

La pathologie infectieuse de la glande mammaire
Etiopathogénie et traitements
Approche individuelle et de troupeau
Année 2009-2010
Prof. Ch. Hanzen

Table des matières

1.	Objectifs	4
1.1.	Objectif général	4
1.2.	Objectifs spécifiques	4
1.2.1.	Objectifs de connaissance	4
1.2.2.	Objectifs de compréhension	4
2.	Aspects étiologiques des mammites : le germe	5
2.1.	Nature bactériologique des germes responsables de mammites	5
2.1.1.	Germes responsables de maladies contagieuses	5
2.1.2.	Germes spécifiques	7
	a. Le Streptocoque agalactiae	7
	b. Le Streptocoque dysgalactiae	7
	c. Le Staphylocoque aureus	7
	d. Le Corynebacterium bovis	8
	e. Les entérobactériacées	8
	f. Le Streptococcus uberis	9
	g. Klebsiella pneumoniae	9
	h. Le Pseudomonas aeruginosa	9
	i. Les champignons	9
	j. L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes (mammite d'été)	10
	k. Les Mycoplasmes	11
	l. Les Leptospires	11
	m. Le Bacillus cereus	11
	n. Le Nocardia astéroïdes	11
2.2.	Les réservoirs de germes dans l'élevage et leurs facteurs associés	12
2.2.1.	Nature des réservoirs primaires et secondaires	12
2.2.2.	Facteurs associés aux réservoirs de germes	12
	a. La glande mammaire	12
	b. La litière	12
	c. Les ustensiles de traite	13
2.2.3.	La contamination de la mamelle	13
	a. Phase de rapprochement	13
	b. Phase de contamination proprement dite	14
3.	Aspects étiologiques des mammites : l'animal	14
3.1.	Facteurs de sensibilité	14
3.1.1.	Numéro de lactation	14
3.1.2.	Stade de lactation	15
	a. Le peripartum	15
	b. La lactation	15
	c. Le tarissement	15
3.1.3.	Vitesse et facilité de traite	16
3.1.4.	Le niveau de production laitière	16
3.1.5.	La morphologie de la mamelle et du trayon	16
3.2.	Facteurs de résistance	17
3.2.1.	Au niveau du trayon	17
3.2.2.	Au niveau de la mamelle	17
	a. Les leucocytes	17

	b. Les systèmes immuno-enzymatiques	17
4.	Aspects étiologiques des mammites : l'élevage	18
4.1.	L'installation de traite	19
4.1.1.	Le système de vide	19
4.1.1.1.	La pompe à vide	19
4.1.1.2.	L'intercepteur	20
4.1.1.3.	Le Te de contrôle	20
4.1.1.4.	La canalisation à air principale	21
4.1.1.5.	Le réservoir de vide	21
4.1.1.6.	Le régulateur de vide et les fluctuations de vide	21
	a. Fonctions du régulateur	21
	b. Les fluctuations longues de vide	22
	c. les fluctuations cycliques de vide	22
	d. Les fluctuations acycliques	23
	e. Fluctuations brutales	23
4.1.1.7.	Le manomètre	23
4.1.1.8.	La canalisation de pulsation (ligne de pulsation)	23
4.1.2.	Les pulsateurs	24
4.1.3.	Le faisceau trayeur	24
4.3.1.1.	Caractéristiques techniques	24
4.3.1.2.	Le cycle de la traite	27
4.3.1.3.	Le décrochage des faisceaux trayeurs	29
4.1.4.	L'acheminement du lait vers le tank	29
4.4.1.1.	Les tuyaux courts et long à lait	29
4.4.1.2.	Le tuyau long à lait	29
4.4.1.3.	Le lactoduc	30
4.4.1.4.	La qualité de l'évacuation du lait	30
4.4.1.5.	Le groupe de réception ou unité terminale	31
4.4.1.6.	Les accessoires de traite	32
	a. les compteurs à lait	32
	b. Le décrochage automatique	32
4.1.5.	Le tank à lait	33
4.1.6.	Les robots de traite	33
4.1.7.	Le nettoyage de l'installation de traite	33
4.1.8.	Le contrôle de l'installation de traite	34
4.8.1.1.	Testage classique	34
4.8.1.2.	Testage dynamique ou « humide »	35
4.2.	La traite	35
4.2.1.	Propreté des mains du trayeur	35
4.2.2.	Etablir et maintenir un rythme de traite dans un environnement non-stressant.	35
4.2.3.	Etablir un ordre de traite.	36
4.2.4.	Préparation du pis et des trayons	36
4.4.2.1.	Observation	36
4.4.2.2.	Elimination des premiers jets	36
4.4.2.3.	Lavage du trayon	36
4.4.2.4.	Séchage du trayon	37
4.2.5.	Attache des gobelets trayeurs.	37
4.2.6.	Temps de traite	37
4.6.2.1.	Eviter la surtraite	37
4.6.2.2.	Eviter impérativement l'égouttage (manuel, poids, pierre...)	38
4.2.7.	Couper le vide avant d'enlever les manchons :	38
4.2.8.	L'hygiène du trayon après la traite	38
4.3.	Le logement des animaux	40
4.3.1.	Données générales	40
4.3.2.	Stabulation paillée	40
4.3.3.	Stabulation à logettes	41
4.3.4.	Stabulation entravée	41
4.3.5.	Le pédiluve	42

4.4.	Les pathologies intercurrentes.....	42
4.5.	L'alimentation	44
4.6.	L'environnement.....	44
5.	Pathogénie des infections mammaires	45
5.1.	Aspects individuels.....	45
5.1.1.	Données générales	45
5.1.2.	Etapas de la réaction cellulaire	45
5.1.3.	Aspects particuliers	45
	a. Les Streptocoques	45
	b. Les Staphylocoques	46
	c. Les Entérobactéries	46
5.2.	Le rôle de l'installation de traite sur l'apparition des mammites	46
5.2.1.	Rappels anatomiques	46
5.2.2.	Mécanismes d'effet de l'installation de traite	48
5.2.2.1.	Forces de maintien du gobelet sur le trayon	48
5.2.2.2.	Rôle traumatisant de la machine à traire	48
	a. L'anneau de compression	49
	b. L'hyperkératose et la surtraite	49
5.2.2.3.	Rôle infectant	50
	a. Le phénomène d'impact	50
	b. Le reverse-flow.	51
	c. Le gradient de pression inverse	52
5.2.2.4.	Rôle vecteur	52
6.	Le traitement des mammites.....	52
6.1.	L'approche curative : critères de sélection	52
6.1.1.	Le diagnostic	52
6.1.2.	Le germe	53
6.2.1.1.	Localisation du germe	53
6.2.1.2.	Résistances bactériennes.	53
6.1.3.	L'animal	54
6.3.1.1.	Mammite clinique	54
6.3.1.2.	Mammite subclinique	54
6.1.4.	L'antibiotique	54
6.4.1.1.	Aspects pharmaceutiques (formes chimique et galénique)	55
6.4.1.2.	Aspects pharmacocinétiques	55
6.4.1.3.	Aspects pharmacodynamiques (spectre d'activité et CMI)	56
	a. La concentration minimale inhibitrice	56
	b. Le spectre d'activité	58
6.1.5.	Le traitement	59
6.5.1.1.	Moment du traitement	59
6.5.1.2.	Voie du traitement	59
6.5.1.3.	Conséquences du traitement	59
	a. Les résidus	59
	b. Causes d'échec de l'antibiothérapie	60
6.2.	Approche préventive : nature des plans de prophylaxie	60
6.2.1.	Elimination des infections existantes	61
6.1.2.1.	Traitement des animaux	61
6.1.2.2.	La réforme des animaux	61
6.2.2.	Prévention Permanente des Nouvelles Infections	61
6.3.	Traitements complémentaires des mammites	62
6.3.1.	Traitements hygiéniques	62
6.3.2.	Traitements médicaux	62
6.3.3.	Sélection génétique	62
6.4.	Pour nous résumer	63
7.	Bibliographie :	63

1. Objectifs

1.1. Objectif général

Ce chapitre est indissociable de celui consacré aux définitions, symptômes et diagnostic de la mammite qu'ils soient individuels ou de troupeau. Il a pour but de présenter (1) le tryptique étiologique de la mammite à savoir le germe, l'animal et l'élevage, (2) la pathogénie de la mammite en ce y compris le rôle de la traite et (3) la stratégie thérapeutique à mettre en place au niveau individuel et d'élevage pour réduire la fréquence des infections existantes et prévenir leur apparition.

1.2. Objectifs spécifiques

1.2.1. Objectifs de connaissance

- Énoncer trois germes non spécifiques responsables de mammites et leurs principales caractéristiques
- Énoncer les germes primaires et secondaires responsables de mammites contagieuses
- Énoncer les principales caractéristiques des germes responsables de mammites contagieuses
- Énoncer les germes primaires et secondaires responsables de mammites d'environnement
- Énoncer les principales caractéristiques des germes responsables de mammites d'environnement
- Définir la notion de réservoir primaire et secondaire et illustrer les au moyen d'exemples
- Énoncer les facteurs de sensibilité de l'animal aux infections mammaires
- Énoncer les facteurs de résistance de l'animal aux infections mammaires
- Énoncer les éléments essentiels d'une installation de traite
- Faire un schéma identifiant la disposition relative des principaux éléments d'une installation de traite
- Énoncer le principe des deux méthodes classiques de contrôle d'une installation de traite
- Annoter sur un schéma les diverses parties d'un faisceau trayeur
- Citez deux caractéristiques d'une utilisation optimale du tank à lait
- Énoncer les règles d'or d'une méthode de traite
- Citer les étapes de la réaction cellulaire induite par la présence d'un germe
- Citer les trois évolutions possibles d'une infection mammaire
- Citer les trois rôles potentiels de la machine à traire sur l'apparition des mammites
- Énoncer les mécanismes possibles du rôle infectant de la machine à traire
- Énoncer les critères de choix d'une stratégie thérapeutique
- Énoncer les étapes de réalisation d'un traitement par voie diathélique
- Énoncer les conséquences possibles d'un traitement de la mammite
- Énoncer les recommandations de base d'un plan préventif de lutte contre les mammites
- Énoncer les deux stratégies d'élimination des infections existantes
- Donner des exemples de traitement hygiéniques
- Donner des exemples de traitements médicaux

1.2.2. Objectifs de compréhension

- Commenter le processus de contamination de la mamelle
- Commenter le rôle de ces facteurs dans l'apparition des mammites
- Commenter le rôle de ces facteurs dans la défense contre les mammites
- Commenter le rôle respectif de ces éléments sur l'apparition de la mammite
- Expliquer le rôle potentiel de ces parties sur le risque d'apparition des mammites
- Commenter chacune des règles en en justifiant le respect pour prévenir l'apparition des mammites
- expliquer le rôle du logement (conception, utilisation et entretien) comme facteur favorisant et de contamination
- expliquer le rôle de l'alimentation (mode et régime) sur l'apparition des mammites
- expliquer le rôle de l'environnement sur l'apparition des mammites
- expliquer le rôle de ces pathologies sur l'apparition des mammites
- Commenter brièvement les particularités des germes responsables de l'apparition d'une réaction cellulaire
- Commenter les trois évolutions possibles d'une infection mammaire
- Commenter brièvement chacun de ces rôles.
- Expliquer brièvement les mécanismes du rôle infectant de la machine à traire

- Commenter brièvement ces critères de choix
- Expliquer brièvement les conséquences possibles de la mammite
- Commenter brièvement ces deux stratégies
- Comparer le trempage et la pulvérisation

2. Aspects étiologiques des mammites : le germe

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

2.1. Nature bactériologique des germes responsables de mammites

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

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

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

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

D'une manière générale, on peut estimer que 1% des quartiers de la population des vaches laitières sont infectées par des germes Gram - tandis que 35 à 50 % le sont par des germes Gram +. D'autres auteurs ont estimé qu'une infection par un germe Gram - était observée au bout de 2000 à 4000 traites. Cette fréquence est de l'ordre de 1 à 600 en ce qui concerne les germes Gram +. La fréquence relative des germes responsables de mammites souffrent de variations géographiques. Ainsi, une étude française récente confirme la prédominance des infections à *E. Coli*. (Tableau 20) tandis qu'une étude québécoise confirme celle du *Staphylococcus* (Tableau 20b).

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

2.1.1. Germes responsables de maladies contagieuses

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

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

- La tuberculose : la mamelle peut jouer le rôle d'émonctoire pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. Habituellement la voie lymphohématogène est la voie d'infection habituelle. Cliniquement, la tuberculose mammaire existe sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante et mammite caséuse.

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

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

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

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

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

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

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

Tableau 20b : Prédominance des germes associés aux mammites.

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

Germes contagieux	%
Staphylococcus aureus	46.5
Streptococcus agalactiae	18.8

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

2.1.2. Germes spécifiques

a. Le Streptocoque agalactiae

C'est un parasite obligé de la glande mammaire. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints mais également au niveau des plaies du trayon, des mamelles impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Les génisses impubères peuvent constituer une source de contamination. Elles peuvent en effet contracter la maladie par dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires, le streptocoque se maintenant dans la mamelle jusqu'au premier vêlage. Avec le Staphylocoque, il constitue la principale cause de mammite subclinique. A l'inverse de celle provoquée par le Staphylococcus aureus, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait.

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

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

b. Le Streptocoque dysgalactiae

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons ou les poils de la glande mammaire. Sa présence chez certains insectes piqueurs a été démontrée. Il constitue un facteur prédisposant aux infections par le Clostridium pyogènes (mammites d'été). Son éradication est difficile mais elle peut être contrôlée efficacement par le trempage après la traite. Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son infection est souvent associée à celle du Staphylocoque.

c. Le Staphylocoque aureus

◇ Le Staphylocoque coagulase +

Le Staphylocoque coagulase + est un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine. Son danger vient de ce que dans 80 % des cas il se manifeste par des mammites sub-cliniques. Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées au niveau des mains du trayeur. Son action pathogène suppose sa pénétration par le canal du trayon. La contamination des vaches se fait surtout par la traite. Il entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infections cliniques faible. La dissémination du germe est bien contrôlée par le trempage ainsi que par le traitement au tarissement. Il est responsable de mammites sub-cliniques et cliniques (mammite gangréneuse). C'est un germe résistant à de nombreux antibiotiques. Les rechutes sont donc fréquentes surtout si les mesures d'hygiène ne sont pas appliquées. La sensibilité d'un examen bactériologique n'est que de 75 % en ce qui concerne ce germe ce qui revient à dire que 25 % des animaux infectés ont sur base d'une seule analyse un résultat négatif. On comprend dans ce contexte l'intérêt de multiplier le

nombre de prélèvements.

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

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

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

◇ Les Staphylocoques coagulase -

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement n'est sans doute pas étrangère à l'émergence de mammites imputables à des germes contagieux dits mineurs tels que les Staphylococcus coagulase - hyicus, chromogènes, warneri, epidermidis, simulans, xylosus et sciuri (CNS: Coagulase Negatives Staphylococcus). Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10 % des cas. La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares. et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément au cours des premières semaines de la lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage. Certains auteurs ont avancé l'hypothèse qu'une réduction de ces infections pouvait contribuer à augmenter la fréquence de celles imputables aux germes contagieux et d'environnement.

d. Le Corynebacterium bovis

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeurs tels les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque uberis. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans la canal et la citerne ainsi que dans le lait. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. Elle peut résulter de mesures préventives (trempage du trayon, traitement au tarissement) inadéquates.

e. Les entérobactériacées

Ce groupe rassemble les bactéries gram - du tube digestif. Les plus importantes en pathologie mammaire sont les germes lactose + plus spécifiquement encore appelées coliformes c'est-à-dire Escherichia coli (pathogène majeur), Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae et aerogenes, Hafnia sp. et Citrobacter freundii (pathogènes mineurs). Pseudomonas aeruginosa et Serratia sp. sont lactose -. Les coliformes sont saprophytes du milieu extérieur ou ils se développent de manière optimale entre 30 et 44°C. Plus spécifiquement, les problèmes à Klebsiella pneumoniae ont été associés aux litières à base de sciure ou de copeaux, ceux d'Enterobacter sp. à la boue et enfin Serratia sp. a été retrouvé dans des pots de trempages contaminés. Ces germes ne colonisent habituellement pas le canal du trayon.

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. Les coliformes en général mais Escherichia coli en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection

(concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à E.Coli est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57 % des cas et plus de 100 jours dans 13 % des cas). Ce fait explique que dans 20 % des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs. Les mammites à *Klebsiella* spp sont davantage persistantes.

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

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

f. Le *Streptococcus uberis*

L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi qu'au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid. Il est souvent associé aux infections par *Escherichia coli*. Son infection est mal contrôlée par le trempage. Ce germe est sensible à la pénicilline. Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage. Par ailleurs, on portera une attention particulière aux conditions de logement des génisses et des vaches tarées. L'importance épidémiologique de ce germe semble être en extension. Il a été impliqué également dans les infections du tractus génital. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine.

g. *Klebsiella pneumoniae*

Cet organisme colonise normalement les matières fécales et la litière. Son épidémiologie est comparable à celle d'E.Coli. L'infection provoquée a été associée à l'utilisation d'une sciure mal conservée.

h. Le *Pseudomonas aeruginosa*

D'identification aisée en routine, le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat. Une forme suraiguë séro-hémorragique a été décrite. L'antibiorésistance de ce germe est à souligner.

i. Les champignons

Les mammites à champignons sont imputables à 3 genres : *Candida* (*krusei*, *albicans*, *rugosa*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kefir*), *Trichosporon* spp. et *Cryptococcus* (*neoformans*, *lactativirus*). Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration tels les pulpes fraîches de sucreries (*Candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités. L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante, un traitement antibiotique préalable et un nombre important de germes. L'infection est aisée et apparaît en moyenne 4 à 10 jours après la contamination. Les infections à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra-mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir

respecter les mesures d'hygiène habituelles. Les infections par **Candida** sont les plus fréquentes. Ce champignon utilise les pénicillines et oxytétracyclines injectées comme source d'azote. Les lésions sont habituellement limitées à la citerne et les signes locaux peu marqués. L'affection est généralement bénigne et régresse en l'espace d'une semaine. L'infection par un *Aspergillus* se traduit par l'apparition de multiples abcès dans le tissu mammaire. Ceux-ci s'entourent de tissu de granulation.

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

Certains praticiens préconisent le recours à la traite fréquente combinée à l'injection d'AINS pendant 2 à 3 jours. L'application locale d'un onguent à base de salicylate de méthyl, menthol o eucalyptol est également conseillée. Une amélioration peut être observée rapidement ou prendre 15 jours.

J. L'Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes (mammite d'été)

La mammite d'été encore appelée mammite de mouche a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout l'*Actinomyces pyogenes* mais aussi le *Streptocoque dysgalactiae*, le *Peptococcus indolicus*, le *Streptococcus uberis*, le *Staphylocoque pathogène* et le *Moraxella bovis*. Ce type de mammite concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser. Elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotea irritans* (Tableau 21).

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

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

Hydrotea irritans est un insecte non piqueur dont l'activité est conditionnée par la température (>12°C), la lumière (c'est un insecte diurne) l'humidité relative de l'air et la pression atmosphérique (son activité est plus intense par temps d'orage). Son biotope préférentiel est une aire sablonneuse, broussailleuse à proximité de zones arborées, de points d'eau au fond d'une vallée à l'abri du vent. Dans nos régions, cet insecte apparaît au début du mois de juin avec un maximum au mois d'août. Les femelles ont besoin de protéines pour assurer leur reproduction. Se fixant sur les animaux, elles y restent le temps de 5 à 6 repas pris au cours de la saison. *Actinomyces pyogènes* se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours.

La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être de nature physico-chimique, traumatique ou induites par les insectes eux-mêmes.

La manifestation de cette mammite est clinique et se traduit par l'induration rapide d'un ou de plusieurs quartiers avec présence d'écoulement purulent et développement d'abcès. L'avortement est possible comme la naissance de veaux chétifs. Si le diagnostic n'est pas rapidement posé, cette mammite peut entraîner la mort de l'animal. L'injection d'antibiotiques par voie générale ainsi que le drainage des abcès s'imposent rapidement. Le traitement local est souvent aléatoire bien que le germe soit sensible à la pénicilline.

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

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

- Obturation de l'extrémité du canal du trayon pendant la période à risque par l'injection intracanaliculaire d'un

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

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

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

k. Les Mycoplasmes

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

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

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

l. Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul apparemment le serovar hardjo semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. Aussi en pratique aura-t-on habituellement recours au diagnostic sérologique (sérologie couplée ou ELISA).

L'urine des animaux infectés constitue la source de contamination essentielle. Il ne faut cependant pas négliger d'autres sources d'infections telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes foetales, les lochies, le sperme. Les moutons, chèvres et ruminants sauvages constituent des hôtes intermédiaires. La survie des leptospires dans le milieu extérieur est brève. Ils peuvent néanmoins persister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites et de l'agalactie. On observe une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis. La streptomycine (25mg/Kg) est le traitement indiqué. Des cas d'auto-guérison sont observés. Dans les exploitations infectées, la vaccination contre *Leptospira hardjo* constitue la mesure principale (primovaccination : 2 injections à 4 semaines d'intervalle et rappel annuel pendant 3 à 5 ans).

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

m. Le Bacillus cereus

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

n. Le Nocardia astéroïdes

Son identification suppose une incubation prolongée pendant 3 jours. Ce germe est ubiquiste. La contamination résulte surtout d'interventions thérapeutiques septiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation). L'abattage économique est de règle, la mammites évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse avec amaigrissement de l'animal.

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

2.2.1. Nature des réservoirs primaires et secondaires

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

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

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

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

2.2.2. Facteurs associés aux réservoirs de germes

a. La glande mammaire

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

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

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

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

b. La litière

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

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

Le développement des germes dans la litière va se trouver favorisé dans une situation dite « structurelle » : on observe une mauvaise conception de l'habitat qui entraîne une contamination excessive quasi permanente, aggravée à certains moments par les autres facteurs et dans une situation dite « conjoncturelle » ou la contamination excessive est occasionnelle et liée à des problèmes d'entretien provisoires ou d'ambiance saisonniers. De manière plus précise on peut noter que la paille d'avoine coupée et les copeaux de cèdre sont moins favorables au développement des germes que le papier journal La paille coupée favorise cependant le développement des Klebsiella Les copeaux surtout s'ils ont chauffé favorise le développement des coliformes

C. Les ustensiles de traite

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

2.2.3. La contamination de la mamelle

La contamination de la mamelle se fait pratiquement toujours par le canal du trayon. Une fois que le germe aura pénétré dans la mamelle, il va s'y développer par multiplication. Dans 20 % des cas, les défenses propres de la mamelle auront le dessus : les germes seront éliminés. Dans les autres cas les germes parviendront à gagner la citerne puis les canaux et enfin les acinis.

D'une manière générale, l'augmentation du taux cellulaire est une réponse de la mamelle à deux types de forces agressives. Les unes dites de contamination sont imputables à une invasion microbienne. Elles trouvent leur origine dans l'environnement (effet de la capillarité) ou dans la machine à traire (reverse-flow, phénomène d'impact, sur-traite). Les autres relèvent d'irritations le plus souvent d'origine mécanique et regroupées dans ce qu'il est convenu d'appeler le *stress de traite*. Le stress de traite résulte de forces exercées par le manchon sur le trayon. Ce sont des forces de compression, d'arrachement ou de cisaillement, d'étranglement de la base du trayon. Dans certains cas, un stress de traite peut résulter de la présence de courants résiduels dans les masses métalliques de la machine à traire ou des stalles.

Deux étapes doivent être distinguées. La première permet au germe de se rapprocher de la mamelle. La seconde lui donne l'occasion de la contaminer. Le rapprochement s'exerce pendant ou entre les traites. La contamination s'exerce de manière active ou passive.

a. Phase de rapprochement

La préparation des mamelles pour la traite peut entraîner la contamination de la peau des trayons d'un animal sain. Les principaux véhicules de germes sont les mains du trayeur et les linges utilisés pour la préparation. Il existe différents degrés de contamination en fonction des méthodes utilisées (lavette unique ou individuelle, port de gants ou nettoyage à mains nues, utilisation de douchette ou de seau, présence ou absence d'essuyage...).

La traite de l'animal peut entraîner la contamination de la peau des trayons non seulement par le matériel et les différents composants du faisceau trayeur surtout en l'absence de conditions de nettoyage et d'entretien suffisantes mais également par le lait issu de la traite de l'animal lui-même, surtout en cas d'utilisation de matériel inadapté aux animaux induisant un engorgement du faisceau trayeur et une remontée du lait vers les trayons des germes « récoltés » lors de la traite précédente ou d'un quartier. Au début de la traite, la seule observation de l'éleveur permet d'apprécier le risque de dissémination des germes d'une mamelle à une autre par les mains et les ustensiles de traite lors de la préparation de la mamelle. Pendant la traite, les germes peuvent être disséminés d'une vache à l'autre (importance de l'ordre de traite) ou d'un quartier à l'autre chez un même animal (importance de l'installation de traite).

Les germes dont le réservoir principal est le quartier infecté ou les lésions du trayon sont davantage concernés par

ces mécanismes de transmission étant donné qu'ils y persistent sous forme d'infection subclinique et donc n'incitent pas l'éleveur à prendre les précautions nécessaires.

