

TD96-22

UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR
ÉCOLE INTER-ÉTATS DES SCIENCES ET MÉDECINE
VÉTÉRINAIRES

ANNÉE 1996



N°22

CONTRIBUTION A L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET AU TRAITEMENT
DES MAMMITES DE LA VACHE LAITIÈRE :
CAS DES ÉLEVAGES DE LA SOCA ET DE NIACOULRAB AU
SÉNÉGAL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement
le **31 JUILLET 1996**

devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Dakar pour obtenir le Grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

par

Monsieur Kokouvi SOEDJI

né le 23 Septembre 1964 à Momé-Avémékopé (Togo)

ÉCOLE INTER-ÉTATS DES SCIENCES
ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRES
Centre d'Information et
de Documentation

JURY

Président de Jury

Eva Marie COLL
Professeur à la Faculté de
Médecine et de Pharmacie.

Directeur et Rapporteur

Justin Ayayi AKAKPO
Professeur à l'E.I.S.M.V.

Membres

Abibou SAMB
Professeur à la Faculté de
Médecine et de Pharmacie

Papa El Hassane DIOP
Professeur à l'E.I.S.M.V.

I - PERSONNEL ENSEIGNANT E.I.S.M.V.

A - DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DU DEPARTEMENT

Moussa ASSANE

Professeur agrégé

1. Anatomie-Histologie-Embryologie

Kondi Charles AGBA

Maître de Conférences Agrégé

Mamadou CISSE

Moniteur

2. Chirurgie-Reproduction

Papa El Hassane DIOP

Professeur

Mame Balla SOW

Moniteur

Ali KADANGA

Moniteur

3. Economie Rurale et Gestion

Cheikh LY

Maître-Assistant

Hélène FOUCHER (Mme)

Assistante

Marta RALALANJANAHARY (Melle)

Monitrice

4. Physiologie-Thérapeutique-Pharmacodynamie

Moussa ASSANE

Professeur Agrégé

Christian NGWE ASSOUMOU

Moniteur

Mouhamadou CHAIBOU

Moniteur

5. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur

Jean Népomuscène MANIRARORA

Docteur Vétérinaire vacataire

Soulèye Issa NDIAYE

Moniteur

6. Zootechnie-Alimentation

Gbeukoh Pafou GONGNET

Maître-Assistant

Ayao MISSOHO

Maître-Assistant

Roland ZIEEBE

Moniteur

B - DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTMENT

Louis Joseph PANGUI

Professeur

1. Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale (H.I.D.A.O.A.)

Malang SEYDI

Professeur

Mouhamadou Habib TOURE

Moniteur

Mamadou DIAGNE

Docteur Vétérinaire Vacataire

2. Microbiologie-Immunologie-Pathologie Infectieuse

Justin Ayayi AKAKPO

Professeur

Rianatou ALAMBEDJI (Mme)

Assistante

Kokouvi SOEDJI

Moniteur

3. Parasitologie-Maladies Parasitaires-Zoologie Appliquée

Louis Joseph PANGUI

Professeur

Morgan BIGNOUMBA

Moniteur

Alexandre GITEGO

Docteur Vétérinaire Vacataire

4. Pathologie Médicale - Anatomie Pathologique - Clinique Ambulante

Yalacé Yamba KABORET

Maître-Assistant

Pierre DECONINCK

Assistant

Balabawi SEIBOU

Moniteur

Hamman ATKAM

Moniteur

Félix Cyprien BIAOU

Docteur Vétérinaire Vacataire

IV - PERSONNEL ENSEIGNANT C.P.E.V.

1 - Mathématiques

Sada Sory THIAM

Maître- Assistant Faculté des Sciences et Techniques - UCAD - DAKAR

Statistiques

Ayao MISSOHO

Maître - Assistant E.I.S.M.V. - DAKAR

2 - Physique

Issakha YOUM

Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques - UCAD - DAKAR.

Chimie Organique

Abdoulaye SAMB

Professeur - Faculté des Sciences et Techniques - UCAD - DAKAR.

Chimie Physique

Serigne Amadou NDIAYE

Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

Alphonse TINE

Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

Chimie

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

3 - Biologie - Physiologie Végétale

Papa Ibra SAMB

Chargé d'Enseignement Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

Kandioura NOBA

Maître Assistant Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

4 - Biologie Cellulaire Reproduction et Génétique

Oumar THIAW

Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

5 - Embryologie et Zoologie

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur Faculté des Sciences et Techniques - UCAD- DAKAR.

6 - Physiologie et Anatomie comparées des vertébrés

Cheikh Tidiane BA

Chargé d'enseignement Faculté des Sciences et Techniques- UCAD-DAKAR.

7 - Biologie animale

D. PANDARE

Maître-Assistant Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

Absa Ndiaye GUEYE (Mme)

Maître-Assistante Faculté des Sciences et Techniques - UCAD-DAKAR.

8 - Anatomie et exterieure des animaux domestiques

Charles Kondi AGBA

Maître de Conférences Agrégé - E.I.S.M.V. DAKAR.

9 - Géologie

A. FAYE

R. SARR

Faculté des Sciences et Technique - UCAD - DAKAR

10 - T.P.

Maguette MBOW (Melle)

Monitrice.

DEDICACES



- * *A L'ETERNEL DIEU TOUT PUISSANT,
Tu as veillé sur nous et tu nous as permis de réaliser ce modeste travail. Gloire et Louange à Toi.*
- * *En mémoire de nos grands-pères SOEDJI et ADJOSSI.*
- * *A tous ceux qui nous sont chers et qui sont rappelés par Dieu.*

Paix à votre âme.

- * *A Papa et Maman chéris,
Vous avez toujours oeuvré pour la réussite de vos enfants.
Vos intenses prières, vos nombreux conseils et votre profond amour ne nous ont jamais fait défaut.
Nous offrons ce travail, fruit de nombreux sacrifices que vous avez consentis pour nous.
Toute notre affection et notre reconnaissance.*
- * *A la Famille MBAYE de Thiès,*
- * *A nos frères et soeurs, cousins et cousines, oncles et tantes,*
- * *A toutes les familles et personnes qui nous ont accueillis, acceptés et assistés durant notre séjour à Dakar,*
- * *A nos amis trop nombreux pour être cités,*
- * *A tous ceux qui nous sont chers,*
- * *A la 23ème Promotion "Ahmadou Lamine NDIAYE" de l'EISMV,*
- * *Au Togo "Terre de nos aïeux",*
- * *Au Sénégal, notre pays hôte.*

NOS SINCERES REMERCIEMENTS



- * *A Moussa SENE
Technicien de Laboratoire de MIPI l'EISMV;*
- * *A Madame Rianatou BADA ALAMBEDI
Maître-Assistante l'EISMV;*
- * *Au Docteur SABBAGH de VETAGROPHARMA de Thiès ;*
- * *Au Personnel de la SOCA et de Niacoufrab ;*
- * *A Madame Khary DIAGNE
Secrétaire au Service de MIPI de l'EISMV;*
- * *A Monsieur Kodjo Paul Minoedjikpo SEDJRO,
de la BCEAO ;*
- * *A Madame Antoinette BOSSOU,*
- * *Aux journalistes CLAUDE, PARFAIT et FERNAND,*
- * *Aux Docteurs AKOLLOR, KADANGA et SEIBOU,*
- * *A tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont aidé à réaliser ce travail.*

A NOS MAÎTRES ET JUGES



◆ **A Madame Eva Marie COLL**

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Vous nous faites un grand honneur en acceptant avec beaucoup d'enthousiasme et de spontanéité de présider notre jury de thèse, malgré vos multiples occupations.

Hommages respectueux.

◆ **A notre Maître et Directeur de thèse, Monsieur Ayayi Justin AKAKPO**

Professeur à l'EISMV de Dakar,

Vous avez inspiré et guidé ce travail par vos conseils et votre bienveillante attention malgré votre emploi du temps trop chargé. Les mots nous manquent pour vous témoigner notre reconnaissance et notre profonde sympathie.

Soyez assuré de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

◆ **A Monsieur Abibou SAMB,**

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar,

Vos vastes occupations ne vous ont pas empêché de juger ce travail. Vos vertus humaines, votre gentillesse, la clarté et la rigueur de vos enseignements de Microbiologie au C.E.S. Microbiologie nous ont beaucoup touché.

C'est pour nous un honneur de vous compter parmi les membres de notre jury.

◆ **A Monsieur Papa El Hassane DIOP,**

Professeur à l'EISMV de Dakar,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

Veillez accepter toute notre considération en reconnaissance de l'accueil bienveillant que vous nous avez toujours réservé dans votre service.

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation"

SIGLES

A.M.V.P.Q.	:	Association des Médecins Vétérinaires Praticiens de Québec
API	:	Analytical Profil Indexe
CMB	:	Concentration Maximale Bactéricide
CMI	:	Concentration Minimale Inhibitrice
CMT	:	Californian Mastitis Test
E.I.S.M.V.	:	Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires
FIL	:	Fédération Internationale de Laiterie
gCC	:	Gélose Coeur-Cervelle
gMH	:	Gélose Mueller-Hinton
M.I.P.I	:	Microbiologie, Immunologie, Pathologie Infectieuse
MLC	:	Maladie Légalement Contagieuse
ONPG	:	Orthonitrophényl- β -D-galactopyranoside
SOCA	:	Société Alimentaire

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Hormones intervenant au cours du développement et du fonctionnement de la mamelle	11
Tableau II	Fréquence des blessures des trayons selon le type d'étable	19
Tableau III	Fréquence des différentes espèces bactériennes isolées des quartiers infectés	23
Tableau IV	Principaux réservoirs de micro-organismes	27
Tableau V	Caractéristiques épidémiologiques et pathologiques des principales espèces bactériennes	28
Tableau VI	Evolution du pourcentage de mammites cliniques sur une période de 3 années suivant l'introduction de trempage des trayons et du traitement systématique au tarissement	32
Tableau VII	Lecture du CMT	42
Tableau VIII	Répartition des germes isolés par rapport aux vaches	43
Tableau IX	Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers	43
Tableau X	Répartition des germes isolés par rapport aux vaches	44
Tableau XI	Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers	44
Tableau XII	Détermination de la sensibilité des germes vis-à-vis des antibiotiques	45
Tableau XIII	Détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de cinq antibiotiques contre les souches <i>Escherichia coli</i> du groupe 1 et les souches de <i>Staphylococcus aureus</i>	45
Tableau XIV	Lecture du CMT pour le lot traité	46
Tableau XV	Lecture du CMT pour le lot non traité	47
Tableau XVI	Identification des types de mammites en fonction des résultats de la CMT	47
	XVI a : Lot traité	47
	XVI b : Lot non traité	47
Tableau XVII	Répartition des germes isolés par rapport aux vaches	48
Tableau XVIII	Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers	48
Tableau XIX	Répartition des germes isolés par rapport aux vaches	48
Tableau XX	Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers	49
Tableau XXI	Caractéristiques des différents types de mammites	52
Tableau XXII	Notation de CMT et relation avec la quantité de cellules dans le lait.	53
Tableau XXIII	Relation CMT/Type de mammite/germes isolés	56

LISTE DES FIGURES

	<u>Pages</u>
Figure 1 : Conformation, topographie et veines de la mamelle de la vache	4
Figure 2 : Conformation extérieure du pis de la vache	5
Figure 3 : Quelques variétés de conformation des mamelles chez la vache	6
Figure 4 : Organisation interne des mamelles de la vache	8
Figure 4 : Organisation interne des mamelles de la vache	9
Figure 5 : Conformation et structure du trayon de la vache	10
Figure 6 : Distribution des germes identifiés dans les quartiers infectés	24
Figure 7 : Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique	38
Figure 8 : Méthodologie de l'intervention en élevage	74
Figure 9 : Les différents niveaux d'intervention dans une ferme laitière	79

SOMMAIRE

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	2
CHAPITRE 1 : La mamelle normale et ses mécanismes de défense	3
1.1. La mamelle normale	3
1.1.1. Définition	3
1.1.2. Particularités anatomo-physiologiques de la mamelle chez la vache	3
1.1.2.1 Particularités anatomiques	3
1.1.2.2 Particularités physiologiques	7
1.2. Les mécanismes naturels de la défense de la mamelle	12
1.2.1. La défense locale	12
1.2.1.1 Les moyens physiques	12
1.2.1.2 Les moyens bactéricides	13
1.2.2. La défense générale	13
1.2.2.1 Les moyens cellulaires	14
1.2.2.2 Les moyens non cellulaires	14
CHAPITRE 2 : Les mammites : étiologie et épidémiopathogénie	15
2.1. Etiologie	15
2.1.1 Les causes prédisposantes	15
2.1.1.1 Les facteurs intrinsèques	15
2.1.1.2 Les facteurs extrinsèques	17
2.1.2 Les causes déterminantes	20
2.1.2.1 Les bactéries	20
2.1.2.2 Les champignons et autres	22
2.1.2.3 Les virus et les traumatismes	22
2.2. Epidémiopathogénie	22
2.2.1 Fréquences des différentes espèces bactériennes isolées des quartiers infectés	22
2.2.2 Source d'infection et pathogénie	25
2.2.2.1 Réservoirs de micro-organismes et transmission	26
2.2.2.2 Caractéristiques pathogéniques	27
2.2.3 Incidence	31
2.2.3.1 Incidence des cas subcliniques	31
2.2.3.2 Incidence des cas cliniques	31
DEUXIEME PARTIE : ETUDE ET TRAITEMENT DES MAMMITES DANS DEUX FERMES LAITIÈRES DES ENVIRONS DE DAKAR	34
CHAPITRE 1 : Matériels et méthodes	36
1.1. Matériels	36
1.1.1. Sur le terrain	36
1.1.1.1 Cadre expérimental	36
1.1.1.2 Races exploitées	36
1.1.1.3 Autres matériels	37
1.1.2. Au laboratoire	37

1.2. Méthodes	37
1.2.1. Sur le terrain	37
1.2.2. Au laboratoire	39
CHAPITRE 2 : Résultats et discussions	41
2.1. Résultats	41
2.1.1. Avant le traitement	41
2.1.1.1 Sur le terrain	41
2.1.1.2 Au laboratoire	42
2.1.2. Après le traitement	46
2.1.2.1 Sur le terrain	46
2.1.2.2 Au laboratoire	46
2.2. Discussions	49
2.2.1 Matériels et méthodes	49
2.2.1.1. Sur le terrain	49
2.2.1.2. Au laboratoire	50
2.2.2 Résultats	52
2.2.2.1. Sur le terrain	52
2.2.2.2. Au laboratoire	53
CHAPITRE III : Lutte contre les mammites des vaches laitières	58
3.1. Importance des mammites	58
3.1.1. Sur le plan général	58
3.1.1.1 Importance économique	58
3.1.1.2 Importance médicale	61
3.1.1.3 Importance hygiénique	61
3.1.2. Sur le plan particulier des exploitations explorées	62
3.1.2.1 A la SOCA	62
3.1.2.2 A Niacoulrab	63
3.2 Traitement et prophylaxie des mammites	65
3.2.1 Sur le plan général	65
3.2.1.1. Traitement	65
3.2.1.2. Prophylaxie	71
3.2.2 Cas des fermes de la SOCA et de Niacoulrab	75
3.2.2.1. Traitement	75
3.2.2.2. Prophylaxie	76
3.3 Recommandations	76
CONCLUSION GÉNÉRALE	80
BIBLIOGRAPHIE	82
ANNEXES	92

INTRODUCTION

Le lait est un aliment dont l'importance, dans le développement de l'être humain, n'est plus à démontrer. En effet, le lait est le seul aliment complet naturel, contenant de l'eau, des glucides, des lipides, des protéines, des matières minérales, des enzymes et des vitamines. Cet aliment, pourtant consommé en grande quantité au Sénégal, connaît une baisse importante augmentant ainsi le coût des importations. Pour pallier le déficit et réduire en même temps les importations, l'implantation des fermes laitières s'est avérée nécessaire. Mais cette option est handicapée par de nombreux facteurs limitants parmi lesquels les mammites tiennent une place importante. Ces dernières sont des affections courantes dans tous les élevages laitiers du monde ; affections aggravées par l'usage de la machine à traire, le manque d'hygiène et un environnement propice à l'expression de cette pathologie.

Ce constat n'épargne pas les élevages laitiers du Sénégal. C'est le cas dans les fermes de la périphérie de Dakar, comme celles de la SOCA et de Niacoulrab. Nous avons mené une enquête épidémiologique dans ces exploitations pour déterminer les causes des mammites et voir comment les combattre efficacement.

Le souci qui nous a guidé dans notre étude est de créer un environnement sain et propice à l'élevage laitier, et de lutter efficacement contre les mammites. Cela va permettre à court terme de garantir le bien-être des vaches laitières et, à long terme, d'augmenter la production laitière au Sénégal.

Notre travail est conçu en deux parties.

Dans la première partie, nous faisons une synthèse bibliographique sur la mamelle normale et ses mécanismes de défense, puis sur les mammites.

Dans la deuxième partie, nous présenterons le travail que nous avons effectué dans deux fermes laitières et concluerons par des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : LA MAMELLE NORMALE ET SES MECANISMES DE DEFENSE

1.1. LA MAMELLE NORMALE

1.1.1. Définition

La mamelle est une glande tégumentaire d'origine ectodermique, de structure tubulo-acineuse dont la fonction est de sécréter le lait qui est le premier aliment des mammifères domestiques. Elle est attachée à la paroi abdominale par deux ligaments suspenseurs latéraux venant du tendon pré-pubien.

D'un point de vue morphologique et structural, la mamelle varie d'une espèce animale à l'autre.

1.1.2 Particularités anatomo-physiologiques de la mamelle chez la vache

1.1.2.1 Particularités anatomiques

Chez la vache, la mamelle est un ensemble de quatre quartiers formant une masse unique appelée pis. Bien que confondus extérieurement, les quatre quartiers sont indépendants et composés de quatre glandes. On distingue selon les **figures 1, 2 et 3**:

- le quartier antérieur droit (QAD),
- le quartier antérieur gauche (QAG),
- le quartier postérieur droit (QPD),
- le quartier postérieur gauche (QPG).

Les deux moitiés latérales sont séparées par le ligament suspenseur latéral, alors que les parties antérieure et postérieure de chaque moitié présentent une frontière biologique invisible (**DIOP, 1981**).

