

# Propédeutique de la glande mammaire

## Sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau

Année 2008-2009  
Prof. : Ch. Hanzen

### Table des matières

1.	Objectifs.....	2
1.1.	Objectif général.....	2
1.2.	Objectifs spécifiques.....	3
1.3.	Objectifs de connaissance.....	3
1.4.	Objectifs de compréhension.....	3
2.	Conséquences économiques et sanitaires.....	3
3.	Définition des mammites.....	4
4.	Symptomatologie de la mammite.....	4
4.1.	L'individu.....	4
4.1.1.	....Données générales	4
4.1.2.	....La mammite suraiguë	5
4.1.3.	....La mammite aiguë	5
4.1.4.	....La mammite chronique	5
4.1.5.	....La mammite subclinique	5
4.2.	L'élevage.....	5
4.2.1.	....Les mammites de traite ou mammites contagieuses	6
4.1.2.1.	Germes et manifestations cliniques	6
4.1.2.2.	Epidémiologie	6
a.	Sources d'infection	6
b.	Transmission des infections	7
4.1.2.3.	Principales mesures de lutte	7
4.2.2.	....Les mammites d'environnement	7
4.2.2.1.	Germes et manifestations cliniques	7
4.2.2.2.	Epidémiologie	7
a.	Réservoirs de germes	7
b.	Mécanismes de transmission	7
4.2.2.3.	Mesures de contrôle	8
4.2.3.	....Interrelations	8
5.	Le diagnostic individuel des mammites.....	8
5.1.	Le diagnostic symptomatologique.....	8
5.1.1.	....Symptômes généraux	8
5.1.2.	....Symptômes locaux	8
5.1.3.	....Symptômes fonctionnels	9
5.3.1.1.	Test du bol de traite ou du filtre	9
5.3.1.2.	Test d'homogénéité	9
5.2.	Le diagnostic cellulaire.....	9
5.2.1.	....Le dénombrement des cellules du lait : méthodes directes	9
5.2.2.	....Le dénombrement des cellules du lait : méthodes indirectes	10
5.2.2.1.	Le Californian Mastitis test	10
5.2.2.2.	Le test de la catalase	11
5.2.2.3.	Autre	11
5.2.3.	....Analyse des résultats	11
5.3.2.1.	Seuil de concentration cellulaire	11
5.3.2.2.	Le score linéaire	12
5.3.2.3.	Valeurs de référence	13
a.	Lait d'un quartier (CCIQ)	13
b.	Lait de mélange des 4 quartiers (CCI)	13
c.	Taux cellulaire de tank (TCT)	13
5.2.4.	....Facteurs d'interprétation des résultats	14

5.4.2.1.	L'infection	14
5.4.2.2.	Les facteurs génétiques	14
5.4.2.3.	L'âge de l'animal	15
5.4.2.4.	Le stade de lactation	15
5.4.2.5.	L' environnement	15
5.4.2.6.	Les hormones	16
5.4.2.7.	Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse	16
5.4.2.8.	Les conditions de conservation des échantillons de lait	16
5.3.	Le diagnostic biochimique .....	16
5.3.1.	.... Les protéines	16
5.3.2.	.... Les enzymes	16
5.3.3.	.... Le lactose	16
5.3.4.	.... Les ions	16
5.4.	Le diagnostic bactériologique .....	17
5.4.1.	.... Contraintes et limites	17
5.4.2.	.... Indications du diagnostic bactériologique	17
5.4.3.	.... Nature des prélèvements	17
5.3.4.1.	Le prélèvement individuel : les quartiers	17
5.3.4.2.	Le prélèvement dans le tank à lait	18
5.4.4.	.... Responsable des prélèvements	19
5.4.5.	.... Conservation des prélèvements	19
5.4.6.	.... Méthode des prélèvements individuels	19
5.4.7.	.... Analyse des prélèvements	20
5.4.8.	.... Interprétation des résultats	21
5.4.9.	.... L'antibiogramme et le choix de l'antibiotique	21
5.5.	Le diagnostic immunologique des mammites .....	22
5.5.1.	.... Généralités	22
5.5.2.	.... Techniques	22
5.5.3.	.... Choix d'une méthode	22
6.	Le diagnostic d'élevage .....	23
6.1.	Nature et recueil des informations .....	23
6.1.1.	.... Le protocole d'enquête	23
6.1.2.	.... Les documents du contrôle laitier et/ou de la laiterie	23
6.1.3.	.... La feuille de notation des cas cliniques.	23
6.1.4.	.... Les résultats bactériologiques.	23
6.2.	Phase de description des informations : les paramètres épidémiologiques .....	23
6.2.1.	.... Les données cliniques	24
6.2.2.	.... Les comptages cellulaires	25
6.2.2.1.	Lecture verticale des résultats mensuels	25
6.2.2.2.	Lecture horizontale des résultats mensuels	25
6.2.2.3.	Les taux cellulaires de tank	26
6.2.3.	.... Le bilan cellules	27
6.3.2.1.	Le descriptif mensuel	27
6.3.2.2.	L'historique du score	27

## 1. Objectifs

### 1.1. Objectif général

La mammité est une maladie de production qui présente diverses conséquences non seulement pour le producteur mais également pour le consommateur de lait et de ses dérivés. Ce chapitre est consacré à la symptomatologie des mammites cliniques et subcliniques (approche individuelle) mais également aux caractéristiques épidémiologiques des mammites d'élevage qu'elles soient de type contagieux ou environnemental. Une fois les symptômes décrits, seront présentés les méthodes de leur identification. En effet, le diagnostic de la mammité a recours à l'inspection, la palpation et au prélèvement de lait en vue de réaliser un diagnostic cellulaire, bactériologique ou encore biochimique voire immunologique. Le diagnostic d'élevage implique une approche structurée de collecte des informations et de leur interprétation.