Bien que certains micro-organismes puissent être transmis par des mouches (par exemple *Corynebacterium pyogènes*, agent de la mammites d'été transmis par *Hydrotea irritans*), il semble que le principal mécanisme de rapprochement entre les traites soit le contact direct des trayons avec la source de micro-organismes pathogènes c'est-à-dire la litière. Le lisier et les germes qu'il renferme pénètrent dans le canal du trayon par *capillarité*. On imagine dès lors aisément que ce processus de contamination sera d'autant plus important que le canal du trayon est large (cas des vaches âgées), que le lisier est liquide (temps pluvieux, stabulation humide, manque de paille...). Il est vrai que le canal du trayon distendu par la traite se ferme au cours des deux heures suivantes. Il est vrai également que dans les heures suivantes, il s'ouvre à nouveau progressivement sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-mammaire. Il est compréhensible que les germes concernés par ce mécanisme soient les germes dit d'environnement présents dans la litière c'est-à-dire les Entérobactéries (*Klebsiella*, *Escherichia*...), les Entérocoques (*Streptococcus faecium*, *faecalis*...) et le *Streptococcus uberis*, principalement. En pratique, on admettra que le risque de transmission au cours de cette période est important si la litière est reconnue comme source de germes et que des facteurs qui lui sont associés auront été identifiés : facteurs entraînant une fréquentation trop importante des zones de repos (surface disponible par animal...) ou favorisent le contact des trayons et des matières fécales (longueur de logettes, morphologie des mamelles...).

b. Phase de contamination proprement dite

Bien que certains germes tels *Brucella* et les Mycobactéries peuvent atteindre la mamelle par voie sanguine ou lymphatique voire transcutanée dans le cas des *Pasteurella* et *Leptospires*, la plupart d'entre eux atteignent le quartier par le canal du trayon. Ce franchissement peut se faire de manière active par multiplication ou passive et impliquer dans ce cas la machine à traire et/ou le trayeur (phénomène d'impact, reverse-flow, sur-traite, traitements intra-mammaires).

- Multiplication active

Le franchissement du canal du trayon par multiplication active des germes est l'un des principaux modes d'infection de la mamelle, intervenant d'une part en période de lactation à la fois entre les traites mais plus spécialement au cours de la demi-heure suivant la traite, délai pendant lequel le trayon reste plus étiré et le diamètre de son canal plus large mais également au début du tarissement, période pendant laquelle le canal du trayon est plus perméable.

- Transport passif

Ce mécanisme est envisagé dans le chapitre relatif à l'installation de traite et à ses conséquences possibles sur le risque d'apparition des mammites.

3. Aspects étiologiques des mammites : l'animal

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

(Bibliographie : Anderson JC. *British Veterinary Journal*,1978,134,412; Craven N, Williams MR. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 1985,10,71; Watson DL. *Vaccine*, 1992,10,359; Burvenich C., Guidry A.J., Paape M.J. Natural defence mechanisms of the lactating and dry mammary gland. *Proceedings of the 3rd Intern. Congress Mastitis*, Tel Aviv, 1995,3-13)

3.1. Facteurs de sensibilité

3.1.1. Numéro de lactation

La fréquence des infections augmente avec le nombre de lactation des animaux. Cette observation est imputable aux modifications morphologiques de la glande mammaire avec l'âge. Elle conduit à l'idée que les vaches âgées (plus de 4 lactations) donc vraisemblablement infectées auparavant, sont incapables de développer une immunité locale efficace. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire : plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté. En fait, les explications de cette observation sont nombreuses. Elle peut traduire, pour l'animal, l'augmentation de la probabilité, avec le temps, de rencontrer un germe pathogène ; elle

peut traduire aussi l'augmentation de la réceptivité de cet animal (diminution de l'efficacité du canal du trayon en temps que mécanisme de défense). Il est également connu que l'activité des polymorphonucléaires est plus élevée chez les primipares.

3.1.2. Stade de lactation

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

a. Le peripartum

Il comprend les 15 jours précédant et suivant le vêlage. Pendant cette période, on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire (reprise de la lactation, disparition de la sécrétion de la période sèche), ainsi qu'une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'environnement (mauvaises conditions hygiéniques du vêlage). On peut observer, à cette période, une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation, ainsi qu'une incidence plus forte des cas cliniques liés aux infections de la lactation précédente, non éliminées lors du tarissement, et qui ont pu persister pendant toute la durée de la période sèche. La diminution de la fonction immunitaire ainsi que de la migration leucocytaire dans la glande mammaire au cours des premiers jours du post-partum contribuent à faire de cette période une période à risque.

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

b. La lactation

Cette période semble surtout affectée au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux de nouvelles infections). On observe que 80 % des infections persistent jusqu'au tarissement et 10 % de quartiers assainis pendant la lactation le demeurent pendant le reste de la lactation. Par ailleurs, une auto-guérison des quartiers atteints n'est observée que dans 20 % des cas. C'est au cours de cette période que l'on observe surtout une augmentation de la pression pathogène liée aux germes d'origine mammaire (transmission pendant la traite).

c. Le tarissement

Les modifications histoanatomiques, la gestion de cette période ainsi que ses conséquences sur la production laitière ont été envisagées dans le chapitre 29.1.4. Ne seront donc étudiées ici que le problème des infections mammaires en relation avec cette période.

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

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

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

Le taux de nouvelles infections est plus élevé pendant le tarissement que pendant la lactation. Il serait chez des vaches non traitées, compris entre 8 et 12%. Plusieurs facteurs de risque ont été associés à cette observation. La population bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et de l'application de ses mesures d'hygiène ; le canal du trayon serait également plus perméable durant cette période ; les facteurs de résistance se trouvent altérés (leucocytes, lactoferrine...). De nombreux germes pathogènes peuvent profiter de cette période, mais il semble que la pression pathogène soit plus importante pour les germes d'origine mammaire que pour les autres ; déposés au cours de la dernière traite, ils ont tout le loisir de se développer sur des quartiers plus réceptifs et sensibles.

La gestion du tarissement est un des éléments clés du succès de l'éradication d'un problème de mammites dans

une exploitation. Elle comprend les points suivants :

- Gestion de l'environnement des vaches tarées : cela comprend aussi bien leur logement (propre et sec) que la tonte des pis ou le traitement contre les mouches.
- Méthode appropriée de tarissement : qu'elle soit réalisée de manière brutale ou alternée, la méthode de tarissement semble avoir moins d'importance que le traitement préventif mis en place.
- Trempe des trayons pendant le tarissement : à la différence de la période de lactation, l'efficacité de cette méthode appliquée pendant le tarissement est fort remise en question.
- Traitement au moyen d'antibiotiques : cette pratique serait à même d'éliminer 70 à 98 % des infections non visibles mais existantes au moment du tarissement et de réduire de 50 à 75 % le taux de nouvelles infections.

Etant donné la rémanence longue des produits utilisés, ce traitement ne peut être mis en place au cours des 30 jours précédant le vêlage. L'efficacité de cette méthode suppose néanmoins le respect de règles : traite complète des quartiers, tremper les trayons sitôt enlevés les manchons trayeurs, une fois le temps d'action respecté, sécher les trayons, désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool en commençant par les trayons les plus éloignés, injecter un tube intra-mammaire dans chaque quartier en commençant par les quartiers les plus proches, n'insérer que partiellement l'embout, tremper chaque trayon dans une solution d'antiseptique après le traitement. Déroger à ces règles constitue un facteur de risque de mammites à *Nocardia* notamment.

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

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

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

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

3.1.3. Vitesse et facilité de traite

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

3.1.4. Le niveau de production laitière

Diverses études ont démontré l'existence de corrélations positives (0.30 à 0.44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites. Ainsi sur base d'un coefficient de corrélation égal à 0.30, on a observé qu'une augmentation annuelle de la production laitière de 54 Kg s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence de mammites cliniques de 0.4% et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0.02.

3.1.5. La morphologie de la mamelle et du trayon

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

Certains facteurs de milieu sont susceptibles d'augmenter la sensibilité des mamelles à l'infection. Une machine à traire mal réglée (niveau de vide, fréquence et rapports de pulsation trop élevés, manchons trop durs) ou une sur-traité peuvent induire l'apparition de lésions (éversions, érosions, micro hémorragies) sur le canal du trayon. Lors du tarissement, le canal du trayon subit d'importantes modifications (Tableau 23a). Au cours de la première semaine du tarissement, la lumière du canal augmente puis diminue jusqu'au 16^{ème} jour. Simultanément, l'épithélium diminue en surface et en épaisseur. Enfin, l'épaisseur de la kératine augmente et forme entre le 16^{ème} et le 30ème jour du tarissement un bouchon.

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

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

3.2. Facteurs de résistance

3.2.1. Au niveau du trayon

Le canal du trayon s'oppose à la pénétration des germes dans le pis selon deux mécanismes liés d'une part à sa conformation et d'autre part à son fonctionnement.

Sur le plan de la conformation, le diamètre du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale (0.8 mm) que dans sa partie distale (0.4 mm). Il constitue de ce fait un élément de résistance important. Les fibres musculaires lisses associées aux fibres élastiques et à celles de collagène se condensent à l'apex du trayon en un sphincter assurant normalement l'occlusion du canal. Enfin, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse du canal du trayon qui s'épanouissent dans le sinus en 5 à 6 replis formant une collerette (Rosette de Furstenberg).

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

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

3.2.2. Au niveau de la mamelle

Le système de défense active fait essentiellement appel aux polymorphonucléaires et aux systèmes immuno-enzymatiques.

a. Les leucocytes

Les différents types de leucocytes (PMN éosinophiles, lymphocytes, macrophages, monocytes) peuvent être retrouvés dans le lait. Les PMN et les macrophages représentent 80 à 90% des cellules du lait provenant d'un quartier sain et les cellules épithéliales moins de 2%. De la présence d'un grand nombre de leucocytes dans le lait dépend la possibilité d'une barrière efficace contre l'infection. Il convient de remarquer que les activités phagocytaire et bactéricide des leucocytes du lait sont nettement plus faibles que celles des leucocytes du sang suite à la perte de leurs pseudopodes, glycogène et granulations.

b. Les systèmes immuno-enzymatiques

Originellement, les lacténines ont été reconnues comme un groupe de substances douées de propriétés bactériostatiques et bactéricides. Leur structure a été précisée et on distingue aujourd'hui la lactoferrine, le

système lactoperoxydase/thyocyanate/hydroperoxyde, le lysozyme et le complément.

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

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

L'efficacité du lysozyme reste à démontrer.

Bien qu'impliqué dans les processus d'ingestion et de destruction intracellulaire des bactéries, le complément ne semble pas jouer un rôle important dans le mécanisme de défense contre les infections tout au moins au cours de la lactation. Il le serait davantage dans le colostrum.

Différentes immunoglobulines peuvent être retrouvées au cours de la lactation. Les IG1 constituent 80 % des IG du colostrum. Leur concentration est très faible en cours de lactation et leur transport est inhibé pendant les premières heures de la réaction inflammatoire. Les IG2 accompagnent par adhérence les PMN au cours de leur diapédèse. Elles peuvent jouer le rôle d'opsonines et favoriser la phagocytose des germes par les PMN. Cependant leur efficacité se trouve limitée par leur transfert réduit du sang vers le lait. Les IGA et IGM sont synthétisées localement et peuvent empêcher l'adhésion des bactéries à l'épithélium glandulaire. Le système immunitaire local est généralement peu actif chez les ruminants. Aussi, l'intérêt réel d'une immunisation locale ou générale de l'animal reste à démontrer.

La stimulation des capacités de résistance de la mamelle aux infections repose sur trois principes :

- Augmenter de façon durable le taux d'opsonines (IgG2) dans le lait puisque ces immunoglobulines sont capables de rendre la phagocytose par les PMN plus efficace. La vaccination (immunité spécifique ou non spécifique) est d'un emploi difficile parce que d'une part il existe une grande variété de souches et d'antigènes bactériens et que d'autre part il est difficile d'obtenir des anticorps en quantité suffisante et durable.
- Augmenter de façon durable le nombre de PMN dans le lait résiduel par exemple. C'est dans le but d'induire une barrière cellulaire qu'à été expérimentée avec un succès limité cependant, la mise en place au moment du tarissement dans le canal du trayon d'une boucle (diamètre de 2mm, longueur 115 mm) de polyéthylène appelé stérilet. Le lait des quartiers ainsi traités a des concentrations cellulaires supérieures à 1million .Il convient cependant de noter que certains auteurs ont observé une diminution de la production laitière subséquente. D'autres essais d'immunostimulation ont été réalisés au moyen de lévamisole, concanavalin A, interleukine ou thymosine. Leur efficacité sur le terrain n'a pas cependant été évaluée. Dans le même contexte, on peut signaler l'effet positif exercé par la colonisation de la glande par des pathogènes mineurs (Staphylocoques coagulase -, Corynebacterium bovis). Ainsi, le trempage systématique des trayons après la traite serait-il de nature dans certains cas à augmenter le risque de mammites.
- Sélectionner les vaches manifestant des capacités phagocytaires supérieures aux autres. Il existe en effet une sensibilité individuelle aux infections mammaires. Cette possibilité de sélection génétique d'une résistance spécifique se heurte pour l'instant à la difficulté d'identifier les gènes responsables de la sensibilité plus grande de certains individus à l'infection mammaire.

4. Aspects étiologiques des mammites : l'élevage

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

4.1. L'installation de traite

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

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

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

Une installation de traite comporte donc cinq éléments essentiels : le **système de vide** (pompe à vide, conduite à vide principale, réserve de vide, système de régulation du vide, manomètre de contrôle et de deux lignes de vide l'une dite de pulsation et l'autre dite de transport), le **système de pulsation**, l'**unité de traite proprement dite** (manchons trayeurs, griffe ou faisceau trayeur), le **système de transport** (pipeline, lactoduc), le **système de stockage** (tank) du lait. Certaines installations comportent également des dispositifs complémentaires tels le système de décrochage automatique des faisceaux trayeurs, les compteurs à lait, le système de mesures de conductivité, le système modulant le niveau de vide en fonction du débit de lait (système Duovac quasiment abandonnés aujourd'hui), les systèmes évitant le retour des laits contaminés (dispositifs anti-retour sur les tuyaux courts à lait ou les griffes).

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

4.1.1. Le système de vide

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

4.1.1.1. La pompe à vide

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

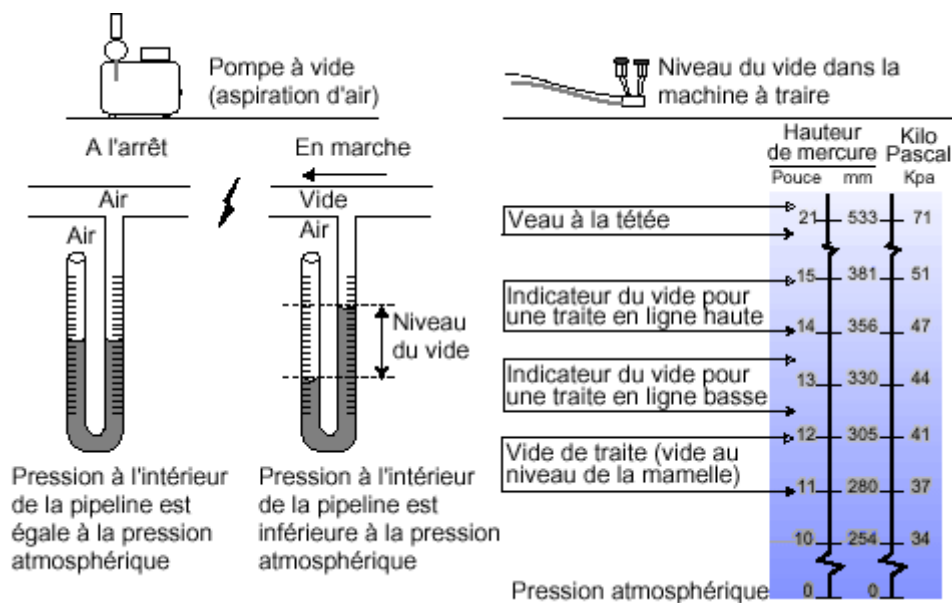
Le rôle de la pompe à vide est d'extraire en permanence l'air contenu dans l'installation de traite pour (1) assurer une dépression obligatoire nécessaire à l'ouverture du sphincter et donc à l'extraction du lait et son acheminement

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

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

Figure : Notion de niveau de vide et valeurs habituelles

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



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

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

4.1.1.2. L'intercepteur

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

4.1.1.3. Le Te de contrôle

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

4.1.1.4. La canalisation à air principale

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

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

4.1.1.5. Le réservoir de vide

Comme le régulateur de vide, le réservoir de vide permet de régulariser les variations de vide sur l'installation de traite. Sa capacité sera respectivement de 100 litres + 25 x le nombre de griffes dans un système en lignes et de 40 litres + 25 x le nombre de griffes dans un système de pots trayeur soit en moyenne 50 litres par poste de traite.

La réserve de vide dépend de la capacité de la pompe mais également d'autres éléments : nombre de griffes, de pulsateurs ... et entrées d'air (fuites). La mesure de la capacité de réserve de l'installation de traite est la quantité d'air (en l/min) pouvant entrer dans l'installation sans faire chuter le niveau de vide de plus de 2 kPa.

La mesure de la capacité de réserve de l'installation est réalisée au niveau de l'unité terminale (ou du système d'alimentation en vide si machine avec boccas) lors de la réalisation d'un contrôle de la machine à traire. Elle doit être supérieure à la recommandation (norme minimale de réserve pour « bien » traire ou laver) qui est calculée pour chaque installation.

4.1.1.6. Le régulateur de vide et les fluctuations de vide

a. Fonctions du régulateur

Une pompe à vide étant capable de créer un niveau de vide supérieur à celui nécessaire pour la traite, il est nécessaire de monter sur la canalisation à air un régulateur pour atteindre le niveau optimal de vide exigé par la traite et le maintenir stable à tout moment. Cette stabilité permet une traite aussi douce que possible pour les trayons, une réduction du risque de transmissions des infections et un écoulement optimal du lait vers son lieu de stockage.

Le régulateur permet ou non une entrée d'air réglée initialement en fonction du débit de la pompe au niveau de vide choisi. Si une entrée d'air accidentelle survient, il se ferme permettant ainsi au niveau de vide de remonter. Une fois le niveau de vide atteint, il s'ouvre à nouveau. Normalement, quelque soit le niveau de vide, les variations ne peuvent être supérieures à 2.5 cm de Hg (3.3 kPa).

La capacité du régulateur doit donc être adaptée à celle de la pompe à vide. S'ils sont plusieurs en ligne, ils doivent être parfaitement synchronisés.

Il existe différents types de régulateur de vide : à pesée et à ressort (de plus en plus rare), à membranes (ou servo-régulateurs). Le régulateur sera idéalement installé entre l'intercepteur et l'unité terminale (ou unité de réception) dans un environnement non poussiéreux et à moins de 50 cm de courbes ou autres jonctions de la ligne de vide. Il sera nettoyé régulièrement.

Un filtre à air sera idéalement installé au point d'entrée de l'air dans la pompe à vide.

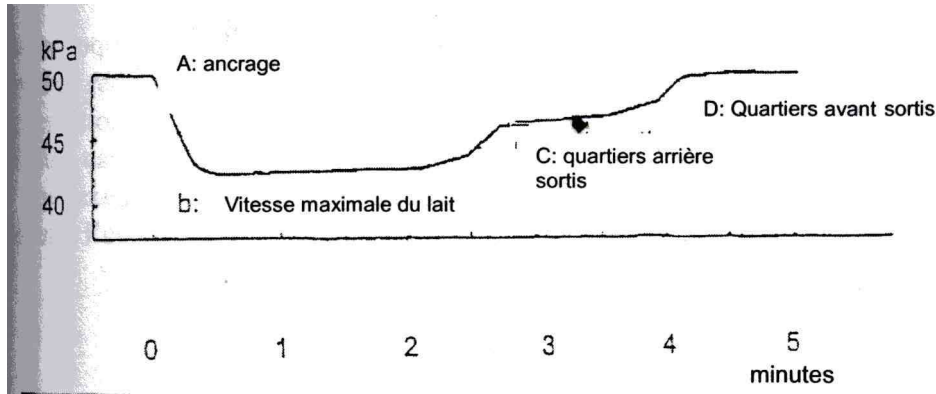
Le niveau de vide doit être fonction du type de traite, du type de manchon-trayeur, de la façon de faire du trayeur, ... et du troupeau. Chaque trayeur doit trouver son compromis : plus le vide est bas, plus la santé du trayon est améliorée mais en dessous d'un certain niveau, la vitesse de traite est diminuée. Une diminution du niveau de vide augmente le nombre de glissements de manchons trayeurs et ainsi les risques de contaminations des trayons (phénomène d'impact).

Tableau : Niveau de vide conseillé en fonction du type de machine à traire
(si machine à traire aux normes 96 et évacuation du lait correcte)

Type de machine à traire	Vide conseillé (kPa)
Pots trayeurs	42-44
Lactoduc ligne haute (1,80 m)	46-49
Lactoduc ligne mi-Haute/boccas (1,20 m)	44-45
Lactoduc ligne basse	38-42

b. Les fluctuations longues de vide

Le débit de lait sortant du pis de la vache n'est pas constant. Après une minute environ, la valeur maximale est observée. L'évacuation d'un débit important de lait demandant une différence de dépression plus importante, le niveau de vide sous le trayon diminue. En fin de traite, il reprend son niveau de départ. Cette diminution du vide dépend également de la longueur et du diamètre du tuyau long à lait et de la hauteur d'ascension que la lait doit franchir pour atteindre le lactoduc ou le bocal à lait.



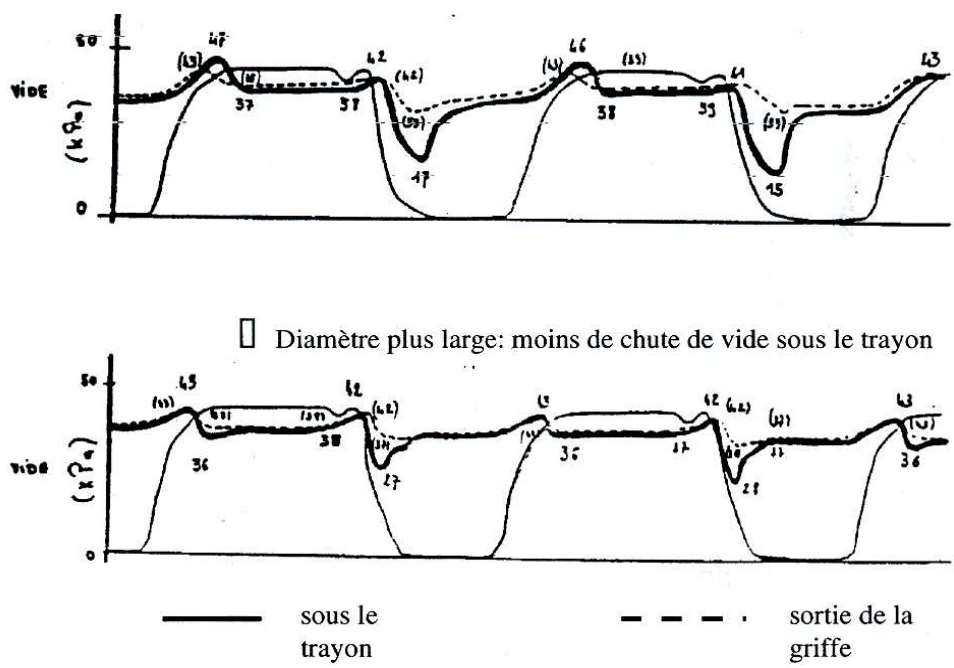
c. les fluctuations cycliques de vide

Les variations cycliques de vide sont synchrones de la pulsation. Elles sont dues au principe de fonctionnement de la machine à traire. En effet, la fermeture du manchon entraîne une diminution du volume intérieur sous le trayon ce qui se traduit par une diminution de la dépression sous le trayon (Loi de Mariotte). A l'inverse, lors de l'ouverture du manchon, le volume sous le trayon augmente et la dépression augmente.

Elles sont acceptables pour autant qu'elles soient inférieures à 7 kPa (ligne basse) ou à 10 kPa (ligne haute). Leur importance augmente si le débit du lait est élevé, si les tuyaux courts à lait sont de diamètre réduit (Voir figure), si le volume de la griffe est trop faible et donc s'accompagne d'une difficulté d'expulsion du lait et si la pulsation est simultanée. Une réduction de la taille des manchons peut également s'accompagner d'une augmentation de leur fréquence.

La fermeture du manchon entraîne une diminution du volume et donc du vide sous le trayon. A l'inverse, lors de l'ouverture du manchon, la dépression augmente.

Figure : impact de l'augmentation du diamètre des tuyaux courts à lait sur les variations cycliques (D'après Federici-Mathieu et Godin, Congrès SNGTV Tours 2002)



d. Les fluctuations acycliques

Les variations acycliques ou irrégulières sont anormales.

Elles apparaissent de manière aléatoire tout au long de la traite lors de situations qui peuvent s'accompagner d'une entrée d'air : pose ou dépose des faisceaux, glissements des manchons, chutes des faisceaux.

Elles s'accompagnent de baisse brutale du niveau de vide responsables d'un moins bon écoulement du lait, de la mauvaise fermeture des manchons et donc d'une réduction de la qualité de la phase de massage.

Elles résultent de 4 groupes de causes principales : réserve de vide insuffisante, mauvaise sensibilité du régulateur de vide, entrées d'air trop importantes et engorgement du lactoduc de traite.

Une *réserve de vide insuffisante* peut être imputée à un débit de pompe insuffisant, à des fuites au régulateur ou sur le circuit de vide, à un diamètre inadapté de la conduite de vide, à son obstruction, à des fuites sur le circuit de lait.

Les *entrées d'air* peuvent être trop importantes lors de la mise en place ou du décrochage des manchons trayeurs. Elles sont imputables à la technique de traite ou à des manchons inadaptés à la conformation anatomique des trayons et glissent le long des trayons. L'égouttage est également de nature à favoriser également ces entrées d'air. Le décrochage doit être bref soit en moyenne 20 sec par animal et doux c'est-à-dire ne pas requérir des tractions trop importantes de l'un ou l'autre gobelet. Selon les trayeurs, le débit d'air qui peut entrer dans l'installation varie entre 50 et 200 litres par min lors de la pose des faisceaux et de 600 à 1200 litres par min lors de la chute d'un faisceau. Lors de la pose, la griffe sera tenue aussi horizontalement que possible pour que les tuyaux courts à lait soient coulés et empêchent ainsi des entrées d'air. Lors de la dépose, il faut couper le vide et attendre la chute du faisceau.

L'*engorgement du lactoduc* de traite peut résulter d'un diamètre insuffisant. Ce dernier est calculé en fonction du nombre de faisceaux trayeurs, de la longueur de la tuyauterie et du type de lactoduc (voir les tables). Un engorgement peut également être observé en cas de mauvais emplacement des robinets à lait (ils sont normalement localisés à la partie supérieure du lactoduc). Le lactoduc sera monté de manière telle à n'avoir aucune remontée sur son trajet vers le tank à lait. Enfin, le volume de la griffe doit être adapté au niveau de production laitière. L'utilisation de manchons transparents permet d'évaluer indirectement la capacité de l'installation à extraire le lait de la griffe c'est-à-dire à empêcher que le lait ne reflue au-delà de la moitié de la hauteur du manchon.