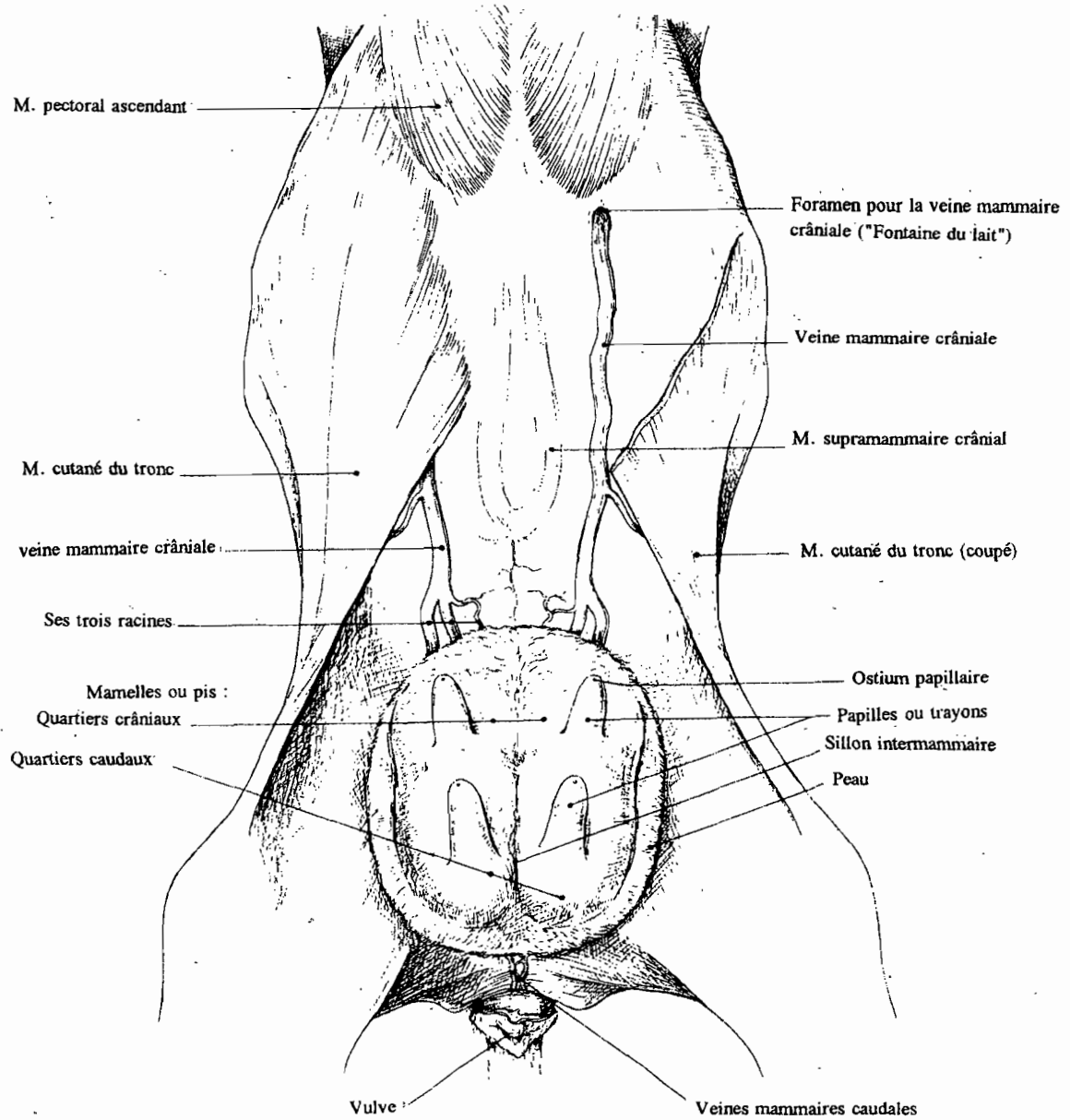
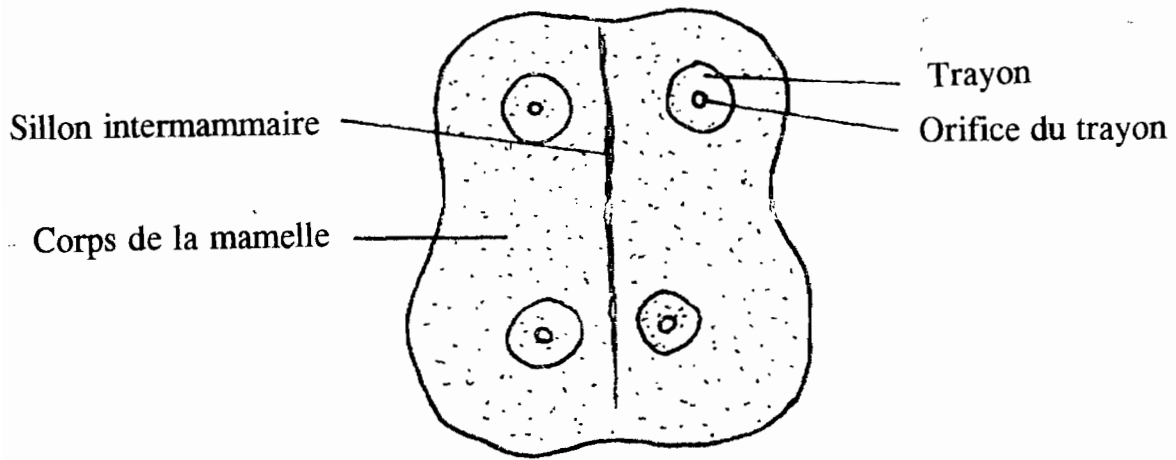
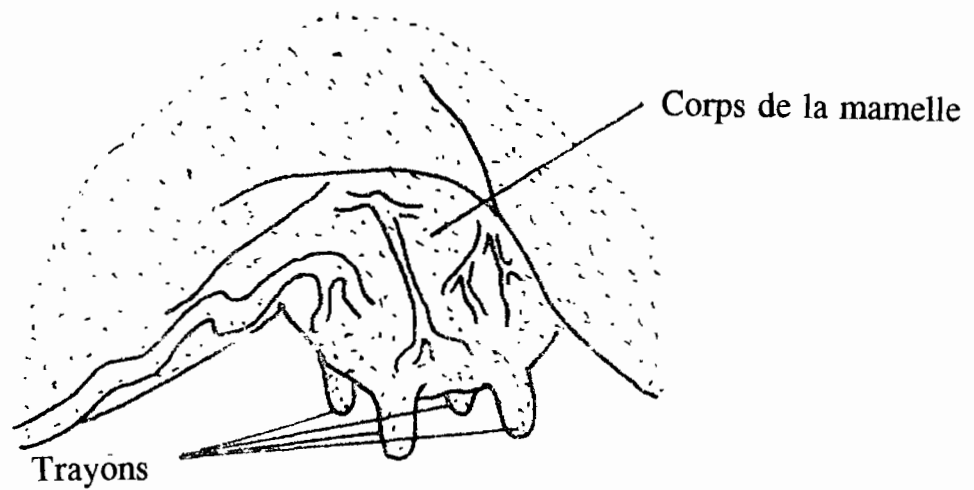


Figure 1 : Conformation, topographie et veines de la mamelle de la vache

Source : BARON (1978).



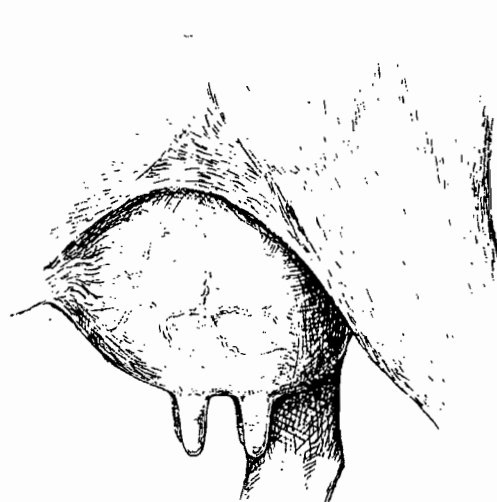
Aspect ventral



Aspect latéral

Figure 2 : Conformation extérieure du pis de la vache

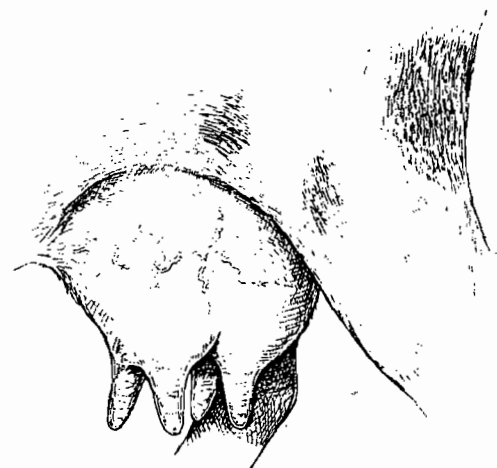
Source : DIOP (1981).



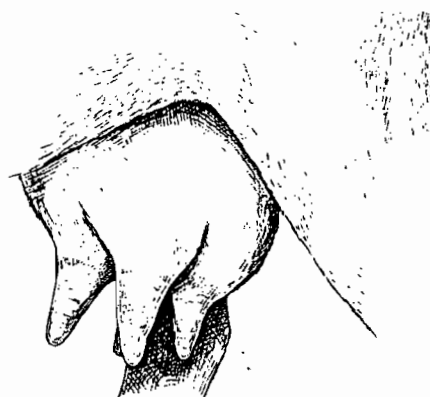
**Sillon transverse absent
Mamelle crâniale avancée sous le ventre**



**Mamelle crâniale peu avancée (ou "coupée")
Mamelle caudale étendue dans le périnée**



**Sillon transverse net
Mamelles descendues, à papilles un peu coniques**



**Sillons intermammaire et transverse profonds
Papilles coniques (pis en bouteille)**

Figure 3 : Quelques variétés de conformation des mamelles chez la vache

Source : BARONE (1978)

Chaque mamelle porte inférieurement en son centre un prolongement cylindro-conique appelé trayon. Ce dernier est terminé par un petit orifice qui est la voie d'issue du lait.

La glande mammaire est formée d'un nombre variable de glandes tubuleuses irrégulières. Les acini ou lobules glandulaires constituent l'unité fonctionnelle de la mamelle. Ils se présentent comme des sphères de 100 à 300 microns de diamètre. Les canaux excréteurs forment une arborisation touffue dont les ramifications communiquent avec les acini. Ces canaux se jettent les uns dans les autres. On distingue de l'intérieur vers l'extérieur (**figures 4 : 4a, 4b, 4c et 4d**) :

- les canaux intra-lobulaires et inter-lobulaires ;
- les canaux intra-lobaires et inter-lobaires ;
- les canaux galactophores principaux ou canaux lactifères ;
- le sinus galactophore ou sinus lactifère situé à la base du trayon ;
- et le sinus ou le citerne du trayon.

Depuis les acini jusqu'aux trayons, il y a deux assises de cellules épithéliales. Cet épithélium pavimenteux est stratifié. La lumière du trayon est plissée. Ces plis se chevauchent à la manière de pétales d'une fleur ; cela forme un bouchon appelé rosette de Fürstenberg (**Figure 5**).

Dans la paroi du trayon, les fibres musculaires lisses forment le sphincter. Ce dernier disposé autour du canal papillaire, joue le rôle de fermeture et d'ouverture du trayon. Les cellules superficielles du capital papillaire subissent une desquamation permanente : c'est le mécanisme d'un auto-nettoyage des glandes mammaires.

1.1.2.2 Particularités physiologiques

Le développement de la glande mammaire est sous la dépendance de facteurs hormonaux dont les principaux sont représentés par les oestrogènes et la progestérone (**DIOP, 1981 ; ERB, 1977 ; FARGEAS, 1979**).

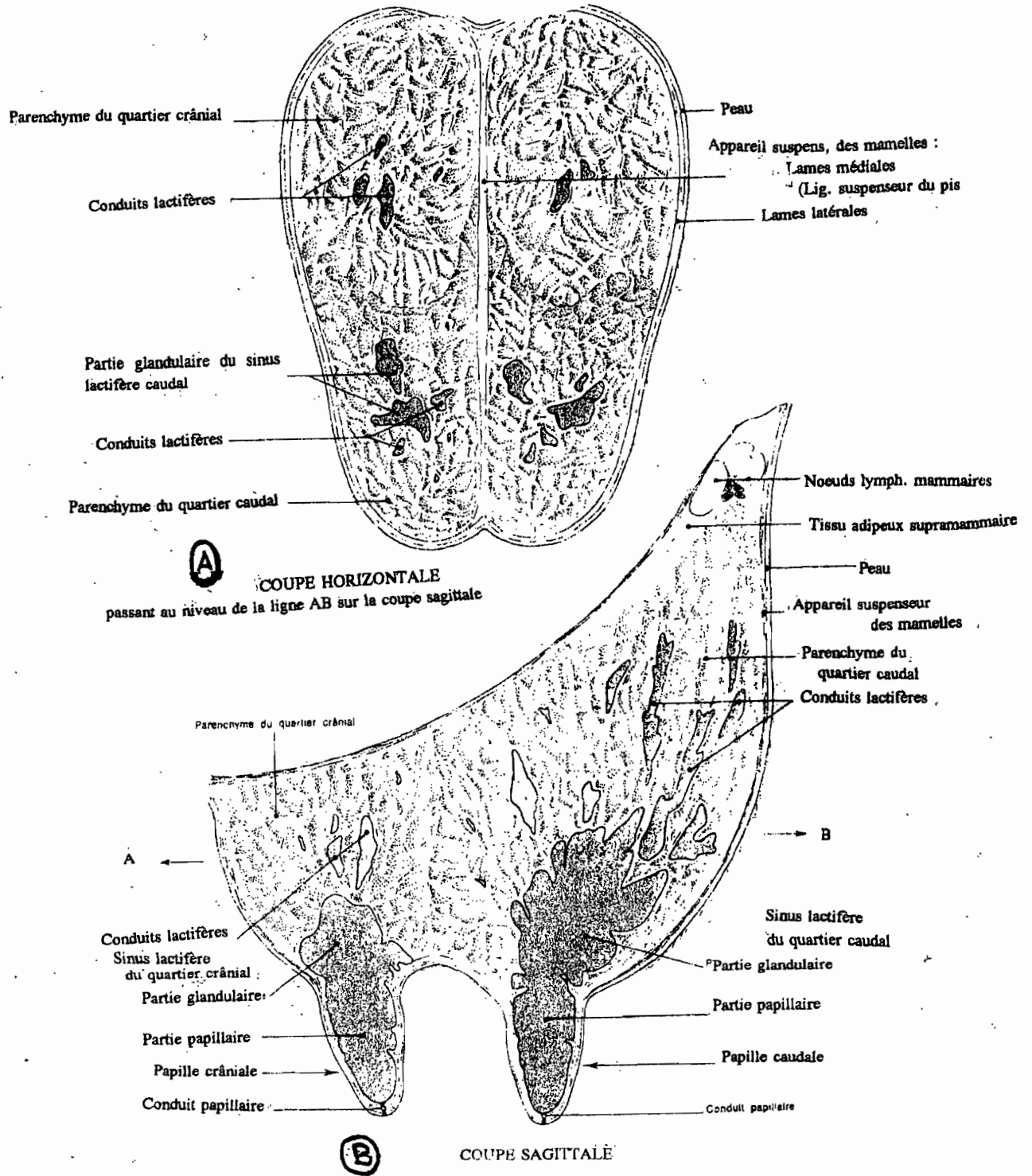
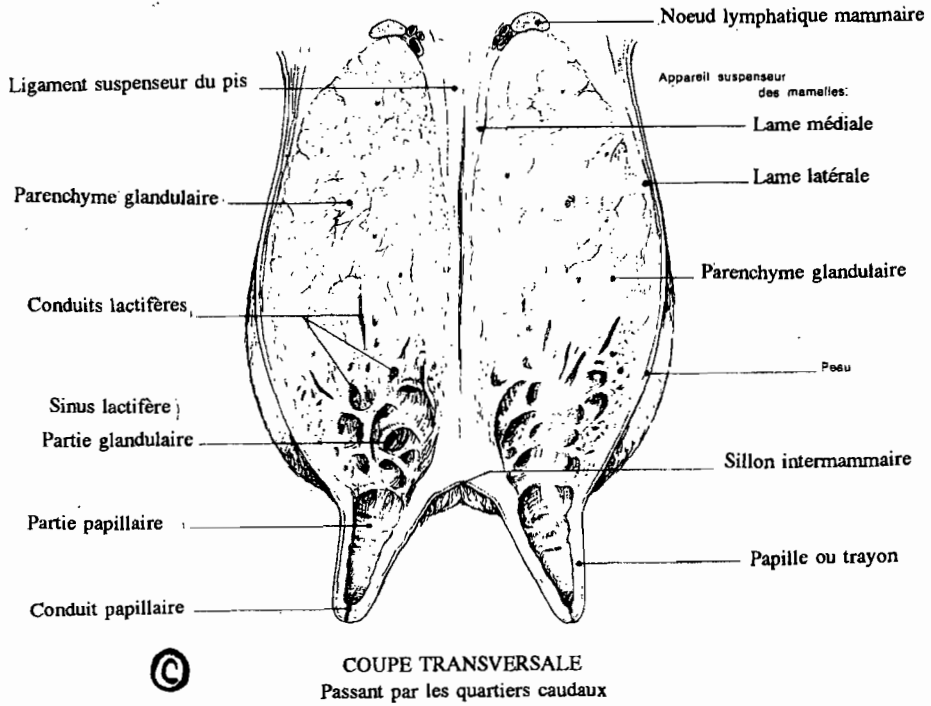


Figure 4 : Organisation interne des mamelles de la vache

Source : BARON (1978).



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES
ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRES
Centre d'information et
de Documentation

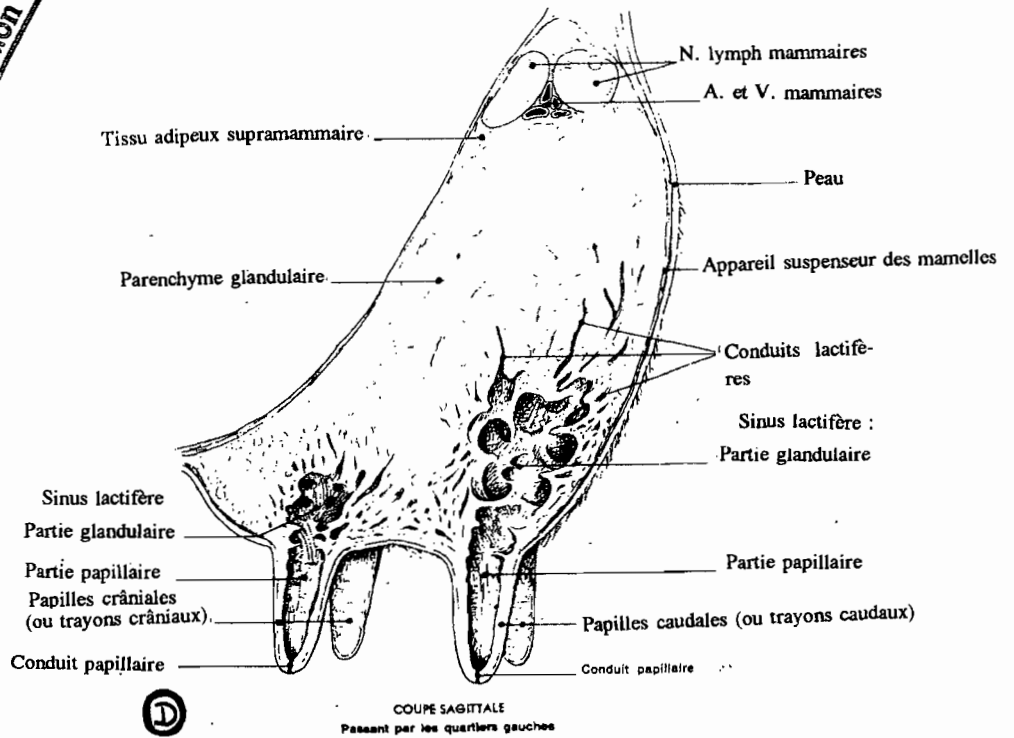


Figure 4 : Organisation interne des mamelles de la vache

Source : BARON (1978).

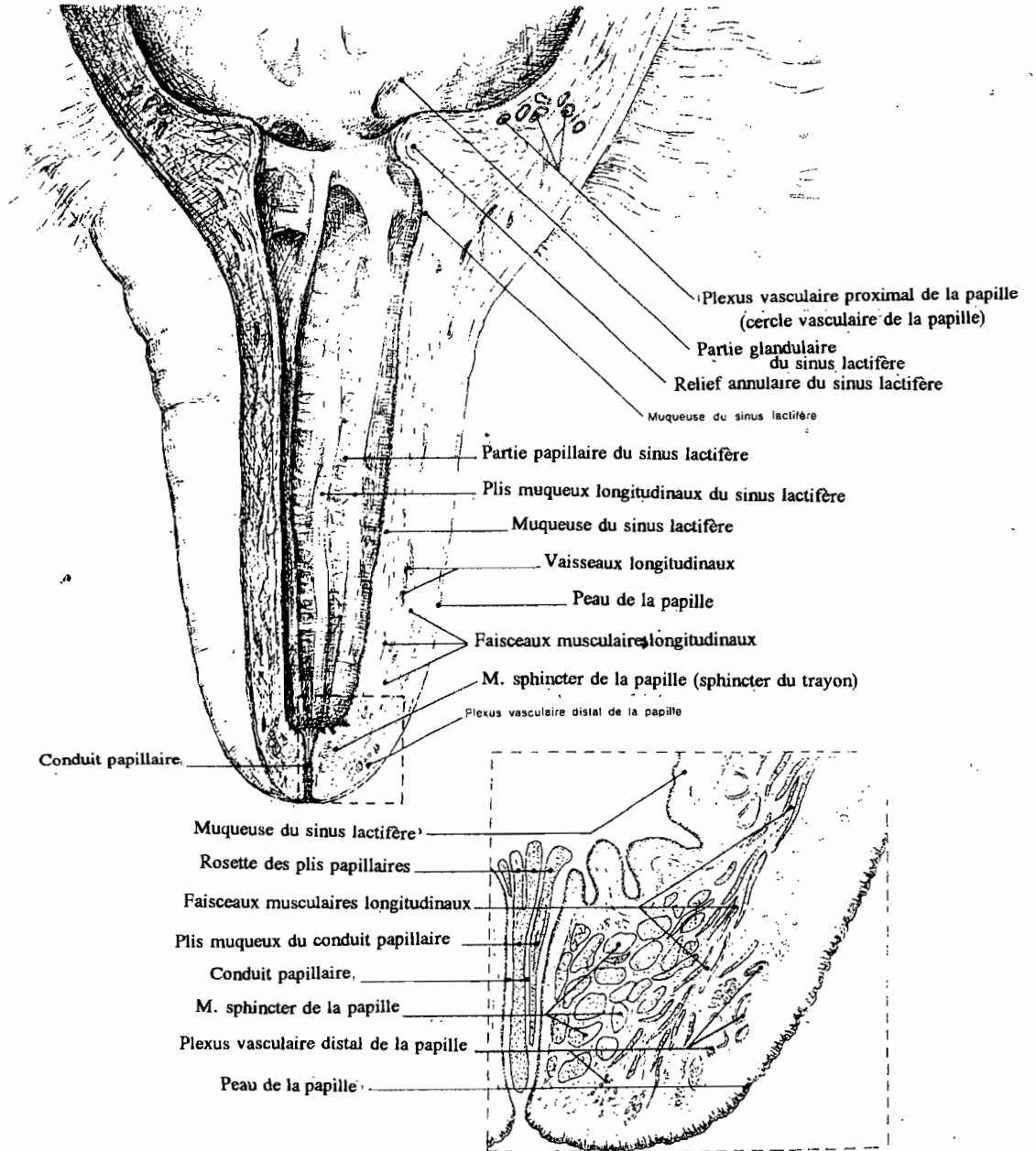


Figure 5 : Conformation et structure du trayon de la vache

Source : BARONE (1978)

D'après HANZEN cité par DIOP (1981), d'autres hormones interviennent également dans le développement du tissu mammaire : ce sont des corticoïdes, de l'insuline, de la prolactine, des hormones placentaires de lactation, ... (tableau I).

Tableau I : Hormones intervenant au cours du développement et du fonctionnement de la mamelle

Etat physiologique de l'animal	Puberté et gestation	Parturition	Lactation
Etat physiologique de la mamelle	Mammogénèse	Lactogénèse	Galactopoïèse
Oestrogène	+	+	-
Progestérone	+	+	-
Corticoïdes	+	+	-
Insuline	+	-	+
Hormone placentaire de lactation	+	-	-
Ocytocine	-	-	+
Hormone de croissance	+	-	+

Source : HANZEN cité par DIOP (1981)

Pendant les jours qui précèdent le part, sous l'effet de la prolactine, il y a une augmentation du volume de la glande mammaire et une montée laiteuse.