## 1.2. Objectifs spécifiques

### 1.3. Objectifs de connaissance

- Énoncer les conséquences des mammites
- Définir aussi complète que possible la mammité
- Énoncer les divers types de mammites identifiables au niveau individuel
- Énoncer les caractéristiques cliniques des deux types de mammité suraiguë
- Restituer le tableau résumant les critères symptomatologiques du diagnostic différentiel des mammites
- Énoncer la nature des symptômes identifiés par l'inspection et la palpation de la glande mammaire
- Énoncer la nature des symptômes identifiés par l'examen du lait
- Énoncer les deux principaux types de mammites d'élevage
- Énoncer les caractéristiques épidémiologiques des mammites contagieuses
- Énoncer les principaux germes responsables de mammites contagieuses
- Énoncer les caractéristiques épidémiologiques des mammites d'environnement
- Énoncer les principaux germes responsables de mammites d'environnement
- Énoncer les 5 types de diagnostic de la mammité
- Énoncer la nature des cellules présentes dans le lait
- Citer les méthodes de comptage direct et indirect des cellules du lait
- Citer les deux méthodes de comptage automatique des cellules du lait
- Énoncer les critères d'interprétation d'un résultat d'un CMT
- Citer les champs d'application du CMT
- Restituer les principales normes cellulaires du lait au niveau individuel et de tank
- Énoncer les facteurs d'interprétation des résultats des taux cellulaires individuels et de tank
- Donner l'un ou l'autre exemple de diagnostic biochimique
- Énoncer les différentes étapes d'un prélèvement de lait au niveau individuel en vue de son analyse bactériologique
- Énoncer les indications du diagnostic bactériologique
- énoncer les informations nécessaires à l'identification d'un problème d'élevage
- énoncer les valeurs normales des taux cellulaires d'élevage
- énoncer les 4 paramètres permettant de quantifier un problème de mammites cliniques

### 1.4. Objectifs de compréhension

- Commenter les conséquences des mammites
- Comparer la symptomatologie des mammites cliniques et subcliniques
- Expliquer les relations existantes entre les caractéristiques des deux grands types de mammites dites d'élevage
- Décrire l'épreuve dite du bol de traite
- Décrire le principe de réalisation d'un Californian mastitis test
- Commenter les facteurs d'interprétation des résultats des taux cellulaires individuels et de tank
- Commenter les contraintes et limites du diagnostic bactériologique
- expliquer les données nécessaires au calcul des 4 paramètres de quantification des mammites
- interpréter les lectures horizontale et verticale des 10 dernières déterminations mensuelles des taux cellulaires individuels
- commenter les diverses informations d'un bilan cellule
- expliquer l'indice cellulaire
- expliquer le taux cellulaire estimé de tank

### 1.5. Objectifs d'application

- Expliquer à un éleveur les différences entre une mammité clinique et subclinique
- calculer les taux de guérison et de nouvelles infections dans une exploitation
- utiliser la feuille de récapitulatif des animaux à risque

## 2. Conséquences économiques et sanitaires

Pour le transformateur, les conséquences majeures des mammites sont liées à la diminution de sa teneur en protéines insolubles (caséines) et à la perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques. Le

danger essentiel pour le consommateur, réside dans les risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques. Enfin pour le producteur, les mammites représentent une perte financière non négligeable.

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

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

### 3. Définition des mammites

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

### 4. Symptomatologie de la mammité

#### 4.1. L'individu

##### 4.1.1. Données générales

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

- des symptômes généraux, c'est-à-dire des modifications plus ou moins importantes de l'état général telles une perte de l'appétit, une absence de rumination ou de la fièvre,
- des symptômes locaux, qui s'observent au niveau de la mamelle et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation (rubor, tumor, dolor, calor),
- des symptômes fonctionnels traduisant l'atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait et/ou des modifications microscopiques telles que les concentrations en germes ou en cellules.

Tableau 1 : Symptômes locaux et généraux des mammites

	Normal	Sub-clinique	Clinique		
			1 Chronique	2 Aiguë	3 Suraiguë
Etat général	-	-	-	-	+
Etat de la glande	-	-	-/+	+	++
Aspect du lait	-	-	+	++	+++
Cellules	-	+	+	++	+++
Germes	-	+	+	++	+++

- Absence de manifestations ou + Présence de manifestations

#### 4.1.2. La mammite suraiguë

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

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

#### 4.1.3. La mammite aiguë

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

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

#### 4.1.4. La mammite chronique

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

#### 4.1.5. La mammite subclinique

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

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

### 4.2. L'élevage

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

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

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

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

#### 4.2.1. Les mammites de traite ou mammites contagieuses

##### 4.1.2.1. Germes et manifestations cliniques

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

##### 4.1.2.2. Epidémiologie

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

##### a. Sources d'infection

Les germes contagieux présentent la particularité d'avoir comme source primaire d'infection, la glande mammaire elle-même. Ainsi, le *Streptococcus agalactiae* est un hôte obligé du tissu mammaire et ne se retrouve pas dans le milieu extérieur. Cette propriété conjointe à une grande sensibilité aux antibiotiques rend l'éradication de ce germe relativement aisée. On se souviendra que l'administration à des veaux de lait contaminé par du *Streptococcus agalactiae* ou du *Staphylococcus aureus* peut les transformer en réservoirs primaires, l'infection se déclenchant lors du vêlage. Les lésions cutanées du trayon (lésions virales, blessures,

gerçures...), les manchons trayeurs, l'installation de traite et les linges ou ustensiles de traite sont habituellement considérés comme des réservoirs secondaires. En ce qui concerne le *Corynebacterium bovis*, l'utérus infecté peut également être un réservoir secondaire.

#### b. Transmission des infections

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

#### 4.1.2.3. Principales mesures de lutte

Le contrôle de ces infections repose surtout sur la mise en œuvre de deux mesures : réduire la dispersion d'une vache à l'autre d'une part et réduire ou éliminer les porteurs chroniques. Le premier objectif supposera le respect d'une stricte hygiène de traite et le trempage des trayons. Le second objectif sera atteint surtout par un traitement au tarissement et la réforme et dans une moindre mesure par le traitement en lactation. Cette dernière solution est surtout recommandable dans le cas d'infection au *Streptococcus agalactiae* mais pas dans le cas d'infections par du *Staphylococcus aureus* (taux de guérison < 50 %). Dans le cas d'infections par les *Mycoplasmes*, elle est sans effet.