On constate, la stabilité du vide sous le trayon est influencée par de nombreux paramètres liés à la conception de la machine à traire et à son utilisation. Elle évolue durant la traite en fonction du débit de lait. Il est nécessaire de rechercher une évacuation correcte du lait pour obtenir un vide stable sous la mamelle. Le testage dynamique permet de vérifier si la stabilité du vide est correcte. En fonction du vide de traite et du vide moyen mesuré sous la mamelle, il permet de vérifier si l'installation évacue correctement le lait des vaches ayant un débit élevé. En cas de problème d'évacuation du lait, il aide le technicien à déterminer les problèmes d'évacuation du lait. Cet aspect sera envisagé dans le cadre du paragraphe relatif au contrôle de l'installation de traite.

e. Fluctuations brutales

La chute brutale de vide rencontrée par exemple lors du risque de chute d'un manchon trayeur aspirant de l'air, entraîne chez les trois autres manchons des projections d'air et de lait via les autres tuyaux courts à lait. Ce phénomène d'impact est une conséquence qui n'est cependant observée que si le manchon ne reprend pas rapidement son adhérence sur le trayon. Il sera envisagé dans le paragraphe relatif aux effets de l'installation de traite sur le risque d'apparition de mammites.

4.1.1.7. Le manomètre

Il indique le niveau de vide atteint (en kPa) avec une graduation minimale de 2 kPa entre 30 et 60 kPa. Son emplacement est situé en aval du régulateur (en partant de la pompe à vide). Il est recommandé d'installer un second régulateur dans la salle de traite pour vérifier le niveau de vide en cours de traite.

4.1.1.8. La canalisation de pulsation (ligne de pulsation)

La canalisation de pulsation sert à faire fonctionner les pulsateurs. Elle doit faire une boucle et être reliée par ses deux extrémités au réservoir de vide. Lorsque tous les pulsateurs sont en fonction à l'extrémité la plus éloignée, l'écart de vide entre les deux extrémités ne devrait pas dépasser 2 KPa. De même, il ne devrait pas y avoir plus de 2 KPa de différence entre le vide dans la canalisation de pulsation et celui de la chambre de réception. Le diamètre du tuyau dépendra du nombre de pulsateurs : de 1 à 14 : 50mm ; de 15 à 32 : 75 mm > 32 : 100 mm. La canalisation de pulsation sera nettoyée tous les ans.

4.1.2. Les pulsateurs

Le pulsateur est un système situé sur la canalisation dite de pulsation (ou sur les pots trayeurs) qui a pour rôle de faire alterner le vide et la pression atmosphérique dans la chambre de pulsation située entre le manchon trayeur interne et la coquille externe du gobelet trayeur.

Le pulsateur est relié à la griffe par un tuyau long de pulsation. De même, la chambre de pulsation est reliée à la griffe par un tuyau court de pulsation.

L'alternance de traite et de massage constitue un cycle de pulsation qui doit se reproduire à une certaine fréquence par minute. La fréquence de pulsation (c'est-à-dire le nombre de contraction et de relâchement du manchon trayeur) est comprise selon les machines à traire entre 50 et 60 pulsations par minute. Une fréquence trop élevée entraîne une fatigue du muscle du sphincter et des lésions de la muqueuse. Le sphincter risque donc de rester relâché longtemps après la traite ce qui augmente le risque d'infection. Par ailleurs, une fréquence de pulsation trop élevée ne permet pas un bon remplissage du trayon.

Le rapport de pulsation exprime le pourcentage de temps passé en phase de traite et de massage. Il s'exprime par le rapport suivant $((a+b)/(a+b+c+d)) \times 100$. Normalement, on considère 60 % de traite et 40 % de massage. Ce rapport augmente avec la fréquence de pulsation. Il est de 50/50 pour une fréquence de pulsation comprise entre 48 et 52 et de 70/30 voire 75/25 pour une fréquence comprise entre 56 et 60. Plus le rapport est élevé plus la traite est rapide (5 minutes en moyenne pour un rapport de 60 :40 et 4 minutes 30 secondes pour un rapport de 70 :30) mais plus aussi il risque d'entraîner de la congestion et des micro hémorragies. En effet, le trayon n'a pas le temps de se décongestionner. La traite en devient plus stressante et le trayon plus vulnérable aux infections.

Les pulsateurs sont de type pneumatiques : ils fonctionnent sans électricité : c'est le vide de la canalisation de pulsation qui le fait fonctionner) ou électromagnétiques (mécanique, dépendant d'un pulsateur électronique central ou indépendant et possédant dans ce cas son propre système générateur de pulsation électronique). Chaque pulsateur contrôle un faisceau trayeur (pulsateur individuel) ou un pulsateur central peut contrôler plusieurs faisceaux (système de pulsation centrale).

Lors du testage classique de l'installation de traite, le vide maximum de pulsation est mesuré. Il ne peut être inférieur de plus de 2 kPa au vide de traite. Le rapport de pulsation doit être également contrôlé ainsi que le déphasage (différence entre chaque côté des rapports de pulsation), les longueurs de phase de pulsation intermédiaire, la présence de « dip » (chute de vide de plus de 4 kPa durant la phase b ou augmentation durant la phase d). Un contrôle bisannuel des pulsateurs est conseillé (surtout si pulsation pneumatique)

Deux systèmes de pulsation sont habituellement utilisés. En *pulsation simultanée ou simple*, un seul tuyau relie le pulsateur à la griffe. Les quatre gobelets fonctionnent simultanément de la même façon. Ils ouvrent et ferment en même temps les quatre manchons trayeurs : le lait des quatre quartiers arrive en même temps dans la griffe. Dans la *pulsation alternée ou double* (avant - arrière ou gauche - droite), deux tuyaux relient le pulsateur à la griffe. Deux gobelets sont en phase de traite tandis que les deux autres sont en phase de massage. Le lait arrive donc de deux quartiers à la fois : il y a moins de risque d'engorgement. Les pulsateurs sont de type pneumatique (le vide de la canalisation de pulsation les fait fonctionner) ou électromagnétique (un générateur électrique induit une pulsation mécanique ou électronique).

Un contrôle bisannuel des pulsateurs est nécessaire. Le pulsographe enregistre la courbe de pulsation et la durée relative des quatre phases de la pulsation. Ainsi pour un taux de pulsation de 60 pulsations par minute et un rapport de pulsation de 60 :40 (60 % du temps pour la traite et 40 % pour le massage),

Les écarts de vitesse de pulsation entre poste de traite ne peuvent pas dépasser 3p/min. Le déphasage ainsi que le limping doivent être de maximum 5%.

4.1.3. Le faisceau trayeur

4.3.1.1. Caractéristiques techniques

Le faisceau trayeur se compose de quatre (2 dans les espèces caprine, ovine et équine) **coquilles** métalliques externes renfermant chacune un manchon en caoutchouc (gobelet trayeur), de quatre tubes à lait courts réunissant la coquille à la griffe (bol collecteur d'un volume compris entre 80 à 200 cm³ et idéalement réalisé en un matériau transparent) et de quatre tubes à air connectant chaque coquille à la griffe.

La **griffe** est reliée au pipe-line à lait par un tuyau à lait long et au système de vide par un tuyau long de pulsation. Chaque gobelet comporte une petite valve permettant l'admission de l'air sous vide dans les manchons. Si tel n'est

pas le cas, la griffe comporte un trou calibré (évent ou renifleur) permettant une entrée d'air extérieur (cfr temps de massage). Ce trou ne peut être ni obstrué ni agrandi. Il doit permettre une admission d'air atmosphérique comprise entre 4 et 12 litres par min. Cet air extérieur se mélange au lait et facilite son évacuation dans la ligne de transport. Son accès est essentiel à une bonne évacuation du lait. Les pipes de jonction (ou nipples) situés entre la griffe et les tuyaux courts à lait sont taillées en biseau pour fermer l'admission de l'air par le manchon lorsque le gobelet n'est pas en service et qu'il pend vers le bas.

Le poids d'un faisceau trayeur doit être adapté. Trop lourde, l'unité de traite aura tendance à glisser et à décrocher tout en favorisant l'entrée d'air. Trop légère elle aura tendance à grimper et à avaler le trayon.

C'est le vide appliqué dans la griffe et dans les manchons trayeurs qui permet le maintien des manchons sur les trayons. Un clapet situé sous la griffe doit être actionné pour la mettre en communication avec le vide qui règne dans le tuyau long à lait. À l'inverse, à la fin de chaque traite, il doit être à nouveau actionné pour interrompre l'arrivée du vide dans la griffe. Après une à deux secondes, si l'évent n'est pas bouché, la griffe est à nouveau soumise à la pression atmosphérique et les manchons trayeurs se décrochent instantanément. Dans les anciens modèles, le rôle du clapet est assuré par une pince fixée sur le tuyau long à lait. Cette coupure du vide peut être automatisée dans le cas des systèmes de décrochage automatique. Chaque griffe doit être mise en position traite. Les griffes peuvent être pourvues d'un système de fermeture automatique du vide. Ce système bloque l'entrée d'air dans la griffe lors de la chute d'un faisceau trayeur. S'il est absent, il doit être remplacé ou complété par une pince sur le tuyau à lait ou par un système de coupure de vide lié au décrochage. La pince offre l'avantage par rapport au système de fermeture automatique de ne pas perturber l'écoulement du lait dans la griffe. Par contre, il demande que l'installation de traite bénéficie d'une réserve de vide supplémentaire qui pourrait être utilisée en cas de chute de griffe.

En plus d'être maniable et facile à nettoyer, la griffe doit avoir une certaine capacité pour accueillir le lait qui arrive des manchons. Cette capacité sera fonction du type de pulsation et du niveau de production (vitesse de traite maximale). Sa forme doit être adaptée pour permettre une évacuation du lait vers un tuyau long à lait le plus rapide possible sans être responsable d'engorgement. Elle doit être pourvue d'un évent (trou calibré). Cet évent laisse rentrer une certaine quantité d'air nécessaire au transport du lait. Il ne peut être ni obstrué ni agrandi.

Les griffes ont avec le temps subi une évolution. Leur volume interne a augmenté. Les pipes vers les tuyaux courts à lait ont un diamètre plus grand. La jonction de sortie vers le tuyau long à lait a un diamètre interne plus grand. La turbulence du lait dans la griffe a été réduite. Les risques de phénomènes d'impact ont été réduits.

Le **manchon** doit faire l'objet d'une attention particulière. Le manchon trayeur idéal dépend de la forme du trayon, de la pulsation utilisée, du niveau de vide et du poids de la griffe.

Il se compose d'une partie supérieure, appelée *embouchure ou collerette* qui assure l'étanchéité avec le bord de la coquille, d'un corps et d'un tuyau court à lait. Il s'ouvre et se ferme 60 fois par minute environ ce qui en provoque l'usure avec le temps.

Les manchons à large corps et collerette donnent de meilleurs résultats en matière de traite complète. Ceux à collerette étroite risquent de moins aspirer d'air mais ont tendance à grimper sur les trayons ce qui peut entraver la suction.

Il est en caoutchouc naturel ou synthétique ou en silicone. Il doit être adapté en longueur et en largeur (< 24 mm en fin de traite). Il sera également bien aligné à l'intérieur de la coquille métallique : tordu, il modifie les phases de traite et de massage.

Si le manchon est trop rigide, il ne suivra pas bien le contour du trayon pendant la phase de massage. Ce manque d'adhérences au trayon va induire la formation de sifflements. C'est ce qui arrive quand après plusieurs mois d'utilisation, l'embouchure du manchon s'est déformée. En début de traite, il y a normalement peu de vide dans la collerette, le trayon gorgé de lait étant distendu. Progressivement, la pression de lait diminue. En fin de traite, le trayon a diminué de volume et le trayon ne remplit plus complètement le manchon. Le vide peut alors gagner la collerette. Cette dépression s'exerce de manière radiale sur la base du trayon et y entrave la circulation sanguine. Il en résulte des irritations, des trayons bleus, de l'œdème surtout si cette situation se rencontre en début de traite. Pour éviter cette situation, il est conseillé de pratiquer une traite sèche, l'eau servant de lubrifiant et favorise le grimpage du manchon, le choix de manchons plus étroits et de sécher le trayon après son lavage.

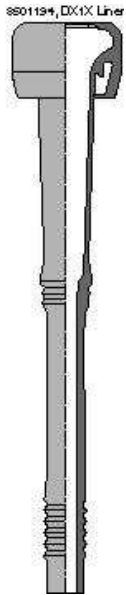
Si l'embouchure est étroite et rigide, elle sert plus le repli annulaire et empêche un écoulement normal du lait en fin de traite. Une pression supplémentaire est alors nécessaire pour obtenir le lait (égouttage).

Si le manchon est trop souple, il n'appuiera pas assez sur le trayon : le manchon va s'ouvrir et se fermer plus lentement ce qui réduit la vitesse de traite. Par ailleurs, l'action de massage sera moins bonne. Leur caoutchouc doit être exempt de porosités ou de crevasses qui en rendent le nettoyage plus difficile. Il doit régulièrement être débarrassé du dépôt minéral qui s'y accumule progressivement. En cas de défectuosité d'un manchon, il est préférable de les changer tous.

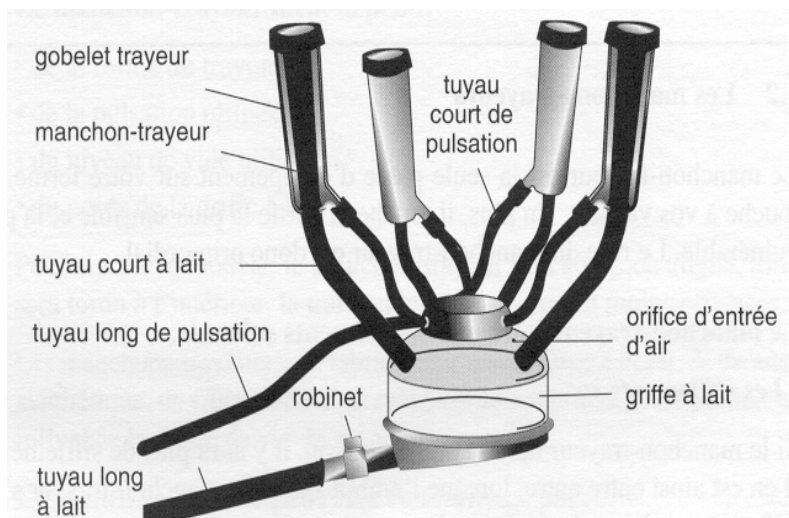
Le manchon peut être altéré par la lumière, le mouvement pendant la traite et les produits de lavage. Le signe du

lait permet de vérifier son degré de corrosion.

Figure : schéma d'un manchon trayeur (Gascoigne)



L'espace compris entre la coquille métallique et le manchon est appelé *chambre de pulsation*.



La *fréquence normale de changement des manchons de traite* pour une exploitation donnée est déterminée à partir du nombre moyen de traite acceptable pour un manchon soit 600 s'il est fait de caoutchouc naturel et 5000 s'il est en silicone. Soit dans le cas de caoutchouc synthétique nitrilé une durée de vie moyenne évaluée à 2500 traites :

- (A) le nombre d'unités de traite de l'exploitation,
- (B) le nombre de traites journalières (2 en général)
- (C) le nombre moyen de vaches traites par jour.

La fréquence de changement de manchon sera de $(2500 \times A) / B \times C$.

Soit 365 jours pour 27 vaches et 182 jours pour 55 vaches

Exemples :

Exploitation trayant en salle de traite 2 x 3 tandem avec environ 45 vaches traites deux fois par jour, la fréquence de changement des manchons doit être inférieure à $((2500 \times 6) / 2 \times 45)$ soit 166 jours (min 2 x par an).

Robot de traite (1 poste) avec troupeau de 60 vaches laitières. Fréquence de changement des manchons en caoutchouc = $2500 / (2,8 \times 60)$ = une fois tous les 15 jours.

Certains intervalles de remplacement des manchons trayeurs ont été proposés (Tableau 23b). Si les intervalles de remplacement des manchons trayeurs ne sont pas respectés, les manchons perdent leur souplesse et deviennent poreux. Ils s'ouvrent et se ferment plus lentement ce qui réduit la vitesse de traite. L'action de massage est réduite, la mamelle tend à se congestionner plus facilement. Avec le temps, de légères crevasses peuvent apparaître à la surface du manchon ce qui en rend le nettoyage plus difficile et par conséquent augmente le risque de contamination bactérienne (augmentation des risques de problème de contamination du lait en germes et risque de contamination des mamelles à cause d'un matériel de traite mal désinfecté entre les traites). En cas de défectuosité d'un seul manchon, il est préférable de les changer tous.

Tableau : Intervalle des remplacement des manchons trayeurs (jours) en cas de deux traites journalières

N vaches	N unités de traite				
	2	4	6	8	10
200	5	10	15	20	25
180	6	11	17	22	28
160	6	13	19	25	31
140	7	14	21	29	36
120	8	17	25	33	42
100	10	20	30	40	50
80	13	25	38	50	63
60	17	33	50	67	83
40	25	50	75	100	125
20	50	100	150	200	250

Tableau : Caractéristique des griffes vaches laitières (si vitesse de traite max. 4-5 litres par min)

Caractéristiques	Recommandations
Capacité de la griffe si pulsation alternée	min. 200 ml
Capacité de la griffe si pulsation simultanée	min. 300 ml
Tuyau long à lait	min 14 mm
Tuyaux courts à lait	11 mm
Entrée d'air	min. 4 et max. 12 litres/min

4.3.1.2. Le cycle de la traite

Le pulsateur permet de réaliser le massage du trayon tout au long de la traite. Le cycle de la traite comprend une phase de succion et une phase de massage. Elles seront envisagées dans le paragraphe relatif aux manchons trayeurs. Ce dernier doit en effet être décomprimé très régulièrement afin d'éviter l'accumulation de liquides physiologiques dans les tissus du trayon. Lors de traite manuelle, c'est l'arrêt de la pression exercée avec la main qui réalise cette décompression.

Lors de traite mécanique, une dépression permanente est appliquée sous le trayon. A un rythme régulier, on soumet le manchon du gobelet trayeur et donc le trayon à la pression atmosphérique. Ce massage en permet la décongestion. Le trayon est donc soumis en alternance à une dépression (effet du vide de traite) et à un massage (effet de la pression atmosphérique). Lorsque la chambre de pulsation est soumise à la pression atmosphérique, les parois du manchon trayeur se rapprochent, les tissus du trayon sont comprimés : c'est la **phase de massage** : le canal du trayon se ferme, le lait arrête de s'écouler.

A l'inverse, lorsque le vide s'installe à nouveau dans la chambre de pulsation, la pression y est donc inférieure à celle enregistrée dans le trayon : les parois du manchon trayeur s'écartent, le trayon s'allonge et gonfle dans le manchon trayeur, le sphincter s'ouvre et le lait s'écoule : c'est la **phase de succion**. Chez la majorité des vaches, le canal du trayon est ouvert au maximum pour un vide de 40 kPa (valeur optimale du vide au niveau de la griffe : 33-40 kPa). Cette phase d'aspiration du lait entraîne une dilatation des vaisseaux du trayon : le sang et la lymphe sont attirés vers le trayon. Il en résulte au bout d'une demi seconde une congestion du trayon dont le canal s'épaissit : il se referme progressivement et le débit du lait diminue.

Un cycle de pulsation comprend quatre phases : « a, b, c et d ».

Phase « a » Phase d'ouverture du manchon ou phase d'augmentation du vide c'est-à-dire de la dépression dans la

chambre de réception. le trayon s'ouvre et le lait commence à couler : 17 % du cycle soit 167 ms (valeur minimale : 115 ms).

Phase « b » Phase de succion : le manchon est ouvert et le lait peut s'écouler. Cette phase doit durer au moins 30% du cycle (optimum : 45%, max. : 550 ms et vide optimal de 47pKa).

Phase « c » Phase de fermeture du manchon ou phase d'admission atmosphérique. Il n'existe pas de norme. Sur le terrain, il apparaît que des phases c inférieures à 10% posent problèmes (optimum sup. à 120 ms soit 13 % du cycle et 132 ms)).

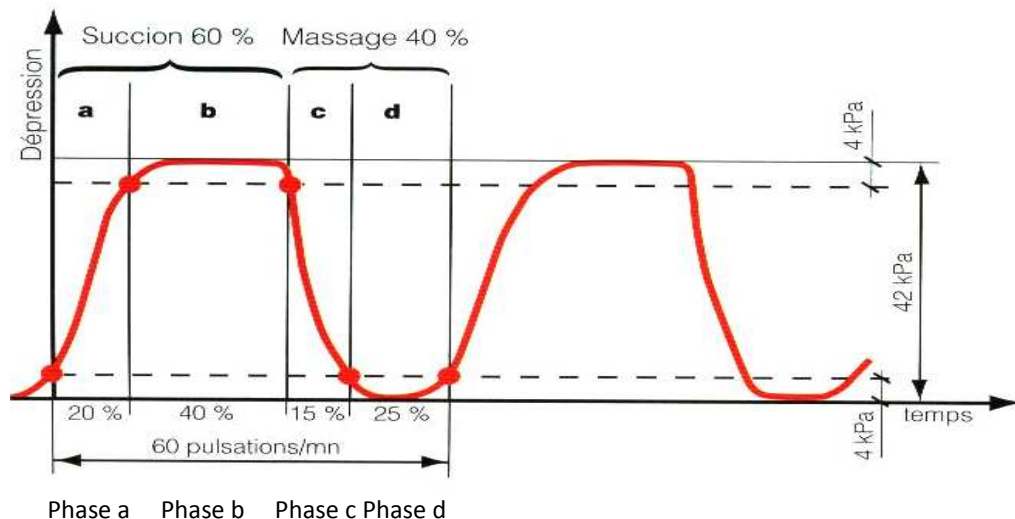
Phase « d » - Phase de massage. La chambre de pulsation est à la pression atmosphérique, le manchon est fermé. Cette phase doit faire au minimum 15 % du cycle (minimum de 150 ms : 27 % du cycle soit 268ms)

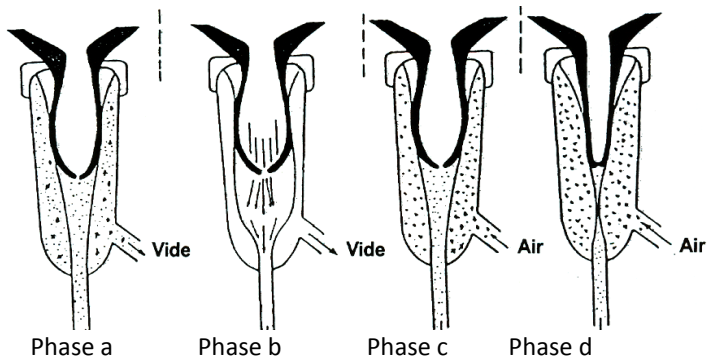
Le temps de chaque phase dépend du nombre de pulsations par minute (Tableau)

Tableau : durée de chaque phase de pulsation en fonction du nombre de pulsations

N pulsations	Temps cycle (sec)	%				Msec			
		A	B	C	D	A	B	C	D
40	1.5	10	50	8	32	150	750	120	480
45	1.33	11	49	9	31	150	650	120	410
50	1.20	12	48	10	30	150	570	120	360
55	1.09	14	46	11	29	150	500	120	320
60	1.00	15	45	12	28	150	450	120	280
Rapport									
50 :50		12	38	10	40	150	450	120	480
60 :40		12	48	10	30	150	570	120	360
70 :30		12	58	10	20	150	690	120	240

Figure : Courbe de pulsation et position du manchon trayeur au cours des 4 phases du cycle





On remarquera que tout au long du cycle de pulsation, l'extrémité du canal du trayon est soumise au vide qui règne dans l'installation de traite. La pulsation n'interrompt donc pas directement le flux de lait en libérant le canal du trayon à l'influence du vide mais ferme l'ouverture du canal par pression sur le trayon. Pour que le massage soit efficace, il faut que la pression appliquée sur le trayon puisse vaincre la résistance du manchon interne (importance de la souplesse de ce manchon : dans les installations où le niveau de vide est faible, la présence de manchons trop durs peut entraîner une insuffisance de massage et donc induire des lésions sur le trayon. À l'inverse, le réglage du niveau de vide doit tenir compte de la souplesse des manchons. Cette souplesse peut s'évaluer indirectement par la pression de flambage (c'est-à-dire la pression qu'il faut appliquer sur le corps du manchon pour que les deux parois du manchon se touchent) et la pression dans les vaisseaux sanguins du trayon. Après la pose des faisceaux trayeurs, le lait passe dans les manchons trayeurs et est acheminé par les tuyaux courts à lait vers une griffe. De là, il est transféré via un tuyau long à lait et éventuellement des accessoires de traite (compteur, décrochage,...) dans un lactoduc, une cruche ou un bocal. Le lactoduc déverse le lait dans une chambre de réception d'où il est transféré dans un tank via une pompe à lait. Pour que l'évacuation du lait puisse se faire de manière correcte, le vide doit pouvoir être conduit de l'unité terminale à la griffe (voire la mamelle !). Tout engorgement de lait doit donc être évité.

4.3.1.3. Le décrochage des faisceaux trayeurs

Avant de retirer du pis un faisceau trayeur, le vide doit être coupé. L'arrachage des faisceaux trayeurs du pis est déconseillé (action mécanique brutale et risque de contamination élevée par le phénomène d'impact)

4.1.4. L'acheminement du lait vers le tank

Le système de traite avec pot trayeur est encore utilisé dans les petits troupeaux. Un tuyau amène le vide jusqu'au pot trayeur. Le système en pot trayeur offre l'avantage de pouvoir y maintenir un vide stable. À l'inverse, ce système augmente le risque de contamination du lait puisque ce dernier est davantage manipulé.

En salle de traite, le lait est acheminé de la mamelle vers le tank à lait au travers successivement des tuyaux courts à lait, du tuyau long à lait, du lactoduc et de l'unité de réception (ou unité terminale).