Au cours de l'allaitement, la galactopoïèse est maintenue sous l'effet de la prolactine. Cependant, l'expulsion du lait lors de la têtée ou de la traite est due à l'action de l'ocytocine. Une rétention lactée est surtout favorisée par le stress. Ce dernier entraîne une décharge de l'adrénaline qui a une action vasoconstrictrice. D'après DIOP (1981) ; National Mastitis Council (1985), du fait que le lait est un excellent milieu de culture, cette rétention lactée prédispose à une mammite.

A la fin de la lactation, les acini entrent au repos et la mamelle reprend sa forme normale.

1.2. LES MECANISMES NATURELS DE LA DEFENSE DE LA MAMELLE

La résistance naturelle de la mamelle à l'infection fait intervenir de nombreux mécanismes de défense spécifiques ou non spécifiques. Ces mécanismes impliquent non seulement l'organe mais aussi l'organisme animal.

1.2.1. La défense locale

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

1.2.1.1 Les moyens physiques

a) Les moyens passifs

Selon DUPONT (1980) ils sont représentés par :

- l'intégrité du revêtement cutané du trayon et de la mamelle elle-même. En effet, les plaies éventuelles peuvent abriter divers germes pathogènes. Ceux-ci peuvent contaminer en grand nombre l'extrémité ou le canal du trayon lors des manipulations nécessitées par la traite ou encore envahir directement le parenchyme de la glande par voie lymphatique ;
- l'intégrité du sphincter, du canal du trayon, du sinus du trayon et de la rosette de Fürstenberg dont la conformation entraverait dans une certaine mesure la progression des germes.

b) Les moyens dynamiques

La traite, par son effet de vidange, jouerait un rôle important, réalisant un "nettoyage" des parties distales du trayon. Cet effet, purement mécanique, est mis à profit par la technique du giclage (CHAFFAUX *et al.*, 1985 ; DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985).

1.2.1.2 Les moyens bactéricides

a) Rôles des cellules kératinisées

D'après **DUPONT (1980)** et **POUTREL (1985)** les protéines basiques et lipides, extraits de la kératine du canal, auraient un pouvoir bactériostatique ou bactéricide.

b) Rôles de la rosette de Fürstenberg

La rosette de Fürstenberg secrète en grandes quantités l'ubiquitine, un polypeptide de faible poids moléculaire, à laquelle on reconnaît un important pouvoir bactéricide.

c) Autres moyens bactéricides

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

La lactoperoxydase, l'hydroxyperoxydase et le lysozyme, isolés dans le lait, joueraient aussi un rôle bactéricide (**DUPONT, 1980**).

Les immunoglobulines du type IgA n'interviendraient que lorsque la mamelle est déjà le siège de l'infection (**DUPONT, 1980**).

En dehors des moyens de défense dont dispose la mamelle, l'organisme animal réagit aussi lors de l'infection mammaire par un mécanisme de défense générale.

1.2.2. La défense générale

Elle est l'oeuvre des moyens cellulaires et non cellulaires.

1.2.2.1 Les moyens cellulaires

Selon **POUTREL (1985)** et **SERIEYS (1985_b)**, les macrophages et les polynucléaires représentent les moyens essentiels de défense et participent à la phagocytose. En cas d'infection, les polynucléaires neutrophiles font à eux-seuls plus de 80 p.100 du nombre total des cellules (**DUPONT, 1980**).

1.2.2.2 Les moyens non cellulaires

Ils sont soit spécifiques, soit non spécifiques

a) Les moyens non cellulaires spécifiques

L'immunité non cellulaire spécifique a pour support des anticorps sériques (IgG, IgM) filtrés par la glande (**DUPONT, 1980**). Elle peut résulter d'une infection naturelle lorsqu'une vache est infectée plusieurs fois dans sa vie par la même souche bactérienne. D'après **POUTREL (1985)**, pour les bactéries à gram positif, le niveau d'immunité obtenue dans les conditions naturelles est suffisant pour assurer une prévention des infections.

b) Les moyens non cellulaires non spécifiques

Ils font intervenir le complément, les opsonines, ... (**POUTREL, 1985**).

CHAPITRE 2 : LES MAMMITES : ETIOLOGIE ET EPIDEMIOPATHOGENIE

Ce second chapitre sera envisagé en deux sous-chapitres :

- le premier va décrire les éléments étiologiques intervenant dans le processus infectieux de la mamelle ;
- et le second mettra en relief les notions épidémiologiques des mammites ainsi que les données concernant la pathogénie des principales espèces bactériennes rencontrées lors de cette pathologie (caractéristiques générales des infections, réservoirs et transmission des micro-organismes et enfin la dynamique des infections).

2.1. ETIOLOGIE

Les causes des infections mammaires sont multiples. Aussi distinguons-nous les causes prédisposantes et les causes déterminantes.

2.1.1 Les causes prédisposantes

Elles sont représentées par les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques.

2.1.1.1 Les facteurs intrinsèques

a) Les facteurs anatomiques

*** Les grosses mamelles**

D'après DUPONT (1980), les vaches laitières ayant des mamelles volumineuses ou présentant des anomalies du trayon sont plus disposées à faire des infections mammaires.

Les mamelles pendulaires, les longs trayons, les trayons ayant un canal de diamètre très large de même que les trayons ayant perdu l'élasticité du sphincter prédisposent les animaux à faire des mammites (POUTREL, 1985).

* Les quartiers postérieurs

Ils sont les plus exposés aux traumatismes et aux agressions environnementaux. En conséquence, ils prédisposent la mamelle aux infections. En effet, selon POUTREL (1985), dans un élevage atteint de mammites, 60 p. 100 des cas cliniques concernent les quartiers postérieurs.

* L'état général de la vache

D'après la Fédération Internationale de Laiterie (F.I.L.) cité par POUTREL (1985), l'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle. Cependant, l'excrétion de micro-organismes variables dans le lait sans qu'il y ait réellement mammite est parfois rencontrée ou probable dans certaines pathologies telles que brucellose, tuberculose, paratuberculose, salmonellose, chlamydirose, maladies parasitaires ...

En outre, la cétose et l'acidose compromettent la réponse immunitaire et prédisposent à l'apparition de mammites (WOLTER, 1992).

* Les facteurs liés à la traite

D'après CHAFFAUX *et al.* (1985) et DIOP (1981), la contamination des trayons pendant la traite est essentiellement due à la machine à traire et à la lavette. En effet, lorsque ces dernières sont les mêmes pour tous les animaux, elles favorisent le transfert des micro-organismes d'une vache à une autre ou d'un quartier à un autre du même animal.

D'après DUPONT (1980), National Mastitis Council (1985) et POUTREL (1985), des erreurs de traite notamment une traite brutale, une traite insuffisante, une surtraite et/ou un vide trop important peuvent conduire à la destruction partielle de la kératine du canal du trayon. Ces erreurs peuvent également favoriser l'impact des gouttelettes de lait chargées en bactéries.

Les animaux âgés et les animaux à traite rapide perdent l'élasticité du sphincter et ont un large diamètre du canal du trayon. En conséquence, ce canal reste ouvert même en dehors de la traite. Cela prédispose ces animaux à faire des infections mammaires (**National Mastitis Council, 1985**).

b) Les facteurs physiologiques

*** La race**

D'après **DUPONT (1980)**, les races ayant des aptitudes particulières ou sélectionnées par l'homme pour leur haut niveau de production sont prédisposées aux mammites.

*** L'âge et le rang de lactation**

La réceptivité de la mamelle à l'infection augmente avec le nombre de lactations. En effet, la fréquence des mammites augmente avec l'âge (**DUPONT, 1980; National Mastitis Council, 1985**) :

- 19 p.100 à la première lactation ;
- 49 p.100 à la deuxième lactation ;
- 66 p.100 à la troisième lactation.

*** Le stade de lactation**

Les mammites surviennent à n'importe quel stade de lactation. Cependant selon **POUTREL (1985)**, les mammites cliniques apparaissent à la quatrième semaine de lactation alors que les mammites chroniques surviennent à la période du tarissement et au début de la lactation suivante.

2.1.1.2 Les facteurs extrinsèques

a) La machine à traire

Elle représente une possibilité de contamination des trayons et constitue un vecteur de propagation des mammites.

Selon **BAZIN (1983_a)**, **DIOP (1981)**, **DUPONT (1980)** et **National Mastitis Council (1985)**, l'action de la machine à traire est triple :

- destruction des barrières naturelles contre l'infection (peau, sphincter, kératine du canal et rosette de Fürstenberg) ;
- diminution importante de la résistance organique par congestion mammaire, stase laiteuse et traumatisme accidentels ;
- propagation de germes d'une vache malade à une vache saine ou d'un quartier malade à un quartier sain du même animal.

b) L'habitat et l'environnement

D'après **SERIEYS (1985_a)** sont particulièrement en cause le type de logement, les dimensions des stalles, des logettes ou de l'aire paillée, les systèmes d'attache en étable entravée, les sols et les séparations des stalles et des logettes. Ces différents éléments participent à l'augmentation des blessures des trayons.

Les micro-organismes qui contaminent les litières ont le plus souvent, mais non exclusivement, une origine fécale. Les plus importants sont les entérobactéries *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* (**BAUDET et al., 1994 ; POUTREL, 1985 ; RAINARD, 1985 ; SERIEYS, 1985_a**).

Les excréments permettent la contamination des litières ; mais ce sont les facteurs de logement tels que la nature de la litière, l'ambiance du bâtiment, le comportement des animaux, ... qui favorisent la multiplication microbienne dans la litière (**DUPONT, 1980 ; RAINARD, 1985**).

En effet, le bâtiment par sa conception, son utilisation, son entretien détermine l'environnement physique, social et microbiologique du troupeau pendant une longue période de l'année. Il joue un rôle important dans la pathologie et en l'occurrence dans les mammites (**SERIEYS, 1985_a**).

Selon MANTON cité par SERIEYS (1985_a), pendant la stabulation, il y a d'une part une plus forte contamination microbiologique de l'environnement notamment des litières et d'autre part une incidence plus élevée des blessures des trayons (tableau II).

Tableau II : Fréquence des blessures des trayons selon le type d'étable

Type d'étable	Nombre d'exploitation	Nombre de vaches	P.cent de vaches avec blessures des trayons
Stabulation entravée			
* avec paille	1 149	28 048	3,40
* avec grilles	706	20 995	5,35
Stabulation libre			
* avec logettes	279	13 236	1,85
* avec paille	88	3 454	1,09
Total ou moyenne	2 222	65 733	3,59

Source : MANTON cité par SERIEYS (1985_a)

c) L'alimentation

Le rôle de l'alimentation est très controversé. Certains mécanismes de résistance naturelle à l'infection pourraient être modifiés par l'alimentation : la synthèse des "antibiotiques internes" et celle de la substance kératinisée bactériostatique du canal du trayon seraient perturbées par une alimentation défectueuse.

En effet, d'après DUPONT (1980), POUTREL (1985) et WOLTER (1992), les troubles de l'équilibre nutritionnel (herbe riche en phytoestrogènes ou en azote) favorisent le passage à l'état aigu des infections mammaires latentes ou subcliniques. PLOMMET et ROGUINSKY cités par DUPONT (1980) émettent l'hypothèse suivante : l'excès d'azote inhiberait la synthèse des acides gras insaturés présents dans le revêtement interne du canal du trayon. De même, les carences ou les déséquilibres minéraux diminueraient la phagocytose.

d) L'hygiène générale

D'après CHAFFAUX *et al.* (1985), LERONDELLE (1985), RAINARD (1985) et SERIEYS (1985), une litière souillée, des déjections dans le caniveau, une humidité permanente des litières, des râteliers, des abreuvoirs et des alimenteurs divers souillés, de même que la non désinfection des locaux surtout le local de vêlage sont des conditions qui favorisent l'augmentation de la fréquence de l'infection des mamelles par les micro-organismes environnementaux à savoir les entérobactéries (*E. coli Klebsiella, Entrobacter ...*) et *Streptococcus uberis*.

Une mamelle malpropre, une main mouillée avec les crachats avant la traite (traite manuelle) et l'utilisation du même mouchoir ou gant de toilette pour nettoyer toutes les mamelles favorisent également l'apparition des mammites (CHAFFAUX *et al.*, 1985 ; DIOP, 1981); DUPONT, 1980).

2.1.2 Les causes déterminantes

La plupart des infections mammaires sont d'origine bactérienne. Cependant, et de façon exceptionnelle, des champignons et même des parasites cellulaires peuvent y être impliqués.

2.1.2.1 Les bactéries

D'après POUTREL (1985) dans 90 p.100 des cas une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection mammaire. Cette infection s'effectue souvent par le canal du trayon.

a) Les bactéries à gram positif

Elles sont souvent représentées par deux familles bactériennes à savoir les *Micrococcaceae* et les *Streptococcaceae* (DUPONT, 1980).

Dans la première famille, le genre *Staphylococcus* est le plus impliqué avec les staphylocoques coagulase-positifs dont *Staphylococcus aureus* (FAROULT, 1995;

HOBLET *et al.*, 1988 ; HOLT *et al.*, 1994 ; MATSUNAGA *et al.*, 1993 ; LE MINOR *et al.*, 1989).

Dans la deuxième famille, c'est le genre *Streptococcus* avec les espèces *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, les streptocoques du groupe D ; (**ALAN *et al.*, 1993 ; BAUDET *et al.*, 1994 ; MOLLEREAU *et al.*, 1987 ; RAMISSE, 1983).**

Selon **LERONDELLE (1985) et POUTREL (1985)**, ces staphylocoques et streptocoques sont considérés comme des germes pathogènes majeurs en matière de mammites.

D'autres bactéries à gram positif, telles que les staphylocoques coagulase-négative, *Corynebacterium bovis*, *Corynebacterium pyogenes*, *Bacillus cereus*, (**DELAMBRE *et al.*, 1982**), *Pseudomonas*, *Nocardia asteroides* (**NICOLAS *et al.*, 1985**) ; *Mycobacterium* ... sont exceptionnellement pathogènes pour la glande mammaire (**MOLLEREAU *et al.*, 1987**). D'après **DUPONT (1980)**; **FLINOIS *et al.*, (1984)** ; **FLINOIS, (1985)** et **POUTREL (1985)**, ces germes sont connus sous le nom de pathogènes mineurs.

b) Les bactéries à gram négatif

Si l'on considère la fréquence des bactéries à gram négatif impliquées dans les mammites, les entérobactéries occupent une place importante. Les plus rencontrées sont les colibacilles dont *E. coli*, les *Klebsiella*, les *Enterobacter*, ... (**ALAN *et al.*, 1993 ; MAURICE *et al.*, 1986 ; MAURICE *et al.*, 1987 ; RAINARD, 1985 ; POUTREL, 1985**). Ces entérobactéries sont surtout responsables des mammites cliniques (**MOLLEREAU *et al.*, 1987**).

c) Les autres bactéries

Il s'agit des Mycoplasmes parmi lesquels nous citerons : *Mycoplasma bovis* (**POUMARAT *et al.*, 1985**). Ce germe est responsable de mammite associée à des

arthrites (MOLLEREAU *et al.*, 1987). *Mycoplasma bovis* et *Acholeplasma laidlawi* considérés comme des germes saprophytes ont été isolés des laits de vaches malades en Californie.

2.1.2.2 Les champignons et autres

D'après l'Association des Médecins Vétérinaires Praticiens de Québec (A.M.V.P.Q.) (1993) ; DUPONT (1980) ; HIGGINS *et al.* (1989) ; MOLLEREAU *et al.* (1987) et POUTREL (1985), l'infection mammaire par des levures appartenant aux germes *Cryptococcus*, *Candida* et *Prototheca* est généralement consécutive à une antibiothérapie intramammaire sans asepsie.

Sauf dans le cas de la cryptococcose où il y a nécessité d'utilisation d'antibiotiques antifongiques (Nystatine, Amphotéricine B associées aux iodures), les mycoses mammaires sont souvent autocurables (MOLLEREAU *et al.*, 1987).

2.1.2.3 Les virus et les traumatismes

Lors des maladies virales ou des traumatismes, les mammites sont plutôt les conséquences de la détérioration de l'état général (F.I.L. cité par POUTREL, 1985).

2.2. EPIDEMIOGENESE

2.2.1 Fréquences des différentes espèces bactériennes isolées des quartiers infectés (tableau III)

Staphylococcus aureus représente 30 p.100 des germes isolés dans le lait des quartiers (BAUDET *et al.* 1994). Ce résultat est conforme aux proportions de 30 à 40 p.100 rapportées par BODDIE et BUDDLE cités par BAUDET *et al.* (1994). La part des autres staphylocoques n'est que de 16 p.100 ; ce qui apparaît par contre comme significativement plus faible que les 40 à 60 p.100 mentionnés dans d'autres études effectuées par BODDIE et BUDDLE cités par BAUDET *et al.* (1994).

Tableau III : Fréquence des différentes espèces bactériennes isolées des quartiers infectés

Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement selon le type d'infection en P. cent			
	Inapparente		Clinique	
	a	b	c	d
<i>Staphylococcus aureus</i>	31	41	26	24
<i>Streptococcus agalactiae</i>	19	14	4	5
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	14,5*	16	14	-
<i>Streptococcus uberis</i>	28	23	20	29
<i>Streptococcus</i> du groupe D	-	2	-	22
<i>E. coli</i> et autres entérobactéries	0,8	0	30	10
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	-	-	2	10
Autres bactéries	-	4	4	-

Source : BAUDET et CHIEZE (1994)

a : d'après RAINARD et POUTREL **

b : d'après PLOMMET et ROGUINSKY**

c : d'après WILSON **

d : d'après SCHALLIBAUM (Suisse Mastitis Newsletter n° 8)**

*** : *Streptococcus dysgalactiae* + streptocoque du groupe D.**

**** Ces auteurs sont cités par BAUDET et CHIEZE (1994)**

Les germes de l'environnement représentent 47 p.100 des bactéries isolées (figure 6). Parmi ceux-ci *E. coli* (20 p.100) et *Streptococcus uberis* (19 p.100). Ceci confirme l'augmentation de fréquence de *Streptococcus uberis* mais aussi, et surtout, d'*E. coli*, germe habituellement ignoré dans les infections mammaires du tarissement (BAUDET *et al.*, 1994).

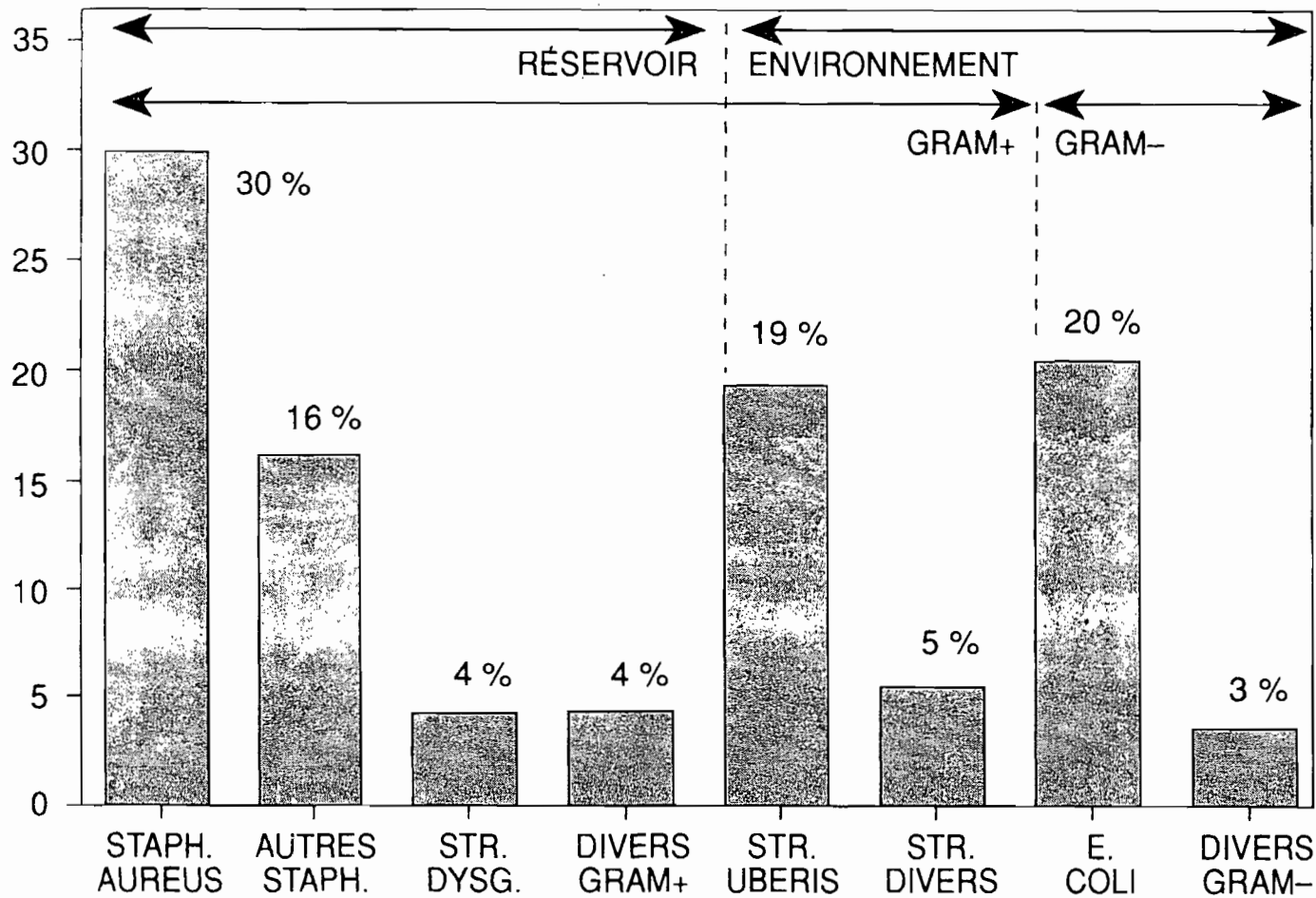


Figure 6 : Distribution des germes identifiés dans les quartiers infectés

Source : BAUDET et CHIEZE (1994)

D'après MARTEL cité par BAUDET *et al.* (1994), si *E. coli* représente plus de 30 p.100 des espèces bactériennes isolées dans les mammites cliniques bovines, il semble que sa fréquence soit beaucoup plus faible en période sèche. En effet, selon NEAVE et BODDIE cités toujours par BAUDET *et al.* (1994), il ne représente que 0 à 5 p.100 des germes isolés pendant cette période.