#### 4.2.2. Les mammites d'environnement

##### 4.2.2.1. Germes et manifestations cliniques

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

##### 4.2.2.2. Epidémiologie

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

#### a. Réservoirs de germes

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

#### b. Mécanismes de transmission

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

#### 4.2.2.3. Mesures de contrôle

Elles viseront surtout à réduire l'exposition des trayons aux germes d'environnement : aménagement de l'environnement, augmenter l'apport de paille, nettoyage et séchage des trayons, pré-trempage. Le traitement au tarissement est moins efficace exception faite des infections par les Streptocoques. Un apport correct en vitamine E et sélénium est de nature à augmenter les mécanismes de défense de la glande mammaire dans les régions carencées. Une vaccination contre E. coli peut également contribuer à réduire le taux d'infections cliniques.

#### 4.2.3. Interrelations

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

## 5. Le diagnostic individuel des mammites

### 5.1. Le diagnostic symptomatologique

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

- examen des premiers jets,
- identification d'un changement de comportement de l'animal,
- palpation lors de la préparation de la glande mammaire avant la traite d'une modification de consistance d'un quartier,
- examen des systèmes de détection des caillots de lot éventuellement installés sur le tuyau long de lait ou plus souvent en bout de circuit (filtre).

#### 5.1.1. Symptômes généraux

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

#### 5.1.2. Symptômes locaux

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

- L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle qui peuvent être modifiés si la mamelle est douloureuse. Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétries. Enfin, on doit examiner les trayons et leurs orifices.
- La palpation commence, après avoir assuré la contention, par les trayons. Le trayon légèrement tiré vers le bas, de façon à le tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du trayon, facile à percevoir, peut être comparé à un tube du diamètre d'une mine de crayon. Ensuite, le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains. Les tissus étant pris dans les creux des mains, l'extrémité des doigts déprime successivement toutes les parties de la glande. Enfin, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétromammaires qui, à l'état normal, ont la forme d'un disque vertical de 4 à 5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur.

L'inspection et la palpation permettent de préciser :

- La couleur de la peau de la mamelle. Elle est généralement rose. Lors d'inflammation, elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammité gangreneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.
- On peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plaies, gerçures, crevasses, papillomes, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayon (éversion, micro hémorragies).
- Normalement, le volume de la mamelle varie au cours du cycle de lactation. En fin de gestation, le volume de la mamelle

augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important). Au tarissement, le volume de la glande diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrières. En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (5 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier atteint peut diminuer. L'asymétrie est alors facilement visible.

- La palpation permet de mettre en évidence des modifications de consistance du trayon et de la glande. Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules. La consistance de la glande varie selon le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite) ou selon le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple). La consistance est augmentée lors d'inflammation. Un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis nouveau), ou bien présenter des nodules indurés ou des abcès.
- De même, la palpation permettra de mettre en évidence une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.
- Enfin, il faut vérifier la perméabilité du canal du trayon. Celle-ci est augmentée lors de lésion du sphincter ou de fistule, et diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse.

Certains signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection : gangrène (mammites staphylococcique suraiguë), quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammites à entérobactéries), nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond mammites à corynebactéries).

### 5.1.3. Symptômes fonctionnels

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

#### 5.3.1.1. Test du bol de traite ou du filtre

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

#### 5.3.1.2. Test d'homogénéité

Il suffit de recueillir quelques jets de lait dans un récipient en verre (tube à essai, flacon à prélèvement), de laisser reposer quelques minutes, puis d'observer l'aspect, l'homogénéité et la coloration du produit. On peut mettre en évidence un lait de couleur rougeâtre contenant des caillots sanguins lors d'hémolactation ou de mammites dues à des germes producteurs d'hémolysine. Lors de mammites à entérobactéries, le produit de sécrétion ressemble à de l'urine (ou de la bière) dans laquelle flotteraient quelques grumeaux. Parfois, c'est un pus crémeux, verdâtre et nauséabond qui est recueilli, lors de mammites à corynebactéries. Enfin, on peut ne trouver qu'un lait aqueux sans modifications particulières.

## 5.2. Le diagnostic cellulaire

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

### 5.2.1. Le dénombrement des cellules du lait : méthodes directes

Les cellules présentes dans le lait sont pour la majorité d'entre elles d'origine sanguine. Elles sont représentées par les globules rouges (rares), les leucocytes polymorphonucléaires neutrophiles surtout, acidophiles (rares), basophiles (très rares), les leucocytes mononucléaires tels les lymphocytes et les monocytes, les histiocytes, les macrophages et enfin les cellules épithéliales, résultat de l'abrasion de l'épithélium galactophore et de sa desquamation naturelle. Les macrophages ont pour rôle essentiel de détruire les débris cellulaires ou les bactéries par phagocytose. Les lymphocytes (de type T pour la plupart) libèrent des lymphokines qui par chimiotactisme initialisent l'afflux des polymorphonucléaires neutrophiles. Les lymphocytes B sont à l'origine de la production d'anticorps. Les leucocytes polymorphonucléaires jouent un rôle essentiel dans la phagocytose.

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

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

laitier (prélèvements mensuels) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites.

- Le système Fossomatic suppose la coloration préalable de l'ADN des noyaux au moyen d'un colorant fluorescent, le bromure d'éthidium,. La fluorescence rouge ainsi émise après éclaircissement de la préparation au moyen d'une lampe au xénon, est proportionnelle à l'ADN du noyau. Un photomultiplicateur capte le signal fluorescent émis par les cellules et le transforme en signal électrique. Ce système ne détecte à peu près que les cellules inflammatoires puisque les amas de caséine et les particules inertes ne fixent pas le bromure d'éthidium. Les bactéries ont un ADN plus diffus qui émet une lumière moins intense. L'appareil est calibré pour ne pas enregistrer ces signaux de plus faible intensité. Ce système permet l'analyse de 180 prélèvements par heure qui au préalable doivent être homogénéisés par agitation.
- Le Coulter Counter enregistre les modifications de résistance électrique proportionnelle aux diamètres des particules du lait passant au travers d'un orifice calibré situé à l'extrémité d'une sonde renfermant deux électrodes.. Il est possible de calibrer l'appareil pour dénombrer les cellules qui ont un diamètre supérieur à une valeur minimale fixée (> à 5 microns). Pour rappel, les polynucléaires ont un diamètre de 12 à 15 microns, les macrophages de 25 microns et les lymphocytes de 6 à 15 microns. Ce système suppose au préalable le traitement du lait pendant 16 à 26 heures au moyen de formaldéhyde pour permettre aux cellules de résister à l'action d'un agent tensio-actif qui va dissoudre la matière grasse du lait. Le système permet d'analyser 80 échantillons par heure.

