	0,03	0,12	0,03	4,00	0,10	50%
Cefa-Safe							
Cepravin Dry cow							
Cloxatar Dry cow							
DryCloxa-kel	0,60	2,50	2,50	0,60	250	5,00	
Fatrox	0,09	0,14	0,25	0,25		0,01	50%
Kloxerate D.C							
Kloxérate Dry cow plus	0,25	0,12	1,00	1,00		0,25	90%
Nafpenzal N	0,03	0,02	0,02	0,00	>32	0,06	50%
Orbenin dry cow							
Orbenin extra dry cow	0,30	1,25	0,62	0,31	R	0,60	
Penthadry							
Polydry	0,25	0,12	1,00	0,25	50,00	0,25	pas de données sur la synergie
Rilixine 500 SA							

Tableau : CIM d'antibiotiques utilisés en lactation.

Nom commercial	Staph aureus	Strepto uberis	Strepto agalactiae	Strepto dysg	E coli	Actinomyces pyog	
	CMI µg/ml	CMI	CMI	CMI	CMI	CMI	CMI
Ampiclox Quick release							
Cafovet							
Cobatcan LC	0,62						90 %
Codimycine							
Kloxerate LA							
Lincocin intra-mam	0,50	8,00			4,00		90%
Mastijet							
Masti-Kel							
Nafpenzal 72							
Orbenin LA							
Pathozone	1,00	0,10	0,10	0,10	0,20		
Pirsue							
Polymast							
Procamast 315							
Rilexine 200 LC							
Super-mastikort							
Ubrocel	1,00	1,00	1,00	1,00			

b. Le spectre d'activité

La distinction entre antibiotiques bactéricides et bactériostatiques est très relative, des antibiotiques réputés bactériostatiques pouvant se révéler bactéricides à concentration élevée ou en association. On évitera cependant les associations d'antibiotiques bactéricides ou bactériostatiques qui n'ont pas d'effet synergique ou additif. En cas d'échec thérapeutique on utilisera une autre famille d'antibiotiques pour éviter des résistances croisées au sein d'une même famille.

On incitera le praticien à respecter le schéma thérapeutique (dose, voie d'administration, rythme d'administration, durée du traitement) recommandé par l'A.M.M. Elle s'inscrit dans le cadre des Bonnes Pratiques Vétérinaires (BPV). Les AMM les plus récents précisent les espèces microbiennes pour lesquels l'efficacité a été démontrée. En ce qui concernent les plus anciennes, le libellé est plus généraliste (« affections à germes sensibles à un principe actif » ou « mammites »).

10.1.5. Le traitement

10.5.1.1. Moment du traitement

Un traitement se doit d'être **aussi précoce que possible**.

L'alternative traitement en lactation vs traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques. Cette règle souffre néanmoins d'exceptions. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons. La première est une plus grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelles infections pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Une étude à démontrer que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen

bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit en être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non-infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière (Mc Dermott et al. J. Dairy Sci., 1983, 66, 1198-1203). Cette conclusion s'appliquerait aux cas d'infection par le *Staphylococcus aureus*. Cette méthode serait par contre économiquement efficace en cas d'infection par le *Streptococcus agalactiae* (Erskine et al. J.A.V.M.A., 1990, 196, 1230-1235).

Tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait (traitement en fin de traite). Il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon.

10.5.1.2. Voie du traitement

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication : il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (dexaméthasone, 44mg/ 100kg, ce qui correspond à 2 flacons de 100ml environ d'une solution à 1mg/ml). En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien.

La voie galactophore (voie diathélique) est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoires. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intra-mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict : après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon.