Cette proportion de 20 p.100, bien qu'élevée, est toutefois proche de celle retrouvée dans les premiers jours du tarissement. Ceci s'expliquerait par une susceptibilité plus importante de la mamelle à l'action d' *E. coli* comme en attestent les infestations expérimentales effectuées par Mc DONALD et ANDERSON cités par BAUDET *et al.* (1994).

Parmi les germes à gram positif, les streptocoques non *uberis* ne représentent que 5 à 9 p.100 (BAUDET *et al.*, 1994). Leur déclin est également constaté dans les mammites cliniques.

En conséquence, au cours du tarissement, ce sont les germes de l'environnement qui prennent de l'importance. Il s'agit surtout des germes à gram négatif.

2.2.2 Sources d'infection et pathogénie

La présence de bactéries dans un quartier ne se traduit pas toujours par une mammite clinique. La manifestation clinique considérée dans un troupeau donné par rapport à l'ensemble des infections des quartiers est un phénomène de faible fréquence. La plupart des infections sont dues à deux groupes bactériens à gram positif : les staphylocoques et les streptocoques. Cependant, selon BAUDET *et al.* (1994) et POUTREL (1985), si l'on considère la fréquence des espèces bactériennes impliquées dans les mammites cliniques, les entérobactéries occupent alors une place plus importante (tableau III).

Ainsi, certaines espèces bactériennes ont une propension à provoquer des mammites cliniques (*E. coli*) tandis que d'autres sont le plus souvent responsables

d'infections subcliniques et chroniques (**DUPONT, 1980 ; FEDERICI, 1988 ; POUTREL, 1985 ; RAINARD, 1985**).

A la diversité des espèces bactériennes qui coexistent souvent dans un même troupeau s'ajoutent les différents sérotypes. Ainsi, dans un troupeau donné, on peut trouver plus de 5 sérotypes différents de staphylocoques selon **PLOMMET** cité par **POUTREL (1985)** et plus de 20 sérotypes d'*E. coli* selon **RAINARD (1985)**.

2.2.2.1 Réservoirs de micro-organismes et transmission

D'après **BAUDET et al. (1994) ; BAZIN (1983_a) ; FEDERICI (1988)** et **POUTREL (1985)**, les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache sont présentes chez l'animal lui-même (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Corynebacterium pyogenes*, *Mycoplasmes ...*) ou dans son environnement (entérobactéries, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*, *Pseudomonas...*) (**Figure 6 - tableau IV**).

Dans le premier cas, les micro-organismes sont transmis de quartier à quartier, pendant la traite par la machine à traire, la main du trayeur, les gobelets trayeurs, les lavettes ou gants de toilette pour les mamelles.

La plupart des bactéries de l'environnement survivent et se multiplient dans la litière. Les animaux s'infectent entre les traites (**BAZIN, 1983_b ; RAINARD, 1985**). Cependant, lorsque le niveau d'infection par ces bactéries est élevé dans un troupeau leur transmission peut également s'effectuer pendant la traite.

Tableau IV : Principaux réservoirs de micro-organismes

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouches, ...)
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Streptococcus faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
Microplasmés	+++	-	++	-	-

Source : FEDERICI (1988) ; POUTREL (1985)

+++ : plus important
 ++ : important
 + : moins important
 - : absence

D'après l'A.M.V.P.Q. (1993) ; MOLLEREAU *et al.* (1987) ; FARNSWORTH, PACKER et SEARS cités par POUTREL (1985), des préparations d'antibiotiques contaminés ont été rendus responsables d'infections à *Cryptococcus*, *Candida*, *Prototheca*, *Nocardia* et *Pseudomonas*.

2.2.2.2 Caractéristiques pathogéniques

Selon POUTREL (1985) certaines espèces bactériennes telle que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa* sont le plus souvent responsables d'infections chroniques de type subclinique. Par contre, d'après FEDERICI (1988) ; RAINARD (1985), les entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*), *Streptococcus uberis* et les streptocoques du

groupe D (*Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*) sont fréquemment impliqués dans les mammites cliniques surtout au vêlage (tableau V).

Tableau V : Caractéristiques épidémiologiques et pathologiques des principales espèces bactériennes

Micro-organismes	Période d'infection		Expression de l'infection		Transfert pendant la traite
	Lactation	Tarissement	Subclinique	Clinique	
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+	+++	+	+++
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+	+++	+++	+++
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	++	+++	+	+
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+++	++	+++	+
<i>Streptococcus faecalis et faecium</i>	++	+	+	+++	+
<i>Escherichia coli</i>	++	+++	+	+++	+
<i>Pseudomonas</i>	++	+	+++	+	+
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	+	+++	+	+++	++
Microplasmes	+++	+	+	+++	+++

Source : POUTREL (1985)

+++ : plus important
 ++ : important
 + : moins important

Les infections à *Streptococcus agalactiae* revêtent les deux formes (subcliniques et cliniques) selon, semble-t-il, la virulence des souches présentes dans le troupeau dont la contagiosité apparaît également variable (POUTREL, 1985).

Les formes les plus sévères qui entraînent à tout coup la réforme des animaux sont les mammites à *Nocardia* et *Corynebacterium pyogenes* pour lesquelles il y a une perte fonctionnelle de la glande mammaire. Ces mammites sont rebelles au traitement par les antibiotiques selon MOLLEREAU *et al.* (1987).

Selon FEDERICI (1988) ; JEANNIN (1981) des métrites et des signes généraux tels que fièvre, abattement et perte d'appétit accompagnent généralement les

mammites dues aux entérobactéries en raison du relargage dans l'organisme de l'animal d'endotoxine bactérienne en grande quantité. La plupart des autres espèces bactériennes ne provoquent que des signes locaux.

a) Dynamique des infections

D'après **POUTREL (1985)** trois paramètres permettent d'étudier et de caractériser la dynamique des infections mammaires à savoir :

- le niveau d'infection : il s'exprime par le pourcentage de quartiers infectés dans un troupeau au cours de la lactation. Il dépendra à la fois du taux de nouvelles infections et de la durée des infections ;
- le taux de nouvelles infections : il correspond au pourcentage de nouvelles infections par unité de temps ;
- et la persistance des infections : elle est déterminée par le taux d'élimination des infections soit spontanément soit observée après traitement. (**Tableau V**)

*** Dynamique des infections pendant la lactation**

D'après **BAZIN (1983_a)** ; **OLTENACU et al. (1994)** ; **POUTREL et al. (1979)** et **THILLEROT (1979)**, la plupart des nouvelles infections mammaires s'établissent pendant les trois premiers mois de la lactation. Ceci étant dû aux manipulations et à la fragilité de la mamelle pendant cette période. Selon **POUTREL (1985)** 80 p.100 de ces infections ainsi que celles contractées antérieurement persistent jusqu'au tarissement.

Environ la moitié des quartiers pour lesquels une guérison spontanée est observée se réinfectent au cours de la lactation. Cette réinfection s'effectue après une période transitoire de non-infection ou d'infection simultanée par deux espèces bactériennes différentes. Selon **CRAVEN (1987)** ; **YAMAGATA et al. (1987)**, la persistance des infections de type subclinique tout au long de la lactation explique leur importance économique.

D'après **BUNCH *et al.*** cités par **POUTREL (1985)** la saison du vêlage n'aurait pas d'influence sur la fréquence globale des mammites durant la lactation.

* Dynamique des infections pendant le tarissement ou "période sèche"

Selon **POUTREL (1985)** le taux de nouvelles infections pendant la période sèche est d'environ 15 à 20 p.100. Cependant la moitié des quartiers nouvellement infectés guérissent spontanément. Ainsi, en l'absence de traitement au tarissement, le niveau d'infection au vêlage, dans un troupeau où les conditions d'hygiène sont correctes, est au moins égal, voire légèrement supérieur à celui observé au tarissement.

La sensibilité de la mamelle varie au cours de la période sèche. De nombreuses infections s'établissent pendant les trois premières semaines : -la première étant critique- et également pendant les 15 jours qui précèdent le vêlage. Les germes en cause sont les colibacilles et *Streptococcus uberis* responsables de la plupart des mammites cliniques observées à la parturition. La mamelle complètement involuée apparaît moins sensible ; cependant, les infections à *Corynebacterium pyogenes* s'établissent parfois pendant cette période selon **BRAMLEY** et **DODD** cités par **POUTREL (1985)**.

b) Distribution des infections

Dans l'hypothèse de l'indépendance des quartiers vis-à-vis de l'infection et de la même probabilité pour les vaches placées dans les mêmes conditions de contracter des mammites, la distribution des infections devrait se réaliser au hasard, selon la loi binomiale. Cependant, des études effectuées par **POUTREL (1985)** ont montré que les animaux observés présentaient 0 ; 1 ; 2 ; 3 et 4 quartiers infectés ; ce qui suggère que certaines vaches sont plus sensibles ou plus résistantes aux infections. Plusieurs facteurs peuvent rendre compte de ce phénomène : les infections croisées, l'âge des vaches, la susceptibilité individuelle d'ordre génétique...

Selon **National Mastitis Council (1985)**, les opérations de traite peuvent faciliter les transferts inter-quartiers de micro-organismes. Ainsi, on peut admettre que l'existence d'une infection dans un quartier augmente la probabilité d'infections des

autres quartiers du même animal. En fait, 1/3 des nouvelles infections sont dues à des espèces bactériennes initialement présentes dans un autre quartier de la vache (POUTREL, 1985).

Le processus de multi-infections des vaches (plusieurs quartiers infectés) est lié à l'âge des animaux. En effet, les plus infectés étant les plus âgés (plus de 4 lactations). Il est plus important de signaler que ce processus de multi-infections est plus rapide et plus généralisé lorsque les conditions d'hygiène du troupeau ne sont pas bonnes.

2.2.3 Incidence

L'incidence ou le taux de nouvelles infections est essentiellement liée à la politique de prévention des infections mise en place dans l'élevage : prévention au niveau de la traite et de l'environnement.

2.2.3.1 Incidence des cas subcliniques

Elle est faible et passe souvent inaperçu. En effet, selon FEDERICI (1988), les mammites subcliniques sont des mammites ayant une persistance élevée prenant de ce fait des formes enzootiques.

2.2.3.2 Incidence des cas cliniques

a) Etude par vache

Les études effectuées par BAZIN (1983_b) sur 600 vaches suivies pendant un an, ont montré que 188 vaches soit environ 1/3 des vaches présentaient des mammites cliniques. Les germes isolés lors de ces cas cliniques étaient *Staphylococcus aureus* (53 p.100), *Streptococcus uberis* et *dysgalactiae* (31 p.100) et *E. coli* (16 p.100). En effet, LERONDELLE (1985) a montré que l'incidence des cas cliniques varie par rapport aux germes pathogènes en cause (tableau VI). Selon lui, les mammites cliniques (17 à 20 p.100) sont dues à *Streptococcus uberis*, ceci représente en raisonnement par animal environ 4 p.100 de vaches infectées cliniquement. D'après POUTREL (1985)

cité par ce même auteur, *Streptococcus uberis* est responsable de 23 p.100 des infections mammaires cliniques en France.

Tableau VI : Evolution du pourcentage de mammites cliniques sur une période de 3 années suivant l'introduction de trempage des trayons et du traitement systématique au tarissement.

Germes pathogènes	Pourcentage de mammites cliniques	
	1�re année	3�me Année
<i>Staphylococcus aureus</i>	37,6	26,2
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3,0	0,1
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	20,2	17,2
<i>Streptococcus uberis</i>	17,8	23,2
<i>Escherichia coli</i>	5,5	9,5

Source : LERONDELLE (1985)

b) Etude par quartier

Dans les études de BAZIN (1983_b), les 188 vaches malades représentaient 239 quartiers atteints de mammites cliniques. En effet, chaque vache atteinte a eu de 1 à 4 quartiers malades avec une moyenne de 1,3 quartier atteint cliniquement par vache malade. Ce qui correspondait à un pourcentage de 1,5 p.100 des quartiers atteints cliniquement dans les études effectuées par LERONDELLE (1985).

c) Fréquence par stade de lactation

L'examen des fréquences montre un pic au moment du vêlage. En effet, 36 p.100 des cas cliniques surviennent dans cette période (BAZIN, 1983_b). Les résultats bactériologiques montrent la prédominance des germes de l'environnement.

En dehors de ce cas particulier, la fréquence est la même quel que soit le mois de lactation.

Dans cette première partie, nous avons présenté la mamelle normale et ses mécanismes de défense vis-à-vis des agressions.

La mamelle normale varie d'une espèce animale à l'autre et elle résiste aux agressions grâce à son intégrité.

Les facteurs agressant la mamelle sont multiples. Ils sont favorisants (conduite d'élevage) et déterminants (micro-organismes). Ces derniers varient en fonction de la période de tarissement ou de lactation.

Nous poursuivrons, dans la seconde partie de ce travail, par une enquête épidémiologique et le traitement des mammites dans deux exploitations de la périphérie de Dakar.

DEUXIÈME PARTIE :
ETUDE ET TRAITEMENT DES
MAMMITES DANS DEUX FERMES
LAITIÈRES DES ENVIRONS DE
DAKAR

Cette deuxième partie consacrée à l'étude expérimentale sera traitée en trois chapitres :

- le premier traitera des matériels et des méthodes ;
- le second fera état des résultats et des discussions ;
- enfin, le troisième mettra en relief les méthodes de lutte contre les mammites et les recommandations aux éleveurs.

CHAPITRE 1 : MATERIELS ET METHODES

1.1. MATERIELS

1.1.1. Sur le terrain

1.1.1.1 Cadre expérimental

L'étude sur le terrain nous a conduit principalement dans deux (2) fermes laitières : celles de la SOCA et de Niacoulrab, situées dans la région des Niayes. Cette région correspond à la grande côte sénégalaise et s'étend de Dakar à Saint-Louis. Il s'agit d'un ensemble de dunes littorales qui a déterminé la formation de lacs et de lagunes. Ces dépressions sont inondées périodiquement par la remontée de nappes phréatiques. Cet ensemble a des sols hydromorphes (**CHAMARD cité par SOW, 1991**).

La Société Alimentaire -SOCA- est située à Sébikotane près de l'ancienne école William PONTY à 50 km de Dakar.

La ferme de Niacoulrab se trouve dans le village du même nom à 45 km de Dakar.

1.1.1.2 Races exploitées

La SOCA exploite les jerseyaises qu'elle avait importé de Danemark depuis octobre et décembre 1988.

La ferme de Niacoulrab utilise des races locales et des races importées. Dans cette ferme, les montbéliardes représentent 90 p.100 du cheptel.

Notre enquête a porté sur 52 vaches laitières dont 28 jerseyaises de la SOCA et 24 montbéliardes de la ferme de Niacoulrab. La récolte du lait se fait par la traite mécanique dans les deux exploitations doublée d'une traite manuelle à Nicoulrab.

1.1.1.3 Autres matériels

· Il s'agit des tubes stériles de prélèvement de lait et d'une glacière pour le transport.

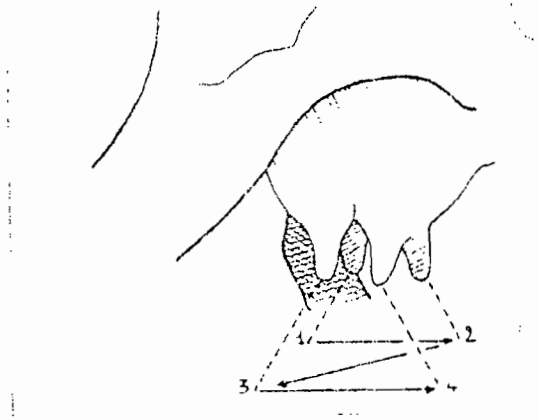
1.1.2. Au laboratoire

L'enquête expérimentale a été effectuée au laboratoire de Microbiologie, Immunologie, Pathologie Infectieuse (M.I.P.I) de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar. Le matériel est constitué du matériel courant de laboratoire de bactériologie. Le milieu d'isolement est représenté par la gélose Coeur-Cerveille (gCC) et l'identification a été faite à l'aide des plaques "API" (STAPH pour les staphylocoques, 20 E pour les entérobactéries et 20 NE pour les non entérobactéries).

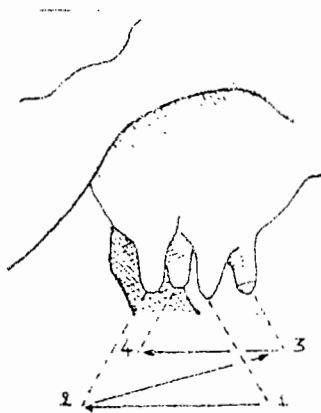
1.2. METHODES

1.2.1. Sur le terrain

Le prélèvement de lait est effectué immédiatement sur chaque trayon avant la traite mécanique ou manuelle dans les conditions aussi proches que possibles de l'asepsie. En effet, nous avons lavé et séché la mamelle, désinfecté soigneusement l'extrémité des trayons grâce à un tampon de coton imbibé d'eau de Javel en commençant par les trayons les plus éloignés. Lorsque la vache est abordée à droite, la désinfection des trayons est réalisée dans l'ordre indiqué sur la **figure 7a**, c'est-à-dire quartier postérieur gauche (QPG), quartier antérieur gauche (QAG), quartier postérieur droit (QPD) et quartier antérieur droit (QAD). Le prélèvement suit l'ordre inverse (voir **figure 7b**) suivant la technique décrite par **DIERNOFFER cité par DUPONT (1980)** à l'aide de tubes stériles. En position pour faire le prélèvement, nous ouvrons le tube en tenant le bouchon dans la même main. Après avoir éliminé les premiers jets, nous prélevons 10 ml environ de sécrétion mammaire puis fermons le tube.



a : Ordre de désinfection des trayons lorsque la vache est abordée à droite



b : Ordre de prélèvement

1 = QPG 2 = QAG 3 = QPD 4 = QAD

Figure 7 : Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique

Un échantillon de sécrétion mammaire est ainsi prélevé pour chacun des quartiers par vache choisie. Les tubes sont identifiés, datés et amenés immédiatement au laboratoire sous froid. Ils seront traités le même jour (voir méthodes au laboratoire). Le choix des animaux a été motivé par la fréquence élevée de cas de mammites cliniques dans les troupeaux ou suite à des échecs du traitement systématique mis en oeuvre au tarissement.

Après l'identification des germes, nous sommes retournés quelques semaines plus tard à la SOCA où nous avons constitué deux lots de vaches parmi celles qui ont été choisies dans le cadre de notre étude : un lot de neuf vaches traité et un lot témoin constitué de six vaches. Le lot de neuf vaches a permis d'étudier la sensibilité "in vivo" des germes isolés des prélèvements vis-à-vis d'une préparation extemporanée à base de Fluméquine (Acide fluoro-9 dihydroxy-6-7 méthyle -5 oxo -1 benzoquinolézine carboxylique -2 en excipient huileux). Cette préparation a été administrée aux vaches à raison de 10 ml par trayon à intervalle de 12 heures et pendant 3 jours. Le délai d'attente (DA) après traitement a été de 6 traites (3 jours).

1.2.2. Au laboratoire

Une fois que les prélèvements sont arrivés au laboratoire, ils sont d'abord soumis à un examen physique et au Californian Mastitis Test (C.M.T.).

L'examen physique est basé sur l'observation macroscopique de chaque échantillon. Ce qui nous a permis d'apprécier la couleur du lait, la présence ou l'absence de grumeaux.

Concernant le test de C.M.T., dans une coupelle, nous avons réalisé un mélange de 2 ml environ de chaque échantillon de lait et 2 ml d'un réactif tensio-actif à base de Teepol de commerce. Après agitation pendant quelques secondes, la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité.

L'isolement et l'identification ont été faits en utilisant les techniques classiques.

*** Isolement**

Il a été fait sur gélose Coeur-Cervelle sans enrichissement préalable. Les laits ont été ensemencés tels quels.

Les différents types de colonies ont été repiqués sur gélose CC inclinée en tubes.

*** Identification**

Nous avons d'abord vérifié la pureté des colonies par la coloration de Gram. Ensuite, nous avons effectué le Test de catalase sur les cocci Gram-positifs, celui de l'oxydase sur les bacilles ou coccobacilles Gram-négatifs.