Il semble bien que pour des numérations supérieures au million de cellules, le Coulter Counter donne des résultats plus faibles que le Fossomatic ; L'inverse est vrai pour des concentrations inférieures à 500.000 cellules. La mesure du Coulter Counter est moins spécifique que celle du Fossomatic qui ne compte que les cellules dont le noyau est intact et donc néglige les poussières et particules diverses qui peuvent se mêler à l'échantillon lors de son prélèvement. Dans le cas de l'Optical Cell Counter (OCC), un rayon lumineux est diffracté par les particules présentes dans la solution. Un photomultiplicateur capte les rayons diffractés et les transforme en impulsions électriques.

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

Divers procédés chimiques ou de centrifugation permettent selon les méthodes utilisées d'éliminer les particules parasites tels les globules gras, les micelles de caséine, les poussières et les amas bactériens

Le coût de ces déterminations systématiques est peu élevé et correspond mensuellement à environ le prix d'un litre de lait.

### 5.2.2. Le dénombrement des cellules du lait : méthodes indirectes

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

#### 5.2.2.1. Le Californian Mastitis test

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu. *Le principe de ce test* est le suivant : le mélange à parties égales d'un agent tensioactif (solution de Na-Teepol renfermant 96 g de Na-Lauryl-Sulfate / 5 litres) et de lait provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN, constitué de longs filaments, forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de flocculat pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction.

#### • Réalisation du test

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de lait et 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal. La lecture doit être immédiate. Il existe différentes clés d'interprétation de ce test (Tableau 3) qui, en fait, dépend beaucoup quant à son résultat, de l'opérateur et des circonstances de réalisation (un bol sale ou acide peut même le rendre négatif). Il peut également être réalisé sur le colostrum (P.Pluvinage 2006) ou la sécrétion de période sèche. En effet, le CMT agit sur l'ADN des cellules. La réaction n'est donc pas influencée par la composition du colostrum.

Tableau 3 : Paramètres d'interprétation du CMT

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

Traces	Floculat léger visible par transparence disparaissant après une dizaine de secondes	150-500	200 – 600
1	Floculat visible par transparence, persistant	400-1.000	500 – 2.700
2	Epaississement immédiat avec début de gélification et adhérence au fond en filaments visqueux	800-5.000	1.700 – 8.000
3	Formation d'un gel épais (blanc d'œuf)	>5.000	> 8.000

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

- Applications du test

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

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

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

- Variantes

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

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

#### 5.2.2.2. Le test de la catalase

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspondant respectivement à la présence de 500000, 1.10<sup>6</sup> et 2 à 3.10<sup>6</sup> cellules par ml de lait. Cette méthode requiert assez bien de temps (3 heures environ) et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît.

#### 5.2.2.3. Autre

Récemment une firme américaine a mis au point un système permettant le dénombrement indirect des cellules somatiques. Voir le site <http://www.portacheck.com> pour plus d'informations

#### 5.2.3. Analyse des résultats

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

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

#### 5.3.2.1. Seuil de concentration cellulaire

Cette notion de seuil une notion relative quoique importante. Elle dépend de la sensibilité et de la spécificité du test c'est-à-dire sa capacité à détecter les animaux infectés et non-infectés. Un test de dépistage des mammites doté d'une grande sensibilité réduira le nombre de faux négatifs. A l'inverse s'il est très spécifique, il permettra de diminuer le nombre de faux positifs. On privilégiera l'une ou l'autre propriété selon les conditions d'utilisation du test. Ainsi, si l'on doit sélectionner des animaux en vue d'un traitement au

tarissement, il conviendra de réduire le nombre de faux négatifs : la sensibilité du test devra être élevée ; on diminuera la valeur du seuil. A l'inverse, si l'on doit sélectionner les vaches à réformer, il faut éviter d'éliminer des faux positifs : le test devra être très spécifique : la valeur du seuil sera augmentée.

Sur le plan pratique, il est plus important néanmoins de connaître la valeur prédictive du test c'est-à-dire la probabilité que l'animal déclaré infecté ou non infecté le soit réellement. Ces valeurs prédictives dépendent bien entendu de la spécificité et de la sensibilité du test mais également de la prévalence de la pathologie dans le troupeau au moment de la réalisation du test. Ainsi, dans un troupeau où la prévalence des mammites est élevée, la probabilité qu'un animal présentant un taux cellulaire > 250.000 soit infecté est beaucoup plus grande que s'il se trouve dans un troupeau où la prévalence des mammites est faible. On a démontré tests bactériologiques à l'appui, qu'en utilisant un seuil de 200.000 cellules la sensibilité du CCI était de 80 %, ce qui revient à dire que 20 % des vaches ayant un taux cellulaire < à 200.000 étaient en fait infectées. Pour le même seuil, la spécificité du test était de 75 à 80 %, c'est à dire que 20 à 25 % des vaches considérées comme négatives avaient un taux cellulaire > 200.000. Pour un seuil donné, quand la prévalence augmente, la valeur prédictive des animaux infectés augmente et celle des animaux non-infectés diminue c'est-à-dire que la probabilité de ne pas être infecté des animaux dont le taux cellulaire est inférieur au seuil est diminuée. D'une manière générale, on peut retenir que *dans la plupart des troupeaux, un seuil de CCI de 250.000 classe correctement comme infectées et non infectées 80 % des vaches.*

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

Tableau 4 : Relation entre le taux cellulaire et les pertes en lait (Radostits et Blood 1985)

CMT	Interprétation	CCI(cellules /ml)	Pertes en lait (% de la lactation)
-	Aucun flocculat	0-200000	-
Traces	Légères traces	150-400000	6
1	Flocculat léger, persistant	300-1000000	10
2	Flocculat épais, adhérent	700-2000000	16
3	Gel épais (blanc d'œuf)	>2000000	25

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

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

### 5.3.2.2. Le score linéaire

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

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

valeurs se trouvent de part et d'autre de la valeur moyenne ; enfin, la variance de la distribution des SL des filles de même taureau ou de mêmes vaches est beaucoup plus réduite.