Cette procédure a fait l'objet d'une fiche technique réalisée par le Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine

http://www.medvet.umontreal.ca/reseau_mammite/producteurs/index.php?page=outils

Technique d'administration d'un traitement intramammaire chez les bovins laitiers



- Recommandations :**
- 1- N'utilisez que des produits approuvés pour une administration intramammaire.
 - 2- Assurez-vous que l'environnement est propre et que l'animal est mis sous contention, si nécessaire.
 - 3- Préparez tout le matériel nécessaire : bain de trayon, gants, serviettes propres, tampons alcoolisés, tubes d'échantillonnage, tubes d'antibiotique.
 - 4- Procédez avec précaution pour ne pas introduire d'agents pathogènes dans les trayons et pour ne pas endommager l'intérieur du canal du trayon.
 - 5- Identifiez la vache traitée. Évitez toute contamination de la trayeuse ou du lait avec l'antibiotique.



1. Marquez d'abord l'animal et inscrivez le n° de la vache et le type de traitement dans un registre.



2. Portez des gants jetables ou au moins, désinfectez à fond vos mains avant de procéder.



3. Videz les quartiers complètement.

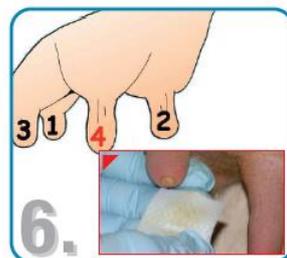


4. Effectuez un bain de trayon avec un désinfectant approuvé par Santé Canada. Laissez le produit en place durant 30 secondes, puis asséchez le trayon.

Technique d'administration d'un traitement intramammaire chez les bovins laitiers



5. Désinfectez l'extrémité de chaque trayon avec un tampon propre imbibé d'alcool. Répétez l'opération, si nécessaire, jusqu'à ce que le tampon soit propre.



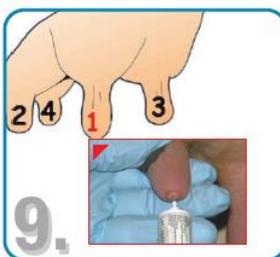
6. Désinfectez les trayons selon l'ordre indiqué : le plus près de vous en dernier pour éviter de le contaminer avec le poignet ou la manche.



7. Lors d'un traitement en cours de lactation, prélevez d'abord un échantillon de lait avant la traite et le traitement au cas où une analyse serait requise.



8. Assurez-vous que la canule du tube ne touche à rien avant de l'introduire. Utilisez l'embout fourni avec une canule courte pour ne pas endommager la kératine du canal.



9. Traitez le trayon le plus près de vous en premier, puis les autres selon l'ordre indiqué.



10. Infusez lentement la préparation antibiotique dans le quartier. Assurez-vous de bien vider le tube et massez la base du quartier pour repousser la préparation antibiotique vers le haut.



11. Effectuez un bain de trayon sur toute la longueur.

Méthode de l'insertion partielle (3 mm)

L'insertion partielle d'une longue canule évite que celle-ci repousse la kératine, contaminée par des bactéries, de l'extrémité du trayon vers la citerne du pis. Elle évite aussi la dilatation du sphincter.

TRUC : Si la canule est longue, pincez-la avec les doigts à 3 mm sous l'extrémité avant de l'insérer.



L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients : la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit.

10.5.1.3. Conséquences du traitement

a. Les résidus

Résidus : toute substance pharmacologiquement active présente dans les denrées alimentaires issues d'animaux traités par un médicament

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

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

Trois types de méthodes offrent la possibilité d'identifier des résidus dans le lait ; Les unes sont basées sur l'inhibition de la croissance du bacillus stearothermophilus var calidolactis dans un milieu d'agar, les autres font appel à des méthodes ELISA ou RIA. Ces différents tests ont été décrits dans une synthèse : Cullor JS Antibiotic residue tests for mammary gland secretions. Vet Clinics North America Food Animal Practice, 1993,9,609-620.

L'identification des animaux traités (bracelets) est importante pour éviter de livrer du lait renfermant des germes ou des cellules ou des antibiotiques et pour respecter les délais d'attente. Il permet également de mieux respecter l'ordre de traite.

b. Causes d'échec de l'antibiothérapie

A priori, le traitement des mammites apparaît simple. En effet, le diagnostic est aisé, la guérison clinique facile à obtenir, parfois même en l'absence de traitement. Il existe par ailleurs en pratique une discordance importante entre guérison clinique (90% des cas) et guérison bactériologique (50% de cas seulement). Ce passage au stade subclinique signe par conséquent un échec thérapeutique. Elles sont de nature diverse.