Les *micrococcaceae* ont une catalase positive, les *Streptococcaceae* une catalase négative. Quant au test de l'oxydase, il nous indique s'il s'agit d'une entérobactérie (oxydase négative) ou d'une non-entérobactérie (oxydase positive). L'identification a été faite à l'aide des systèmes "API" (API STAPH, API STREPTO, API E, API NE).

*** Protocole expérimental d'isolement et d'identification des germes**

- Premier jour : Isolement sur gélose CC en boîtes de pétri
- Deuxième jour : Coloration de Gram, repiquage des différents types de colonies sur gélose CC inclinée en tubes
- Troisième jour : Vérification de la pureté des colonies par la coloration de gram, test de catalase ou d'oxydase, enfin ensemencement sur galerie "API".
- Quatrième jour : Lecture de la galerie "API" et tests complémentaires si nécessaires.

La sensibilité des germes isolés aux antibiotiques a été d'abord étudiée par la méthode classique de diffusion en gélose à partir de disques d'antibiotiques (tableaux XII), puis vis-à-vis de cinq antibiotiques sous forme de poudre à savoir : Colistine, Fluméquine, Néomycine, Oxyquinoléine et Tylosine. Ces cinq antibiotiques nous ont été fournis gratuitement par le Docteur SABBAGH de VETAGROPHARMA à Thiès. Ceci nous a permis de déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI) en milieu liquide (Voir annexe n° 1).

CHAPITRE 2 : RESULTATS ET DISCUSSIONS

2.1. RESULTATS

2.1.1. Avant le traitement

2.1.1.1 Sur le terrain

Les vaches que nous avons choisies présenteraient des signes cliniques que nous pouvons classer en trois sortes de symptômes :

- symptômes locaux :

chaleur, douleur, rougeur et tuméfaction ;

- symptômes fonctionnels :

diminution de la quantité de lait secrétée, modification de la couleur du lait (blanchâtre, jaune, hémorragique, ...), de la consistance (présence de grumeaux).

Certains laits sont carrément gélatineux et prennent l'aspect de blanc d'oeuf. Nous avons également noté chez certaines vaches la perte de 1, de 2 ou de 3 quartiers voire toute la mamelle (9 vaches à la SOCA et 2 vaches à Niacoulrab) ;

- symptômes généraux :

perturbation de l'état général : abattement, anorexie, absence de rumination, fièvre voire la mort de quelques vaches.

2.1.1.2 Au laboratoire

a) **Résultat du CMT**

Tableau VII : Lecture du CMT

Réaction observée	Notation	Nombre de vaches	Pourcentage (%)
Mélange liquide sans précipité	0(-)	8	15,38
Floculat très léger visible par transparence qui disparaît après une dizaine de secondes	1(±)	3	5,76
Floculat visible par transparence, persistant	2(+)	2	3,84
Epaississement immédiat avec début de gélification et adhésion au fond en filaments visqueux	3(++)	13	25
Formation d'un gel épais ayant la consistance d'un blanc d'oeuf	4(+++)	26	50
Total		52	100

b) **Résultat de l'examen bactériologique**

Le système "API" nous a permis d'identifier deux types de germes :

- les coccobacilles à Gram-négatif, oxydase négative : *Escherichia coli* du groupe 1
- les cocci à Gram-positif, catalase positive : *Staphylococcus aureus* ou staphylocoque doré.

* Etude par ferme

Le cas de la SOCA

Les 28 jerseyaises au tarissement sélectionnées présentent le statut infectieux comme suit (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des germes isolés par rapport aux vaches

NOMBRE DE VACHES (p.100)	GERMES ISOLES	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
17 (60,71)	+	+
7(25)	-	+
3 (10,71)	+	-
1(3,57)	-	-
28 (100)	TOTAL	

présent : +

absent : -

Tableau IX : Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers

NOMBRE DE QUARTIERS (p.100)	GERMES ISOLES	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
48 (42,86)	-	+
22 (19,64)	+	-
19 (16,96)	+	+
14*(12,50)	0	0
9 (8,03)	-	-
112 (100)	TOTAL	

* Quartiers taris.

Le cas de la ferme de Niacoulrab

Les 24 montbéliardes* en lactation présentent le statut infectieux suivant (Tableau X).

* Ces animaux ont reçu un antibiotique à base de RILEXINE^R (Céfalexine butylhydroxyanisol alcool benzylique) contre les mammites 15 jours avant notre prélèvement.

Tableau X : Répartition des germes isolés par rapport aux vaches

NOMBRE DE VACHES (p.100)	GERMES ISOLES	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
11 (45,83)	-	-
9 (37,50)	+	-
2 (8,33)	-	+
2 (8,33)	+	+
24 (100)	TOTAL	

Tableau XI : Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers

NOMBRE DE QUARTIERS (p.100)	GERMES ISOLES	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
73 (76,04)	-	-
13 (13,54)	+	-
4 (4,16)	-	+
4* (4,16)	0	0
2 (2,08)	+	+
96 (100)	TOTAL	

* Quartiers taris.

c) Résultat de l'antibiogramme

Méthode des disques

Tableau XII : Détermination de la sensibilité des germes vis-à-vis des antibiotiques

Antibiotiques utilisés	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
Ampicilline	R	S
Carbénicilline	R	S
Colistine	I	R
Fluméquine	S	S
Gentamycine	I	S
Kanamycine	R	I
Streptomycine	R	R
Tétracycline	R	S
Triméthoprim	R	S

R = Résistant

S = Sensible

I = Intermédiaire

* En milieu liquide

Tableau XIII : Détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de cinq antibiotiques contre les souches *Escherichia coli* du groupe 1 et les souches de *Staphylococcus aureus*

Antibiotiques utilisés	Concentration minimale inhibitrice ($\mu\text{g/ml}$)	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
Colistine	> 512*	256
Fluméquine	64	64
Néomycine	> 512*	128
Oxyquinoléine	> 512*	4
Tylosine	> 512	128

* 512 $\mu\text{g/ml}$ est la plus forte concentration utilisée

N.B. : Tous les tubes avec différentes concentrations en antibiotiques et inoculés avec les souches de *Escherichia coli* du groupe 1 ou de *Staphylococcus aureus* ne présentant pas de trouble (croissance) ont été ensemencés sur gélose en boîtes. Aucune croissance n'a été observée sur les boîtes après 24 heures d'incubation. On pourrait donc conclure que CMI et CMB sont égales.

La détermination de ces différentes CMI a permis au Docteur SABBAGH de VETAGROPHARMA à Thiès de faire une préparation extemporanée à base de Fluméquine que nous avons testée sur les animaux à la SOCA.

2.1.2. Après le traitement

2.1.2.1 Sur le terrain

Le lot traité (9 vaches en lactation) ne présente plus de signes cliniques visibles de mammites alors que le lot témoin (6 vaches en lactation) manifeste des signes de mammites cliniques.

2.1.2.2 Au laboratoire

a) Résultat du CMT

Tableau XIV : Lecture du CMT pour le lot traité

Réaction observée	Notation	Nombre de vaches	Pourcentage (%)	Nombre de quartiers	Pourcentage (%)
Mélange liquide sans précipité	0(-)	6	66,67	32	88,89
Floculat très léger visible par transparence qui disparaît après une dizaine de secondes	1(+)	3	33,33	4	11,11
TOTAL		9	100	36	100

Tableau XV : Lecture du CMT pour le lot non traité

Réaction observée	Notation	Nombre de vaches	Pourcentage (%)	Nombre de quartiers*	Pourcentage (%)
Floculat visible par transparence, persistant	2(+)	1	16,66	3	14,28
Epaississement immédiat avec début de gélification et adhésion au fond en filaments visqueux	3(++)	1	16,66	4	19,05
Formation d'un gel épais ayant la consistance d'un blanc d'oeuf	4(+++)	4	66,66	14	66,66
TOTAL		6	100	21	100

* 3 quartiers sont taris

Tableau XVI : Identification des types de mammites en fonction des résultats du CMT

XVIa : Lot traité

Réaction observée	Notation	Type de mammites	Nombre de vaches (p.100)
Mélange liquide sans précipité	0(-)	Pas de mammité	6(66,67)
Floculat très léger visible par transparence qui disparaît après une dizaine de secondes	1(±)	Mammité subclinique	3(33,33)
TOTAL			9(100)

XVIb : Lot non traité

Réaction observée	Notation	Type de mammites	Nombre de vaches (p.100)
Mélange liquide sans précipité	2(-)	Mammites chroniques	1(16,66)
Epaississement immédiat avec début de gélification et adhésion au fond en filaments visqueux	3(++)	Mammites aiguës	1(16,66)
Formation d'un gel épais ayant la consistance d'un blanc d'oeuf	4(+++)	Mammites suraiguës	4(66,66)
TOTAL			6(100)

b) Résultat de l'examen bactériologique

Résultat du lot traité

Etude par vache

Tableau XVII : Répartition des germes isolés par rapport aux vaches

Nombre de vaches (p.100)	Germes isolés	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
6(66,67)	-	-
3(33,33)	-	+
9(100)	Total	

Etude par quartier

Tableau XVIII : Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers

Nombre de quartiers (p.100)	Germes isolés	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
32(88,89)	-	-
4(11,11)	-	+
36(100)	Total	

Résultat du lot témoin

Etude par vache

Tableau XIX : Répartition des germes isolés par rapport aux vaches

Nombre de vaches (p.100)	Germes isolés	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
4(66,67)	+	+
2(33,33)	-	+
6(100)	Total	

Etude par quartier

Tableau XX : Répartition des germes isolés par rapport aux quartiers

Nombre de quartiers (p.100)	Germes isolés	
	<i>E. coli</i> du groupe 1	<i>Staphylococcus aureus</i>
16(66,67)	+	+
5(20,83)	-	+
3*(12,50)	0	0
24(100)	Total	

* Quartiers taris

2.2. DISCUSSIONS

La mammite est une pathologie se traduisant par une baisse importante de la production laitière dans les élevages laitiers. Elle demeure la maladie la plus redoutable menaçant les bovins laitiers. Malheureusement, certaines mammites subcliniques peuvent passer inaperçues retardant le diagnostic rapide sur le terrain. D'où la nécessité d'un diagnostic expérimental rapide permettant la mise en oeuvre des mesures de lutte.

La discussion portera sur les matériels et les méthodes utilisés, puis les résultats obtenus.

2.2.1 Matériels et méthodes

2.2.1.1. Sur le terrain

Nous rappelons que l'objectif de ce travail était de réaliser une enquête épidémiologique et de déterminer les causes des mammites afin de proposer aux éleveurs un plan de lutte. Ainsi, dans les deux exploitations, nos investigations n'ont porté que sur 52 vaches. Cet échantillonnage peut être considéré comme faible.

Au cours de l'enquête nous nous sommes heurtés à certaines difficultés :

- la situation des exploitations à 50 km environ de Dakar nous a posé des problèmes de déplacement ;
- les animaux morts de mammites pendant la période de notre travail ne nous ont pas été présentés afin que nous puissions faire les prélèvements nécessaires pour identifier les causes du décès et les caractéristiques lésionnelles ;
- les rapports annuels des fermes n'ont pas été mis à notre disposition. Toutefois, les informations nécessaires à notre étude nous ont été données de façon verbale.

2.2.1.2. Au laboratoire

Nos échantillons de lait, arrivés au laboratoire, sont directementensemencés sur gélose ordinaire en boîte. En effet, selon **DUPONT (1980)**, le maintien du lait prélevé à la température ambiante ou à l'étude à 37° C ou son enrichissement, favorise le développement des germes saprophytes ou contaminants qui ont pu polluer le prélèvement malgré les précautions prises. Ces germes peuvent inhiber la croissance du pathogène présent et rendre, par la suite, impossible l'isolement de celui-ci. Il a, d'ailleurs, montré que la conservation à 15°C pendant 24 heures ou l'enrichissement au préalable dans un bouillon MH d'un lait contenant *Streptococcus agalactiae* ou *Streptococcus pyogenes* contaminé lors du prélèvement par un streptocoque fécal ou par *E. coli* peut conduire à l'isolement du germe contaminant en culture pure.

a) Choix des colonies sur milieux d'isolement

Au laboratoire, nous nous sommes contentés d'utiliser la gélose CC.

L'avantage de ces milieux est de permettre l'isolement de la plupart des germes potentiellement pathogènes. Mais la méthode est longue. Ensuite, il y a risque de laisser échapper une ou des colonies de germes intéressants. En effet, le choix des colonies à isoler fait intervenir une grande part de subjectivité en ce sens qu'il repose

sur la dimension et la couleur de ces colonies. Enfin, cette méthode nécessite beaucoup de matériel et quand ce dernier fait défaut, des erreurs techniques involontaires peuvent se répercuter sur le résultat.

b) Identification proprement dite

L'identification des bactéries isolées a été faite à l'aide du système "API" des laboratoires BIOMERIEUX. Ce système présente des avantages et des inconvénients.

Les avantages

Le système permet plusieurs réactions groupées et la réponse a 20 caractères biochimiques différents. Son utilisation est rapide et simple. C'est un système fiable.

Les inconvénients

On pourrait reprocher à ce système de n'être pas d'une précision suffisante. En effet, des auteurs ont montré que certaines colonies qui se montraient négatives à la réaction de l'ONPG sur ce système ont été testées ailleurs et trouvées positives.

Pour notre part, nous avons constaté plusieurs fois des réactions ni positives, ni négatives pour certains caractères. L'erreur serait due soit à un manque de pureté des colonies, soit à une erreur de manipulation.

Quoiqu'il en soit, il est préférable d'utiliser de tels procédés d'identification, quitte à vérifier, par la suite, tel ou tel caractère par une réaction spécifique.

L'antibiogramme par dilution en milieu liquide a mis fin à l'identification complète des souches isolées. Nous avons utilisé cette technique car elle est plus précise et les antibiotiques nous ont été fournis sous forme de poudre. De plus, l'antibiogramme classique par diffusion en gélose MH montre que les germes isolés sont résistants aux antibiotiques sauf à la Fluméquine. La technique de dilution en milieu liquide nous a permis de déterminer la CMI d'une part et la CMB d'autre part.

La CMI nous a servi à définir la sensibilité des germes. Toutefois, la détermination de la CMI n'est pas standardisée pour toutes les bactéries.

BOUCHOT *et al.* (1985_b) ; POUTREL (1980) estimaient que la CMI propre d'une souche bactérienne peut varier dans le temps par l'acquisition des caractères de résistance.

2.2.2 Résultats

2.2.2.1. Sur le terrain

a) Avant le traitement

Les signes classiques que nous avons recensés nous ont conduit à poser le diagnostic de mammites suraiguës, aiguës, chroniques ou subcliniques. Le rapport que nous avons établi entre symptômes et le niveau d'évolution des infections mammaires confirme bien les résultats de **FLINOIS (1979)** (voir tableau XXI).

Les cas de mammites subcliniques que nous avons observés à la ferme de Niacoulrab s'expliquent par le traitement antibiotique reçu par les animaux quelques temps avant notre enquête.

Tableau XXI : Caractéristiques des différents types de mammites

Symptômes	Généraux	Locaux	Fonctionnels
Mammites			
Suraiguës	+	+	+
Aiguës	±	+	+
Chroniques	0	+	+
Subcliniques	0	0	0

Présence fréquente : +

Présence variable : ±

Absence fréquente 0

Source : FLINOIS (1979)

A la SOCA, 26 vaches manifestaient des signes de mammites suraiguës et 2 vaches souffraient de mammites aiguës. Alors qu'à Niacoulrab, à part 11 vaches qui manifestaient des signes de mammites aiguës, les autres faisaient des mammites chroniques ou subaiguës.

b) Après le traitement

Le lot traité ne manifeste plus cliniquement les signes de mammites. A côté, le lot témoin en manifeste. Ce qui nous fait penser à l'efficacité du produit testé. Cette efficacité nous sera confirmée ou infirmée par les résultats de laboratoire. Cependant, une vache du lot traité est morte à son deuxième jour de traitement. Il est vraisemblable que le traitement soit intervenu trop tard, à une étape trop avancée.

2.2.2.2. Au laboratoire

a) Avant le traitement

Le test de CMT nous a orienté vers le statut infectieux des mammites. Les pourcentages élevés des animaux présentant un gel ayant la consistance d'un blanc d'oeuf (50 p.100) et gélification avec adhésion au fond de la coupelle des filaments visqueux (25 p.100) montrent déjà que beaucoup d'animaux sont infectés par des bactéries pathogènes majeures. **SERIEYS (1985_b)** avait établi une relation entre la notation de CMT et la quantité de cellules dans le lait.

Tableau XXII : Notation de CMT et relation avec la quantité de cellules dans le lait.

Score CMT	Moyenne cellulaire (X10 ³ /ml)
0(-)	100
1(±)	300
2(+)	900
3(++)	2700
4(+++)	8100

Source : SERIEYS (1985_b)

Ces études montrent qu'en l'absence d'infection, les concentrations cellulaires sont le plus souvent inférieures à 300.000 cellules par ml mais dépassent fréquemment 1 million de cellules par ml dans le cas d'infections dues à des germes pathogènes majeurs. Les bactéries pathogènes mineures n'entraînent qu'une faible augmentation de numérations cellulaires. Ainsi l'état d'infection ou de non infection par un pathogène majeur constitue le principal facteur de variation des numérations cellulaires du lait des quartiers.

Ceux qui sont infectés par un pathogène majeur ont des numérations cellulaires beaucoup plus élevées en moyenne que les quartiers sains. Toutefois, selon **SERIEYS (1985_b)**, ces numérations cellulaires varient en fonction de la nature de l'infection mais aussi en fonction des facteurs environnementaux et de la conduite du troupeau : conduite de la traite, la température, ... Dans la variation des numérations cellulaires les facteurs individuels et physiologiques sont aussi incriminés .

L'examen bactériologique nous a permis d'isoler 2 souches de bactéries : *Escherichia coli* du groupe 1 et *Staphylococcus aureus*. **POUTREL (1985)** et **RAINARD (1985)** considèrent que ces 2 germes font partie des pathogènes majeurs en matière de mammites.

La fréquence de *Staphylococcus aureus* isolé à la ferme de SOCA est supérieure aux proportions de 30 p.100 trouvées par **BAUDET et CHIEZE (1994)**. **WILSON et al.** cités par **DUPONT (1980)** ont trouvé une fréquence de 56,6 p.100.

Le taux d'infection plus bas à Niacoulrab par rapport à la SOCA s'explique par le fait que la ferme de Niacoulrab a déjà bénéficié d'un traitement avant notre intervention. Cependant, l'isolement de ce germe montre qu'il est résistant vis-à-vis de l'antimicrobien utilisé.

Le germe de l'environnement isolé est représenté par *Escherichia coli* du groupe 1. A la SOCA, sa fréquence est conforme aux proportions de 30 p.100 trouvées par **MARTEL** cité par **BAUDET et CHIEZE (1994)**. Dans cette ferme, nous avons observé essentiellement les cas de mammites cliniques (suraiguës et aiguës). En effet,

selon **POUTREL (1985)** et **RAINARD (1985)**, *Escherichia coli* a une tendance naturelle à provoquer des mammites cliniques alors que *Staphylococcus aureus* est le plus souvent responsable des infections chroniques.

A Niacoulrab, la fréquence de *Escherichia coli* est faible par rapport à celle de la SOCA. Ce qui se justifie toujours par l'antibiotique reçu par ces animaux.

Les signes généraux et locaux que nous avons décrits lors de notre enquête clinique s'expliquent bien par les germes isolés. Car selon **RAINARD (1985)** *Escherichia coli* est responsable des signes généraux par relargage en grande quantité de l'endotoxine dans l'organisme de l'animal ; alors que *Staphylococcus aureus* entraîne des signes locaux conduisant parfois à la perte des quartiers voire toute la mamelle d'après **MATSUNAGA et al. (1993)** ; **MOLLEREAU et al. (1987)**.

Mc DONALD et **ANDERSON** cités par **BAUDET** et **CHIEZE (1994)** ont montré que *Staphylococcus aureus* est responsable des mammites en période de lactation alors que les germes de l'environnement (*Escherichia coli*) prennent de l'importance au cours du tarissement (**ANDERSON, 1990** ; **RAINARD, 1985**). Cependant, d'autres auteurs ont montré que si le niveau d'infection est élevé dans un troupeau, les deux germes peuvent manifester leur propension au cours du tarissement ou pendant la période de lactation.

Dans notre étude, nous avons remarqué que 60,71 p.100 soit 17 sur 28 vaches sont infectées à la fois par les deux germes isolés (tableau VIII). Ce qui montre bien que les germes déjà présents sur l'animal (*Staphylococcus aureus*) peuvent infecter aussi les animaux pendant la période du tarissement.

POUTREL (1985) et **RAINARD (1985)** ont montré qu'une fréquence élevée des germes de l'environnement dans une étable laitière met en cause les conditions d'hygiène du troupeau. En effet, les résultats de 36,6 p.100 à la SOCA et de 15,62 p.100 à Niacoulrab confirment bien cette observation.

Tableau XXIII : Relation CMT/Type de mammites/germes isolés

Notation CMT	Type de mammites	Germes isolés
0(-)	Mamelle saine	0
1(+)	Subclinique	<i>Staphylococcus aureus</i>
2(+)	Chronique	<i>Staphylococcus aureus</i>
3(++)	Aiguë	<i>Escherichia coli</i> du groupe 1 et/ou <i>Staphylococcus aureus</i>
4(+++)	Suraiguë	<i>Escherichia coli</i> du groupe 1 et/ou <i>Staphylococcus aureus</i>

Les résultats de la détermination de CMI en milieu liquide montrent que :

Escherichia coli est résistant vis-à-vis de la Colistine, la Néomycine, l'Oxyquinoléine et la Tylosine.