4.4.1.1. Les tuyaux courts et long à lait

Les tuyaux courts à lait des manchons trayeurs sont situés entre les 4 coquilles et la griffe. Pour éviter un engorgement de la griffe, un orifice (évent) est ménagé dans celle-ci. Il permet une entrée d'air qui facilite l'écoulement du lait de la griffe vers le tuyau long à lait : c'est en fait ainsi l'air atmosphérique qui pousse le lait dans le tuyau long à lait. Une entrée d'air de faible débit (12 litres /min) crée une légère turbulence et ne modifie pas la stabilité du vide sous le trayon. Une entrée d'air accidentelle lors de la pose ou dépose des faisceaux trayeurs (entrée possible de 200 litres d'air par mn), peut induire la formation de bouchons. Ces entrées d'air accidentelles sont limitées par le système de décrochage automatique. Dans ce cas cependant les normes ISO 5707 prévoient une augmentation de la réserve minimale de vide.

4.4.1.2. Le tuyau long à lait

Le tuyau long à lait est situé entre la griffe et le lactoduc. Il est plus court dans les installations dites en ligne basse que dans les installations dites en ligne haute.

4.4.1.3. Le lactoduc

Un lactoduc ou canalisation à lait de traite remplit trois fonctions

il transporte le lait du faisceau trayeur vers la chambre de réception sans provoquer des tourbillons susceptibles d'altérer le lait par lipolyse

il doit maintenir au niveau du faisceau trayeur un vide le plus constant possible

il doit transporter des solutions de nettoyage entre le faisceau trayeur et la chambre de réception avec une turbulence maximale

Ces trois fonctions et exigences sont en fait contradictoires. Ainsi le transfert du lait exige de grands diamètres, l'inverse étant vrai pour le nettoyage. Pour que le lactoduc ou canalisation à lait soit sous vide, il doit être relié à la pompe à vide. Cette jonction se fait au niveau de la chambre de réception.

Le système de traite avec *lactoduc en ligne haute* est le plus classique pour la traite en étable. Il est cependant difficile d'y maintenir un vide stable. En effet, le lait et l'air voyage dans le même tuyau jusqu'au tank à lait. Par ailleurs, le lactoduc est situé au-dessus de la vache. Il faut donc du vide pour y faire monter le lait. Comme le débit du lait varie, le vide moyen de la griffe varie également.

Uniquement utilisé en salle de traite, le système de traite avec *lactoduc en ligne basse* est situé plus bas que la vache. Le vide moyen y est donc plus stable. En salle de traite, certaines installations disposent également d'un récipient de contrôle souvent gradué pour pouvoir mesurer la quantité de lait. Le vide y est amené par un tuyau.

4.4.1.4. La qualité de l'évacuation du lait

La qualité de l'évacuation du lait va donc dépendre d'une part du niveau de vide, plus le vide est élevé et plus le lait va être aspiré et d'autre part de l'homogénéité de la tuyauterie en terme de diamètre et de pentes.

Le lactoduc sert d'une part à acheminer le lait vers le tank à lait et d'autre part à amener le vide qui sert à la traite. Il y règne une pression de l'ordre de 50 à 58 Kpa). L'air et le lait circulent vers l'endroit où le vide est le plus élevé. En fait c'est le déplacement de l'air raréfié dans les canalisations qui assure le déplacement du lait.

Idéalement le lait doit voyager dans le *lactoduc* par gravité et non par bouchons. Le lait y voyagera par gravité si moins de la moitié du lactoduc est rempli de lait et si peu d'air voyage au-dessus du lait.

Lorsqu'il y a peu de lait dans le lactoduc ou que les variations de vide sous le trayon restent faibles d'amplitude inférieure à 2 Kpa, le lait s'écoule de manière laminaire (flux stratifié).

Lorsque le débit de lait augmente, il se forme des vaguelettes à la surface du lait.

Si le débit est encore plus élevé, le lait s'écoule par bouchons. Un bouchon occupe tout le diamètre de la canalisation, le vide de traite parvient moins facilement en amont du bouchon, la dépression est plus forte en aval ce qui permet d'aspirer le lait. On parle d'écoulement turbulent.

Lorsque la canalisation est quasiment remplie de bouchons successifs de lait, le vide sous le trayon diminue de plus en plus. L'évacuation du lait de la mamelle vers la griffe et de la griffe vers le lactoduc est ralentie.

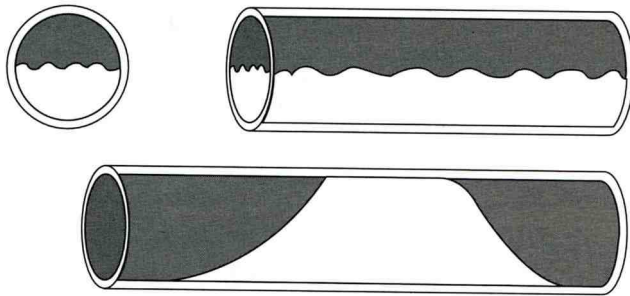
Divers facteurs peuvent influencer l'évacuation du lait. Un *niveau de vide trop bas* ralentit l'évacuation du lait. Il peut résulter d'une capacité de pompe à vide insuffisante, un régulateur mal réglé ou des fuites sur les canalisations et les raccords peuvent en être à l'origine. Le *faisceau trayeur* peut présenter plusieurs défauts à l'origine d'une mauvaise qualité de l'évacuation du lait : tuyaux courts à lait trop étroits ou diamètre d'entrée de ces tuyaux sur la griffe trop faible (Norme : diamètre > 11 mm), volume de la griffe trop faible (le volume de la griffe doit permettre de maintenir un niveau de vide compris entre 32 et 40 Kpa pendant la période de débit maximal de lait soit 30 secondes après la pose du faisceau trayeur), le diamètre de sortie de la griffe est trop faible (norme : diamètre égal ou supérieur à 14 mm), entrée d'air de la griffe bouchée ou inexistante (entrée supérieure à 4 l / min).

Par ailleurs, la qualité du transport du lait dépend du diamètre et de la pente du lactoduc.

Le **diamètre du lactoduc** doit être adapté à la production du troupeau. Le diamètre du lactoduc dépend du débit de lait des vaches, du nombre d'unités de traite et de la pente du lactoduc. Le débit de lait est très variable d'une vache à l'autre. Il augmente au cours des 30 premières secondes de la traite. Le débit maximum est compris entre 2 et 4 litres par minute. Exceptionnellement il sera de 8 à 10 litres par minutes. Ce débit maximum dure environ 1 à 2 minutes. Il varie en fonction du stade de lactation. Le diamètre du lactoduc dépend davantage du nombre d'unités par pentes sur la lactoduc que du nombre total d'unités (Tableau 23c). On se souviendra que doubler le diamètre du lactoduc revient à multiplier par 9 sa capacité d'évacuation du lait. Par ailleurs, si le lactoduc n'est pas de type bouclé, une entrée d'air de 100l par min par exemple va se répercuter sur l'ensemble du lactoduc. S'il est de type bouclé, cet effet se répercutera sur les deux branches du lactoduc.

La **pente du lactoduc** sera d'1 % soit 10 mm par mètre. Dans ce cas l'écoulement du lait se fait par vagues mais

devient laminaire si le lactoduc a une pente de 1,5 %.



Le diamètre et la pente du lactoduc doivent être adaptés au nombre de griffes, au rythme de pose des faisceaux trayeurs et au débit de lait des vaches.

Les contre-pentes sont à proscrire. La figure x présente l'effet du diamètre du lactoduc et de la pente sur sa capacité d'évacuer le lait. Les entrées d'air au niveau du lactoduc doivent être le plus faible possible pour éviter le barbotage du lait et les pertes de dépression dans la conduite.

Figure : Effet du diamètre de la canalisation de transport sur la qualité du transport

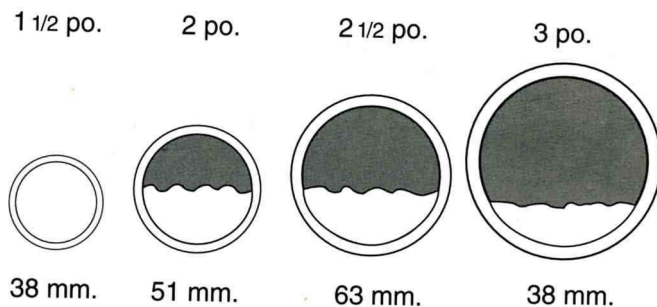


Tableau: Diamètre du lactoduc souhaité en fonction du nombre d'unités de traite par pente

N d'unités par pente	Diamètre du lactoduc		
	50 mm	65 mm	75 mm
2	0.4 %	0.4 %	0.4 %
3	0.8 %	0.4 %	0.4 %
4	1.2 %	0.5 %	0.4 %
5	2.0 %	0.7 %	0.5 %
6		1.0 %	0.6 %
8		1.2 %	0.7 %
12			1.2 %
24			2.0 %

4.4.1.5. Le groupe de réception ou unité terminale

Ce groupe a pour fonction d'éviter le passage de lait dans la canalisation à air. Il comprend la chambre de réception, la pompe à lait, le contrôle de la pompe à lait, le piège sanitaire et le filtre à lait.

La chambre de réception sert à séparer l'air et le lait arrivant du lactoduc. Elle comprend 4 orifices : deux entrées de lactoduc, une jonction vers le haut pour le piège sanitaire et une goulotte de décharge vers le bas vers la pompe à lait. Le contenu minimal est de 18 litres. En cas d'utilisation de plus de 8 postes de traite, il doit atteindre au moins 50 litres.

La vidange de la chambre de réception se fait lorsqu'elle est remplie au 1/3. Des électrodes plongeant dans la chambre de réception transmettent à la pompe à lait l'information sur le niveau de remplissage. La pompe procède alors à la vidange et évacue le lait vers le tank à lait. La hauteur de chute du lait dans la chambre de réception sera inférieure à < 50 cm. Si la hauteur est trop importante, il y a risque de lipolyse imputable également au fait que de l'air peut être aspiré en même temps que le lait vers le tank. La présence d'une quantité importante de mousse dans la chambre de réception traduit une agitation importante du lait responsable de lipolyse. En cas de mauvais réglage du décrochage automatique, le désamorçage peut être tardif et la pompe aspire du lait mélangé à de l'air ce qui augmente le risque de lipolyse. Le lait est pompé vers le tank à lait et l'air est aspiré par la pompe à vide.

Le piège sanitaire est situé entre la chambre de réception et la canalisation à air. Si des particules de lait ou d'eau de nettoyage remontent dans le piège sanitaire, leur densité qui est supérieure à celle de l'air raréfié les fait se déposer. Si du lait remonte accidentellement jusqu'au piège sanitaire, le flotteur remonte et vient obstruer le piège : le vide se trouvera coupé dans le circuit à lait.

Le filtre à lait permet la filtration du lait et de recueillir ainsi les grumeaux ou le sang éventuellement présents. Le lait s'y écoule naturellement ou y est aspiré ou y passe sous pression.

4.4.1.6. Les accessoires de traite

La traite manuelle permet de traite 7 à 8 vaches par heure. La traite mécanique permet de traire 100 vaches à l'heure par unité de main d'œuvre. Ces accessoires ont pour but de faciliter la gestion des animaux pendant la traite (ouverture et fermeture des portes, rassemblement des vaches dans la salle d'attente, distribution de concentrés en salle de traite), de faciliter les manipulations de traite (décrochage automatique, stimulateurs) ou de donner des informations sur la quantité et la production du lait (conductivité, température, débit de lait, quantité produite, bras de décharge du tank, système de pulvérisations, supports de tuyaux longs à lait). ...

a. les compteurs à lait

Les installations de traites peuvent être équipées de compteurs à lait, de systèmes de mesure de conductivité du lait (par trayons ou pour l'ensemble de la traite),... Les données peuvent être enregistrées et traitées par ordinateur.

Elles peuvent être équipées également de bocal. Dans ce cas, le lait de chaque traite est stocké dans un bocal de réception étalonné avant d'être envoyé dans un lactoduc (qui ne sert que pour le transport du lait) Les bocal doivent être alimentés en vide durant la traite par la canalisation de lavage.

Le débit d'air de chaque bocal et de chaque compteur doit être suffisant pour permettre une évacuation correcte du lait durant la traite. Il est contrôlé par la mesure du DAR : « réserve en vide mesurée au niveau du tuyau à lait ».

Les compteurs à lait permettent d'adapter la ration au niveau de production laitière. En plus de la quantité de lait, ils fournissent également dans certains cas des indications concernant le débit de lait, le temps de traite, la conductivité électrique (mammite) du lait. Ils seront ou non reliés à un ordinateur qui stockera et interprétera les données.

b. Le décrochage automatique

Il existe des systèmes automatiques de dépose des faisceaux trayeurs. Ces derniers sont essentiels au bon déroulement de la traite (surtraite) si le nombre de griffe par trayeur est trop élevé. Au delà de 3 à 4 griffes par trayeur en étable entravée ou si la salle de traite est une 2 x 3 épis ou une 2x2 tandem, le montage d'un système de fin de traite (par exemple un système qui diminue le vide en fin de traite et réalise un massage) ou de dépose automatique doit être envisagé.

Les systèmes de décrochage automatique sont constitués d'un indicateur de débit, un boîtier de commande et d'un dispositif de retrait du faisceau trayeur. Lorsque l'indicateur de débit de lait détecte un débit inférieur au seuil choisi (200 à 450 g/min), pendant une durée préprogrammée (temporisation pouvant généralement varier entre 6 à 30 secs) un signal est envoyé au boîtier de commande. Le vide est alors coupé et le système de retrait du faisceau se met en action 1 à plusieurs secondes après la coupure du vide. Plus le niveau de production est élevé, plus le décrochage peut être rapide (par exemple débit de 350 g/min et temporisation de 10 secondes) si la traite se déroule dans les bonnes conditions. Une temporisation trop longue est responsable de surtraite. Un décrochage trop rapide peut être responsable de traite incomplète (si reste plus de 200 ml de lait dans plus de 10% des quartiers vérifiés). Une temporisation de généralement 1 minute existe en début de traite. Elle permet d'éviter des décrochages en début de traite car les vaches atteignent en moyenne leur débit maximal après 30 secondes (si la préparation des pis est correcte)

4.1.5. Le tank à lait

La hauteur de chute du lait dans le tank à lait sera < 1 mètre. Des hauteurs plus élevées favorisent la lipolyse. Le lait possède une activité bactéricide d'une durée de deux heures environ. Aussi doit-il être refroidi à 4°C dans ce laps de temps suivant la traite. La température de stockage sera inférieure à 4°C. Cette température réduit la multiplication bactérienne et la lipolyse. On se souviendra qu'à 37°C, le nombre de bactéries est doublé toutes les 6 à 7 minutes. A 4°C la multiplication bactérienne est pratiquement nulle. D'une manière générale, les variations de température entraînent une multiplication de la flore psychotrophe (flore se développant surtout à des températures < 20°C) avec des répercussions sur la lipolyse et la protéolyse du lait. L'agitateur doit fonctionner 2 à 3 minutes toutes les 15 à 20 minutes. Par ailleurs, il faut s'assurer que le condenseur du système de refroidissement est parfaitement aéré.

4.1.6. Les robots de traite

La mise au point de systèmes automatisés de traite (AMS : automatic milking system) date d'une dizaine d'années. Elle répondait à une volonté de réduire le temps de travail de l'éleveur, d'augmenter la productivité de lait voire également d'autoriser la saisie automatique d'informations diagnostiques telles que la conductivité, la production de lait ou encore la température, paramètres qui utilisés individuellement ou ensemble devait permettre une meilleure ou à tout le moins une identification plus précoce des animaux présentant de la mammite clinique ou subclinique. Le lecteur intéressé peut consulter une information complémentaire sur les robots de traite <http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num211/veysset/pv211.htm>

4.1.7. Le nettoyage de l'installation de traite

La méthode de nettoyage doit être adaptée à l'installation. L'éleveur aura donc intérêt à se conformer aux normes déterminées par le fabriquant de son installation. L'installation de traite (canalisations, faisceaux et tan à lait) doit être impérativement nettoyée dès la fin de chaque traite pour éviter que le lait résiduel ne sèche à l'intérieur des canalisations. En principe, le nettoyage comprend différentes phases à savoir un *premier rinçage* pour éliminer le lait restant dans les canalisations (eau froide ou tiède c'est-à-dire 35-50°C : l'eau chaude précipite les protéines du lait qui collent ce faisant aux parois), le *nettoyage proprement dit* (eau chaude c'est-à-dire > 60°C additionnée d'un produit alcalin désinfectant (il faut éviter les détergents phénoliques qui peuvent contaminer le lait), un *rinçage à l'eau* pour éliminer le produit alcalin, un *rinçage hebdomadaire au moyen d'une solution acide* (produit acide détartrant tels que l'acide phosphorique qui par ailleurs abaisse le pH et donc exerce un effet bactériostatique) et enfin un *dernier rinçage* à température élevée pour éliminer les solutions employées et sécher l'installation. Différentes méthodes ont été proposées.

La méthode à chaud comprend un rinçage à l'eau froide ou tiède suivie d'un lavage à chaud (50 à 75 °C) avec une solution alcaline et se termine par un rinçage à l'eau froide. La méthode à froid comprend un rinçage à l'eau froide suivie d'un lavage à l'eau froide avec une solution iodophore et d'un rinçage à l'eau froide. La méthode à l'eau chaude acidifiée comprend un nettoyage pendant deux minutes au moyen d'eau bouillante renfermant de l'acide sulfamique suivi d'une stérilisation à l'eau bouillante pendant 3 minutes. Elle est actuellement pratiquement abandonnée.

On apportera les remarques pratiques suivantes :

L'eau de rinçage ou de nettoyage peut apporter des germes ou des spores butyriques

Les produits alcalins et acides utilisés doivent avoir un temps de contact suffisant (10 à 15 minutes) avec les surfaces à nettoyer.

Il est recommandé d'utiliser des solutions alcalines pour le lavage à une température comprise entre 50 et 75°C. En effet des températures inférieures empêchent la saponification des matières grasses et des températures supérieures provoquent la fixation des protéines sur les surfaces de contact.

La qualité du rinçage final peut être évalué par la mesure du pH de la dernière eau de rinçage qui doit être comparable à l'eau d'origine. Avec un produit acide, il faut vérifier que l'on ne soit pas au-dessous du pH de l'eau du robinet. Avec un produit alcalin, il faut vérifier que l'on ne se trouve pas au-dessus (dans l'un ou l'autre cas, une différence supérieure à 0.5 ne peut être constatée).

Les filtres réutilisables doivent être nettoyés avec un produit détergent, rincés et séchés. Un trempage continu dans de l'eau de Javel est à proscrire. Le filtre permet de constater après la traite la présence éventuelle de mammites dans le troupeau. Il ne remplace cependant pas le dépistage individuel.

Non nettoyée régulièrement, la canalisation du vide risque de se boucher surtout si les concentrés sont distribués en salle de traite.

On peut dire qu'un tank à lait est propre lorsque 5 minutes après le rinçage, il n'y a pas formation de gouttelettes

d'eau sur les parois ce qui serait la preuve de l'existence de dépôts.

La vérification de la présence d'eau dans le tank comme dans l'installation de traite (tubulures) est importante. En effet, l'eau de rinçage non éliminée avant la traite se retrouvera dans le tank et diminuera la valeur du point de congélation (norme CEE : -0.520°C) c'est-à-dire augmentera le mouillage du lait..

Il faut également vérifier si les griffes sont débranchées avant la mise en marche de l'installation. Cette façon de faire évite de pomper de l'eau de rinçage lors de la mise en route.

Si le nettoyage de l'installation de traite n'est pas réalisé correctement, la pression d'infection augmente.

A la fin de chaque traite, le nettoyage de la machine à traire doit commencer par un lavage manuel des faisceaux trayeurs. Ensuite, l'installation (canalisations, faisceaux trayeurs,...) doit être rincée à l'eau froide ou tiède (l'eau chaude précipite les protéines du lait qui collent alors aux parois) avant la réalisation d'un lavage à l'eau chaude additionnée de produit alcalin désinfectant. Une alternance avec un lavage acide (détartrage) doit être réalisée en fonction de l'eau utilisée et du type de produit. Pour finir le lavage, un rinçage doit être effectué pour évacuer les résidus de solution nettoyante et sécher l'installation. D'autres méthodes de lavage plus complexes peuvent être réalisées.

Il est important de respecter les points suivants :

La température de lavage : optimum $75-85^{\circ}\text{C}$ au départ. Si la température initiale de l'eau n'est pas assez élevée, la désinfection de l'installation n'est pas correcte malgré que le nettoyage semble correct.

La concentration et l'alternance des produits.

L'action mécanique : elle est assurée grâce à la pompe à vide (capacité de réserve nécessaire pour réaliser un bon lavage), aux injecteurs d'air,...

La durée : le lavage avec l'eau chaude ne doit pas être trop court. S'il est trop long, la température de la solution nettoyante chute en dessous de 40° et les graisses commencent à se redéposer.

Les canalisations à vide de l'installation de traite doivent être nettoyées une fois par an.

4.1.8. Le contrôle de l'installation de traite

Pour être efficace, une installation de traite doit être correctement entretenue et très régulièrement contrôlée et systématiquement après chaque modification ou rénovation. Certains de ses éléments le seront plus souvent que d'autres. En l'absence d'une telle politique, l'installation de traite devra systématiquement être considérée comme un facteur majeur de mammites. Tout mauvais fonctionnement ou manipulation incorrecte de l'équipement de traite peut prédisposer à l'apparition des mammites de trois façons : par transport de germes d'une vache à l'autre (contamination), par transport de germes d'un quartier à l'autre (phénomène d'impact), par induction de lésions. Certaines normes appelées normes « ISO 6690 » ou « normes 96 » ont été définies pour garantir un minimum d'agressivité des installations sur la traite.

Il convient également de vérifier la qualité du raccordement de l'installation à la terre. Un mauvais raccordement peut entraîner une plus grande nervosité des vaches (défécation et miction plus fréquente, peur d'entrer dans la salle de traite, sortie plus rapide, augmentation du temps de traite, let-down moins optimal, consommation d'aliments moins importante). Le montage de systèmes de clôture électrique dans les bâtiments sont à éviter. A l'extérieur, les systèmes doivent être montés selon les règles de l'art (mise à la terre spécifique avec câbles adéquats, fil de clôture dont les piquets sont correctement isolés

4.8.1.1. Testage classique

La fréquence de ce testage doit être de minimum une fois par an. Son but est de vérifier le bon fonctionnement de l'installation de traite par rapport aux normes de fonctionnement. Lors de la réalisation de ce contrôle, un rapport de mesure et de contrôle est complété (modèle « CONTROL » pour la Belgique). Il reprend principalement les informations suivantes (annexe x) :

Les coordonnées du producteur ;

Les données concernant l'installation de traite ;

Le contrôle de la pulsation, les entrées d'air au niveau des griffes (GR) et les débit d'air au niveau des tuyaux à lait ;

Le contrôle du niveau de vide avec et sans les postes trayeurs en fonctionnement ;

Le contrôle des chutes de vide dans l'installation ;

Le contrôle des capacités et des fuites ;

Le contrôle général de l'installation : lavage, pente du lactoduc,...

Les remarques particulières et recommandations.

Les procédures de mesure et les normes sont reprises dans le manuel « Control ». Ce dernier est en Belgique né d'une collaboration entre le groupe de travail Entretien Préventif, composé des membres du groupe des fournisseurs de machines à traire affiliés chez Fedagrim, le CLO-DVL, les Comités du Lait, les Fédérations pour la lutte contre les Maladies du Bétail et l'enseignement agricole. Les agents réalisant ces testages doivent être tous agréés par « Control ».

Le testage d'une installation de traite ne constitue pas un entretien. Ce dernier augmente les chances de bon fonctionnement de l'installation à plus long terme.

4.8.1.2. Testage dynamique ou « humide »

Une machine à traire peut répondre à toutes les recommandations de fonctionnement sans pour autant être adaptée au cheptel d'une exploitation. La réalisation d'un testage dynamique permet de vérifier le fonctionnement de l'installation en présence de lait :

Régulation du vide : vérification de la capacité du régulateur à réguler le vide de traite nominal par mesure du vide au niveau de l'unité terminale (ou d'un bocal de réception) ;

Stabilité et chute de vide sous le trayon : mesure du vide dans le tuyau court à lait. Vérification de sa stabilité et de la chute de vide (par rapport au vide de traite).

Pulsation : mise en relation du vide sous le trayon et de la pulsation.

Mesure de chute de vide liée au parcours du lait (vérification des engorgements).

Avant de réaliser un testage dynamique, il faut que l'installation ait été testée et que le rapport de mesure et de contrôle montre que l'installation répond aux recommandations. Si l'installation vient d'être rénovée ou si un réglage a été modifié, il est préférable d'attendre que les vaches soient habituées aux changements de fonctionnement de la machine. Idéalement, attendre 3-4 semaines avant de réaliser le test.

Généralement, les mesures de fluctuation de vide sont réalisées lorsque le débit du lait est maximal. Ce dernier est très variable d'une vache à l'autre. Il augmente au cours des 30 premières secondes de la traite. Le débit maximum est compris entre 2 et 4 litres par minute. Exceptionnellement il sera de 5 à 8 litres par minutes. Ce débit maximum dure environ 1 à 2 minutes. Il varie en fonction du stade de lactation. La fiabilité du testage réalisé sera d'autant plus importante s'il est fait en période de forte production.

4.2. La traite

La mise en place d'une routine de traite est essentielle pour réduire le risque de mammites. Elle comprend le respect des points suivants :

4.2.1. Propreté des mains du trayeur

Les mains du trayeur seront propres et régulièrement désinfectées pendant la traite. L'emploi de gants en latex a été recommandé. La surface des mains est habituellement rugueuse et le plus souvent contaminée, cette contamination augmentant en cours de traite. A l'inverse la surface lisse des gants est beaucoup plus aisée à désinfecter. L'utilisation de gants est particulièrement indiquée en cas d'infections par les Staphylocoques, Streptocoques et Mycoplasmes. L'emploi des gants ne dispense pas le trayeur de les désinfecter régulièrement en cours de traite.