- La première raison est imputable au fait que l'antibiotique n'atteint pas le site de l'infection à une concentration adéquate. Les raisons en sont diverses. Certaines sont imputables à la difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop courte). D'autres relèvent des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité, élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès).
- Une seconde raison est l'apparition d'une résistance à l'antibiotique. Ce problème concernait il y a quelques années le Staphylocoque. Il varie largement d'une région voire d'un élevage à l'autre. Ce problème est en partie circonvenu par la synthèse de pénicillines résistantes à la pénicillinase comme la cloxacilline. Plusieurs nouvelles céphalosporines semblent apporter des améliorations significatives au problème de résistance aux b-lactamases. Une stratégie serait d'associer un antibiotique sensible aux b-lactamases à un inhibiteur de cet enzyme comme l'acide clavulanique. Celui-ci inhibe de manière irréversible l'enzyme microbien. Aussi, l'antibiotique associé (l'amoxicilline par exemple) n'est pas détruit. Les macrolides comme l'érythromycine, la tylosine ou la spiramycine offre une autre alternative au traitement des mammites à Staphylocoque résistants à la pénicilline.

- D'autres raisons peuvent également être responsables : latence bactérienne (les bactéries ne se multipliant pas, elles ne sont pas sensibles aux agents antimicrobiens), transformation en forme L des bactéries (ces formes nues non capsulées ne sont pas sensibles aux B-lactamines), effet négatif de certains antibiotiques sur la phagocytose, réinfections possibles quand l'hôte ne se débarrasse pas complètement de l'inoculum originel, ou quand l'hygiène du traitement n'est pas optimale. De mauvaises conditions de conservation risquent d'entraîner une perte d'efficacité voire une contamination des produits

L'expérience du praticien ne peut être négligée pas plus d'ailleurs que les essais cliniques réalisés en complément d'études précliniques. Ces essais sont les seuls à pouvoir rendre compte d'interactions entre la bactérie pathogène, la mobilisation des moyens de défense de l'animal, l'influence de l'environnement de l'animal, l'action de la spécialité. Le critère principal, de jugement est en général bactériologique. Les critères cliniques ou cellulaires ne constituant que des critères annexes (les infections à E.Coli constituent cependant une exception).

10.2. Approche préventive : nature des plans de prophylaxie

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite). Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel...) et psychologique (motivation de l'éleveur...). Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

1. Utilisation d'une bonne méthode de traite
2. Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate
3. Bonne gestion du tarissement
4. Traitement approprié des vaches en lactation
5. Réforme des cas chroniques
6. Bon système de notation des données
7. Maintien des animaux dans un environnement adéquat
8. Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire
9. Contrôle régulier des mesures définies
10. Définition d'objectifs

10.2.1. Elimination des infections existantes

Les mesures relevant de cette catégorie agissent surtout sur la persistance des infections. Concernant davantage les animaux malades, elles consisteront surtout et de manière invariable à détecter les animaux malades, à traiter les cas cliniques en lactation, à traiter les cas sub-cliniques lors du tarissement et à réformer les animaux incurables.

Elle peut être de nature médicale (traitement) ou sanitaire (réforme).

10.1.2.1. Traitement des animaux

Le traitement des animaux au tarissement est plus efficace que leur traitement en lactation ce qui ne suppose pas automatiquement l'abandon des traitements en lactation dont l'effet réduit résulte d'une part d'un manque de détection précoce des cas cliniques par l'éleveur et d'autre part du fait que 40% des infections mammaires ne présentent pas de signes cliniques.