Staphylococcus aureus est résistant à la Colistine, la Néomycine et la Tylosine.

Certains germes sont naturellement résistants à un antibiotique ou à une famille d'antibiotiques. C'est le cas des entérobactéries vis-à-vis de la Tylosine et des staphylocoques vis-à-vis de la Colistine (DUPONT, 1980). Nous avons montré effectivement que *Escherichia coli* est résistant à la Tylosine (CMI > 512 µg/ml) et que *Staphylococcus aureus* est résistant à la Colistine (CMI > 256 µg/ml). D'après BOUCHOT *et al.* (1985_b), la Tylosine a une action excellente sur les staphylocoques "in vitro" mais nulle sur les entérobactéries ; nous avons trouvé que l'action de la Tylosine est nulle sur ces deux germes.

D'après d'autres études, l'Oxyquinoléine possède un spectre d'activité large. Elle est active à la fois sur les bactéries à Gram positif et négatif, sur les protozoaires (amibes) et sur certains champignons. Cependant dans notre étude, elle n'est efficace que sur *Staphylococcus aureus* (CMI = 4 µg/ml). Quant à la Fluméquine (Quinolone de deuxième génération) elle est efficace "in vitro" sur les deux germes avec une CMI égale à 64 µg/ml pour chacun. Ce résultat est conforme à celui trouvé par PUYT

(1990) qui avait montré que les quinolones de seconde et de troisième génération sont actives aussi bien sur les bactéries à Gram positif que sur celles à Gram négatif.

En somme, nous pouvons dire que dans une population initialement sensible, il peut apparaître une souche résistante à l'antibiotique. Cette résistance acquise est un phénomène accidentel. Elle n'est en aucun cas induite par l'antibiotique, qui ne fait que sélectionner les individus résistants. L'antibiorésistance acquise est en général liée à une modification du capital génétique de la bactérie.

Cependant, selon PITRE cité par DUPONT (1980), cette résistance n'est pas absolue. Et il est préférable de dire qu'un germe est sensible ou résistant à telle ou telle concentration d'antibiotique ; ce qui permet d'introduire une autre définition mieux appropriée à l'utilisation médicale.

b) Après le traitement

L'activité "in vivo" de la préparation extemporanée à base de Fluméquine est efficace sur les deux germes isolés. En effet, après traitement, l'analyse du lait des vaches du lot traité montre une absence d'*Escherichia coli* alors que 11,11 p.100 des quartiers hébergent encore *Staphylococcus aureus*. Cependant, dans le lot témoin 66,67 p.100 des vaches font une infection mixte tandis que 33,33 p.100 sont infectées par *Staphylococcus aureus*. Ces deux germes présentent le même profil antibiotype que ceux isolés au cours de notre première intervention. De plus, ce lot témoin nous a permis de confirmer le résultat de POUTREL (1985) qui disait que si le niveau d'infection est élevé dans une exploitation, les germes de l'environnement et les germes présents sur l'animal peuvent provoquer des mammites quelle que soit la période (tarissement ou lactation).

CHAPITRE III : LUTTE CONTRE LES MAMMITES DES VACHES LAITIÈRES

Les infections mammaires constituent un problème pathologique majeur en élevage bovin laitier ; non seulement par leur fréquence, mais aussi en raison des pertes économiques importantes qu'elles occasionnent. De plus elles présentent également des importances médicales et hygiéniques.

En conséquence, avant de traiter le chapitre «Lutte contre les mammites des vaches laitières», nous allons essayer de mettre en relief les importances de ces dernières aussi bien sur le plan général que dans le cadre de notre étude.

3.1 IMPORTANCE DES MAMMITES

3.1.1. Sur le plan général

3.1.1.1 Importance économique

Les mammites représentent la principale cause des pertes économiques pour raison sanitaire en élevage laitier.

En France **ROGUINSKY** cité par **DUPONT (1980)** estimait que les mammites coûtaient à l'ensemble des producteurs français 1 178 millions de francs français (FF), soit 117,8 milliards de francs CFA dont 61 millions seulement par les mammites cliniques. Plus récemment, ce coût a été estimé à environ 700 FF, soit 70 000 FCFA par vache par an dans les élevages dont le taux cellulaire de lait de mélange est régulièrement supérieur à 500 000 cellules/ml (**ROUSSE** cité par **DUPONT, 1980**).

Selon **EPINASSE** cité par **BAUDET** et **CHIEZE (1994)**, la perte moyenne causée par l'infection de la mamelle, en France, est comprise entre 1,5 et 3 milliards de francs français (FF), soit 150 à 300 milliards de FCFA.

Ces pertes importantes sont non seulement le fait de mammites cliniques mais également de mammites subcliniques responsables de taux cellulaires élevés (**BAUDET et CHIEZE, 1994**).

Ces mammites ont des répercussions sur les différents niveaux de la filière laitière.

a) Les pertes liées à la diminution de la production

La baisse de la production est liée à l'altération du tissu mammaire occasionnée surtout par l'infection latente (**FEDERICI, 1988 ; POUTREL, 1985**). En effet, selon **LEPLÂTRE** cité par **DUPONT (1980)** un quartier infecté perd 50 p.100 de sa production et une vache dont un seul quartier est infecté perd 10 p.100 de sa production.

b) Le coût du traitement

Des études effectuées par **ERSKINE et al. (1990_b)** ont montré que le coût du traitement antimicrobien de 12 troupeaux bovins laitiers atteints de mammites à *Streptococcus agalactiae* était de 14 \$ USA soit 70 000 FCFA pour une boîte de 12 tubes d'infusion intra-mammaire (8 tubes avaient été utilisés pour le traitement de chaque vache pendant 30 jours). Le coût d'antimicrobien est de 9,33 \$USA soit 5 000 environ de francs CFA par vache traitée par troupeau.

D'autres auteurs, **GOODGER et al. (1987)** qui travaillaient sur 2 000 vaches laitières atteintes de mammites à *Staphylococcus aureus*, en Californie, estimaient à 12 \$USA soit 6 000 FCFA par mamelle, le coût de la désinfection des mamelles.

Le seul coût du contrôle des mammites revenait à l'éleveur à 4 \$ USA, soit 2 000 FCFA environ par vache (**GOODGER et al., 1987**).

c) Les pertes liées au taux de réformes et à l'élimination des vaches à mammite incurable

La diminution de la production laitière dans un troupeau atteint de mammite conduit à des réformes anticipées des animaux en cause (**FEDERICI, 1988**).

Les pertes liées à l'élimination de vaches atteintes de mammite incurable sont basées sur un coût moyen de remplacement évalué à 900 \$ USA, soit 450 000 FCFA par vache (**GOODGER et al., 1987**). Selon ces auteurs, malgré une période initiale de perte en raison d'une forte élimination de vaches infectées, on assiste à un manque de production laitière correspondant aux génisses de remplacement.

d) Les perturbations des processus de transformation du lait

L'altération ou les modifications de la composition du lait diminuent sa qualité technologique et perturbent les processus de transformation : diminution du rendement fromager, texture, goût et odeur anormaux (**BERTHELOT** cité par **FEDERICI, 1988**; **SERIEYS, 1985**). Selon **LEBRET et al. (1987)**, ces perturbations sont également dues aux résidus d'antibiotiques contenus dans le lait. En effet, le coût attribué aux résidus d'antibiotiques dans le lait est évalué à 0,257 \$ USA, soit 150 FCFA environ par kg de lait (**ERSKINE et al., 1990**).

e) Les autres pertes

Il s'agit des pertes liées au retard de croissance ou à la mort des veaux et surtout des velles destinées au remplacement du cheptel d'une part et des pertes occasionnées par les saisies de laits mammites par les services de contrôle d'autre part.

En dehors de l'importance économique, les mammites présentent également des importances médicale et hygiénique.

3.1.1.2 Importance médicale

POUTREL (1985) estimait à 20 p.100 les observations cliniques et à 80 p.100 les formes subcliniques de mammites dans les élevages laitiers.

En France, **ROGUINSKI** cité par **FEDERICI (1988)** considérait que 50 p.100 des vaches et 25 p.100 des quartiers sont atteints de mammites.

En matière de mammites, la morbidité est très grande. Il s'agit, en fait, d'une enzootie de mammites subcliniques sur toute l'année, à tous les stades de lactation associée parfois à des cas cliniques en début de lactation et au tarissement. Cependant, la mortalité est faible et est observée dans certains cas de mammites suraiguës ou aiguës (**FEDERICI, 1988**).

3.1.1.3 Importance hygiénique

a) Risques de zoonose

Le lait est un moyen de transmission de maladies telles que la tuberculose et la brucellose, ... En effet, la mammite tuberculeuse est une maladie légalement contagieuse (MLC) (**MOLLEREAU et al., 1987**).

Les mammites à *Staphylococcus aureus* sont souvent responsables des intoxications alimentaires (**LE MINOR et al., 1989**).

b) Problèmes liés aux résidus d'antibiotiques

En dehors de l'interférence dans la transformation de certains produits laitiers, les résidus d'antibiotiques dans le lait sont potentiellement néfastes pour la santé humaine. C'est le cas de résidus de Pénicilline qui peuvent entraîner des réactions cutanées chez des sujets allergiques à la Pénicilline (**LEBRET et al. (1987)**). Selon l'Association des Médecins Vétérinaires Praticiens de Québec (**A.M.V.P.Q., 1993**), 10 p.100 des gens peuvent être allergiques à la Pénicilline ou à ses métabolites.

3.1.2. Sur le plan particulier des exploitations explorées

Dans le cadre de notre étude, les fermes de la SOCA et de Niacoulrab ont de réels problèmes de mammites comme dans tous les élevages laitiers. En dehors de la diminution de la production laitière, nous avons noté des cas de mortalité liés aux mammites. Cependant, faute de ne pas pouvoir accéder à toutes les informations concernant les vaches des deux fermes, nous nous sommes contentés des informations recueillies à partir des animaux d'expérience.

3.1.2.1 A la SOCA

Nous rappelons ici que dans cette ferme, nous avons travaillé sur 28 vaches. Au cours de notre étude qui a duré quatre mois (mars - juin), deux vaches sont mortes. D'après les informations recueillies la mortalité due aux mammites est d'environ deux vaches par mois dans l'ensemble de l'exploitation.

Au cours de la saison de lactation précédente, la moyenne de production laitière de ces vaches était de 13 litres/jour/vache. Cependant durant notre expérience, les animaux étaient écartés de la production. Ce qui représente un manque à gagner important pour la société.

En terme économique, nous pouvons calculer les pertes dues à la mortalité et à la chute de la production laitière.

a) Pertes dues à la mortalité (Pm)

* Nombre d'animaux morts de mammites : $N = 2$

* Prix de vente moyen d'une jerseyaise : $f = 1.200.000$ FCFA

$$P_m = N \times f$$

$$P_m = 1.200.000 \times 2 = 2.400.000 \text{ FCFA/mois.}$$

Donc pour deux vaches mortes de mammites, la Société Alimentaire -SOCA- perd 2.400.000 FCFA chaque mois.

Ainsi les pertes annuelles liées à la mortalité constituent un manque à gagner de :

$$2.400.000 \text{ FCFA} \times 12 = 28.800.000 \text{ FCFA/an.}$$

Concernant le coût initial par tête de vache laitière traitée, nous n'avons pas pu avoir accès aux données.

b) Pertes dues à l'arrêt de la production laitière (L)

* Production laitière normale $l = 13$ litres/jour/vache

* Prix moyen d'un litre de lait cru : $a = 400$ FCFA

* Durée moyenne d'une saison de lactation : $d = 305$ jours

$$L = l \times a \times d$$

$$L = 13 \times 400 \times 305 = 1.586.000 \text{ FCFA}$$

Donc pour une vache atteinte de mammites, la SOCA perd 1.586.000 FCFA pendant une période de lactation.

Pour les 28 vaches de notre expérience, ces pertes sont estimées à :

$$1.586.000 \text{ FCFA} \times 28 = 44.408.000 \text{ FCFA}$$

3.1.2.2 A Niacoulrab

Au cours de notre travail, sur les 24 vaches, une était morte. La production laitière moyenne chutait de 17 litres/jour/vache à 13 litres/jour/vache. Nous rappelons que les montbéliardes de Niacoulrab avaient reçu des traitements avant notre intervention.

Nous avons remarqué dans cette ferme que le vêlage n'est pas synchronisé ; ainsi que les animaux ne sont ni au même rang, ni au même stade de lactation. Ceci rend difficile l'évaluation de l'impact global des mammites sur tout le cheptel.

a) Pertes dues à la mortalité (Pm)

* Nombre d'animaux morts de mammites : $N = 1$

* Prix de vente moyen d'une montbéliarde : $f = 1.600.000$ FCFA

$$P_m = N \times f$$

$$P_m = 1.600.000 \times 1 = 1.600.000 \text{ FCFA/4 mois.}$$

Donc pour une vache morte de mammites, la ferme de Niacoulrab a un manque à gagner de 1.600.000 FCFA.

Les pertes annuelles s'élèvent à $1.600.000 \text{ FCFA} \times 3 = 4.800.000 \text{ FCFA/an.}$

b) Pertes dues à la chute de la sécrétion lactée (L)

* Production laitière normale = 17 litres/jour/vache

* Production liée à la mammite = 13 litres/jour/vache

* La quantité de lait perdu du fait de la baisse de production :

$$l = 17 - 13 = 4 \text{ litres/jour/vache.}$$

* Prix moyen d'un litre de lait cru : $a = 400$ FCFA

* Durée moyenne d'une saison de lactation : $d = 305$ jours

$$L = l \times a \times d$$

$$L = 4 \times 400 \times 305 = 488.000 \text{ FCFA}$$

Rapportées aux 24 vaches sur lesquelles nous avons travaillé, ces pertes sont égales à :

$$488.000 \text{ FCFA} \times 24 = 11.712.000 \text{ FCFA.}$$

Les cas de mortalité et de baisse de la production laitière, que nous avons constatés dans les deux exploitations explorées, montrent que les mammites sont une contrainte majeure en élevage laitier. Il est donc nécessaire de mettre en place les mesures de lutte appropriées contre cette pathologie.

3.2 TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES

La lutte contre les mammites apparaît comme une priorité en élevage laitier. C'est un combat de longue haleine, qui nécessite des efforts quotidiens permanents. Son but est d'améliorer la situation sanitaire des élevages et de minimiser les pertes directes ou indirectes dues aux mammites.

Dans un premier temps, nous allons présenter les méthodes de lutte de façon générale, puis nous évoquerons les mesures de lutte appliquées contre les mammites dans les fermes de la SOCA et de Niacoulrab.

3.2.1 Sur le plan général

3.2.1.1. Traitement

Les médicaments utilisés dans le traitement des mammites sont essentiellement à base d'antibactériens : antibiotiques, sulfamides, nitrofuranes auxquels on associe parfois des corticoïdes. Ces médicaments sont administrés soit pendant la lactation par voies parentérale, intramammaire ou galactophore dans un but curatif soit au moment du tarissement dans le cadre d'une stratégie d'ensemble pour le troupeau (MILHAUD, 1985).

Avec certains antibiotiques (Macrolides, Tétracyclines, Chloramphénicol et Sulfamides) il est relativement facile d'obtenir des concentrations élevées dans la mamelle après une administration par voie parentérale. Pour les autres, l'administration par voie locale est souvent préférable car elle procure des concentrations maximales importantes. Leur persistance au cours du temps dépend des excipients.

La pharmacocinétique conditionne le temps d'attente à respecter avant de livrer le lait à la consommation. Elle dépend aussi bien du produit que de la voie d'administration (MEISSONNIER, 1989_b ; MILHAUD, 1985).

a) Produits administrés et leur devenir dans le lait

L'utilisation des produits est basée sur leur présentation, l'excipient utilisé dans leur fabrication, la voie d'administration et surtout l'antibiogramme.

Lors de mammites, le pH du lait est modifié et tend à se rapprocher de celui du plasma (le pH normal du plasma est égal à 7,4 et celui du lait est égal à 6,6-6,8).

Les antibiotiques acides (Pénicillines, Céphalosporines, ...) sont davantage ionisés dans le plasma qui est plus basique que le lait normal. Le rapport concentration lait/plasma sera nettement inférieur à 1 (0,2 à 0,4). Il augmentera lors de mammites mais n'atteindra jamais les valeurs très élevées (MILHAUD, 1985).

Les antibiotiques basiques (Macrolides, Aminosides, Polypeptides,...) sont davantage ionisés dans le lait normal que dans le plasma. Le rapport de concentration lait/plasma devrait être nettement supérieur à 1 (4 à 8). Il diminuera lors de mammites (MILHAUD, 1985).

Dans le lait, l'antibiotique peut diffuser dans la phase aqueuse à l'état libre (forme active) ou se fixer sur les protéines et la matière grasse. Les antibiotiques administrés par voie générale seront facilement incorporés aux globules gras dont la formation s'effectue dans les cellules mammaires. Les concentrations en Chloramphénicol et en Tétracyclines sont toujours, dans ce cas, plus élevées dans la crème que dans le lait. Les antibiotiques administrés par voie locale sont fixés plus ou moins fortement sur leur excipient. La diffusion des antibiotiques à excipients hydrophiles est rapide alors que celle des antibiotiques à excipients lipophiles et visqueux est beaucoup plus lente surtout s'ils contiennent des absorbants tels que le monostéarate d'aluminium (MILHAUD, 1985).

Selon cet auteur, l'administration locale permet d'obtenir plus facilement des concentrations élevées que l'administration parentérale.

D'une façon générale et en fonction des germes, les produits utilisés dans le traitement des mammites sont : Ampicilline, Céphalosporine, Chloramphénicol, Colistine, Gentamycine, Kanamycine, Macrolides, Néomycine, Novobiocine, Oxytétracycline, Pénicilline G, Rifampicine, Sulfamides, ... (ANDERSON, 1990 ; BOUCHOT *et al.*, 1985_b ; FAROULT, 1995 ; MEISSONNIER, 1989_a ; MEISSONNIER, 1989_b ; POUTREL, 1980).

b) Atteintes des germes

Lors des mammites aiguës (colibacillaires par exemple) l'oedème de la mamelle entrave la diffusion des antibiotiques par voie sanguine, lymphatique ou lactifère (FAROULT, 1995 ; LERONDELLE, 1985 ; RAINARD, 1985). Les antibiotiques ont une activité variable sur les micro-organismes selon que ces derniers sont localisés à l'intérieur ou à la surface des cellules infectées. En effet, certaines familles d'antibiotiques ont une pharmacocinétique plus favorable que d'autres. A la suite d'administration parentérale, il sera facile d'obtenir des concentrations actives dans la mamelle avec les macrolides. Car ceux-ci ont tendance à se concentrer dans le lait et dans les cellules. Il en est de même avec les tétracyclines, le chloramphénicol et les sulfamides qui diffusent facilement.

c) Traitement en lactation

Le traitement des cas cliniques des vaches en lactation a pour but de guérir la vache malade et de limiter la gravité des lésions. Il évite également l'excrétion des germes contaminants dans le lait.

Les principes à adopter sont les suivants :

- choisir un antibiotique adapté pour les staphylococcies et les streptococcies. D'après FAROULT (1995) et MEISSONNIER (1989_a), l'association

Pénicilline G-Néomycine, reste le bon choix. En cas de résistance, on peut utiliser la Bacitracine, la Kanamycine ou la Spiramycine ;

- choisir la meilleure voie. En cas d'atteinte mammaire sans signes d'atteinte de l'état général de l'animal, la voie intramammaire est tout à fait suffisante ;
- choisir un bon dosage ;
- enfin, respecter comme délai d'attente une durée minimale de 6 traites soit 3 jours.

Selon **LERONDELLE, (1985)** et **RAINARD, (1985)**, les traitements adjuvants tels que la multiplication des traites (élimination des bactéries et de leur toxine) et l'application des pommades antiphlogistiques et émollientes ne sont pas à délaissier. De même, en cas de blocage du réflexe d'éjection du lait, l'ocytocine doit être employée.

d) Traitement au tarissement

D'après **SERIEYS (1995)**, le traitement hors lactation a pour but d'assainir tous les quartiers atteints de mammites subcliniques. Il interdit également l'arrivée de nouvelles infections pendant les trois premières semaines du tarissement qui, selon **LERONDELLE (1985)**, est la période la plus favorable aux infections.

Les principes sont les suivants :

- vérifier à la dernière traite qu'il n'y a pas de mammite clinique, sinon continuer à traire en faisant un traitement en lactation ;
- nettoyer et désinfecter l'extrémité des trayons car on risque de "pousser" dans les trayons des germes dont certains peuvent résister au traitement (*Pseudomonas aeruginosa* notamment) ;

- Injecter un produit de traitement contenant un antibiotique adapté, à dose correcte et à excipient retard assurant une activité pendant trois semaines (**ALLAIRE *et al.*, 1990**).

Cependant, au tarissement l'involution de la glande mammaire pourrait avoir un effet négatif sur la concentration des produits utilisés. Il est difficile malgré tout d'obtenir des concentrations efficaces pendant une durée supérieure à un mois. De plus, le traitement ne met pas à l'abri d'une infection dans les semaines qui précèdent le vêlage. Par conséquent, l'administration des produits doit être renouvelée (**POUTREL *et al.*, 1983 ; SERIEYS, 1995**).