4.2.2. Etablir et maintenir un rythme de traite dans un environnement non-stressant.

Il est important que les animaux soient traités à intervalles réguliers (12 heures si deux traites et 8 heures si trois traites journalières ce qui permet d'augmenter la production laitière de 10 à 15 % mais contribue à augmenter les frais indirects d'alimentation et de personnel). Tout facteur de stress (coups, chiens, pertes de courant...) doit être évité. Ils favorisent en effet la libération d'adrénaline et contribuent à réduire le réflexe d'éjection du lait par l'ocytocine.

Les quais de la salle de traite seront plus faciles à nettoyer s'ils sont humidifiés avant la traite et rincer pendant la traite.

Certaines différences de production laitière entre troupeaux comparables peuvent être liées à la typologie psychologique de l'exploitant et donc du trayeur. La nervosité, les maladroites et la mauvaise humeur ont manifestement un impact négatif sur les animaux. La fréquence des contacts manuels entre le trayeur et l'animal est de nature à diminuer le stress des animaux et donc à faciliter leur entrée dans la salle de traite et l'éjection du lait.

Dans le même contexte, il a été démontré que l'écornage des animaux contribue à diminuer la distance de fuite

lors d'interactions agressives.

4.2.3. Etablir un ordre de traite.

Si cette pratique est appliquée, elle suppose une excellente détection des cas cliniques et la possibilité de choisir l'ordre de traite, ce qui ne peut être que rarement réalisé avec facilité en pratique à moins de disposer de pots ou faisceaux trayeurs avec un lactoduc. Elle est surtout recommandable dans les troupeaux confrontés à un problème de mammites à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et Mycoplasmes. Cette pratique est plus facile à réaliser dans les stabulations entravées dans lesquelles on peut aussi traiter les vaches saines en descendant et les vaches atteintes en remontant. Classiquement l'ordre de traite optimal devrait être le suivant : les primipares, les vaches avec un faible taux cellulaire, les vaches avec un taux cellulaire élevé et enfin les cas cliniques. En salle de traite ou en stabulation entravée, on réservera idéalement un faisceau voire une cruche spéciale pour les vaches infectées. On diminue ce faisant le risque de contamination du lait par des germes ou des antibiotiques. C'est sans doute la solution la plus pratique. Il est difficile en effet de procéder en cours de traite à une désinfection efficace de la griffe puisqu'un trempage de plusieurs minutes dans une solution antiseptique est nécessaire. Les derniers modèles d'installation de traite sont équipés d'un système automatique de back-flush nettoyant les unités de traite entre chaque traite. On précisera néanmoins que seul un rinçage pendant 5 secondes de la griffe au moyen d'eau chaude à 85°C est capable de la désinfecter. Ce délai est de trois minutes si de l'eau à 74°C est utilisée. Cette façon de faire est peu compatible avec la pratique. Entre les traites, la griffe sera rincée et désinfectée (2 cuillères à soupe d'eau de Javel 12° chlorométrique par 10 litres d'eau). On veillera à ne plonger dans la solution désinfectante que deux manchons trayeurs à la fois. En effet, si les quatre manchons sont plongés simultanément, la pression atmosphérique empêche le liquide de pénétrer simultanément dans les quatre manchons

Remarques : L'eau de Javel est une solution aqueuse renfermant un mélange de chlorure, d'hypochlorite de sodium, de soude caustique et de carbonate de sodium. Le degré chlorométrique exprime la quantité de chlore libéré par litre de solution (3.21 g). Diluée, l'eau de Javel perd rapidement ses propriétés antiseptiques (20 à 60') surtout si l'eau est polluée. Le trempage prolongé des manchons de caoutchouc entraîne la détérioration superficielle et en augmente la rugosité. Les iodophores peuvent être irritants pour la peau surtout si la température extérieure est inférieure à 10°C. Ils sont par ailleurs inactivés à des températures supérieures à 40°C. Leur activité bactéricide est réduite dans des eaux polluées.

4.2.4. Préparation du pis et des trayons

4.4.2.1. Observation

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

4.4.2.2. Elimination des premiers jets

Pratiquée habituellement avant le lavage des trayons, elle se fera en comprimant la base du trayon. Dans le cas contraire la pression exercée sur ce dernier, risque de propulser une partie du lait présent dans le canal vers la citerne et donc l'ensemble de la glande mammaire. Cette pratique constitue un des points clés d'un programme sanitaire de la glande mammaire. *Elle offre trois avantages* : elle permet de dépister précocement les mammites cliniques, elle élimine les germes présents dans le canal du trayon et contribue ce faisant à réduire la concentration en germes du tank à lait. Lors de mammites à *Streptococcus agalactiae* ou *uberis*, plus de 100 millions de germes par ml de lait peuvent être ainsi éliminés. Enfin, elle favorise le réflexe d'éjection du lait. A l'inverse, cette pratique peut constituer un facteur de risque de dissémination des infections si les mains du trayeur ne sont pas régulièrement désinfectées. L'élimination des premiers jets se fera idéalement dans un récipient à fond noir (plaquette, tamis). Pratiquée sur le sol elle risque par son effet d'aérosol et surtout en stabulation entravée de contaminer les animaux et leur environnement. En salle de traite, l'installation lors de sa construction d'un fond noir sous le pis est de nature à augmenter la qualité de l'examen des premiers jets de lait.

4.4.2.3. Lavage du trayon

Un adage anglais affirme que « If the cow's teats are not clean enough to put in your mouth, then they are not clean enough to put the cluster on ». La préparation du trayon a pour but de réaliser une détergence de la peau, une décontamination chimique ou mécanique du trayon, un assouplissement de la peau et un déclenchement de la sécrétion d'ocytocine. Si les trayons semblent propres lors de l'entrée des vaches dans la salle de traite, leur

simple essuyage peut suffire. S'ils sont sales, il conviendra de les laver puis de les essuyer. L'eau de lavage sera idéalement et surtout en hiver chaude. Froide, elle peut contribuer à réduire le réflexe d'éjection du lait. Elle sera additionnée d'un antiseptique (iode 60 ppm, hypochlorite de soude 200 ppm). Il est important de rappeler que seuls les trayons seront lavés. Le lavage des quartiers risque en effet d'entraîner un dépôt d'eau excédentaire au sommet des manchons trayeurs qui sera par la suite aspirée.

La détergence a pour rôle de décoller de la peau les éléments organiques et les germes qu'ils renferment. La décontamination chimique peut être obtenue par l'utilisation d'un savon plus spécifique respectant le pH de la peau et assurant une destruction partielle des germes présents. Ces deux premiers objectifs seront atteints par le lavage des trayons au moyen de savon liquide dilué dans l'eau tiède à 30-40°C (Bactogel à 0.5 % ou l'Hibitex udderwash à 0.1 %) peut être réalisé à la main ou mieux au moyen de serviettes individuelles, éventuellement jetables. Une décontamination biologique ne peut être réellement obtenue que si le contact entre le trayon (qui doit être propre) et le savon liquide utilisé est d'au moins 30 secondes. C'est le principe des produits de pré-trempage.

Remarque : Si une douchette est utilisée, il faut l'orienter de manière telle qu'elle ne mouille que les trayons et pas la mamelle

4.4.2.4. Séchage du trayon

La décontamination mécanique doit suivre les décontaminations chimique et biologique. Elle sera obtenue par l'essuyage indispensable du trayon au moyen de la même serviette individuelle essorée qui a servi au lavage du trayon ou mieux au moyen de papier jetable de bonne qualité.

Il n'est pas inutile d'insister sur la qualité (nids d'abeilles) et surtout l'hygiène des lavettes à utiliser. Après chaque traite, elles seront rincées dans l'eau pour enlever les salissures les plus importantes. Elles seront ensuite mises à tremper dans une solution antiseptique adaptée si possible biodégradable pour éviter le risque de résidus. Une étude a démontré que le Staphylocoque aureus peut survivre 3 minutes dans des serviettes trempées dans un désinfectant. Le Streptocoque agalactiae a encore été isolé après plus de 5 heures de trempage des serviettes dans une solution d'hypochlorite de soude à 2%. Avant la prochaine traite, elles seront à nouveau rincées puis essorées avant d'être plongées dans la solution de lavage. Un lavage hebdomadaire dans une machine à laver est à conseiller. L'assouplissement de la peau du trayon sera obtenu par l'utilisation de savons et de produits de trempage renfermant des émoullients c'est-à-dire des corps gras limitant l'évaporation de l'eau (vaseline, glycérine, silicones, cires, triglycérides, corps gras...).

Bibliographie :

Pankey J.W. Premilking udder hygiene. J. Dairy Sci.,1989,72,1308-1312).

4.2.5. Attache des gobelets trayeurs.

Les gobelets trayeurs seront branchés dans les 30 secondes suivant la préparation des trayons. En effet, l'effet physiologique de l'ocytocine est maximal au bout de 3 à 5 minutes (demi-vie de 2 minutes).

Les manchons trayeurs seront bien positionnés. Tordus, ils s'avèrent inconfortables pour l'animal qui cherchera éventuellement à s'en débarrasser. Ils augmentent également le risque d'entrée d'air et donc de variations du vide dans l'installation. Cette torsion peut être évitée par l'installation d'une barre de support du tuyau long à lait. Normalement en stabulation entravée on considère comme normal trois postes de traite par trayeur. Les entrées d'air pendant la traite entraînent des remontées brutales de lait à l'origine des phénomènes d'impact favorisant la pénétration de germes dans la glande mammaire. D'autre part, elles augmentent le risque de lipolyse du fait des turbulences qu'elles créent dans les tuyaux. Dans ce contexte, il est important d'utiliser un bouchon pour obturer le manchon non appliqué pendant la traite d'un animal.

4.2.6. Temps de traite

Le temps de traite proprement dit est de 5 minutes. Il varie selon les races et les individus. Il est calculé en divisant par le nombre de vaches le produit du temps total par le nombre de postes de traite.

4.6.2.1. Eviter la surtraite

Elle résulte de l'inattention de l'éleveur ou d'une traite plus aisée d'un quartier par rapport aux autres : les quartiers antérieurs moins développés que les postérieurs : 2/3 font habituellement l'objet d'une sur-traite : Cette pratique augmente le risque de lésions du trayon et le reflux de lait dans la mamelle. Habituellement, la griffe sera enlevée une fois le premier quartier terminé non sans avoir au préalable coupé le vide.

4.6.2.2. Eviter impérativement l'égouttage (manuel, poids, pierre...)

Le *lait résiduel* est le lait qui reste dans les acinis en fin de traite (il est habituellement de environ 0.5 litre chez une primipare et 0.75 litre chez une pluripare mais peut parfois représenter 10 à 20 % de la production de lait journalière). Divers facteurs sont de nature à en augmenter la quantité : frayeur des animaux avant ou pendant la traite, allongement de l'intervalle entre la stimulation des trayons et le branchement des manchons, intervalles de traite irréguliers, lésions du trayon, mauvaise disposition des manchons sur les trayons, mauvaise adaptation de la coupure de vide automatique. Le lait résiduel sera habituellement récupéré à la traite suivante. L'injection d'ocytocine permet d'assurer une vidange plus complète du pis. Cependant, il n'est pas rare de constater un état de dépendance des animaux à ces injections. L'égouttage ne permet donc pas de le prendre. Certains éleveurs pratiquent ce que les auteurs anglo-saxons appellent la « machine stripping » c'est-à-dire que d'une main ils appuient sur la griffe et de l'autre masse l'un ou l'autre quartier. Cette façon de faire constitue un facteur de risque de phénomène d'impact.

L'égouttage est une pratique consistant à extraire la dernière fraction du lait alvéolaire (lait d'égouttage : stripping milk à distinguer du lait résiduel ou residual milk qui est la fraction du lait alvéolaire extraite artificiellement par injection d'ocytocine après égouttage) que la machine n'a pas pu évacuer. Il peut se faire à la machine (machine stripping) ou à la main (égouttage manuel : hand stripping). Le « grimpage » du manchon en fin ou en cours de traite peut parfois entraîner une fermeture de la communication entre la citerne du quartier et le sinus du trayon et l'accumulation éventuelle du lait dans la citerne. En appuyant sur la griffe pour faire redescendre le manchon trayeur on rétablit ainsi la circulation du lait. Cette pratique doit être évitée car elle favorise l'entrée d'air dans les manchons et donc le phénomène d'impact.

Certains éleveurs exercent une pression directe (manuelle) ou indirecte (poids) sur la griffe pour augmenter la vitesse de traite chez certains animaux. Cette façon de faire augmente le risque de lésions du trayon.

4.2.7. Couper le vide avant d'enlever les manchons :

Une augmentation brutale de la pression de vide, observée lorsque le trayeur retire les gobelets sans attendre que le vide ait disparu, provoque l'éversion du sphincter du trayon. Cette lésion ainsi induite entraîne une douleur chez l'animal et explique certaines difficultés de traite. Certaines installations sont équipées de voyants lumineux ou de décrochages automatiques permettant une coupure du vide dès que le volume de lait récupéré descend en-dessous de 200 ml / minute.

4.2.8. L'hygiène du trayon après la traite

Elle constitue la partie la plus importante de l'hygiène de traite. Elle vise à entretenir la peau du trayon (émollients) et éliminer les germes présents sur la peau du trayon, qu'ils y vivent habituellement ou qu'ils aient été apportés par la traite (désinfectants).

L'action cosmétique des produits de trempage est essentielle. Elle vise essentiellement l'épiderme exposé à de nombreuses agressions mécaniques, chimiques ou bactériologiques du fait notamment de la position postérieure des trayons et de la traite bi-journalière. Les produits de trempage exercent un rôle d'hydratation de la peau essentiel (rôle filmogène réduisant les pertes hydriques cutanées) et un rôle de barrière physique empêchant la pénétration des germes..

L'action désinfectante vise à augmenter la qualité bactériologique du lait si elle est appliquée avant la traite (réduction du taux bactérien du tank à lait ce qui dans un contexte de qualité bactériologique sans cesse recherché revêt une importance certaine pour le producteur comme pour le consommateur) et/ou d'autre part si elle est utilisée après la traite à réduire le nombre de germes qui, transférés au canal du trayon pendant la traite, pourraient se développer à son extrémité entre deux traites et enfin à traiter les lésions éventuelles du trayon.

Elle peut être obtenue par le trempage réalisé avant (pré-trempage) et/ou après la traite ou par la pulvérisation. Quelle qu'en soit sa nature, la méthode utilisée doit répondre à 4 impératifs : elle doit être régulière c'est-à-dire effectuée à chaque traite, permanente c'est-à-dire toute l'année, systématique c'est-à-dire sur tous les animaux et complète c'est-à-dire sur toute la longueur des trayons. L'une ou l'autre méthode peut si elle bien appliquée contribuer à réduire de 50 % le taux de nouvelles infections.

Trempage et pulvérisation peuvent se comparer par la maxime suivante : il est difficile de réaliser un mauvais trempage, il est très facile de faire une mauvaise pulvérisation. Le trempage est plus économique que la pulvérisation (iodophore : 2.5 l / vache et par an vs 5 l ; chlorhexidine et septigon : 2 l vs 4 l ; acide chloreux : 3 l vs 6 litres) et plus rapide d'application que la pulvérisation. Il est cependant moins hygiénique si la solution n'est pas régulièrement remplacée. Il est sans doute plus facile à appliquer sur l'entièreté du trayon. Indépendamment de la méthode utilisée, il faut qu'elle soit appliquée dès le retrait de la griffe. Une pulvérisation appliquée pendant que les vaches sortent de la salle de traite est tout à fait inopérante. Elle n'est correctement réalisée que si l'on

observe une gouttelette à l'extrémité du trayon.

Pour le trempage, le plus simple des appareils est le gobelet trempoir constitué d'un réservoir en plastique donc déformable par la pression surmonté d'un gobelet dans lequel sera plongé le trayon. Certains sont équipés d'une tubulure latérale empêchant le produit utilisé de redescendre dans le réservoir et d'y entraîner des germes donc de le contaminer. Pour la pulvérisation il est possible d'utiliser un pistolet à accrocher ou non à la ceinture du trayeur. Il faut veiller au caractère hygiénique des gobelets de trempage dans lesquels peuvent facilement se développer des germes résistants tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Serratia*. Les liquides de trempage ou de pulvérisation seront conservés à l'abri de la lumière dans un endroit adéquat pour éviter les grands écarts de température.

Le trempage réalisé avant la traite (pré-trempage) a été proposé pour pallier en partie l'utilisation et l'entretien d'un grand nombre de lavettes dans les grands troupeaux. Il est essentiellement dirigé contre les germes d'environnement tandis que le post-trempage est particulièrement indiqué contre les germes dont les réservoirs primaires sont constitués par les trayons. La manipulation est la même que pour le post-trempage mais le délai d'action est extrêmement important. En cas de pré trempage, le temps de contact doit être d'au moins 20 à 30 secondes (préparation de 3 à 4 vaches). L'essuyage doit être rigoureux (serviette ou papier individuel) pour éliminer le plus grand nombre de germes et de résidus (si tant est que le risque existe). Le temps de traite ne se trouve pas augmenté par le pré trempage pour autant que les trayons ne doivent pas être lavés. Le pré trempage ne remplace en rien la nécessité d'un post-trempage. Par ailleurs, il ne supprime pas l'utilité le cas échéant d'un lavage des trayons.

Les produits de trempage sont nombreux et se comprennent les iodophores, la chlorhexidine, l'acide dodecyl benzène sulfonique (Blue-Gard), les ammoniums quaternaires, les gels de latex, l'hypochlorite de soude et le perhydroxyde d'hydrogène.

L'emploi de l'iode seul est délicat car son action caustique risque d'entraîner des réactions cutanées allergiques. L'addition de stabilisants (iodophores) permet une libération progressive de l'iode. Celle de polyvinylpyrrolidone contribue à réduire l'action allergisante de l'iode. L'effet de désinfection est augmentée par l'addition d'agents tensioactifs tandis que l'acidification du produit au moyen d'acide phosphorique en assure la conservation. Les iodophores ne seront pas utilisés en pulvérisation pour éviter leur inhalation répétée. L'O.M.S admet la présence dans le lait de 500 micro g / litres de résidus. En contenant déjà naturellement jusque 200 micro g, la pulvérisation ou le trempage risque de lui en apporter 50 à 120 micro g supplémentaires. L'iode présente l'avantage d'être actif sur les germes Gram + et -, sur certains virus (rota, herpès) et sur certains champignons. Il sera habituellement utilisé à la concentration de 5000 ppm (0.5 %). La *chlorhexidine* (0,5%) (Hibitane, Prosiderm) est davantage active sur les germes Gram + que Gram - ou contre les virus et les champignons. Son efficacité est moindre quand il est dilué dans une eau dure. Elle est par contre moins sensible à la présence de matières organiques. L'*acide dodecyl benzène sulfonique* (Blue-Gard a été lancé aux USA vers 1980). Il est actif sur les germes Gram + et Gram -. La viscosité de son conditionnement en augmente la quantité d'utilisation. Le *Septigon* est en fait un produit chimique complexe (dodécylaminoéthylaminoéthylglycine associée à la dodécylaminoéthylaminophénylglycine et à des dérivés alkylamines). Il est insensible aux eaux dures. Il est actif contre les germes Gram + et Gram - mais également contre les principaux virus responsables d'affections cutanées virales. L'efficacité du *chlorite de sodium* (4%) transformé en dioxyde de chlore après son addition extemporanée à de l'acide lactique a été bien démontrée à l'égard des staphylocoques et des streptocoques. Par ailleurs, en séchant il forme une barrière physique (film) qui sera éliminé lors du lavage à la traite suivante. Ce produit sera préférentiellement utilisé par trempage sur des trayons exempts de lésions. Cette technique du film constitué parfois d'un gel de latex acrylique (teat shield) réduirait selon certains auteurs de 75% les infections mammaires à Coli. On se souviendra que le trempage après la traite est peu actif contre les infections par les coliformes.

Récemment, une étude a évalué la technique dite du pré-moussage au moyen du produit P3 Oxyfoam de la société Henkel-Ecolab. Il s'avère que cette technique alternative au trempage des trayons au moyen de produits iodés, génère un temps de préparation des mamelles plus court que celui observé pour de lavettes individuelles (16 sec vs 21 sec), qu'elle nécessite un travail en série organisé, un temps d'attente de 30 sec et un coût moyen de 450 FB par lactation.

Remarque: Si les produits disponibles font état d'indications préventives ou curatives vis à vis des mammites, ils doivent faire l'objet d'une déclaration A.M.M. (Autorisation de mise sur le marché). Il se pourrait qu'à l'avenir la demande d'agrément concerne également les excipients présents dans les produits de trempage (voir détails in Accidents et maladies du trayon . JM Gourreau, 1995, p265).

(Bibliographie : Blowey R. Premilking teat disinfection. A review. . Cattle practice, 1993,1,3, 197, Pankey J.W. Premilking udder hygiene. Proc. Natl.Mast.Counc.,1984,23,52-69; Pankey JW, Dreschsler PA ; Evolution of udder

hygiène. Premilking teat sanitation. Vet.Clinics. North Am., Food Anim.Prect.,1993,9,519).

4.3. Le logement des animaux

Cet aspect est depuis toujours débattu. Il rassemble une série d'éléments favorisant ou déterminants d'apparition des mammites dont les principales normes sont présentées ci-dessous. De même la stabulation libre peut-elle favoriser la transmission des germes de vache à vache, de même, une stabulation entravée surtout si elle limite ou rend difficile les déplacements verticaux des animaux peut-elle contribuer à augmenter le risque de lésions du trayon. On rappellera également que la présence d'un pédiluve à l'entrée de la salle de traite, permet de réduire la pression d'infection dans la salle de traite. De même il est logique de prévoir 6 boxes de vêlage pour 100 vaches. Les eaux fœtales constituent en effet un excellent milieu pour la multiplication bactérienne. L'état d'hygiène de l'environnement des animaux peut indirectement être évalué par le calcul de **l'indice de propreté des animaux** (voir annexe 1). Un mauvais état de propreté favorise une augmentation de la contamination du lait en germes butyriques et totaux, augmente le risque de mammites, constitue un surcroît de travail pour le nettoyage des trayons. Le lecteur intéressé consultera avec profit le cours d'hygiène et de bioclimatologie (Prof. Nicks).

En Bretagne, certains recommandent l'utilisation de certains produits asséchant tel le Mistral, poudre blanche qui répandue dans la litière et les logettes en absorbe l'humidité et évite une température excessive (37-38°C). Le lait perdu par certaines vaches est également absorbé. Il favorise également l'assèchement de la corne et donc le durcissement du sabot. Il aurait également un effet antidérapant. Utilisation : Stabulation 500 g / VL/ 3 fois / semaine avant ou après paillage Logettes : 150 g / jour / logette., Ce produit est également utilisé dans les porcheries : il réduit la fréquence des positions assises des truies et par conséquent indirectement le risque d'infections du tractus génital 150 g/ truie, 3 fois / semaine. Dans les poulaillers il est utilisé à la dose de 100gr / m².

4.3.1. Données générales

- Température optimale: 5 à 15°C (-12°C à 24 °C)
- Absence de courants d'air c.à.d. vitesse de l'air > 0.2 m /sec
- Hygrométrie de l'air : 70 - 80 %
- Surface d'entrée d'air : > 0.2 m² par vache. Elle sera deux fois supérieure à celle de la sortie d'air.
- Surface de sortie d'air (position haute) : > 0.1 m² / vache
- Ventilation hivernale : 0.25 m³ / 100 kgs PV
- Ventilation estivale : 1 m³ / 100 kgs PV
- Luminosité : 10 à 15 % de la surface au sol couverte en panneaux translucides
- Volume disponible : 5 m³ / 100 kgs PV

4.3.2. Stabulation paillée

- Surface d'exercice par animal : > 3 m²
- Fréquence de raclage de l'aire d'alimentation : 1 fois par jour.
- En stabulation libre, la zone d'alimentation sera aménagée pour éviter les bousculades. Si les aliments sont rationnés, une place à table par animal est nécessaire tandis qu'une place pour 3 vaches est suffisante si l'alimentation est donnée ad libitum. Les abreuvoirs doivent offrir 1³ place pour 10 vaches. Leur débit sera de 10 litres par minute.
- La largeur (l) du couloir d'alimentation se calcule par la formule suivante $l = L + 2.7l_a$ (L est la longueur de l'animal et l_a sa largeur)
- Surface de couchage par animal : 6 m² (mais 8 à 10 m² si pas d'aire d'exercice c'est-à-dire 100% paillée). Cette surface est normale sous réserve que les animaux ne se regroupent pas à un endroit de la stabulation à cause de la présence de courants d'air. Une surcharge d'animaux augmente la pression d'infection surtout si l'apport de paille n'est pas adapté. Remarque : une vache est couchée 12 heures par jour environ et se relève 16 fois par jour en moyenne.
- Il est intéressant de noter que la fréquence des interactions agressives augmente lorsque la surface par animal diminue. Ainsi le nombre moyen d'interactions agressives par heure et pour 10 animaux est de 9 si la surface disponible par animal est de 9 m² et de 23 si la surface est de 6 m². Elle tombe à 2 pour une surface de pâturage de 5500 m².
- Quantité de paille par jour et par vache : 6 kgs (8 à 10 kgs si 100 % d'aire paillée) soit 1 kg/m²/jour pour la surface de couchage
- Fréquence du paillage : 1 fois / jour. Idéalement le paillage sera réalisé pendant la traite du matin de manière à

ce que les animaux se retrouvent dans un environnement propre le plus vite possible.

- Emploi de superphosphate : 100 g/m^2 2 fois / semaine : Il permet d'assécher la litière
- Fréquence du curage (1 fois tous les 2 mois). L'épandage de sulfate de fer sous la paille est envisageable à la dose de 100 g/m^2 .
- Situation de l'abreuvoir : Les animaux doivent idéalement avoir accès à de l'eau propre. Le contrôle bactériologique annuel de l'abreuvoir doit être envisagé. Il n'est pas rare d'y trouver des Pseudomonas. L'abreuvoir sera situé à proximité de la sortie de la salle de traite et à une hauteur de 60 à 65 cm. Un système de désinfection devrait lui être adjoint.
- Bâtiment ouvert du côté opposé aux vents dominants c'est-à-dire au Sud-Est..