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

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

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

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

tiré de Shook ADSA 1982

### 5.3.2.3. Valeurs de référence

#### a. Lait d'un quartier (CCIQ)

Il est raisonnable d'admettre le seuil de 300.000 cellules par ml pour considérer comme infecté par un pathogène majeur le quartier dont provient le lait analysé. La probabilité d'isoler un germe pathogène majeur augmente cependant très nettement au-delà de 200.000 cellules par ml. Certains auteurs avancent que la plupart des vaches présentant une mammite clinique ont des CCIQ supérieures à 3.000.000 cellules par ml et que le lait de vaches avec des CCIQ supérieurs à 5.000.000 ne devraient pas être livré à la consommation humaine. D'autres auteurs constatent que les signes cliniques apparaissent dès que le lait renferme plus de 1.000.000 cellules /ml. Ces valeurs peuvent également dépendre du germe en cause.

#### b. Lait de mélange des 4 quartiers (CCI)

L'effet dilution doit être gardé en mémoire. L'atteinte d'un seul quartier entraîne un abaissement du taux cellulaire et peut laisser croire à la présence d'une mamelle saine. Le seuil de 300.000 cellules par ml est considéré comme la valeur normale pour déclarer infectée une vache dont provient le lait examiné. Au-delà de 400.000 cellules, il est fort probable que la vache soit atteinte par un pathogène majeur. Si le comptage renseigne 2.000.000 cellules, l'animal est ou a été vraisemblablement atteint d'une mammite clinique.

#### c. Taux cellulaire de tank (TCT)

Le taux cellulaire de tank exprime la concentration cellulaire par ml d'un échantillon de lait prélevé en pratique 3 à 6 fois par mois dans le tank à lait. Avant tout prélèvement dans le tank à lait, il faut s'assurer que le lait y est normalement agité. Dans certains élevages, il est également possible de prendre en compte la moyenne des TCI c'est-à-dire le TCM (Taux Cellulaire Moyen). La

corrélation entre le TCT et le TCM est étroite. Celle existant entre le TCT et le taux d'infection de quartiers ou de vaches dans le troupeau est beaucoup plus faible. Certaines corrélations ont néanmoins été avancées. Ainsi, pour des TCT respectivement égaux à 200.000, 500.000, 1.000.000 et 1.500.000 cellules, le % de quartiers infectés dans le troupeau est respectivement égal à 6, 16, 32 et 48 %. Le taux cellulaire de tank doit donc être utilisé comme un moyen d'estimation fort général et approximatif de la fréquence des mammites dans l'exploitation. Plus qu'une valeur individuelle ponctuelle, il est de loin préférable d'analyser l'évolution du TCT au cours du temps et de calculer des moyennes géométriques. La relation existante entre le taux cellulaire de tank et le pourcentage de mammites cliniques dans l'exploitation est habituellement considérée comme faible.

L'interprétation du TCT est délicate et doit tenir compte des mêmes causes de variation que celles évoquées ci-dessous pour les CCI. Certaines variations peuvent en effet être observées en l'absence d'un problème de mammites. Les raisons peuvent en être imputées aux germes en cause, aux vaches ou aux conditions de prélèvement. Les infections à Streptocoque agalactiae induisent des taux cellulaires supérieurs à ceux induits par le Staphylocoque aureus. Des vaches infectées de manière subclinique peuvent se trouver en même temps en phase haute ou basse d'élimination cellulaire (cette probabilité diminue quand le nombre de vaches augmente). Un stress quelconque (chien, changement de trayeur...) peut induire une augmentation massive mais temporaire du taux cellulaire. Le nombre de quartiers atteints peut également varier au cours du temps. Le TCT peut être normalement plus élevé à un moment donné, lorsque les vêlages sont groupés ou lorsque un nombre important de bêtes se trouvent simultanément en fin de lactation. Une brusque augmentation du TCT peut refléter indirectement un relâchement dans la méthode de détection des mammites ou de l'hygiène de la traite. Les variations journalières sont quant à elles compensées par le fait que le tank à lait renferme habituellement le lait de plusieurs traites. Un prélèvement effectué dans la graisse d'un lait non agité s'accompagne habituellement d'un résultat positif (les polymorphonucléaires sont lipophiles). Normalement, les différences observées entre deux échantillons d'un lait de tank bien agité sont de l'ordre de 5 %. L'analyse souffre d'imperfections malgré l'application au laboratoire d'un protocole strict. Ainsi, la marge d'erreur d'un appareil Fossomatic est de l'ordre de 5 %. L'allongement du délai d'analyse peut également contribuer à diminuer le taux cellulaire (8 % au bout de 15 jours de stockage).

L'Europe a défini une norme. Le TCT doit être < à **400.000 cellules par ml** avec un objectif < 250.000 cellules / ml. En résumé, une valeur inférieure à 250.000 laisse supposer un état sanitaire satisfaisant des mamelles tandis qu'une valeur supérieure à 500.000 permet de conclure à la présence de mammites.

Il existe une relation entre le taux cellulaire de tank et la *perte de production laitière*. On estime que la perte de production laitière est de 1 % par tranche d'augmentation de 100.000 cellules au-dessus de la valeur seuil de 100.000 cellules. Ainsi si le TCT est de 500.000 cellules, la perte est estimée à 6%. Elle est de 18% si le TCT est de 1.000.000 et de 29% si le TCT est de 1.500.000 cellules. Cela revient à dire que si la moyenne d'un troupeau de 100 vaches et de 7000 litres et que le TCT est de 1.000.000, la perte annuelle de lait est de  $7000 \times 18 \% \times 100$  soit 126.000 litres de lait par an.

Les données d'une enquête menée en France démontrent que 60% des comptages cellulaires mensuels sont égaux ou supérieurs à 400.000 cellules par ml. En Angleterre, 2/3 des troupeaux ont un TCT compris entre 200 et 600000 cellules par ml. Plus de 7% d'entre eux ont un TCT supérieur à 1.000.000 cellules par ml.