Au cours du tarissement, on peut aussi procéder à l'élimination des animaux dont un ou plusieurs quartiers présentent des infections incurables (**SERIEYS, 1995**).

e) Voies d'administration

*** Traitement par voie générale**

Un antibiotique est aisément transférable dans le sens plasma/lait à pH physiologique s'il est :

- de PM < 1.000 (les polypeptides sont à exclure) ;
- liposoluble (les aminosides, les polypeptides sont à exclure) ;
- basique.

Compte tenu de ces éléments, les macrolides sont les antibiotiques de choix (**LEBRET *et al.*, 1987**). Toutefois, en raison de l'augmentation de la perméabilité des membranes lors des mammites et de la modification du pH de lait, d'autres antibiotiques peuvent être utilisés en second choix.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que la voie générale ne se justifie qu'exceptionnellement (Ex. cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre, oedèmes importants gênant la diffusion). Elle doit se doubler

d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation des macrolides qui peuvent se suffire à eux seuls.

Cependant, des études récentes ont remis en question l'intérêt du traitement par voie générale. En effet, ces études n'ont pas pu mettre en évidence la bactériémie chez les vaches laitières atteintes de mammites suraiguës. **EBERHART** cité par **LEBRET et al. (1987)** considèrent même que l'utilité de l'antibiothérapie n'est pas démontrée dans ces types de mammites.

Le traitement par voie générale permet la bonne diffusion des macrolides dans tous les cas de mammites et la prévention d'une infection généralisée. Mais les délais d'attente sont longs pour les quatre quartiers.

*** Traitement par voie locale**

C'est la voie la plus justifiée. En effet, dans le cas des mammites provoquées par des germes à localisation intracellulaire, il est impératif d'utiliser un antibiotique à bonne diffusion et de persistance suffisante. Ici, encore, les macrolides sont les mieux placés.

Cependant, il est possible d'atteindre le secteur intracellulaire avec d'autres antibiotiques à forte dose. C'est le cas de Chloramphénicol, de la Gentamycine, des Tétracyclines, ...

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.

Selon **ERSKINE et al. (1990_b)** ; **GOODGER et al. (1987)**, le traitement des mammites coûte cher au producteur surtout si les micro-organismes en cause sont résistants aux antimicrobiens utilisés. **LEBRET et al. (1987)** estimaient à leur tour que l'utilisation des antibiotiques dans le traitement des mammites peut entraîner la

présence de résidus d'antibiotiques dans le lait. Ceux-ci seront dangereux pour le consommateur ou le transformateur. En conséquence, le meilleur choix de lutte contre les mammites demeure la prophylaxie.

3.2.1.2. Prophylaxie

Les seuls programmes de lutte contre les infections mammaires disponibles à la fin des années 1950 concernaient "l'éradication systématique de la mammite contagieuse à *Streptococcus agalactiae* (PLOMMET *et al.* cités par FEDERICI, 1988). Un dépistage systématique des animaux infectés était réalisé par examen bactériologique. Ces animaux étaient isolés du reste du troupeau, traités et réformés en cas d'échec du traitement.

Cette prophylaxie mettant l'accent sur l'élimination des infections existantes diminuait l'incidence des infections, en supprimant les réservoirs de germes (les quartiers infectés). Cependant, elle était spécifique des infections à *Streptococcus agalactiae* et sans action sur tous les autres germes responsables de mammites.

Considérant l'importance des infections dues à *Staphylococcus aureus* et aux streptocoques dans les problèmes de mammites de la vache laitière, des chercheurs britanniques se sont attachés à élaborer des méthodes propres pour diminuer la fréquence des nouvelles infections (KINGWILL *et al.* cités par FEDERICI, 1988). La difficulté de prévenir ces infections par une approche génétique ou immunologique a conduit à effectuer des études sur les mécanismes de dissémination des germes au cours de la traite. Ainsi, des méthodes permettant de réduire la transmission des germes à partir des quartiers infectés et des lésions des trayons ont été testées.

Il apparaissait évident que le respect de diverses mesures d'hygiène au cours de la traite diminuait le risque de contamination des quartiers sains (CHAFFAUX *et al.*, 1985).

Selon **SERIEYS (1990)**, l'efficacité de la lutte contre les mammites est très largement déterminée par la qualité de l'intervention dans l'élevage. Cette intervention comprend trois étapes :

- le diagnostic : analyse de la situation de départ,
- les conseils à l'éleveur,
- et le suivi de la situation.

a) Le diagnostic d'élevage

BERTHELOT *et al.* (1989) ; FEDERICI (1988) et LEBRET *et al.* (1987) estimaient qu'il faut définir les problèmes pathologiques observés : description épidémiologique et rechercher leurs origines : analyse épidémiologique.

b) Les conseils à l'éleveur

Le problème de l'élevage ayant été décrit et analysé, il importe de proposer à l'éleveur un plan de lutte adapté à la situation observée. Ceci lui permettra à la fois l'élimination systématique des infections existantes et la prévention permanente des nouvelles infections.

Selon **BERTHELOT *et al.* (1989) ; FEDERICI (1988) ; HILLION *et al.* (1985) et SERIEYS (1990)**, ce plan de lutte comprend des mesures obligatoires pour les élevages ayant des problèmes de "mammites de traite" :

- contrôle et réglage de la machine à traire ;
- trempage des trayons après la traite ;
- traitement des animaux au tarissement ;
- traitement des mammites cliniques en lactation.

Selon **CHAFFAUX *et al.* (1985)**, des mesures complémentaires peuvent être envisagées :

- hygiène et technique de la traite : utilisation de lavettes individuelles, suppression de l'égouttage, ..

- politique de réforme : par exemple lorsque les taux cellulaires de lait de mélange sont très élevés, il peut être nécessaire de réformer à brève échéance les animaux les plus atteints ;
- dans les troupeaux ayant des problèmes de "mammites d'environnement", des mesures complémentaires concernant la conception, l'hygiène et l'utilisation du logement sont indispensables.

Ces mesures ne seront effectivement appliquées par l'éleveur que s'il est convaincu qu'elles sont nécessaires, faciles à mettre en oeuvre et pas trop onéreuses.

Il importe donc :

- de persuader l'éleveur de leur utilité en lui expliquant leur mode d'action ;
- de proposer des solutions pratiques qui les rendent plus aisément applicables ;
- et de limiter le coût de la prophylaxie.

Selon **BERTHELOT *et al.* (1989)** ; **LEBRET *et al.* (1987)**, quelle que soit la valeur des conseils prodigués, la réussite du plan de lutte est conditionnée par la mise en place d'un suivi de la situation de l'élevage.

c) Le suivi de la situation

Même lorsque l'éleveur est convaincu de la nécessité de la lutte, un suivi minimum de l'élevage s'impose afin de :

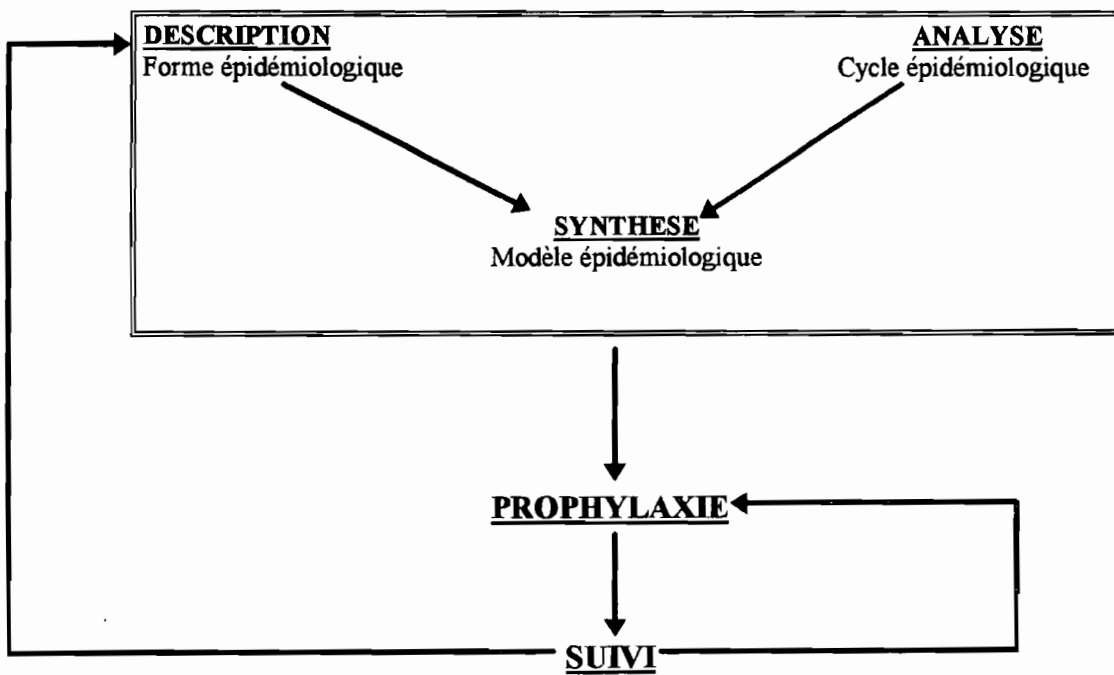
- vérifier la bonne application des mesures et rectifier celle-ci lorsqu'elle est défectueuse,
- contrôler l'efficacité de ces mesures en relevant les résultats de l'élevage : taux de cas cliniques, taux cellulaire de lait de mélange, et comptages cellulaires individuels,
- réajuster le plan de lutte si nécessaire, lorsqu'il s'avère insuffisant ou inadapté.

On peut donc définir un protocole-type d'intervention dans un élevage à problèmes de mammites selon la **figure 8**.

FIGURE 8.

Titre : Méthodologie de l'intervention en élevage

DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE



3.2.2 Cas des fermes de la SOCA et de Niacoulrab

3.2.2.1. Traitement

a) En lactation

Pendant cette période, les deux fermes utilisent la RELEXINE^R pour traiter les cas de mammites. RELEXINE^R est une préparation à base de Céfalexine, de Butylhydroxyanisol et d'alcool benzilique. Ce produit est conditionné dans un injecteur de quartier. Il est administré par voie locale (intra-mammaire). La posologie est de 10 ml par quartier à 12 heures d'intervalle pendant 2 jours. Le délai d'attente (DA) est de 6 traites, soit 3 jours. RELEXINE^R est active sur les colibacilles, les corynébactéries, les staphylocoques et les streptocoques.

b) Au tarissement

Les traitements des vaches pendant la période hors lactation est systématique dans ces 2 fermes. Ces dernières utilisent des préparations à base de Cloxacilline et de Benzathine. A la SOCA, c'est DICLOMAM^{T R} ou DICLOMAM^R Tarissement alors qu'à Niacoulrab, c'est TARIGEMEL^R.

A la SOCA, tout juste après le vêlage, chaque vache est mise sous couverture antibiotique. STREPTAPEN^R est la préparation utilisée. Il s'agit d'une suspension injectable, par voie intra-musculaire, à base de Benzyl pénicilline et de Dihydrostreptomycine. La posologie est de 10 ml/100 kg de poids vif. Le délai d'attente est de 8 traites (4 jours).

Malgré ces traitements, les 2 fermes souffrent d'énormes problèmes de mammites. D'où l'apparition de résistance des germes, agents des mammites, vis-à-vis des produits utilisés.

3.2.2.2. Prophylaxie

Avant la traite les trayons sont nettoyés d'abord avec de l'eau à forte pression puis avec une seule serviette mouillée dans de l'eau javellisée à Niacoulrab. Alors qu'à la SOCA, le nettoyage des trayons se fait à l'aide d'une solution chlorée à raison de 5 g de chlore par litre d'eau.

Après la traite, les trayons sont trempés dans une solution contenant le TREMPASEPT^R qui est une préparation à base de dichlorate de chlorhexidine.

A Niacoulrab, la machine à traire subit un contrôle général une fois par an. La salle de traite est lavée alternativement (matin et soir) par un détergent alcalin et un autre acide.

A la SOCA, le nettoyage de la machine à traire se fait comme suit :

- un nettoyage partiel par semaine,
- un nettoyage général par mois,
- et un contrôle annuel.

Dans les deux fermes, les litières sont très humides. Nous avons noté également une prolifération des mouches dans les litières.

Les mesures de lutte contre les mammites appliquées dans ces fermes nous paraissent insuffisantes. C'est pourquoi nous proposons une alternative d'amélioration à travers un certain nombre de recommandations.

3.3 RECOMMANDATIONS

En analysant la situation sanitaire dans les deux fermes, il s'avère urgent de prendre des mesures pour améliorer l'état sanitaire. Ainsi, en fixant les objectifs à atteindre nous pouvons préconiser une série de mesures pratiques à différents niveaux (figure 9).

Le support du plan de prophylaxie est le conseil, comme le médicament est le support du plan de traitement.

Les objectifs sont, dans un premier temps, de guérir les vaches de leur mammite en contrôlant la maladie et, dans un second temps, de conserver un statut sanitaire dans les limites économiquement acceptables par l'application des mesures préventives et un suivi régulier de l'élevage sain. De ce point de vue nous préconisons:

*** l'élimination systématique des infections existantes par :**

- les détections des animaux malades. Ce qui suppose un diagnostic expérimental précoce,
- le suivi de l'évolution de la résistance des germes aux antibiotiques afin d'adapter l'utilisation des antibiotiques,
- le traitement des cas cliniques en lactation. Ce traitement doit être basé sur l'antibiogramme. C'est pourquoi nous proposons à ces deux fermes une préparation extemporanée à base de Fluméquine* qui est active aussi bien "in vitro" que "in vivo" sur les germes que nous avons isolés dans ces deux exploitations ;
- le traitement des cas subcliniques au tarissement ;
- la réforme des incurables.

*** la prévention permanente de nouvelles infections par :**

- l'hygiène des locaux d'élevage. Ces derniers doivent être nettoyés et désinfectés régulièrement ;
- le renouvellement et la désinfection de la litière ;

* Posologie concernant la préparation à base de Fluméquine :

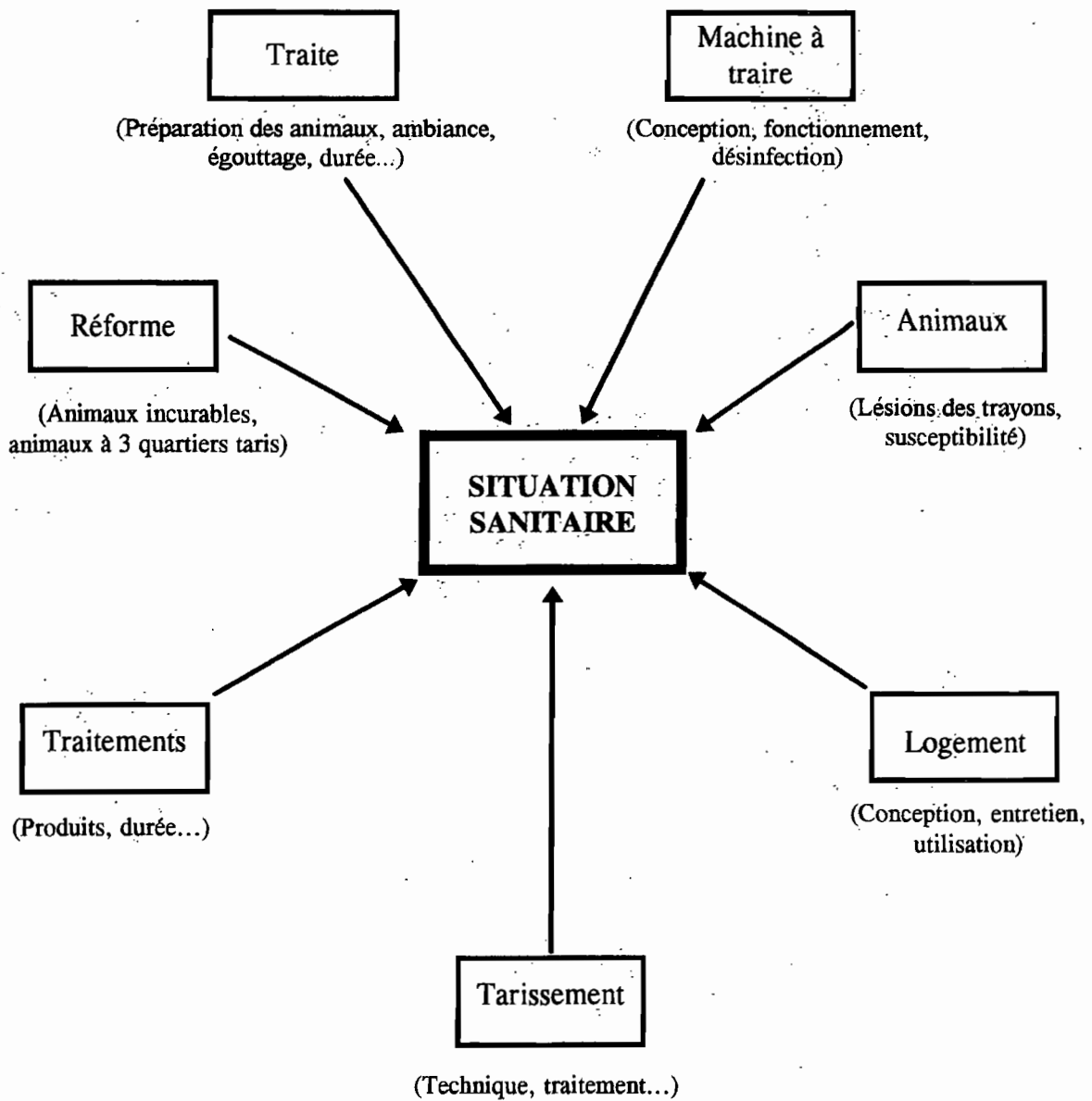
- voie d'administration : voie locale (intra-mammaire),
- dose : 10 ml/trayon à 12 heures d'intervalle pendant 3 jours,
- Délai d'attente : 6 traites soit 3 jours.

- le nettoyage fréquent de l'aire de parcours et de l'aire de couchage des animaux;
- la séparation des aires de couchage et d'alimentation ;
- l'hygiène et la technique de la traite. Eviter une traite incomplète et une traite brutale. Adapter la machine à traire aux trayons par son contrôle, son réglage et sa réparation ;
- l'hygiène de la mamelle avant la traite par le nettoyage et la désinfection des trayons ;
- le trempage obligatoire des trayons après chaque traite. Pour cela, nous proposons des produits de trempage à base de chlorhexidine, des iodophores, des hypochlorites, de l'ammonium quaternaire, ...
- empêcher les animaux de se coucher 2 heures après chaque traite. Donc tout juste après la traite, donner à manger aux animaux ;
- l'antibio-prévention des infections péripartum ; 15 jours avant la date présumée du vêlage. Le produit utilisé doit être actif sur les Entérocoques et les entérobactéries. Il doit être à action retard (au moins 3 semaines) ;
- séparer les animaux au vêlage des autres animaux du troupeau. Pour cela, il faut concevoir et entretenir des boxes de vêlages ;
- le traitement obligatoire au tarissement ;
- la réalisation périodique du test de CMT dans le but de détecter les mammites subcliniques en lactation.

La réussite de ces différentes mesures nécessite la mise en place d'un plan de suivi conformément à la **figure 8**, la formation permanente des acteurs à l'hygiène et à l'utilisation des produits.

FIGURE 9 :

Titre : Les différents niveaux d'intervention dans une ferme laitière



CONCLUSION GÉNÉRALE

Le déficit du Sénégal en produits laitiers amène de plus en plus de promoteurs privés à investir dans l'élevage des races laitières améliorées et performantes. Mais les productions ne sont optimales que lorsque l'état sanitaire de ces animaux est satisfaisant.

En effet, dans les élevages laitiers, les mammites constituent le plus souvent l'entité pathologique majeure qui limite la production de lait tant en quantité qu'en qualité.

C'est fort de ces observations que nous avons entrepris une enquête épidémiologique des mammites, dans les fermes laitières de la périphérie de Dakar, associée à un traitement qui repose sur l'utilisation d'une préparation extemporanée à base de Fluméquine.

L'étude sur le terrain a concerné deux fermes laitières situées dans la région des Niayes : la ferme de la SOCA et celle de Niacoulrab. 28 jerseyaises à la SOCA et 24 montbéliardes à la ferme de Niacoulrab ont été explorées. Les cas de mammites étudiés dans ces deux fermes sont dûs à des *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*.

A la SOCA, 97 p.100 des individus testés sont infectés par l'un ou l'autre des deux germes tandis que 60,71 p.100 font une infection mixte ; 3,57 p.100 seulement sont sains. A la ferme de Niacoulrab, 45 p.100 des vaches sont saines ; 8,33 p.100 sont infectées par les deux micro-organismes ; 8,33 p.100 sont infectées par *Staphylococcus aureus* et 37,50 p.100 par *Escherichia coli*.

Les analyses ont montré que *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* sont résistants vis-à-vis de la Colistine, la Néomycine et la Tylosine. *Escherichia coli* est en outre résistant à l'Oxyquinoléine. Cependant, l'activité "in vivo" de la préparation extemporanée à base de la Fluméquine est très efficace sur les deux germes isolés.

Les mammites entraînent des pertes économiques importantes à travers : la baisse de la production laitière, la mort de certaines vaches malades, l'élimination des animaux incurables, leur remplacement, les saisies des laits mammitiques, le retard de croissance voire la mort des vaches et des veaux.