Les traitements au tarissement poursuivent un double objectif d'élimination des infections présentes d'une part (effet curatif) et de prévention des nouvelles infections pendant la tarissement et dans les jours suivant le vêlage (effet préventif). Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue. En l'absence de traitement, on estime que 70 % des infections présentes se retrouveront encore au vêlage suivant. Le taux d'auto-guérison est donc légèrement supérieur à celui observé en lactation (20 %). L'administration d'un traitement permet l'obtention de 70 à 80 % de guérisons. Plusieurs facteurs y contribuent : en l'absence de traite, l'antibiotique persiste plus longtemps dans la mamelle, la réduction du volume de liquides contribue également à augmenter la concentration de l'antibiotique, la désorganisation du tissu mammaire favorise la dispersion de l'antibiotique dans le tissu mammaire.

Le traitement sera essentiellement dirigé contre les germes Gram +. De nombreux Staphylocoques produisant une pénicillinase, l'ampicilline et l'amoxicilline seront utilisées en association avec un inhibiteur de cet enzyme (l'acide clavulanique) ou à un autre antibiotique non sensible à cet enzyme. On se souviendra que le Staphylocoque plus que les Streptocoques (germes de surface) a la propriété de survivre également dans les cellules. De ce fait, l'élimination de l'infection sera plus difficile.

10.1.2.2. La réforme des animaux

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7 %). (Fetrow J. Culling dairy cows. Proc.Am.Assoc.Bov.Pract.,1988,20,102-107).

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout bien été démontrée lors d'infections à Staphylocoque mais aussi à Nocardia, Mycoplasma et Pseudomonas. Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammite 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, état gestant ou non de l'animal, nombre de cas cliniques déjà manifestés, nombre de quartiers atteints, double comptage cellulaire supérieur à 800000 pendant la lactation précédente, coût de la génisse de remplacement.

10.2.2. Prévention Permanente des Nouvelles Infections

Les mesures relevant de cette catégorie sont davantage dirigées contre l'incidence des infections. Elles sont dirigées contre les sources de germes, leurs mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité d'apparition des mammites qu'elles soient de traite ou d'environnement. Elles concernent donc davantage la traite et l'environnement de l'animal.

10.3. Traitements complémentaires des mammites

10.3.1. 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 (sic).

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de surtraite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument « vider » le quartier. On veillera à ne pas expulser le lait dans la litière

sur laquelle la vache serait amener à se coucher.

10.3.2. Traitements médicaux

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. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire. Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures), 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. Cela a conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70 g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites « colibacillaires » survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses. L'application d'argile (argilothérapie) a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. 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. 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. L'oxygénothérapie consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapiques à usage intra-mammaire sont proposées ; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée. Néanmoins le lecteur intéressé consultera avec profit le site suivant http://eap.mcgill.ca/AgroBio/ab_head.htm

Diverses expériences ont tenté de stimuler les moyens de défense non spécifique par l'injection de lévamisole ou l'induction d'une hyperleucocytose par la mise en place dans le canal du trayon d'une boucle de polyéthylène (stérilet). Les résultats sont trop contradictoires à l'heure actuelle que pour permettre d'en envisager l'application pratique.

10.3.3. Sélection génétique

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

11. Bibliographie :

- Shook GE ; Genetic improvement of mastitis through selection on somatic cell count. Vet.Clinics of North Am.Food Anim.Prect., 1993,9,563.)
- http://eap.mcgill.ca/AgroBio/ab_head.htm
- Taux cellulaires et mammites : <http://www.inra.fr/productions->

[animales/an2001/num213/rupp/rr213.htm](http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num213/rupp/rr213.htm)

- Sur les robots de traite et leurs effets économiques : <http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num211/veysset/pv211.htm>

- Sur les taux cellulaires des races françaises : <http://www.inra.fr/Internet/Produits/PA/an2000/num204/rupp/rr204.htm>

- Sur les taux cellulaires et mammites des races françaises : <http://www.inra.fr/Internet/Produits/PA/an1999/num991/barnouin/jb991.htm>

- Farroult B et Seryes F Antibiothérapie des mammites bovines Bulletin GTV hors série médicaments 2005