4.3.3. Stabulation à logettes

- Rapport n logettes / n vaches : N : au moins 1 :1
- Surface de l'aire d'exercice : $> 3 \text{ m}^2$ par vache
- La largeur des couloirs se calcule selon la relation $l = 3.81 l_a$
- soit 2.30 mètres pour des vaches de 750 kgs.
- Cette largeur permet à deux vaches de se croiser sans difficulté.
- Au besoin, ces couloirs seront rainurés perpendiculairement à leur longueur.
- Degré d'occupation des logettes par les vaches : si plus de 20 % des vaches refusent de se coucher dans les logettes, c'est que le problème vient des logettes et non pas des vaches.
- Quantité de paille / vache / jour : 500g si revêtement et 1 kg si pas de revêtement. On compte en moyenne 1 kg de paille coupée dans un système à lisier et 2 kgs de paille non coupée dans un système fumier par logette et par jour. Elle doit être adaptée au revêtement de la logette et au niveau d'alimentation des vaches c'est à dire en fait au volume et à la nature des matières fécales et d'urine émises par les animaux. Les conditions peuvent donc être différentes pour les vaches en lactation et tarées.
- Autres types de litières : copeaux, sciure, sable... Selon certains, la sciure de bois humide peut favoriser la multiplication des colibacilles et Klebsiella.(en vérifier le stockage). Son remplacement journalière dans la partie postérieure doit être envisagé. Aux USA, on voit se généraliser l'utilisation de matelas de 10 cm d'épaisseur renfermant de la paille ou de la sciure.
- Fréquence du paillage : 2 fois / semaine).
- Longueur de la logette (L) : 60 cm + 165 à 185 cm.
- Largeur (l) de la logette : 115 à 120 cm .

En fait ces dimensions doivent tenir compte de la taille (H) mesurée au garrot et de la longueur (L_a) mesurée entre la pointe de l'épaule et la pointe de la fesse de l'animal. Des formules ont été proposées

$$l = 0.83 H$$

$$L = 0.92 L_a + 0.15 + 0.32 H \text{ si les logettes sont face à face}$$

$$L = 0.92 L_a + 0.15 + 0.56 H \text{ si les logettes sont face à un mur}$$

- Des dimensions mal adaptées favorisent les blessures et une mauvaise propreté des animaux
- Hauteur de l'élément supérieur de séparation : 1.1 à 1.2 m
- Hauteur de l'élément inférieur de séparation : 0.4 m
- Les systèmes offrant un dégagement à l'avant doivent être préférés. Ils permettent aux animaux de porter le tête sur le côté lors du relever surtout si la logette est face à un mur.
- Distance entre le seuil du bâti et la barre de garrot : elle est habituellement constante et est donnée par la formule $L_b = 0.92 L + 0.15$ (L est la longueur de la vache). Elle sera de 1.76 environ pour des vaches de 750 kgs.
- Hauteur du seuil : 20 à 30 cm. La tendance est à supprimer le pied arrière de la logette ce qui en facilite le nettoyage et diminue le risque de blessures.
- Largeur des passages entre deux rangées de logettes : 240 à 260 cm ; entre mur et rangée de logette : 220 à 240 cm ; entre auge et rangée de logettes 320 à 350 cm
- Râclage biquotidien. Il sera effectué avant la traite. Les animaux doivent pouvoir se coucher sur une surface propre.

4.3.4. Stabulation entravée

- Longueur des stalles : 165 à 185 cm si paillée et 140 à 160 cm si caillebotis
- Largeur des stalles : 110 à 115 cm
- En fait ces dimensions doivent tenir compte de la taille (H) mesurée au garrot et de la longueur (L_a) mesurée entre la pointe de l'épaule et la pointe de la fesse de l'animal. Des formules ont été proposées : $l = 0.86 H$; $L = 0.92 L_a + 0.3$

- Quantité de paille : 2 kgs / vache / jour
- Fréquence du paillage : 1 fois / jour
- Raclage : 2 fois par jour
- Hauteur de l'auge : > 4-5 cm
- Si caillebotis : espacement des barreaux entre 2.5 et 3.5 cm. Les membres postérieurs des animaux doivent reposer sur la grille. Le placement d'un fil électrique 5 cm au-dessus du garrot des vaches peut les inciter à se reculer lors des mictions et défécations. Eu égard à la réglementation sur le bien-être animal, la mise sous tension de ce fil ne doit pas nécessairement être constante.
- Volume : > 20 m³ / vache
- Fond de l'auge : 4 à 5 cm au-dessus du niveau du bâti

4.3.5. Le pédiluve

Son emploi s'avère quasi indispensable surtout en stabulation libre. Il devra répondre à quelques critères. Sa longueur sera de au minimum de 2 mètres et idéalement compris entre 3 et 4 mètres. Son fond sera ondulé pour favoriser l'écartement des onglons et le rendre inconfortable pour éviter que les animaux n'y stationnent longtemps et ainsi le souillent de leurs déjections. Il comportera une bonde amovible pour en faciliter la vidange. Il comprendra une pente d'1 % Son contenu ne pourra s'écouler vers la fosse à lisier. Il sera proche d'un point d'eau pour en faciliter le nettoyage et le remplissage. Il sera rempli sur une hauteur de 10 cm de solutions de formol à 3% du produit commercial (activité de 6 jours pour un troupeau de 45 vaches laitières passant deux fois par jour dans un pédiluve de 600 litres) ; de sulfate de cuivre à 5 % (activité de 3 jours mais faible pouvoir antibactérien ou encore de formol à 3% et de sulfate de cuivre à 2% (activité de 10 jours). Son rythme d'utilisation sera d'un passage matin et soir six jours de suite une fois par mois.

4.4. Les pathologies intercurrentes

Diverses études épidémiologiques ont été consacrées aux relations existantes entre les pathologies nutritionnelles ou infectieuses péripartum et les mammites (Tableau 24, 25). Le rôle de ces pathologies en tant que facteur de risque n'est cependant pas unanimement reconnu pour certaines d'entre elles. Par ailleurs, de nombreuses inconnues demeurent encore quant au mécanisme d'apparition des mammites suite à la présence de ces pathologies. L'acidose du rumen est connue pour favoriser l'apparition de mammites à *Streptococcus bovis* et à *Candida albicans*.

Tableau 24 : Influence de diverses pathologies sur l'apparition des mammites

Pathologie	Influence (OR)	Bibliographie
Oedème mammaire	+++	
Rétention placentaire		
3200	4.2	Schukken et al. Cornell Vet.,1989, 79, 319.
2210	1.5 (5.4)*	Schukken et al. Prev. Vet.Med.,1988, 5, 181.
137002	1.4 - 1.6	Bendixen et al. Prev. Vet. Med., 1988, 5, 263.
3904	> 1	Thompson J. Dairy Sci., 1984, 67, 628.
18461	> 1	Barnouin et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 234.
109010	1.5	Oltenacu et al. Prev. Vet. Med., 1990, 9, 59.
2008	1	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
	1.6* - 2.1**	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
2954	3.4	Markusfeld J. Dairy Sci., 1987, 70, 158.
Fièvre vitulaire		
	1.9	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
	5.4	Curtis et al. J. Dairy Sci., 1985, 68, 2347.
	8.1	Curtis et al. J.A.V.M.A., 1983, 183, 559.
	1.3	Bendixen et al. Prev. Vet. Med., 1988, 5, 263.
	1	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
	2	Syvajarvi et al. Acta Vet.Scand., 1986, 27, 223
	1	Markusfeld J. Dairy Sci., 1987, 70, 158.
Acétonémie		
	1.5	Syvajarvi et al. Acta Vet.Scand., 1986, 27, 223
	1.6*-3.4**	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.

	1.9 1.5***-2.4****	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241. Markusfeld J. Dairy Sci., 1987, 70, 158.
Déplacement de la caillette	4.8*	Dohoo et Martin Prev. Vet. Méd., 1984, 2, 671.
Tétanie d'herbage	2.2*	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
Acidose du rumen	2.2*-3.8**	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
Métrite	1.6-2.2	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.

* m. aigu [^] ** m. chron. *** 8 derniers mois de la lactation **** pendant le tarissement

Tableau 25 : Pathologies peripartum et risque relatif (RR) de mammites

Pathologies	RR	Référence
Oedème mammaire	3.5 *- 4.3**	Grohn et al. Prev. Vet. Med., 1990, 8, 241.
Accouchement dystocique	1.5	Bendixen 1988 Thesis Uppsala
Rétention placentaire	+++	
Stéatose hépatique	+++	
Alcalose du rumen	+++	
Fièvre vitulaire	++	
Acétonémie	++	
Tétanie d'herbage	++	
Acidose du rumen	++	
Métrite	+	
Déplacement de la caillette	+	

+ Relation sujette à controverse

++ Relation dans l'ensemble démontrée

+++ Relation unanimement reconnue

4.5. L'alimentation

Le déterminisme alimentaire des mammites est loin d'être complètement élucidé. Ces relations semblent être essentiellement de nature indirecte et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur des pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites.

Certains auteurs ont rapporté l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles. De même, le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. Un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniaque et en urée, composants susceptibles de favoriser l'apparition de mammites. Certains auteurs ont décrit une relation entre le taux d'urée dans le sang et le risque de colonisation bactérienne du pis

Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et sub-cliniques. Ainsi, la fréquence des mammites cliniques se trouve-t-elle réduite respectivement de 62% après administration journalière simultanée de 50 mg de sélénium et de 1000 UI de vitamine E au cours des 3 semaines précédant le vêlage. Il peut s'avérer dangereux de donner un apport important de sélénium sans apport simultané de vitamine E. L'apport en vitamine A et en beta-carotène apparaît d'autant plus justifié pour prévenir les mammites que les aliments de la ration en sont carencés. Des carences en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement constatées dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites.

Des selles diarrhéiques peuvent venir de la consommation d'ensilages butyriques. Elles contribuent à augmenter la pression d'infection et le risque de mammites (voir l'index de propreté des vaches).

Les légumineuses et en particulier la luzerne contiennent des substances oestrogéniques qui ne disparaissent pas dans l'ensilage. Distribué en excès à des génisses, ce type d'ensilage peut contribuer à développer prématurément le pis et le rendre plus sensible aux infections mammaires.

L'eau peut être source de contamination en germes butyriques ou pathogènes

L'affouragement des animaux sera idéalement réalisé après la traite. Après la traite, le canal du trayon, principale barrière de défense entre les quartiers et le milieu extérieur, demeure ouvert pendant plusieurs minutes. La mise à disposition d'aliments encouragera les animaux à sortir plus vite de la salle de traite et les maintiendra debout plus longtemps c'est-à-dire pendant au moins 30 minutes. Par ailleurs, l'affouragement effectué avant ou pendant la traite augmente la charge de l'air en spores butyriques. Leur quantité augmente également dans les ensilages mal préparés ou mal conservés.

4.6. L'environnement

Les auteurs anciens (Eckles CH 1913 Dairy cattle and milk production Mac Millan New York 342 pages ; Sheldon JP 1880 Dairy farming : being the theory, practice and methods of dairying . Cassell and Company, Londres, 575 pages) insistent déjà sur le fait que l'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédisposait à la mammité. L'influence de l'environnement peut être indirecte. Ainsi, la présence de boues après une période de fortes pluies contribue à la multiplication des germes. De même, les fortes chaleurs d'été favorisent la multiplication d'insectes piqueurs.

5. Pathogénie des infections mammaires

5.1. Aspects individuels

5.1.1. Données générales

Une fois dans le sinus du trayon, les germes doivent s'adapter à ce nouveau milieu que constitue le lait, au demeurant fort différent de la peau et du milieu extérieur. En fait et pour deux raisons, le lait mammitique constitue un meilleur milieu de culture que le lait sain tout au moins pour les germes responsables de mammites. La protéolyse des bêta-caséines libère des peptones dont l'action favorisant sur la multiplication bactérienne a été démontrée. Par ailleurs, de nombreuses bactéries pathogènes produisent des hémolysines. Le milieu se trouve ainsi enrichi en fer (élément favorisant la croissance bactérienne) libéré lors de la destruction des globules rouges. En général, la présence d'un germe constitue un obstacle au développement d'autres germes. C'est la raison pour laquelle, dans une exploitation, la flore se limite habituellement à une voire deux espèces pathogènes. Certains auteurs ont ainsi proposé de coloniser volontairement la glande mammaire au moyen de germes mineurs tels que le *Corynebacterium bovis* ou les staphylocoques coagulase - pour lutter contre une infection par les staphylocoques pathogènes, les coliformes ou les streptocoques.

5.1.2. Etapes de la réaction cellulaire

Une fois adaptés, les germes se multiplient, se fixent sur les cellules de l'épithélium des canaux galactophores et progressent vers le haut de la mamelle. La capacité d'adhésion des germes à l'épithélium glandulaire et donc de résistance au flux de lait lors de la traite varie selon les germes.

La présence des germes ou la sécrétion de toxines occasionnent une irritation des cellules et provoquent la formation de lésions responsables de l'appel et de l'arrivée par chimiotactisme de polynucléaires neutrophiles. Le mécanisme en est encore imparfaitement démontré. Les macrophages grâce à l'interleukine 1 et d'autres cytokines ainsi que les lymphocytes seraient impliqués dans ce recrutement spécifique et non spécifique.

Une fois parvenus sur le site de l'infection, les polynucléaires doivent reconnaître la bactérie. Cette première étape de la phagocytose n'est possible qu'en présence d'opsonines (anticorps et complément). Une seconde étape consiste en la stimulation de systèmes bactéricides : le système oxygène-indépendant ou dépendant.

Trois évolutions sont donc possibles :

La guérison : la réponse de l'organisme est suffisante et précoce. L'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible. Cette évolution n'est observée que dans 20 % des cas.

L'extension : la réponse de l'organisme est insuffisante et tardive : elle ne peut empêcher l'infection de s'étendre. Les formes cliniques évoquées peuvent évoluer soit vers la guérison totale (rare) ou la mort rapide de l'animal (formes suraiguës), soit vers une forme subclinique ou une forme chronique sur un temps plus long.

La fluctuation : la réponse de l'organisme permet de limiter le développement des germes sans toutefois les éliminer totalement. La multiplication des bactéries provoque un afflux des polymorphonucléaires (PMN) qui diminuent le nombre de bactéries actives, ce qui en retour, limite la mobilisation des leucocytes. Il s'ensuit un nouveau développement microbien et un nouvel afflux de PMN, etc. On obtient un état fluctuant caractéristique des infections mammaires sub-cliniques. Les germes, dans ce cas, peuvent rester confinés sur les lieux de l'inflammation initiale jusqu'à ce que des circonstances extérieures affaiblissent les défenses de l'animal et permettent leur progression dans les tissus avoisinants, ou même le passage à une forme clinique à l'issue de laquelle l'animal guérit, retombe dans l'état fluctuant précédent ou perd définitivement l'intégrité de ses tissus.

Remarque : Habituellement, en cas de mammitique clinique, le lait (et donc les cellules) n'est pas livré. C'est pour cette raison qu'un éleveur peut avoir une fréquence ou prévalence élevée de mammites et un taux cellulaire de tank normal. A l'inverse, en cas de mammitique subclinique, bien que le lait renferme beaucoup de cellules, il est collecté. Il s'ensuit un taux cellulaire de tank élevé.

5.1.3. Aspects particuliers

a. Les Streptocoques

Qu'elles soient dues au *Streptococcus agalactiae* ou *dysgalactiae*, les infections de la glande mammaire se

traduisent par une réaction inflammatoire endéans les 3 à 5 jours. Il existe cependant de larges variations selon les individus et la virulence des germes. Le processus d'invasion et d'inflammation présente initialement une phase de multiplication rapide du germe dans les canaux lactifères suivie d'un passage des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions rétromammaires. A ce stade, les lésions épithéliales des acinis se traduisent par une diminution de la production laitière. Le début de la phase d'invasion se traduit par une augmentation très élevée du nombre de germes (200 colonies /ml) puis par leur diminution et par l'augmentation du nombre de polymorphonucléaires lorsque la tuméfaction de la glande devient visible. Celle-ci correspond à l'inflammation du tissu alvéolaire mais aussi à la rétention de lait dans les alvéoles distendus. Cette réaction inflammatoire peut également être observée au niveau des trayons. A ce stade de l'évolution de la pathologie, il est donc possible de ne pas pouvoir isoler le germe en cause. La présence de grumeaux dans le lait correspond au stade de l'atteinte épithéliale. Apparaît alors une fibrose du tissu interalvéolaire qui progressivement et selon le rythme des phases de multiplication et de rémission va toucher un nombre croissant de lobules.

b. Les Staphylocoques

Staphylococcus aureus (hémolytique et coagulase +) produit des exotoxines (hémolysines, leucocidines) et des enzymes (coagulase, hyaluronidase, DNase, B lactamases, staphylokinases, phosphatases, nucléases, lipases). Certaines hémolysines (alpha-toxine) sont particulièrement toxiques car elles provoquent une vasoconstriction entraînant une gangrène par ischémie (mammite gangréneuse). Les leucocidines, enfin, diminuent l'action des polynucléaires et parfois les tuent. Les staphylocoques qui ont été phagocytés ne sont parfois pas lysés, et restent à l'abri de l'action d'antibiotiques ne diffusant pas au milieu intracellulaire. La coagulase, en provoquant la coagulation du plasma, permet la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole les lésions staphylococciques, entrave l'action des défenses de l'organisme et la diffusion des antibiotiques. Certains enzymes (hyaluronidase, DNase) favorisent l'extension de l'infection tandis que d'autres (B lactamases) empêchent l'action de certains antibiotiques. D'autres encore produisent une pénicillinase. Certaines souches de Staphylocoque ont par ailleurs la propriété de s'encapsuler s'opposant ainsi à la phagocytose et à l'activité du complément.

c. Les Entérobactéries

Le pouvoir pathogène des entérobactériacées repose essentiellement sur la production d'endotoxines, molécule complexe formée de phospholipides, lipopolysaccharides et de protéines. Libérée lors de la lyse des colibacilles par les polynucléaires, cette endotoxine provoque la transformation de l'histidine en histamine. Cette dernière, dont le premier effet est une augmentation de la perméabilité vasculaire, serait à l'origine d'une véritable réaction allergique. La perméabilité vasculaire étant augmentée, il se produirait alors un épanchement de plasma dans la mamelle et un passage d'endotoxine dans le sang, expliquant les symptômes généraux observés. La libération de l'endotoxine entraîne également l'activation de la voie de synthèse des prostaglandines, leukotriènes et thromboxanes (chaîne cyclooxygénase et de la lipooxygénase), médiateurs potentiels de l'inflammation locale et des troubles vasculaires généraux. Cette endotoxine serait, en outre, douée de propriétés hypo-thermiques et hypocalcémiques. Expérimentalement, l'injection intraveineuse d'endotoxine à des bovins provoque une chute importante de la calcémie. De plus, survenant en début de lactation, à un moment où l'exportation de calcium est maximale, l'hypocalcémie se trouve aggravée et les symptômes généraux accentués.

Cependant, la gravité des symptômes généraux dépend du stade de lactation. La caractéristique suraigu est davantage observé en début de lactation. Ce fait a été imputé à un retard de 10 à 12 heures dans la diapédèse des neutrophiles mobilisés, résultant d'un état réfractaire des animaux à l'endotoxine. Ce retard explique l'absence de manifestations locales de la mammite malgré la présence de symptômes généraux dus aux effets de l'endotoxine.

5.2. Le rôle de l'installation de traite sur l'apparition des mammites

5.2.1. Rappels anatomiques

Le tissu mammaire de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50 kgs. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. Chez une primipare ce n'est pas le cas, le pis continuant à croître pendant la première lactation. 60 % du lait est produit par les quartiers arrières. Cependant la sélection génétique a contribué à équilibrer davantage la production de lait par les 4 quartiers. Le pis comporte une structure glandulaire, les acinis et une structure canaliculaire assurant l'excrétion du lait synthétisé. Les 4 quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrières sont séparés par une fine membrane conjonctive. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varie d'un quartier à l'autre

mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à l'autre. A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme dont les autres quartiers. Une faiblesse du ligament médian peut rendre la traite plus difficile et rendre le pis plus sensible aux blessures et aux infections. La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque de mammites. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection).

Les **acinis ou alvéoles** sont entourés d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Ils s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon. L'alvéole est entouré extérieurement par une trame de cellules myo-épithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdales : les lactocytes. Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journalièrement son équivalent en poids de protéines, lactose minéraux et lipides. La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés varient selon les individus et pour un individu selon son stade de lactation, les changements les plus importants étant enregistrés au cours du tarissement.

Le **système galactophore** se compose des canaux galactophores, de la citerne, du sinus du trayon et du canal du trayon. Chaque quartier comprend une citerne qui renferme un litre de lait environ. Au moment de la traite, 60 % du lait se trouve dans les alvéoles, 20 % dans les canaux et 20 % dans la citerne.

La longueur du trayon est comprise entre 3 et 14 cm et son diamètre varie entre 2 et 4 cm. La longueur du trayon augmente de la 1^e à la 3^e lactation puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique. La citerne du pis est séparé de la citerne ou sinus du trayon par un repli annulaire renfermant un tissu érectile veineux. Ce dernier peut surtout en fin de traite constituer un obstacle au passage du lait. La paroi du trayon est épaisse et renferme de nombreux vaisseaux et terminaisons nerveuses (corpuscules). Elle est dépourvue de glandes sudoripares ; ce fait particulier laisse supposer l'importance du recours éventuel au trempage au moyen de crèmes émoullientes.

Il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Cette kératine forme de nombreux replis. Il est bordé d'un anneau tissulaire renfermant des lymphocytes : la Rosette de Furstenberg qui est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (reconnaissance des germes). Une lésion de l'extrémité du trayon est un facteur de risque de pénétration et multiplication accrue des germes, de traite plus douloureuse, d'augmentation du temps de traite et de perte de lait entre les traites.

40 % environ des vaches présentent à la naissance des trayons surnuméraires, habituellement localisés au niveau des quartiers postérieurs. Ils sont le plus souvent non fonctionnels mais peuvent être infectés. Ils seront sectionnés ou cautérisés à la naissance. Leur persistance peut rendre l'animal moins commercialisable, le risque de mammite (mammite d'été) s'en trouve augmenté et leur proximité avec un trayon normal rend la traite plus difficile.

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

Le canal du trayon a une longueur de 5 à 13 mm (9 mm en moyenne). Ouvert son diamètre est de 1 à 2 mm. Il s'oppose à la pénétration des germes dans le pis selon deux mécanismes liés d'une part à sa conformation et d'autre part à son fonctionnement. Sur *le plan de la conformation*, le diamètre du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale (0.8 mm) que dans sa partie distale (0.4 mm). Il constitue de ce fait un élément de résistance important. Les fibres musculaires lisses associées aux fibres élastiques et à celles de collagène se condensent à l'apex du trayon en un sphincter assurant normalement l'occlusion du canal. De plus, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse du canal du trayon qui s'épanouissent dans le sinus en 5 à 6 replis formant une collerette (Rosette de Furstenberg).

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

5.2.2. Mécanismes d'effet de l'installation de traite

L'installation de traite peut augmenter le risque d'apparition des mammites par divers mécanismes. Elle peut induire l'apparition de lésions (effet traumatisant), favoriser la dissémination de germes (rôle de vecteur) ou leur passage dans la mamelle (rôle infectant) (Federici-Mathieu C, Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées Nationales des GTV, Tours 2002, 369-392).

5.2.2.1. Forces de maintien du gobelet sur le trayon

Le maintien d'un vide de traite optimal constitue l'élément clé permettant de minimiser l'impact de la machine à traire sur l'apparition des mammites. Pendant la traite en effet, le faisceau est maintenu en équilibre sous l'effet de deux forces. Le poids du faisceau le tire vers le bas. Cette force augmente avec le poids du faisceau. L'autre résulte de l'aspiration des gobelets vers le haut sous l'effet du vide. Elle augmente avec le diamètre des gobelets et du vide dans la griffe.

Le vide de traite peut être excessif ou au contraire insuffisant. Il est responsable dans l'un et l'autre cas de problèmes susceptibles d'interférer avec la traite voire d'être responsable de lésions du trayon.

Si le vide est trop élevé, l'aspiration vers le haut devient trop importante, le gobelet remonte et resserre le pli annulaire (le gobelet tend à « avaler » le trayon plutôt que de la masser), la traite ralentit (la congestion à la base du trayon augmente et le flux de lait diminue) et le risque de lésions tissulaires (inversion du sphincter) augmente.

Si à l'inverse, la force de gravité est trop forte (faisceaux trop lourds) ou que le vide est trop faible de manière permanente ou ponctuelle, le faisceau tend à descendre : il en résulte que l'air entre dans le gobelet (sifflement et chute possible du faisceau et risque de phénomène d'impact).

La position correcte du manchon trayeur sur le trayon dépend donc de la qualité du vide mais également de la **friction** entre le trayon et le manchon trayeur. Celle-ci empêche le gobelet de monter trop haut ou de descendre trop bas. Cette friction est moindre lorsque le trayon est petit, lorsque le trayon se dégonfle en fin de traite, lorsqu'il est mouillé (cfr l'essuyage indispensable des trayons) ou lorsque le manchon est usé. Il est donc important de contrôler ces différents aspects comme de maintenir, en ajustant le tuyau long à lait, la répartition du poids du faisceau sur les 4 quartiers. Cet ajustement permettra d'éviter une traite plus rapide de certains quartiers, le sifflement ou l'ascension des gobelets sur les trayons.

5.2.2.2. Rôle traumatisant de la machine à traire

L'extraction du lait et la décongestion du trayon vont dépendre de l'état d'équilibre entre la force dite d'arrachement, la force dite de compression et la force d'aspiration exercée sur la base du trayon par l'embouchure du manchon. La force de cisaillement ou d'arrachement est due au passage du lait dans le canal du trayon. Elle contribue à éliminer la kératine disposée en lamelles sur la muqueuse du canal du trayon. Cette force augmente avec le niveau de vide et le débit du lait. La force de compression exercée par le manchon fermé durant la phase de massage a pour but de décongestionner le trayon. Elle contribuerait également et plus encore que la force de cisaillement à l'élimination de la kératine.