#### 5.2.4. Facteurs d'interprétation des résultats

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

##### 5.4.2.1. L'infection

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

##### 5.4.2.2. Les facteurs génétiques

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

### 5.4.2.3. L'âge de l'animal

En l'absence d'infection, les concentrations cellulaires sont significativement plus faibles chez les primipares que chez les pluripares. La plupart de recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante mais d'amplitude néanmoins limitée des vaches plus âgées tant vis à vis des pathogènes majeurs que mineurs. Si le troupeau est indemne d'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. Sans doute l'augmentation habituellement constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées. Le stade de lactation

En dehors des phases colostrales et de tarissement, le taux cellulaire ne présente que peu de variations mise à part une tendance à l'augmentation se manifestant à partir du 130ème jour de lactation (Tableau 8). Des variations cycliques apparaissant périodiquement toutes les 4 semaines ont été décrites mais non complètement élucidées. Elles pourraient constituer une réponse de la glande à une infection passagère. On peut également noter qu'une chute brutale de la production laitière entraîne habituellement une augmentation du taux cellulaire. Des données de 200 troupeaux québécois sont présentées dans le tableau 7.

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

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

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

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

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

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

### 5.4.2.5. L'environnement

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

#### 5.4.2.6. Les hormones

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

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

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

#### 5.4.2.7. Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse

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

#### 5.4.2.8. Les conditions de conservation des échantillons de lait

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

### 5.3. Le diagnostic biochimique

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

#### 5.3.1. Les protéines

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

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

#### 5.3.2. Les enzymes

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

#### 5.3.3. Le lactose

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

#### 5.3.4. Les ions

L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl et une diminution du K. Il en résulte une augmentation de la conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux. Le sodium va augmenter dans le lait et le

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

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

Dans le cas de mammites cliniques sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes cliniques. Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs placés à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations. (Bibliographie : - Nielen et al. J. Dairy Sci., 1992, 75, 606-614).

## 5.4. Le diagnostic bactériologique

### 5.4.1. Contraintes et limites

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

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

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

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

### 5.4.2. Indications du diagnostic bactériologique

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

### 5.4.3. Nature des prélèvements

#### 5.3.4.1. Le prélèvement individuel : les quartiers

Si l'objectif est de définir une stratégie de traitement des mammites cliniques, on peut envisager de prélever tous les quartiers

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

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

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

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

#### 5.3.4.2. Le prélèvement dans le tank à lait

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

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

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

En pratique, on réalisera une détermination des germes totaux ainsi que des germes pathogènes, des coliformes, et des germes thermotolérants. Le prélèvement sera effectué sur le lait de mélange des traites du matin et du soir en veillant à ce que l'agitateur ait tourné pendant au moins deux minutes. Un prélèvement réalisé au niveau de la vanne de vidange du tank est habituellement plus contaminé (le lait est moins mélangé à cet endroit) à moins de laisser couler plusieurs litres de lait avant le prélèvement. Idéalement le prélèvement sera réalisé en surface au besoin au moyen d'une seringue et d'une pipette d'insémination stérile (cas des tanks de grande capacité). Chaque tank à lait de l'exploitation sera prélevé. Les prélèvements seront maintenus à 4°C jusqu'au moment de leur analyse. En cas d'identification de germes pathogènes tels que les coques Gram + (Streptocoques et Staphylocoque coagulase +), il sera extrêmement utile de faire procéder simultanément à un antibiogramme pour faire un choix raisonné des tubes intramammaires de lactation ou de tarissement à utiliser (1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> choix à faire préciser par le laboratoire). En cas d'identification

d' *E.coli* ou de *Streptococcus uberis* (germes dits de contamination), un autre prélèvement sera effectué une semaine plus tard à deux voire trois reprises pour conforter ou infirmer le diagnostic. Si l'identification de germes pathogènes se trouve confirmée, il sera pratiquement indispensable de procéder au traitement systématique de toutes les vaches en lactation au moyen de l'antibiotique proposé (blitz therapy).

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

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

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

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

#### 5.4.4. Responsable des prélèvements

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

#### 5.4.5. Conservation des prélèvements

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

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

#### 5.4.6. Méthode des prélèvements individuels

- Le prélèvement sera effectué en fin de traite. Cette méthode est de nature à réduire le nombre de contaminants qui habituellement se multiplie plus rapidement que les Streptocoques et Staphylocoques. L'échantillon peut raisonnablement avoir été contaminé si plus de 2 voire 3 colonies sont isolées. Le germe contaminant peut être considéré comme pathogène s'il se développe seul. Tout prélèvement contaminé doit être recommencé .
- se laver les mains
- nettoyer les trayons (lavette et eau savonneuse) et les sécher au moyen de papier absorbant (le papier après essuyage doit être propre);
- mettre des gants
- désinfecter l'extrémité de chaque trayon à l'alcool à 70° pendant au moins 20 sec. Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, la désinfection commence par le plus éloigné et finit par le plus proche. La désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.
- Saisir si l'on est droitier, le flacon de la main gauche et le dévisser de la main droite. Le bouchon sera maintenu entre le pouce et l'index et le flacon placé dans la paume de la main gauche.
- La main droite éliminera les premiers jets de lait (dans un récipient spécial)
- De la main droite, plusieurs jets de lait (10 ml) seront dirigés vers le flacon maintenu horizontalement pour éviter sa contamination par des poils ou autres débris cellulaires présents sur la peau du quartier. Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection.
- Reboucher le flacon
- identifier chaque prélèvement (identification de l'animal, date et quartier prélevé (AG AD PG PD))

- rédaction des commémoratifs les plus complets possibles et orientation éventuelle des recherches (agents mycosiques, choix des antibiotiques à tester...) (Annexe 2)
- expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), sous la protection du froid c'est-à-dire à une température inférieure à 4°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures. La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses tels le Staphylocoque, le Streptocoque agalactiae et les mycoplasmes. Elle peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement des cellules somatiques. Certains auteurs ont observé une augmentation du nombre (x 1.45) de Staphylocoques après congélation du prélèvement pendant 23 jours à -20°C. Celle-ci serait imputable au fait que la congélation lèserait les neutrophiles libérant ainsi les Staphylocoques qu'ils sont susceptibles de renfermer. D'autres auteurs n'ont pas observé de modifications du taux de survie de la majorité des germes responsables de mammites après congélation pendant 6 semaines. La congélation modifierait le dénombrement des Staphylocoques coagulase – mais pas celui des Staphylocoques et des Streptocoques.