Les mesures de lutte contre les mammites appliquées dans les deux fermes sont insuffisantes pour supprimer ces infections. C'est pourquoi, nous recommandons de :

- guérir les vaches de leur mammitite en contrôlant la maladie et en renouvelant les antibiogrammes périodiquement afin de mieux adapter les traitements ;
- conserver le statut sanitaire des exploitations dans les limites économiquement acceptables par l'application des mesures d'hygiène très strictes et un suivi régulier des élevages ;
- l'élimination systématique des vaches infectées chroniques ;
- une formation continue du personnel de soin aux animaux et de traite afin de réduire d'une façon significative le nombre de germes dans le circuit de production.

Dans cette lutte contre l'infection mammaire, l'étroite collaboration entre les vétérinaires, les inséminateurs, les contrôleurs laitiers, les techniciens des laiteries, les ingénieurs agronomes, les conseillers agricoles, les contrôleurs de machines à traire ... reste plus que jamais indispensable.

Ces différents intervenants doivent travailler de concert et avec l'éleveur. L'implication réelle de ce dernier dans la maîtrise de la productivité et de l'état sanitaire de son troupeau est le pivot de la réussite de toute intervention en élevage et le garant de la rentabilité de la spéculation.

BIBLIOGRAPHIE

ALAN, M. ; JOEL, B. ; DAVID, L. ; BEN, S. et DONALD, S. 1993

Ratiotelemetry temperature responses of mammary gland and body to intra mammary injection of *Escherichia coli* endotoxin or *Streptococcus agalactiae* in lacting dairy cows.

Am. J. Vet. Res ; 54 (5) : 799 - 804.

ALLAIRE, R. ; EGRON, L. et ROCHE, J.F. 1990

Traitement au tarissement de la vache laitière : de l'intérêt d'une spécialité à longue durée d'action.

Bull. Soc. Vet. Prat. de France ; 74 (6) : 323 - 339.

ANDERSON, K.L. ; SMITH, A.R. ; GUSTAFSSON, B.K. ; SPHAHR, S.L. et WHITMORE, H.L. 1982

Diagnosis and treatment of acute mastitis in large dairy herd.

J. Am. Vet. Méd. Ass. ; 181 (7) : 690 - 693.

ANDERSON, K.L. 1990

Traitement des mammites colibacillaires aigus.

Point Vét. 22 (128) : 119 - 124.

ARGENTE, G. ; JULLO, A. et LEMOINE, H. 1985

Méthodologie de l'enquête dans un élevage atteint de mammites.

Rec. Méd. Vet. 161 (6-7) : 617 - 623.

Association des Médecins Vétérinaires Praticiens de Québec (A.M.V.P.Q.), 1993

Les Mammites : épidémiologie, contrôle et traitement.

Compte rendu de la journée thématique du 10 février 1993.

BARONE, R. 1978

Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 : Splanchnologie.

Paris : édition Vigot.- 951 p.

BAUDET, H.M. et CHIEZE, C. 1994

Enquête sur la nature et la fréquence des espèces bactériennes isolées dans les mammites subcliniques bovines au tarissement.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 78 (3) : 129 - 136.

BAZIN, S. 1983_a

Contribution à une meilleure approche des problèmes de mammites.

Première partie : Les mammites subcliniques : diagnostic, incidence et dynamique des infections.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 67 (1) : 28 - 50.

BAZIN, S. 1983_b

Contribution à une meilleure approche des problèmes de mammites.

Deuxième partie : Incidence et bactériologie des cas cliniques. Argumentation du plan de prévention.

Proposition d'approche d'un problème en exploitation.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 67 (3) : 159 - 180.

BERTHELOT, X. ; FABRE, J.M. ; LEBRET, P. et FEDERICI, C. 1989

Gestion de la santé des mamelles en élevage bovin.

Rev. Méd. Vét., 140 (8-9) : 725 - 729.

BOUCHOT, M.C. ; CATEL, J. ; CHIROL, C. ; GANIERE, J.P. et LE MENEZ, M. 1985_a

Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 567 - 577.

BOUCHOT, M.C. ; CATEL, J. ; CHIROL, C. ; GANIERE, J.P. et LE MENEZ, M. 1985_b

L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 587 - 601.

CHAFFAUX, St. et STEFFAN, J. 1985

Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 603 - 615.

CRAVEN, N. 1987

Efficacy and financial value of antibiotic treatment of bovine clinical mastitis during lactation.

British Veterinary Journal, 143 (5) : 410 - 423.

DAVIS, C. ; LEGRAN, M. ; NICOLAS, J.A. et THOMASON, C. 1988

Bactériologie des mammites bovines. Résultats d'enquête sur le terrain.

Bull. Soc. Vet. Prat. de France, 72 (10) : 529 - 539.

DELAMBRE, C. ; MARCHAUD, M. et CATEL, J. 1982

Mammites à *Bacillus cereus*.

Bull. Soc. Vet. Prat. de France, 66 (6) : 391 - 396.

DIOP, M. 1981

Adaptation de la traite mécanique du zébu (*Bos indicus*). Résultats des premiers essais chez le zébu pakistanais au Sénégal.

Th : Méd. Vét. : Dakar n° 13.

DUPONT, J.P.L. 1980

L'Infection mammaire inapparente : agents microbiens en cause et antibiogramme.

Th : Méd. Vét. : Alfort n° 53.

ERB, B.E. 1977

Hormonal control of mammogenesis and onset of lactation in cows.

Journal of dairy science, 60 (2) : 155 - 169.

ERSKINE, R.J. ; BARTLETT, P.C. ; CRAWSHAW, P.C. et GOMBAS, D.M. 1990,

Efficacy intramuscular oxytetracycline as a dry cow treatment for *Staphylococcus aureus* mastitis.

Journal of Dairy science, 77 (11) : 3347 - 3353.

ERSKINE, R.J. et EBERHAT, R.J. 1990,

Herd benefit -to- cost ratio and effects of a bovine mastitis control program that includes blits treatment of *Streptococcus agalactiae*.

J. Am. Vét. Méd. Ass., 169 : 1230 - 1235.

ERSKINE, R.J. ; KIRK, J.H. ; TYLER, J.W. et De GRAVES, F.J. 1993

Advances in the therapy for mastitis.

Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 499 - 517.

FARGEAS, J. 1979

Sur les mécanismes du déclenchement et de l'entretien de la sécrétion lactée.

Rev. Méd. Vét., 155 : 1115 - 1129.

FAROULT, B. 1995

Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et *Escherichia coli*.
Les questions que se pose le praticien.
Bull des GTV, 94 (2) : 13 - 17.

FEDERICI, C. 1988

Prophylaxie des mammites : la méthode GESMEL : Gestion de la santé des mamelles en élevage bovin laitier.
Th : Méd. Vét. : Toulouse n° 102.

FLINOIS, J. 1979

Mammites latentes et antibiorésistances.
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 63 (2) : 143 - 145.

FLINOIS, J. et DAVID, C. 1984

Considérations sur la flore des mammites bovines banales subaiguës.
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 68 (8) : 521 - 528.

FLINOIS, J. 1985

Bactériologie des infections mammaires bovines subaiguës. Réflexions et perspectives.
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 69 (10) : 623 - 642.

FOX, L.K. et GAY, J.M. 1993

Contagious mastitis.
Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 475 - 487.

GENTILINI, E. ; DENAMIEL, G. ; TIRANTE, L. ; CHAVES, C. et GODALY, M.S. 1995.

Bovine mastitis : β -lactamase production - *Staphylococcus aureus* resistance evolution (84 - 85).
Proceedings of the third IDF International Mastitis Seminar Tel-AVIV, Israël, 28 May - 1 June 1995. Session 2 : Identification of mastitis pathogens. Tel-AVIV : Kimrou Veterinary Institute.

GOLODETZ, C.L. et WHITE, M.E. 1983

Prognosis for cows with severe clinical coliform mastitis.
The Veterinary record, 112 : 402 - 403.

GOODGER, W.J. et FERGUSON, B.S. 1987

Benefit and costs of a control program for an epizootic of *Staphylococcus aureus* mastitis.
J. Am. Vet. Med. Ass., 190 : 1284 - 1287.

De GRAVES, F.J. et FETROW, J. 1993

Economics of mastitis and mastitis control.
Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 421 - 434.

HIGGINS, R. et LAROUCHE, Y. 1989

Isolement et identification de *Prototheca spp.*, un agent de mammite bovine.
Méd. Vét. Québec, 19 : 140 - 141.

HILLION, E. et LEPROVOST, P. 1985

Mise au point et démonstration d'un programme d'application du plan de lutte de contrôle des infections mammaires.
Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 625 - 630.

HOBLET, K.H., BAILY, J.S. et PRITACHARD, D.E. 1988

Coagulase-positive *Staphylococcus* mastitis in a herd with low somatic cell counts.
J. Am. Vet. Med. Ass., 192 : 777 - 780.

HOBLET, K.H. et MILLER, G.Y. 1991_a

Cost associated with selected preventive practices and with episodes of clinical mastitis in herds with low somatic cell counts.
J. Am. Vet. Med. Ass., 199 (2) : 190 - 196.

HOBLET, K.H. et MILLER, G.Y. 1991_b

Use of partial budgeting to determine the economic outcome of *Staphylococcus aureus* intramammary infection. Reduction strategies in three Ohio dairy herds.
J. Am. Vet. Med. Ass., 199 (6) : 714 - 720.

HOLT, J.G. ; KRIEG, N.R. ; SNEATH, P.H.A. ; STALEY, J.T. et WILLIAMS, S.T. 1994

Bergey's manual of determinative bacteriology.- 9^{ème} éd.
Baltimore : The Williams & Wilkins compagny.

INSTITUT TECHNIQUE DE L'ÉLEVAGE BOVIN, 1991

Maladies des bovins : manuel pratique .- 2^{ème} éd.

Paris : éditions france Agricole .- 320 p.

JEANNIN, A. 1981

Traitement des métrites par l'emploi d'une pommade pour le traitement des mammites hors lactation.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 65 (2) : 137 - 140.

JOUSSELLIN, W. 1981

Application d'un film plastique (TS3M) sur les trayons de vaches en lactation.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 65 (1) : 21 - 37.

LEBRET, P.B. ; BERTHELOT, X. ; PETIT, C.R. et DELVERDIER, M. 1987

Les Infections mammaires de la vache laitière : applications opérationnelles.

Toulouse : ENV .- Tome 2 .- 92 p.

LERONDELLE, C. 1985

Les Mammites à *Streptococcus uberis*.

Réc. Méd. Vét. 161 (6-7) : 539 - 544.

MATSUNAGA, T. ; KAMATA, S. ; KAKIICHI, N et UCHIDA, K. 1993

Characteristics of *Staphylococcus aureus* isolated from peracute, acute and chronic bovine mastitis.

J. Vét. Méd. Sci., 55 (2) : 297 - 300.

MEISSONNIER, E. 1989_a

L'Association Pénicilline G-Néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière.

I - Considérations pharmacodynamiques.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 73 (4) : 197 - 212.

MEISSONNIER, E. 1989_b

L'Association Pénicilline G-Néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière.

II - Considérations pharmacocinétiques et cliniques.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 73 (5) : 269 - 282.

MILHAUD, G. 1985

Traitement des mammites : Pharmacocinétiques des médicaments utilisés et conséquences.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 579 - 585.

Le MINOR, L. ; VERON, M. 1989

Bactériologie médicale .- 2^{ème} éd.

.- Paris : Flammarion, Médecine - Sciences .- 1107 p.

MOLLEREAU, H. ; PORCHER, Ch. ; NICOLAS, E. ; BRION, A. 1987

Vade-Mecum du vétérinaire .- XV^{ème} éd.

.- Paris : Vigot .- 1642 p.

NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 1985

Mammites : Rôle de la machine à traire.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 513 - 518.

NICOLAS, J.A. ; PESTRE-ALEXANDRE, M. ; LOUBET, R. et DUBOST, G. 1985

Mammites bovines à *Nocardia asteroides* : Bilan sur 23 souches isolées récemment dans 14 troupeaux.

Rec. Méd. Vét., 161 (5) : 409 - 417.

OLIVER, S.P. et MITCHEL, B.A. 1984

Prevalence of mastitis pathogens in Herds participating in a mastitis control program.

Journal of dairy Science, 64 (10) : 2436 - 2440.

OLTENACU, P.A. et EKESBO, L. 1994

Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle.

Vet. Res., 25 : 208 - 212.

POUMARAT, F. et MARTEL, J.L. 1985

Les Mammites à *Mycoplasma bovis*.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 545 - 552.

POUTREL, B. et LERONDELLE, C. 1979

Valeur de la mesure de la conductivité du lait pour la détection des infections mammaires de la vache.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 63 (8) : 609 - 613.

POUTREL, B. 1980

L'Antibiogramme : utilisation pour le traitement des mammites.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 64 (7) : 553 - 557.

POUTREL, B. ; SERIEYS, F. et LERONDELLE, C. 1983

Effet du second traitement (Ampicilline - Cloxacilline) pendant la période de tarissement sur le niveau d'infection mammaire au vêlage.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 67 (10) : 659 - 665.

POUTREL, B. 1985

Généralités sur les mammites de la vache laitière : Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthode de contrôle.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 161 (6-7) : 497 - 511.

PUYT, J.D. 1990

Antibiotiques, antibiomimétiques : notions de base.

Nantes - ENV .- [200 p].

RAINARD, P. 1985

Les Mammites colibacillaires.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 529 - 537.

RAMISSE, J. ; BOUISSET, S. et PARADIS, P. 1983

Aspects pratiques d'une enquête sur la flore de la mamelle chez la vache.

1. Persistance de la flore dans un quartier

2. Difficulté d'élimination de la flore de surface.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 67 (6) : 387 - 405.

SEARS, P.M. ; GONZALEZ, R.N. ; WILSON, D.J. et HAN, H.R. 1993

Procedures for mastitis diagnosis and control.

Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 445 - 468.

SERIEYS, F. ; LERONDELLE, C. et POUTREL, B. ; 1983

Utilisation du teat-shield 3 M pour la prévention par trempage de nouvelles infections mammaires pendant la lactation.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 67 (4) : 225 - 245.

SERIEYS, F. 1985_a

Conditions de logement et infections mammaires.

Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 519 - 528.

SERIEYS, F. 1985,

La Numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires.

Réc. Méd. Vét., 161 (6-7) : 553 - 566.

SERIEYS, F. 1990

Lutte contre les mammites : enjeux et perspectives.

Revue laitière française, 498 (9) : 0035 - 3590.

SERIEYS, F. 1995

Conditions et limites de l'efficacité du traitement au tarissement de la vache laitière.

Bull des GTV, 499 (1) : 11 - 16.

SMITH, K.L. et HOGAN, J.S. 1993

Environnemental mastitis.

Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 489 - 498.

SOL, J. ; SAMPIMON, O.C. et SNOEP, J. 1995.

Results of treatment of subclinical *Staphylococcus aureus* mastitis during lactation (68 - 72).

Proceedings of the third IDF International Mastitis Seminar Tel-AVIV, Israël, 28 May - 1 June 1995. Session 5 : Treatment of mastitis. Tel-AVIV : Kimrou Veterinary Institute.

SOW, A.M. 1991

Contribution à l'étude des performances de reproduction et de la production de la femelle jerseyaise au Sénégal, l'expérience de la SOCA.

Th : Méd. Vét : Dakar n° 13.

THILLEROT, M. 1979

A propos du traitement des mammites en cours de lactation.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 63 (10) : 763 - 770.

THILLEROT, M. 1980

A propos du traitement des mammites cliniques.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 63 (10) : 197 - 204.

THURMOND, M.C. 1993

Epidemiological methods in mastitis treatment and control.

Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 435 - 445.

TYLER, J.W. ; CULLOR, J.S. et RUFFIN, D.C. 1993

Immunization and immunotherapy for mastitis.

Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, 9 (3) : 537 - 549.

WHITE, M.E. ; GLICKMAN, L.T. ; BARNES-PALLESEN, F.D. ; PEARSON, E.G.; MONTGOMERY, M.E. et al. 1986_a

Discriminant analysis of the clinical indicats for bovine coliform mastitis.

Cornell Vet., 76 : 335 - 341.

WHITE, M.E. ; GLICKMAN, L.T. ; BARNES-PALLESEN, F.D. ; STEM III, E.S.; DINSMORE, P. et al. 1986_b

Accuracy of a discriminant analysis model for prediction of Coliform mastitis in dairy cows and a comparison with clinical prediction.

Cornell Vet., 76 : 342 - 347.

WHITE, M.E. ; GLICKMAN, L.T. ; MONTGOMERY, M.E. ; BARNES-PALLESEN, F.D.; STEM III, E.S. et al. 1987

Analysis of the clinical findings used to diagnose coliform mastitis in dairy cows and comparison to a prediction model.

Cornell Vet., 77 : 13 - 20.

WOLTER, R. 1992

Alimentation de la vache laitière.

Paris : éditions France Agricole .- 223 p.

YAMAGATA, M. ; GOODGER, W.J. ; WEAVER, L. et FRANTI, C. 1987

The economic benefit of treating subclinical *Streptococcus agalactiae* mastitis in lactating cows.

J. Am. Vet. Med. Ass., 191 : 1556 - 1561.

ANNEXES

ANNEXE N°1

* Détermination de la CMI par dilution en milieu liquide

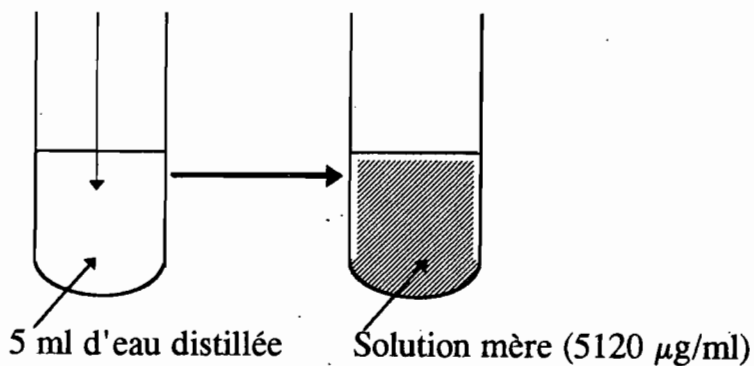
Préparation d'une solution mère ou solution stock, pour chaque antibiotique, d'une concentration de 5120 ug/ml soit 25,6 mg dans 5 ml d'eau distillée.

A partir de cette solution mère nous avons réalisé la préparation d'une série de dilutions dans 13 tubes à essais numérotés de 1 à 13. Ensemencement des tubes avec un inoculum constant de bactéries (une suspension bactérienne de 25 μ l).

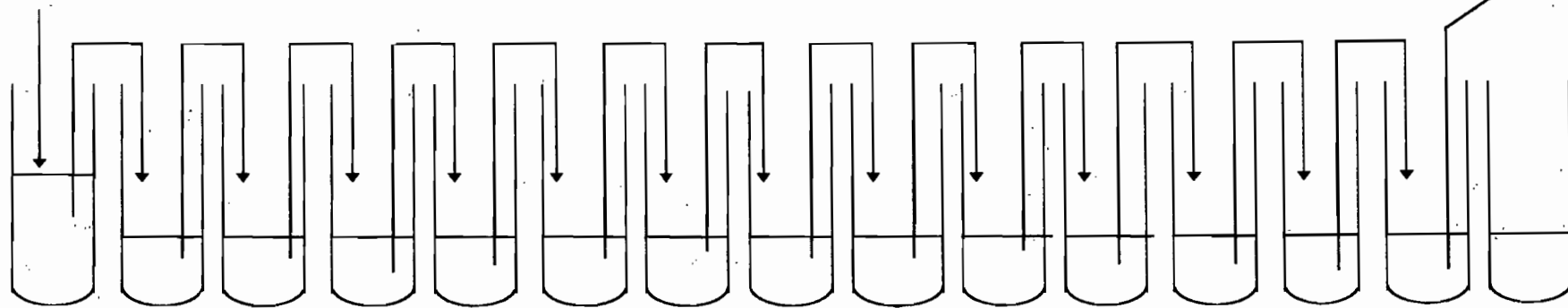
Nous avons prévu un tube témoin pour la souche bactérienne et un tube témoin pour chaque antibiotique.

Tous les tubes sont mis à l'étuve à 37°C et la lecture est faite le lendemain.

25,6 mg d'antibiotique
en poudre



1 ml de la solution mère



N° des tubes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	T	T'
Volume bouillon MH (ml)	9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Concentration (en $\mu\text{g/ml}$)	512	256	128	64	32	16	8	4	2	1	0,5	0,25	0,125	0,0625	0
Inoculum (en μl)	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	0	25

T = Témoin antibiotique

T' = Témoin souche bactérienne

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR



«Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.

D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays.

De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.

De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

**QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL
ADVIENT QUE JE ME PARJURE.»**



Claude BOURGELAT (1712 - 1779)

SOEDJI, K.

Contribution à l'épidémiologie et au traitement des mammites de la vache laitière : Cas des élevages de la SOCA et de Niacoulrab au Sénégal.

Résumé :

L'enquête épidémiologique menée dans les fermes de la SOCA et de Niacoulrab sur les mammites a permis d'identifier deux souches bactériennes à savoir : *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*. Ces germes sont sensibles à la préparation extemporanée à base de Fluméquine avec laquelle nous les avons traités.

En raison du coût économique important des mammites d'une part, et de l'insuffisance des moyens de lutte contre cette infection dans les fermes étudiées d'autre part, il importe de mettre sur pied un plan global comprenant aussi bien l'élimination systématique des infections existantes que la prévention permanente de nouvelles infections.

Mots clés : Mammites - *Staphylococcus aureus* - *Escherichia coli* - Fluméquine.

Adresse : B. P. 61300 - Lomé - Togo