Un état de déséquilibre entre les forces exercées sur le trayon va induire l'apparition de diverses lésions possibles au niveau du trayon (congestion, œdème, pétéchies...) mais également au niveau de la muqueuse de son canal (éversion, hyperkératose...). Cet état de déséquilibre est influencé par de nombreux facteurs liés au niveau de vide, à la pulsation, aux caractéristiques des manchons ou encore à la technique de traite. L'identification des lésions exige un examen clinique rigoureux. Celui-ci sera idéalement conduit après la fin de la traite de chaque vache. La visite dite de traite prend ici toute son importance. Le tableau présente les causes et remèdes principaux à l'encontre de lésions induites par la machine à traire.

Tableau 1 : lésions des trayons induites par la machine à traire (Federici-Mathieu C, Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées Nationales des GTV, Tours 2002, 369-392).

	Causes	Recommandations
Congestion du trayon	Vide trop élevé (si le rapport de pulsation est incorrect)	Ligne haute 45 à 50 Kpa Ligne basse 40 à 44 Kpa Pots 44 à 46 Kpa
	Rapport de pulsation >70	R=60/40 ou 70/30

Anneau de compression	Corps manchon trop large	Fréquence : 55 à 60/mm D. à 75 mm : 23 à 25 mm
	Vide trop élevé Faisceau trop léger	Niveau plus bas Baisser le vide Adapter les manchons
Lésion du canal du trayon et du sphincter	Manchon : corps trop large Embouchure trop étroite qui empêche le manchon de remonter sur le trayon	D .23mm +/-1 (Holstein)
	Niveau de vide trop élevé - réglage non adapté - régulateur non adapté - régulateur défaillant Pulsation mal réglée - rapport trop élevé - phase « c » trop courte Manchons non adaptés à la longueur du trayon - trop dur ou trop souple - trop court - cylindrique Technique de traite - surtraite - arrachage faisceaux Conformation des trayons Trayons trop longs	Respecter les normes Sensibilité <ou = 1Kpa (ancienne norme < 2kpa) Entretien du régulateur 60 :40 à 70 :30 ☐ 15% Changer les manchons Niveau de vide adapté aux manchons Longueur utile 140 à 150 mm Manchon conique Contrôle fin de traite Couper le vide et dépose en douceur Sélection

a. L'anneau de compression

En fin de traite, la pression intra mammaire et le débit de lait diminuant, le trayon a tendance à s'allonger. Cet allongement peut être compris entre 2 et 5 cm. Il en résulte une tendance pour le manchon trayeur à remonter (grimper) vers la base du trayon. Si le diamètre de l'embouchure du trayon est trop étroit, il se produit un étranglement du trayon au niveau de son repli annulaire séparant le sinus du trayon et la citerne. Il en résulte un œdème circulaire ou anneau de compression. Cet anneau est responsable d'une mauvaise vidange de la mamelle car le lait d'égouttage passera plus difficilement de la citerne vers le sinus. L'apparition de cet anneau peut également résulter d'une embouchure trop rigide.

b. L'hyperkératose et la surtraite

La soustraite se définit comme la vidange incomplète d'un quartier ou de la mamelle. Elle peut être involontaire en cas par exemple d'utilisation d'une installation déficiente ou volontaire lors de coma vitulaire par exemple.

La **surtraite (overmilking)** se définit comme une durée anormalement longue de branchement d'un manchon ou d'un faisceau trayeur entraînant une stimulation prolongée du ou des trayons. L'identification d'une surtraite peut se faire en examinant l'apex et l'orifice des trayons (présence de lésions de kératinisation excessive voire d'éversions). Avec le glissement des manchons, la surtraite constitue un des principaux facteurs de contamination des mamelles étant donné les lésions du trayon et l'hyperkératose qu'elle peut induire et donc le développement de réservoirs secondaires. On peut également considérer que la surtraite contribue indirectement au transfert passif des germes. En effet, en cas de surtraite on peut observer plus fréquemment le grimpage des manchons trayeurs.

La surtraite ne doit pas être confondue avec l'égouttage. L'**égouttage** ou **stripping** est une pratique consistant à extraire la dernière fraction du lait alvéolaire (lait d'égouttage : stripping milk à distinguer du lait résiduel ou residual milk qui est la fraction du lait alvéolaire extraite artificiellement par injection d'ocytocine après égouttage) que la machine n'a pas pu évacuer. Il peut se faire à la machine (machine stripping) ou à la main (égouttage manuel : hand stripping).

Bien que mis en garde, les éleveurs ne font pas toujours la différence entre l'égouttage et la surtraite (prolongation anormale de la traite). Il leur a en effet été inculqué qu'une vache « mal finie » est plus que d'autres

sensibles aux mammites. Pourtant les vaches allaitantes sont là pour l'infirmier. La « sous-traite » n'est donc jamais un facteur de contamination mammaire. Le décrochage automatique (coupure du vide quand moins de 200g de lait /minute) a partiellement remédié au problème.

5.2.2.3. Rôle infectant

a. Le phénomène d'impact

Un mécanisme de transport passif des germes de l'extérieur vers l'intérieur de la glande mammaire a également été décrit sous le nom de « phénomène d'impact ». Il se produit lorsque de l'air s'infiltré à grande vitesse (360 km/h) pendant la traite dans le manchon trayeur. L'entrée d'air dans un gobelet y abaisse le niveau de vide qui tombe de 40 kPa à par exemple 25 kPa. Cet air est aspiré dans la griffe et y fait également tomber la pression. Au même instant, la dépression dans les autres gobelets est toujours de 40 pKa. Le lait de la griffe y est alors aspiré très rapidement. La majorité de cet air s'engouffre dans le lactoduc mais une partie peut également s'engager dans un autre gobelet trayeur et donc dans le canal du trayon. Du lait et donc les éventuels germes qu'il renferme pénètrent à grande vitesse (70 km/h) d'un trayon vers un autre. Si l'impact survient alors que le canal du trayon est ouvert, l'énergie acquise par le lait est suffisante pour permettre la pénétration du lait dans la mamelle notamment en fin de traite lorsque le flux du lait est plus faible. Les germes présents pourront donc se multiplier après la traite. On le comprend le risque augmente avec une mauvaise évacuation du lait dans le lactoduc, la proportion d'air remontant vers les trayons étant plus grande.

Quatre facteurs peuvent en être responsables.

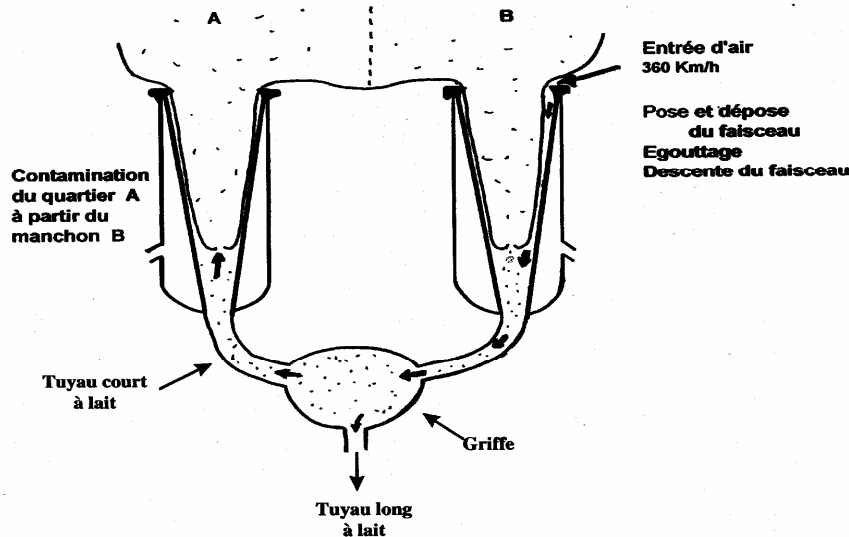
Mauvaise conformation du manchon trayeur (corps large et embouchure étroite) : en fin de traite, le diamètre du trayon diminue et ce dernier s'allonge. Il est aspiré par le manchon ce qui entraîne sa remontée jusque la base du trayon (grimpage). Si l'embouchure du trayon est de faible diamètre, il se produit une constriction qui peut aller jusqu'à oblitérer la jonction entre la citerne et le sinus du trayon au niveau du repli annulaire. Si à ce moment, le trayeur tente manuellement de faire redescendre le manchon trayeur, le trayon se trouve décollé du manchon et l'air s'y engouffre à grande vitesse.

Evacuation du lait insuffisante. Le lait dans ce cas s'accumule dans le manchon et dans le tube court. Le vide dans le manchon n'est plus suffisant : il glisse. A ce moment l'air comme dans le cas précédent passe entre le trayon et le manchon. Ce phénomène de **glissement** est plus fréquent sur les trayons antérieurs mais les infections plus fréquentes dans les quartiers postérieurs, le lait étant projeté des quartiers antérieurs vers les postérieurs.

Manque de vide. Cette situation entraîne également un glissement des manchons puisque la dépression dans le manchon ne peut supporter le poids du faisceau trayeur.

Mauvaise technique de décrochage des manchons trayeurs. La bonne technique consiste à couper le vide et attendre que les manchons se remplissent d'air atmosphérique et se décrochent tout seuls. Pressés, certains éleveurs coupent le vide et arrachent simultanément la griffe. Le vide persistant encore dans la griffe entraîne un phénomène d'impact entre les premiers manchons décrochés et ceux encore attachés. Si la dépression persiste trop longtemps après la coupure du vide, il est bon de vérifier la perméabilité de l'entrée d'air du manchon.

Figure : Le phénomène d'impact.



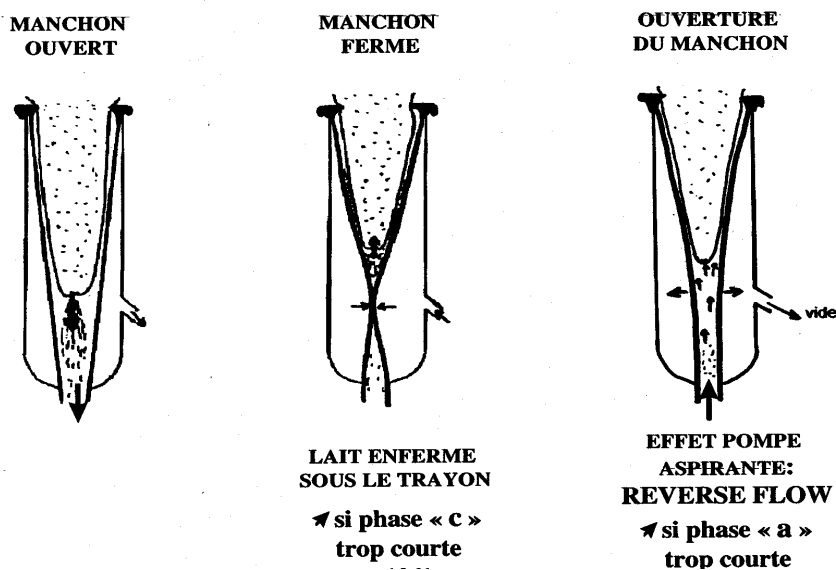
b. Le reverse-flow.

C'est le retour du lait vers le trayon qu'il vient de quitter. Lors de ce retour, le lait peut entraîner les germes dont il s'est chargé lors de son passage dans le manchon et dans le tuyau court à lait. Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait dans les circuits de drainage (griffe, tuyau court, tuyau long, lactoduc). Il y a engorgement du faisceau trayeur et le lait parfois fortement contaminé vient baigner le trayon (traite humide). Il s'avère donc extrêmement important de donner la priorité à l'évacuation du lait. Le reverse flow il peut se produire lors de l'ouverture du manchon (phase « a ») une remontée de lait vers le trayon d'une partie du lait non évacué. Une phase « a » trop courte peut amplifier ce phénomène. Il peut aussi résulter du fait que l'évacuation du lait sous le trayon est trop lente : du lait peut se trouver emprisonné lorsque le manchon se ferme.

Un problème d'évacuation du lait est rencontré lorsque les éléments suivants ne sont pas adaptés : capacité de réserve de l'installation, griffes, tuyaux courts et longs à lait, lactoduc, compteurs,...L'évacuation correcte du lait suppose de limiter autant que faire se peut les variations cycliques et acycliques de vide.

Figure : Le phénomène de traite humide.

LORS DE MAUVAISE EVACUATION DU LAIT



C. Le gradient de pression inverse

A la fin de la traite, la pression intra-mammaire diminue fortement et surtout en cas de surtraite ou d'égouttage. La mamelle étant « sous dépression », le vide y est plus important qu'à l'extrémité du trayon. Il en résulte la possibilité d'avoir pendant un temps très court (0.02 à 0.05 sec) un gradient de pression inversé (1,5 à 7 Kpa). Ce gradient peut être responsable d'un phénomène d'aspiration de germes présents ou déposés autour du sphincter durant la traite.

5.2.2.4. Rôle vecteur

Tout comme la lavette collective ou les mains du trayeur, les manchons vont véhiculer d'une vache à l'autre les germes récupérés au contact de la peau ou des trayons ou du lait de quartier infecté. Ce portage microbien par les manchons trayeurs va permettre le passage de germes d'une vache et d'un trayon à l'autre. La mise en place d'une politique sanitaire stricte avant la traite contribue à réduire le risque du portage microbien. Ainsi, la décontamination des manchons trayeurs entre deux vaches et surtout si la première s'est avérée être infectée doit être appliquée. Il a été montré qu'une circulation d'eau à 74°C pendant 3 minutes ou à 85°C pendant 5 secondes pouvait réduire la charge bactérienne dans un manchon trayeur de 95 à 100 % (Neave 1969), un rinçage de trois minutes à l'eau froide étant sans effet. Cette mesure préventive dite de back-flushing n'est cependant pas toujours applicable. Aussi la traite des vaches infectées avec une griffe individuelle dans un pot séparé doit-elle être recommandée.

(Bibliographie : Federici-Mathieu C, Godin M. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées Nationales des GTV, Tours 2002, 369-392. ; Gérer la qualité du lait. Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation, 1996, ISBN 2-551-17125-3)

6. Le traitement des mammites

(Faroult B, Seryes F. Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208-214,pp64-70)

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au **diagnostic** (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage), au **germe** (localisation au niveau des réservoirs, résistance), à **l'animal** (symptômes cliniques ou subcliniques, locaux ou généraux), à **l'antibiotique** (propriétés pharmacodynamiques, pharmacocinétiques, interactions, efficacité), au **moment du traitement** (en lactation vs au tarissement), aux **conséquences du traitement** (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires).

Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive et prolongée.

6.1. L'approche curative : critères de sélection

6.1.1. Le diagnostic

La précocité du diagnostic est un gage essentiel de réussite thérapeutique (**traiter tôt**). L'examen des premiers jets (bol à fond noir) et l'identification des symptômes locaux ou généraux (prise de température), les comptages cellulaires individuels ou le CMT, la mesure de la conductivité constituent autant de moyens directs ou indirects permettant de diagnostiquer précocement une mammite.

L'option la plus séduisante en cas de mammite individuelle serait en première approche de réaliser un diagnostic étiologique de l'espèce bactérienne en cause. Ce choix est cependant peu opérationnel. Elle suppose en effet un prélèvement aseptique du lait et la mise en œuvre de techniques d'analyses qui ne peuvent donner de résultat avant 48 heures. Il est cependant établi que la clinique a une mauvaise valeur prédictive de l'espèce bactérienne responsable. Une méthode alternative existe. Elle consiste à réaliser systématiquement un prélèvement lors de mammites et à le congeler en vue de leur analyse ultérieure en cas d'échecs thérapeutiques ou d'analyse épidémiologique.

L'option alternative vise à poser un diagnostic de troupeau sur base de l'analyse des taux cellulaires individuels, des données cliniques collectées ou des analyses bactériologiques effectuées. Ainsi sera-t-il possible d'identifier (1) le modèle épidémiologique présent (contagieux, environnemental ou les deux), (2) le sous-modèle épidémiologique auquel l'élevage peut être rattaché (entérobactériacées ou streptocoques si modèle environnemental, streptocoques ou staphylocoques si modèle contagieux), (3) les vaches atteintes d'infections

récentes ou anciennes dans un ou plusieurs quartiers (analyse horizontale des taux cellulaires, analyse de l'indice cellulaire, CMT, résultats bactériologiques).

6.1.2. Le germe

90% des mammites sont dues à des streptocoques, staphylocoques ou entérobactériacées. L'identification clinique du germe est jugée difficile voire dans certains cas impossible. Le canal du trayon est la voie d'entrée principale d'un germe dans la glande mammaire. Il se multiplie ans le lait, colonise l'épithélium des canaux lactifères et celui des alvéoles.

6.2.1.1. Localisation du germe

D'une manière générale, plus les infections sont anciennes, plus les bactéries se localisent profondément dans la glande mammaire. Le *Staphylococcus aureus* peut former des micro-abcès dans le tissu conjonctif et survivre à l'intérieur des cellules phagocytaires ce qui rend l'accès des antibiotiques souvent difficile. *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* restent davantage localisés dans le lait et à la surface des alvéoles. Ils sont plus faciles à atteindre par les antibiotiques. Il a cependant été démontré que certaines infections à Streptocoques pouvaient avoir d'emblée une localisation profonde.

Ces caractéristiques impliquent que l'antibiotique dit avoir un bon **pouvoir de diffusion** intracellulaire.

6.2.1.2. Résistances bactériennes.

Malgré l'intensification ces 20 dernières années du traitement au tarissement, la plupart des germes impliqués dans les mammites demeurent sensibles à la majorité des antibiotiques employés. C'est moins souvent le cas en ce qui concerne les germes responsables d'infections respiratoires ou digestives. Cette observation relativise l'importance d'un recours systématique à un antibiogramme par le praticien. L'épidémiologiste en fera cependant un usage plus important.

Le cas échéant, l'interprétation d'un antibiogramme par le praticien doit rester prudente. En effet l'antibiogramme a une faible valeur prédictive quant à son efficacité in vivo. Il sera utilisé pour écarter une ou des molécules envisagées, identifiées comme peu ou non actives sur le germe isolé. Il est également dangereux d'extrapoler le résultat à l'ensemble des infections dues à la même espèce bactérienne dans un troupeau. Elle est justifiée lors d'infections par le *Staphylococcus aureus* mais pas pour des espèces environnementales impliquant de nombreuses souches dans un même troupeau.

Les problèmes d'antibiorésistance sont le plus souvent circonscrits à (1) des bactéries du genre *Pseudomonas* et *Enterococcus*, espèces qui résistent naturellement à un nombre élevé d'antibiotiques mais qui heureusement ne sont impliquées que dans un nombre limité d'infections ; à (2) des antibiotiques comme les tétracyclines qui viennent en premier rang de l'antibiorésistance pour tous les germes Gram + et Gram – à l'exception (a) des Staphylocoques dont 50 % des souches isolées sont résistantes aux pénicillines G et A du fait de la production par ces souches de pénicillinases et des (b) streptocoques souvent résistants aux macrolides et aux lincosamides. Par ailleurs, au cours des dix dernières années, il n'y a pas eu de tendance à l'augmentation de l'antibiorésistance des germes à la mammité. Deux exceptions peuvent néanmoins être citées. L'une concerne une augmentation de l'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* aux pénicillines G et A et de *Streptococcus uberis* à l'oxacilline et à la gentamicine au Michigan entre 1994 et 2000 (Erskine et al. J.Dairy Sci.2002,85,1111-1118) et l'autre une dégradation de la sensibilité de *Streptococcus uberis* à la pénicilline G entre 1994 et 2000 (92 vs 98 % : Guérin-Fauble et al. International J. Antimicrobiol.Agents 2002,19,219-226). Cette évolution peut sembler paradoxale puisque en élevage bovin, la majorité des antibiotiques utilisés le sont pour traiter des mammites. La raison pourrait en être le fait que la mamelle normalement stérile n'est point un bon réservoir à la constitution de gènes de résistance. Il n'en demeure pas moins vrai que cette antibiorésistance puisse s'exercer à l'encontre d'autres pathologies bovines ou chez l'homme particulièrement en ce qui concerne les fluoroquinolones.

L'antibiorésistance aux **coliformes** ne concerne que les tétracyclines (15 à 35 % des souches), l'ampicilline (10 à 40 % des souches) la dihydrostreptomycine (10 à 15 % des souches). La raison peut en être trouvée dans la fait que ces mammites ont un taux de guérison élevé et sont peu contagieuses. Fluoroquinolones, céphalosporines et gentamycine seraient les molécules de choix contre ces infections. La résistance des **Streptocoques** aux tétracyclines est élevée (90 %). Celle vis-à-vis des macrolides et lincosamides est réelle (35 % vis-à-vis de *Streptococcus uberis* et 12 % vis-à-vis de *Streptococcus dysgalactiae*). Beta-lactamines, pénicilline A et G et cefquinome seraient à privilégier pour traiter ces mammites. La résistance de **Staphylococcus aureus** aux pénicillines G et A est la principale résistance rencontrée en pathologie mammaire. En France elle concernerait une souche sur deux. En Angleterre le taux de résistance serait e 70 % ((De Oliveira et al. J.Dairy Sci. 2000,83,855-862).

Elle due principalement à la production d'une beta-lactamase qui hydrolyse les pénicillines G et A mais est sans effet sur la pénicilline M et les céphalosporines (Voir Sérieys F Antibiorésistance acquise des infections mammaires. In Bulletin GTV 2006,33,36-38).

La résistance d'un antibiotique peut être acquise, partielle ou totale. La résistance d'un antibiotique n'est jamais totale mais ses CIM (Concentration Inhibitrice Minimale) sont en fait tellement élevées qu'il est difficile de les atteindre aux doses thérapeutiques habituelles. L'acquisition d'une résistance peut être imputée à l'utilisation d'un antibiotique à trop faible dose ou pendant un temps trop court. S'opère donc ainsi une sélection de germes résistants dont la résistance peut être portée par un chromosome (10 à 20% des cas) ou par un plasmide (80 à 90%). Le plasmide élabore des enzymes (béta-lactamases élaborées par 80% des souches de Staphylocoque) qui détruisent la molécule ou en bloquent le transfert actif (acétyl-transférases et aminosides) ou les transforment en un composé inactif (acétyl-transférases et chloramphénicol). Par ailleurs, le phénomène de résistance peut être « contagieux » au sein de la population bactérienne : ce phénomène est particulièrement important pour les entérobactéries chez lesquelles le plasmide peut être transféré directement par conjugaison ou indirectement par transduction phagique. Dans le cas des staphylocoques et streptocoques, seule la transduction semble possible, ce qui rend compte du caractère nettement moins « contagieux » de ces résistances.

En pratique, on notera que (1) l'utilisation d'un antibiotique à spectre étroit permet d'éviter les poly-résistances et (2) les règles d'associations entre antibiotiques doivent être respectées sous peine de risque de diminution ou d'absence d'efficacité. Ces règles ne sont pas absolues et font l'objet de nombreuses exceptions, mais celles-ci sont le plus souvent imprévisibles. On se souviendra cependant que l'association de plus de deux antibiotiques est généralement déconseillée, en médecine humaine et vétérinaire.

6.1.3. L'animal

6.3.1.1. *Mammite clinique*

Elle doit systématiquement faire l'objet d'une antibiothérapie. En l'absence de symptômes généraux, l'objectif poursuivi est la guérison bactériologique : l'antibiothérapie locale (par le canal du trayon) doit donc être systématique. Si le diagnostic a identifié une tendance à la persistance des infections, l'adjonction d'antibiotiques par voie générale le recours à des antibiotiques à tropisme mammaire est justifiée (macrolides, pénéthacilline...). En présence de signes généraux, l'antibiothérapie aura pour but de traiter précocement le germe dans le système galactophore et éviter une bactériémie. La voie générale est indispensable pour obtenir rapidement une concentration sérique efficace. Elle se complètera d'une thérapeutique symptomatique (fluidothérapie, anti-inflammatoires) dans le cas d'infections à des entérobactériacées.

6.3.1.2. *Mammite subclinique*

Elle doit être traitée systématiquement au tarissement. Cependant un traitement en lactation peut également être indiquée pour accélérer l'élimination des infections et réduire l'importance des pénalités cellulaires sur le prix du lait.

Le stade de lactation peut inciter le praticien à postposer le traitement jusqu'au tarissement. Enfin il est sans doute préférable d'intervenir davantage sur les primipares puisqu'elles présentent un taux de guérison plus élevé que les pluripares.

6.1.4. L'antibiotique

Les familles d'antibiotiques se distinguent par leur aspect pharmaceutique : leur distribution, leur spectre d'activité, leur mode d'action. (Tableau 26)

Tableau 26: Comparaison des propriétés des antibiotiques (Faroult et Sérieys Hors série GTV 2005)

Famille	Principaux représentants	Spectre	Mode d'action	Distribution
Pénicillines G	- Benzylpénicilline - Pénéthacilline	Gram+ (strepto et staphylo à pénicillinases -)	Bactéricide	Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline)
Pénicillines A	- Ampicilline	Gram+ (strepto et	Bactéricide	Extracellulaire

	- Amoxicilline	staphylo à pénicillinases -) Gram- (E Coli)		large
Pénicillines M	- Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline	Gram+ (staphylo à pénicillinases + et strepto)	Bactéricide	Extracellulaire limitée
Céphalosporines	- Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Cefalonium - Céfopérazone - Celfquinome	Gram+ Gram-	Bactéricide	Extracellulaire variable
Aminosides	- Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine	Gram+ (staphylo, pas d'activité sur les streptos) Gram-	Bactéricide	Extracellulaire faible
Polypeptides	- Bacitracine - Colistine	Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine)	Bactéricide	Extracellulaire faible
Macrolides et apparentés	- Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine	Gram+ (surtout staphylos)	Bactéricide Bactériostatique	Intracellulaire large
Tétracyclines	- Tétracycline - Oxytétracycline	Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Quinolone	- Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin	Gram+ (staphylos) Gram-	Bactéricide	Large
Sulfamides		Gram+ Gram-	Bactériostatique	Large
Sulfamides et triméthoprime		Gram+ Gram-	Bactéricide	Intracellulaire large

6.4.1.1. Aspects pharmaceutiques (formes chimique et galénique)

Les formes chimiques du principe actif les plus souvent rencontrées sont la molécule « base » (acide ou basique) ou la molécule liée à un sel minéral ou organique ou à un ester. La liaison à un sel minéral (sodium, potassium) permet d'augmenter l'hydrosolubilité responsable d'une bio-disponibilité élevée et d'une élimination rapide. Ce sont les formes utilisées pour le traitement galactophore en lactation. La liaison à un sel organique permet d'augmenter la persistance : c'est le cas des formes retard utilisées au tarissement. La liaison à un ester permet d'augmenter la lipophilie et la liposolubilité : la pénétration intracellulaire et le transfert du plasma vers le lait sont favorisés. Cette liaison en autorise l'utilisation par voie générale.