#### 5.4.7. Analyse des prélèvements

Classiquement, les analyses seront effectuées par le laboratoire.

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

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

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

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

E.Coli constitue l'espèce type des entérobactériacées. D'autres germes de la même famille peuvent néanmoins être responsables de mammites : Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia et même Salmonella. Leur identification ne pose habituellement pas de problèmes. (Bibliographie : - Buswell J. Simple mastitis bacteriology for the practice. In Practice 1995, 426 ; Sears PM et al. Vet.Clinics of North Am.Food Anim.Pract.,1993,9,445-468; - Vecht U. Identification of mastitis pathogens. In Proceedings of 3<sup>rd</sup>

Inter.Congress on Mastitis, Tel Aviv, 1995, 3-17. Le lecteur intéressé pourra également consulter avec profit le cours de bactériologie générale).

#### 5.4.8. Interprétation des résultats

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

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

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

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

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

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

#### 5.4.9. L'antibiogramme et le choix de l'antibiotique

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

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

La **méthode de dilution** est moins pratique que la méthode des disques. Elle suppose en effet la préparation en dilution progressive des agents antimicrobiens. Elle a pour avantage d'être une méthode quantitative et permet donc d'extrapoler les concentrations d'antibiotiques à utiliser in vivo. La CMI se définit par la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber toute croissance visible de la culture bactérienne réalisée dans des conditions expérimentales rigoureusement standardisées. Elle est habituellement supérieure à la concentration minimale bactéricide (CMB). La CMI est interprétée au moyen d'une table mise au point par Ericson et Sherris (1971) qui distingue 4 catégories de germes : sensible si la bactérie responsable de l'infection est inhibée par un antibiotique dont les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose habituellement utilisée ; modérément sensible si la croissance est inhibée si les concentrations tissulaires sont obtenues à une dose d'utilisation maximale ; résistante si le germe est résistant à une concentration d'antibiotique normalement atteinte ou tolérée par l'animal ; conditionnellement sensible si le germe induit une infection dans des tissus pour lesquels les concentrations d'antibiotique excèdent fortement celles habituellement présentes in vivo.

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

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

Il importe de tester des antibiotiques actifs sur les Gram - soit des bêtalactamines (pénicilline) et des céphalosporines actifs contre les entérobactériacées et des antibiotiques actifs contre les Gram + soit les aminoglycosides (streptomycine, néomycine, kanamycine) actifs contre les staphylocoques et streptocoques. Les souches mammaires de *Staphylococcus aureus* (coagulase +) sont sensibles à la plupart des antibiotiques. Cependant 60 % d'entre elles produisent des bêtalactamases inactivant les pénicillines

G et A. A l'inverse, les pénicillines M (oxacilline, cloxacilline et méticilline) sont protégées. Certaines souches coagulase - sont résistantes aux pénicillines M, aux céphalosporines et à la lincomycine. (Bibliographie : - Sears et al. Procedures for mastitis, diagnosis and control. Vet.Clinics North Am., Food Anim.Pract., 1993,9,44)5.

## 5.5. Le diagnostic immunologique des mammites

### 5.5.1. Généralités

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

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

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

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

### 5.5.2. Techniques

- Les tests immuno-enzymatiques (ELISA) peuvent mettre en évidence un antigène ou un anticorps. Le complexe antigène anticorps formé est révélé au moyen d'une réaction enzymatique colorée, quantitativement mesurable. La recherche des anticorps (IgG surtout) peut se faire sur le lait entier ou sur le lactosérum après coagulation. La spécificité de la méthode dépend essentiellement de la nature de l'antigène utilisé. La recherche des antigènes se fait habituellement sur le lait entier soit par la méthode sandwich ou par les méthodes d'inhibition ou compétition. La mise en évidence des antigènes est souvent rendue difficile par la faible concentration en bactéries des laits infectés. Aussi, est-il parfois nécessaire d'incuber les échantillons pendant quelques heures.
- Le test de l'anneau (Cream rising tests) : les IgA et IgM sécrétées localement en réponse à une infection sont pour une bonne part fixées à la surface des globules gras. Si des bactéries préalablement chlorées et mélangées au lait sont reconnues par ces anticorps, elles forment avec les globules gras un réseau qui remonte avec la crème formant un anneau de couleur.
- Le test au latex : sur des billes de latex de 0.008 à 0.01 mm de diamètre, éventuellement colorées sont fixés soit des antigènes soit des anticorps. La mise en présence de ces billes avec le lait contenant les anticorps ou les antigènes correspondant entraîne en quelques secondes une agglutination visible à l'œil nu. Ce principe a déjà fait l'objet d'applications commerciales. La détection d'antigènes n'est cependant possible que s'ils sont en concentration suffisante d'où la nécessité d'un enrichissement préalable.
- L'hybridation moléculaire est plus récente mais aussi la plus lourde des techniques. Elle consiste à identifier une fraction du génome de la bactérie à l'aide d'une sonde c'est-à-dire d'un fragment d'ADN ou d'ARN complémentaire de cette fraction. Cette sonde a été préalablement marquée à l'aide d'un isotope radioactif (sonde chaude) ou d'une enzyme (sonde froide). La réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée.

### 5.5.3. Choix d'une méthode

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

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

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

Qualité	ELISA	Ring-Test	Latex	Sondes
---------	-------	-----------	-------	--------

Sensibilité	+++	++	+	+++
Spécificité	+++	++	++	+++
Rapidité	++	++	+++	+
Simplicité	++	+++	+++	-
Automatisation	+++	+++	+	+
Coût faible	++	+++	+++	+
Prélèvement non aseptique	+++	+++	+	+

## 6. Le diagnostic d'élevage

### 6.1. Nature et recueil des informations

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

#### 6.1.1. Le protocole d'enquête

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

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

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

#### 6.1.3. La feuille de notation des cas cliniques.

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

#### 6.1.4. Les résultats bactériologiques.

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

### 6.2. Phase de description des informations : les paramètres épidémiologiques

Elle répond à un objectif technique c'est-à-dire fournir une première orientation de diagnostic (identification des facteurs d'élevage éventuellement impliqués) et un objectif pédagogique car elle pose avec l'éleveur le problème de l'élevage en des termes objectifs. Les variables permettant d'évaluer la situation épidémiologique d'une exploitation peuvent être nominale (mammite clinique ou pas de mammite clinique), catégorique (pas de mammite ou mammite légère, moyenne ou grave), discrète (nombre de mammites) ou

continue (nombre de jours de lactation lors du premier cas de mammites). Habituellement, les variables catégoriques ne sont pas utilisées car trop subjectives. La sélection des données n'est pas dépourvue de différents biais. (Bibliographie : Thurmond MC, Vet.Clinics North America, 1993,9,435-444).

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

### 6.2.1. Les données cliniques

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

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

- **Nombre de cas cliniques**

Soit  $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$ . Le numérateur (a) représente le *nombre de cas cliniques* observés pendant la période considérée (mois ou année) et le dénominateur (b) le nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches. Soit une exploitation de 180 vaches dans laquelle 60 cas cliniques de mammites sont apparus (à plus de 14 jours d'intervalle) au cours des 72 derniers jours. Le nombre moyen de cas par vache est de 60/180 soit 0.33. Exprimé pour 100 vaches et par an il est de  $(0.33/72) \times 365$  soit 1.7 cas par vache et par an soit 170 cas pour 100 vaches et par an. Certaines normes ont été proposées.

*fréquence/100 vaches /an : < 25 (objectif) 35-50 (moyen) > 60 (intervention)*

- **Taux de cas cliniques (TCC)**

Soit  $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$ . Il exprime le *nombre de vaches* ayant présenté un ou plusieurs cas de mammites pendant la période d'observation (mois ou année). Le numérateur (a) représente le nombre de vaches ayant présenté au moins un cas clinique pendant la période considérée (année) et le dénominateur (b) le nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches. La comparaison de ces deux premiers index permettra de déterminer la présence de cas chroniques manifestant de nombreux cas ou la présence d'un phénomène aigu sur un nombre important de vaches.

- **Taux de récurrence**

Soit  $((a/b) / \text{jours}) \times 365 \times 100$ . Le numérateur (a) représente le *nombre de vaches ayant présenté deux cas cliniques ou plus de deux cas cliniques* pendant leur lactation et le dénominateur (b) le nombre moyen de vaches en lactation pendant la période d'observation. Le rapport est calculé pour 100 vaches.

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

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

- **Taux de réforme**

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

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

- **Autres index**

D'autres index ont également été proposés. Il exprime le nombre de quartiers atteints par cas clinique, la durée moyenne du traitement, le nombre de jours moyens pendant lesquels le lait a été écarté (valeur normale < 3.5 jours, valeur moyenne : 4.5 à

5.5 jours, valeur anormale : > 6.5 jours). Ils peuvent être calculés mensuellement ou annuellement. Ils supposent de la part de l'éleveur un effort de notation plus conséquent. Il est également possible de déterminer la probabilité de réapparition d'un cas de mammite par la détermination du rapport entre par exemple le nombre de primipares ayant présenté au moins deux cas de mammite pendant leur lactation sur le nombre de primipares n'ayant présenté qu'un seul cas de mammite.

### 6.2.2. Les comptages cellulaires

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

Tableau 11 : Description épidémiologique des mammites dans un élevage

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

(1) Moyenne annuelle des TCT

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

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

Entre autres documents, le contrôle laitier fournit mensuellement à l'éleveur et donc au vétérinaire les résultats cellulaires mensuels de chaque vache ainsi qu'un récapitulatif des 10 derniers contrôles mensuels. Plus récemment l'association Elinfo a proposé une exploitation complémentaire de ces données sous la forme de ce qu'elle a appelé le Bilan Cellules.

#### 6.2.2.1. Lecture verticale des résultats mensuels

Elle concerne l'analyse des résultats d'un mois donné. Dans un groupe de vaches, le pourcentage de CCI supérieur à 300.000 cellules est un indicateur du % de vaches infectées et inversement. Globalement, la situation peut être considérée comme satisfaisante si le % de CCI inférieur à 300.000 est > 85 % et comme mauvaise s'il est < à 75 %. Certains auteurs ont considéré qu'un signal d'alarme devra être tiré et par conséquent un programme de lutte mis en place lorsque 15% des vaches ont un SCC supérieur à 800.000.

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

La transformation des CCI en scores linéaires permet de comparer la situation à des objectifs considérés comme normaux à savoir une valeur moyenne = ou < à 3.5,

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

60 % des vaches doivent avoir un score < = 3

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

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

#### 6.2.2.2. Lecture horizontale des résultats mensuels

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

Cellulaires Individuels (ou CMT) consécutifs correspondant à un cycle complet de lactation. Sur base de cette analyse on peut considérer que une vache est :

non infectée durablement lorsque tous ses CCI sont inférieurs à 300 000 cellules /ml

suspecte lorsque plus d'une numération est supérieure à 300.000 cellules

infectée durablement lorsqu'au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieurs à 800 000 cellules /ml (ou CMT 2+ ou 3+).

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

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

De cette double analyse horizontale et verticale il est possible de formuler des recommandations pratiques. Ainsi, il convient de traire à part les vaches infectées durablement (traites en dernier lieu ou utilisation d'un faisceau trayeur réservé) et de réformer les vaches qui présentent au cours de deux lactations successives des taux cellulaires supérieurs à 800.000 cellules malgré un traitement au tarissement (rationalisation de la politique de réforme). La valeur du CCI est également intéressante pour tester la réponse à un traitement intra-mammaire (14 jours à 21 jours après ce dernier).

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

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

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

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

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

### 6.2.2.3. Les taux cellulaires de tank

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

géométrique); l'effet du troupeau (dilution) doit parfois être pris en compte dans le second cas.

### 6.2.3. Le bilan cellules

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

#### 6.3.2.1. Le descriptif mensuel

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

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

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

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

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

#### 6.3.2.2. L'historique du score

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

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

8	2186 - 4371	3200
9	>=4372	6400

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

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