Le rôle de l'excipient est capital dans le traitement par voie galactophore pour la bio-disponibilité et la persistance du principe actif (un excipient huileux sera de nature à ralentir la libération du principe actif).

6.4.1.2. Aspects pharmacocinétiques

L'activité d'un antibiotique dépend essentiellement de sa diffusion dans l'organisme et de sa fixation aux structures lipidiques et protéiques. La diffusion dépend de la solubilité (une molécule lipophile telles le chloramphénicol, les macrolides ou les tétracyclines, franchit aisément les membranes et diffuse donc profondément ; par contre une molécule hydrosoluble telles les aminosides ou les polypeptides ou insoluble telles les nitrofuranes possède une diffusion limitée), du poids moléculaire (seules les molécules de PM inférieur à 1000 ont une chance d'avoir une bonne diffusion) et du pKa c'est-à-dire du rapport entre la fraction ionisée et non

ionisée seule capable de franchir la membrane biologique, qui dépend du pH dont les valeurs peuvent être très variables dans le lait (sang 7.4 ; mammite chronique 7.4 ; pH normal : 6.4 ; mammite suraiguë : 5.4).

Seules les fractions à la fois non ionisées et liposolubles de la fraction libre de l'antibiotique peuvent franchir les barrières tissulaires (endothéliale, conjonctives, épithéliale mammaire : Figure 1).

Les antibiotiques présentent donc une large gamme de distribution. On parle de distribution limitée ou large selon la tendance du principe actif à rester dans le compartiment biologique dans lequel il a été administré ou à en sortir (plasma, lait, milieu extra ou intra cellulaire).

La benzylpénicilline, les pénicillines M et la plupart des céphalosporines sont des acides faibles fortement dissociés dans le lait ou dans le sang. Leur fraction non dissociée est plus ou moins soluble ; Ils franchissent assez bien les barrières cellulaires. Leur administration doit surtout être locale pour obtenir rapidement une concentration élevée dans le lait et le système galactophore. Leur diffusion dans le parenchyme mammaire est assez limitée. Ils seront surtout utilisés pour le traitement des mammites cliniques et la prévention de nouvelles infections durant le tarissement.

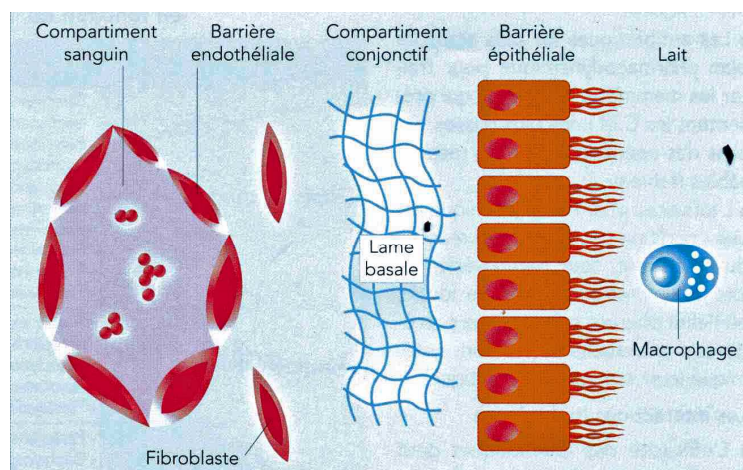
Les aminosides et les polypeptides sont des bases faibles, plus ou moins dissociées dans le lait ou dans le sang mais dont la fraction non ionisée est très peu liposoluble. Administrées par voie intra mammaire, leur distribution se limite à la sécrétion et aux cavités mammaires. Leur utilisation par voie générale est exclue pour obtenir une diffusion dans la glande mammaire. Ces molécules sont surtout intéressantes pour la prévention de nouvelles infections durant le tarissement.

Les macrolides et apparentés sont des bases faibles assez peu dissociées dans le lait et dans le sang. Leur fraction moléculaire présente une liposolubilité élevée à très élevée (la rifaximine constitue une exception) ce qui leur permet de franchir aisément les parois cellulaires et des phagocytes. Ils présentent une bonne distribution dans les divers compartiments mammaires. Ils peuvent être administrés par voie générale. Ils ont ainsi la tendance à se concentrer dans les sécrétions mammaires dont le pH, même en cas de mammite clinique ou au moment du tarissement, est inférieur au pH du sang (7.4). Ils sont davantage indiqués lors d'infections anciennes pendant la lactation ou le tarissement.

Les quinolones fluorées administrées par voie générale permettent d'obtenir rapidement des concentrations sérique et mammaire élevées, capables de stopper la multiplication exponentielle des bactéries Gram- et à lutter contre la libération des toxines.

Le critère pharmacocinétique est particulièrement important lors de traitements par voie générale puisque l'effet de l'antibiotique va dépendre des concentrations plasmatiques obtenues.

Figure 1: barrières cellulaires entre le sang et le lait
(Rainard et al. In Farroult B et Seryes F Bulletin GTV hors série médicaments 2005)



6.4.1.3. Aspects pharmacodynamiques (spectre d'activité et CMI)

a. La concentration minimale inhibitrice

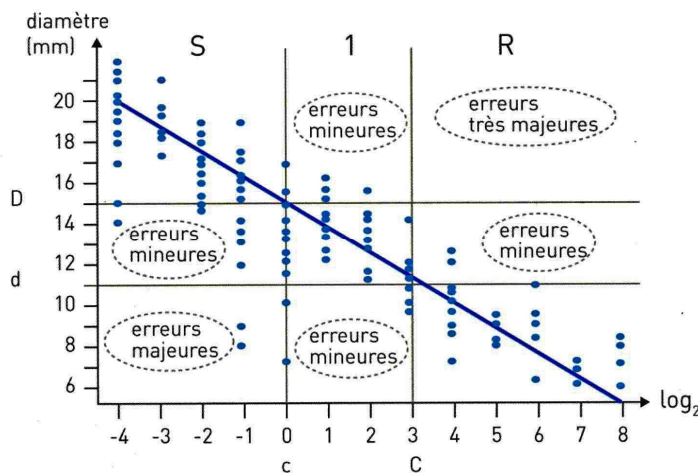
(Sérieys F. Antibiogramme et traitement des mammites. Bulletin GTV 2006,33,36-38)

L'activité d'un antibiotique vis-à-vis d'une souche bactérienne peut être caractérisée *in vitro* par la mesure de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI). Elle est déterminée par une technique de référence de dilution en milieu

solide. L'antibiogramme par diffusion (technique des disques) est une méthode plus rapide et moins coûteuse permettant de réaliser une évaluation indirecte et approximative de la CMI. En effet, la concentration de l'antibiotique qui diffuse dans la gélose à partir du disque est inversement proportionnelle au carré de la distance du disque.

Une détermination de CMI n'est intéressante que si elle peut être reliée à l'efficacité thérapeutique. Plus la CMI est élevée ou le diamètre d'inhibition faible et plus sont réduites les chances que l'antibiotique atteigne une concentration suffisante dans le site infectieux et que donc le traitement soit efficace. En pratique, il s'agit de déterminer une valeur critique inférieure et supérieure qui permet de classer la souche identifiée comme sensible, intermédiaire et résistante, ces catégories correspondant à des chances de guérison élevées, imprévisibles ou faibles avec l'antibiotique considéré (Figure 2).

Figure 2 : corrélation entre le diamètre d'inhibition de l'antibiogramme et CMI déterminée par la méthode de référence (Duérin-Faublée et al. Journées Nationales des GTV INRA, Nantes 1999, pp 5-13) (In Bulletin GTV hors série médicaments 2005).



On est en droit de remettre en cause non pas le principe de la méthode mais son interprétation pronostique appliquée à l'espèce bovine et cela pour plusieurs raisons. (1) Les valeurs critiques de la plupart des antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire ont été obtenues sur des bases pharmacologiques chez l'homme. (2) Il est indispensable d'interpréter un antibiogramme en fonction de la localisation de l'infection puisque rien n'indique que les concentrations d'un antibiotique obtenues dans le liquide céphalo-rachidien, l'utérus ou la mamelle soient identiques. (3) La pharmacocinétique d'un antibiotique chez l'homme risque de ne pas être la même chez le bovin. Des exemples de détermination de valeur critique existent en nombre limité cependant pour le bovin. Ils concernent le ceftiofur ou la tilmicosine administrés par voie générale, la pirlimycine, l'association pénicillineG/novobiocine pour des traitements par voie intramammaire. (4) La détermination de valeurs critiques sur une base bactériologique considère la distribution des CMI dans une espèce bactérienne. Cette distribution revêt un caractère bimodal. On a donc bien une CMI intermédiaire qui distingue une population dite sensible (souches ayant les CMI les plus faibles) et dite résistante (souches ayant une CMI les plus élevées). Des souches dites résistantes au sens bactériologique peuvent donc très bien ne pas l'être sur le plan clinique et avoir donc malgré tout des chances de guérison avec l'antibiotique considéré. (5) les disques d'antibiotiques à utiliser dans l'épreuve d'antibiogramme ne correspondent pas aux molécules pour lesquelles le praticien souhaite obtenir une réponse. Il vaudra donc toujours mieux utiliser un « menu fixe » d'interprétation. Il sera constitué des mêmes disques choisis en fonction de l'espèce bactérienne en cause (Figure 3).

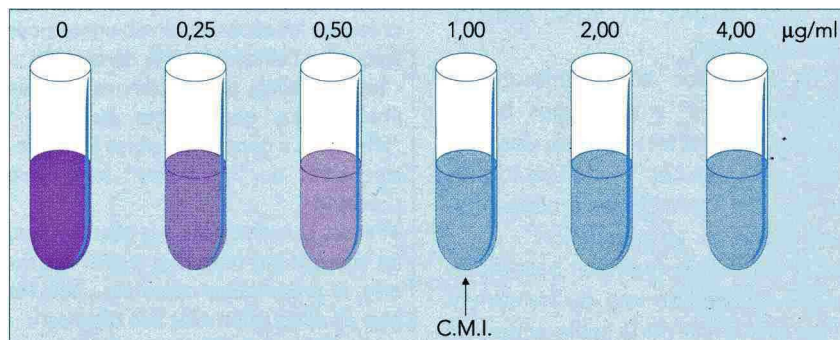
Figure 3 : disques d'antibiogramms (Serieys F In Bulletin GTV hors série médicaments 2005)

Disques à utiliser			
	Staphylocoques	Streptocoques	<i>E. coli</i>
Bétalactamines	Céfoxitine (30µg) Pénicilline G (6 µg)	Oxacilline (5µg)	Ampicilline (10µg) Amox-ac clav (20/10µg) Céfalotine (30µg) Céfopérazone (30µg) Cefquinome (10µg)
Aminosides	Streptomycine (10 UI) Kanamycine (30 UI) Gentamicine (15 UI)	Streptomycine(500µg) Kanamycine (1000µg) Gentamicine (500µg)	Streptomycine (10 UI) Kanamycine (30 UI) Gentamicine (15 µg)
Macrolides	Erythromycine (15 UI) Spiramycine (100 µg)	Erythromycine (15 UI) Spiramycine (100 µg)	
Lincosamides	Lincomycine (15 µg)	Lincomycine (15 µg)	
Tétracyclines	Tétracycline (30 UI)	Tétracycline (30 UI)	Tétracycline (30 UI)
Polypeptides	Bacitracine (10 UI)	Bacitracine (10 UI)	Colistine (50 µg)

Les antibiotiques les plus actifs sur le plan pharmacodynamique sont ceux qui présentent la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) la plus basse vis à vis du germe responsable. Pour rappel, la CMI est la plus petite concentration de l'antibiotique à partir de laquelle la croissance bactérienne est inhibée : c'est la concentration à partir de laquelle le milieu de culture n'est plus opacifié pour une multiplication bactérienne après incubation (Figure 4).

Plusieurs facteurs peuvent influencer la CMI d'un antibiotique. Ainsi, l'efficacité des aminosides et des macrolides peut être diminuée en présence de lait. Leur CMI obtenue sur bouillon nutritif doit être multipliée par un facteur de 2 à 16 en présence de lait. L'interaction entre les tétracyclines et le Ca du lait réduit l'intérêt de cet antibiotique pour le traitement des mammites. D'autres antibiotiques dépriment l'activité phagocytaire des neutrophiles.

Figure 4 : Détermination de la CMI par la dilution en milieu liquide
(In Farroult B et Seryes F Bulletin GTV hors série médicaments 2005)



b. Le spectre d'activité

La distinction entre antibiotiques bactéricides et bactériostatiques est très relative, des antibiotiques réputés bactériostatiques pouvant se révéler bactéricides à concentration élevée ou en association. On évitera cependant les associations d'antibiotiques bactéricides ou bactériostatiques qui n'ont pas d'effet synergique ou additif. En cas d'échec thérapeutique on utilisera une autre famille d'antibiotiques pour éviter des résistances croisées au sein d'une même famille.

On incitera le praticien à respecter le schéma thérapeutique (dose, voie d'administration, rythme d'administration, durée du traitement) recommandé par l'A.M.M. Elle s'inscrit dans le cadre des Bonnes Pratiques Vétérinaires (BPV). Les AMM les plus récents précisent les espèces microbiennes pour lesquelles l'efficacité a été démontrée. En ce qui concerne les plus anciennes, le libellé est plus généraliste (« affections à germes sensibles à un principe actif » ou « mammites »).

6.1.5. Le traitement

6.5.1.1. Moment du traitement

Un traitement se doit d'être **aussi précoce que possible**.

L'alternative traitement en lactation vs traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques. Cette règle souffre néanmoins d'exceptions. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons. La première est une plus grande efficacité curative et la seconde se base sur la fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Une étude à démontrer que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit en être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non-infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière. Cette conclusion s'appliquerait aux cas d'infection par le *Staphylococcus aureus*. Cette méthode serait par contre économiquement efficace en cas d'infection par le *Streptococcus agalactiae*.

Tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait (traitement en fin de traite). Il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon.

6.5.1.2. Voie du traitement

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication : il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (dexaméthasone, 44mg/ 100kg, ce qui correspond à 2 flacons de 100ml environ d'une solution à 1mg/ml). En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien.

La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intramammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi est-il indispensable de respecter un protocole de traitement strict : Après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon.

L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients : la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit.

6.5.1.3. Conséquences du traitement

a. Les résidus

Résidus : toute substance pharmacologiquement active présente dans les denrées alimentaires issues d'animaux traités par un médicament

Les résidus peuvent constituer une entrave économique pour l'industrie laitière (industrie fromagère) et un risque pour le consommateur, notamment en ce qui concerne les pénicillines (allergies, sélection de souches résistantes). Enfin, ils peuvent entraîner un problème psychologique : le lait et ses dérivés sont perçus par les consommateurs comme des produits sains et naturels.

Aussi, la délivrance et l'administration des antibiotiques doivent s'accompagner d'une ordonnance mentionnant notamment le délai d'attente, à conserver durant la durée de ce délai. L'administration parentérale ne pose pas de problème particulier : le délai est celui indiqué par le fabricant. En cas d'administration locale, il faut tenir compte du fait que l'antibiotique diffuse également dans les quartiers non traités, d'autant plus facilement qu'il est

liposoluble et peu lié. Il faut donc dans ce cas, respecter un délai d'au moins une traite pour toute la production. Par ailleurs, un antibiotique très diffusible (comme in illo tempore le chloramphénicol) fait apparaître des taux sériques mesurables lorsqu'il est administré par voie galactophore, et donc des résidus dans le rein, le foie, les muscles. Il est donc conseillé de respecter, pour la viande, un délai d'attente égal à celui préconisé pour la voie I.M. Trois types de méthodes offrent la possibilité d'identifier des résidus dans le lait ; Les unes sont basées sur l'inhibition de la croissance du bacillus stearothermophilus var calidolactis dans un milieu d'agar, les autres font appel à des méthodes ELISA ou RIA. Ces différents tests ont été décrits dans une synthèse : Cullor JS Antibiotic residue tests for mammary gland secretions. Vet Clinics North America Food Animal Practice, 1993,9,609-620. L'identification des animaux traités (bracelets) est importante pour éviter de livrer du lait renfermant des germes ou des cellules ou des antibiotiques et pour respecter les délais d'attente. Il permet également de mieux respecter l'ordre de traite.

b. Causes d'échec de l'antibiothérapie

A priori, le traitement des mammites apparaît simple. En effet, le diagnostic est aisé, la guérison clinique facile à obtenir, parfois même en l'absence de traitement. Il existe par ailleurs en pratique une discordance importante entre guérison clinique (90% des cas) et guérison bactériologique (50% de cas seulement). Ce passage au stade subclinique signe par conséquent un échec thérapeutique. Elles sont de nature diverse.

La première raison est imputable au fait que l'antibiotique n'atteint pas le site de l'infection à une concentration adéquate. Les raisons en sont diverses. Certaines sont imputables à la difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop courte). D'autres relèvent des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité, élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès).

Une seconde raison est l'apparition d'une résistance à l'antibiotique. Ce problème concernait il y a quelques années le Staphylocoque. Il varie largement d'une région voire d'un élevage à l'autre. Ce problème est en partie circonvenu par la synthèse de pénicillines résistantes à la pénicillinase comme la cloxacilline. Plusieurs nouvelles céphalosporines semblent apporter des améliorations significatives au problème de résistance aux b-lactamases. Une stratégie serait d'associer un antibiotique sensible aux b-lactamases à un inhibiteur de cet enzyme comme l'acide clavulanique. Celui-ci inhibe de manière irréversible l'enzyme microbien. Aussi, l'antibiotique associé (l'amoxicilline par exemple) n'est pas détruit. Les macrolides comme l'érythromycine, la tylosine ou la spiramycine offre une autre alternative au traitement des mammites à Staphylocoque résistants à la pénicilline.

D'autres raisons peuvent également être responsables : latence bactérienne (les bactéries ne se multipliant pas, elles ne sont pas sensibles aux agents antimicrobiens), transformation en forme L des bactéries (ces formes nues non capsulées ne sont pas sensibles aux B-lactamines), effet négatif de certains antibiotiques sur la phagocytose, réinfections possibles quand l'hôte ne se débarrasse pas complètement de l'inoculum originel, ou quand l'hygiène du traitement n'est pas optimale. De mauvaises conditions de conservation risquent d'entraîner une perte d'efficacité voire une contamination des produits

L'expérience du praticien ne peut être négligée pas plus d'ailleurs que les essais cliniques réalisés en complément d'études précliniques. Ces essais sont les seuls à pouvoir rendre compte d'interactions entre la bactérie pathogène, la mobilisation des moyens de défense de l'animal, l'influence de l'environnement de l'animal, l'action de la spécialité. Le critère principal, de jugement est en général bactériologique. Les critères cliniques ou cellulaires ne constituent que des critères annexes (les infections à E.Coli constituent cependant une exception).

6.2. Approche préventive : nature des plans de prophylaxie

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature médicale (traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défense spécifique ou non spécifique) ou sanitaire (réforme des incurables, intensification de l'hygiène et de la technique de traite). Elles ont pour but essentiel de réduire la prévalence des infections dans le troupeau en agissant sur la persistance et/ou sur l'incidence des infections.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat de l'analyse épidémiologique. Ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel...) et psychologique (motivation de l'éleveur...). Une hiérarchisation des mesures à prendre est donc indispensable pour distinguer les mesures prioritaires des mesures complémentaires. Des plans d'accompagnement ont été définis. Ils mettent l'accent sur 10 aspects essentiels :

1. Utilisation d'une bonne méthode de traite
2. Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate

3. Bonne gestion du tarissement
4. Traitement approprié des vaches en lactation
5. Réforme des cas chroniques
6. Bon système de notation des données
7. Maintien des animaux dans un environnement adéquat
8. Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire
9. Contrôle régulier des mesures définies
10. Définition d'objectifs

6.2.1. Elimination des infections existantes

Les mesures relevant de cette catégorie agissent surtout sur la persistance des infections. Concernant davantage les animaux malades, elles consisteront surtout et de manière invariable à détecter les animaux malades, à traiter les cas cliniques en lactation, à traiter les cas sub-cliniques lors du tarissement et à réformer les animaux incurables.

Elle peut être de nature médicale (traitement) ou sanitaire (réforme).

6.1.2.1. Traitement des animaux

Le traitement des animaux au tarissement est plus efficace que leur traitement en lactation ce qui ne suppose pas automatiquement l'abandon des traitements en lactation dont l'effet réduit résulte d'une part d'un manque de détection précoce des cas cliniques par l'éleveur et d'autre part du fait que 40% des infections mammaires ne présentent pas de signes cliniques.

Les traitements au tarissement poursuivent un double objectif d'élimination des infections présentes d'une part (effet curatif) et de prévention des nouvelles infections pendant la tarissement et dans les jours suivant le vêlage (effet préventif). Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue. En l'absence de traitement, on estime que 70 % des infections présentes se retrouveront encore au vêlage suivant. Le taux d'auto-guérison est donc légèrement supérieur à celui observé en lactation (20 %). L'administration d'un traitement permet l'obtention de 70 à 80 % de guérisons. Plusieurs facteurs y contribuent : en l'absence de traite, l'antibiotique persiste plus longtemps dans la mamelle, la réduction du volume de liquides contribue également à augmenter la concentration de l'antibiotique, la désorganisation du tissu mammaire favorise la dispersion de l'antibiotique dans le tissu mammaire.

Le traitement sera essentiellement dirigé contre les germes Gram +. De nombreux Staphylocoques produisant une pénicillinase, l'ampicilline et l'amoxicilline seront utilisées en association avec un inhibiteur de cet enzyme (l'acide clavulanique) ou à un autre antibiotique non sensible à cet enzyme. On se souviendra que le Staphylocoque plus que les Streptocoques (germes de surface) a la propriété de survivre également dans les cellules. De ce fait, l'élimination de l'infection sera plus difficile.

6.1.2.2. La réforme des animaux

Classiquement on distingue les réformes volontaires et involontaires. Le premier groupe représente 40 % des causes de réforme en élevage laitier (vente pour l'élevage 14 %, sous-production laitière 26 %). Dans le second groupe (60 % des causes de réforme) on distingue les problèmes de reproduction (23 %), les mammites (15 %), les pathologies (10 %), la mort de l'animal (3 %), les problèmes de boiteries (2 %) et des causes diverses (7 %). (Fetrow J. Culling dairy cows. Proc.Am.Assoc.Bov.Pract.,1988,20,102-107).

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout bien été démontrée lors d'infections à Staphylocoque mais aussi à Nocardia, Mycoplasma et Pseudomonas. Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammite n'est pas simple à prendre. Plusieurs facteurs doivent être pris en considération : niveau de production laitière, numéro de lactation, nature du germe en cause, stade de lactation, état gestant ou non de l'animal, nombre de cas cliniques déjà manifestés, nombre de quartiers atteints, double comptage cellulaire supérieur à 800000 pendant la lactation précédente, coût de la génisse de remplacement.

6.2.2. Prévention Permanente des Nouvelles Infections

Les mesures relevant de cette catégorie sont davantage dirigées contre l'incidence des infections. Elles sont dirigées contre les sources de germes, leurs mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité d'apparition des mammites qu'elles soient de traite ou d'environnement. Elles concernent donc davantage la traite et l'environnement de l'animal.

6.3. Traitements complémentaires des mammites

6.3.1. Traitements hygiéniques

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

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, les PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de surtraite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument « vider » le quartier. On veillera à ne pas expulser le lait dans la litière sur laquelle la vache serait amenée à se coucher.

6.3.2. Traitements médicaux

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire. Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandées l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures), la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes. Cela a conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70 g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites « colibacillaires » survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses. L'application d'argile (argilothérapie) a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour. La phytothérapie a elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'effet du varech sera davantage préventif que curatif. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour. L'oxygénothérapie consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapiques à usage intra-mammaire sont proposées ; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée. Néanmoins le lecteur intéressé consultera avec profit le site suivant http://eap.mcgill.ca/AgroBio/ab_head.htm

Diverses expériences ont tenté de stimuler les moyens de défense non spécifique par l'injection de lévamisole ou l'induction d'une hyperleucocytose par la mise en place dans le canal du trayon d'une boucle de polyéthylène (stérilet). Les résultats sont trop contradictoires à l'heure actuelle que pour permettre d'en envisager l'application pratique.

6.3.3. Sélection génétique

Il semble que l'on puisse mettre en évidence (numération cellulaire, distance de la mamelle par rapport au sol, capacité phagocytaire) dans certaines lignées d'animaux une prédisposition d'origine génétique concernant la

sensibilité aux mammites. Cependant tant que l'identification plus précise des caractères ne sera pas réalisée, aucune sélection génétique correcte d'animaux résistants ne pourra être entreprise

6.4. Pour nous résumer

- Détection précoce
- Prélèvement systématique et hygiénique d'un échantillon en vue de sa congélation au moyen d'un éventuel système protecteur
- Si non guérison ou récurrence : envoi de l'échantillon pour analyse bactériologique
- Traite fréquente
- Utilisation d'antibiotique par voie locale et/ou générale si dégradation de l'état sur 24 heures
- Respect des critères de choix et d'utilisation de l'antibiotique (juste, fort, longtemps)
- Notation et analyse épidémiologique des informations

7. **Bibliographie :**

- Shook GE ; Genetic improvement of mastitis through selection on somatic cell count. Vet.Clinics of North Am.Food Anim.Prect., 1993,9,563.)
- http://eap.mcgill.ca/AgroBio/ab_head.htm
- Taux cellulaires et mammites : <http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num213/rupp/rr213.htm>
- Sur les robots de traite et leurs effets économiques : <http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num211/veysset/pv211.htm>
- Sur les taux cellulaires des races françaises : <http://www.inra.fr/Internet/Produits/PA/an2000/num204/rupp/rr204.htm>
- Sur les taux cellulaires et mammites des races françaises : <http://www.inra.fr/Internet/Produits/PA/an1999/num991/barnouin/jb991.htm>
- Farroult B et Seryes F Antibiothérapie des mammites bovines Bulletin GTV hors série médicaments 2005