

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Présenté par : MEHOR Mohamed El Amine
REZZAG Mohamed Sadjed

Thème

Traitement des mammites chez la vache laitière

Soutenu le / /

Jury:

Grade

Présidente : Dr MAHOUZ Fatima
Encadrante : Dr ABDELHADI Fatima Zohra
Examinatrice : Dr OULD ALI Atika

MCA
MCB
MAA

Année universitaire 2023-2024

Dédicaces

Je dédie ce travail

*À ma tendre et aimante mère,
Tu es la lumière qui guide mes pas, l'inspiration qui nourrit mes rêves, et la force qui
m'encourage à persévérer.*

*À mon père
Reconnaissance profonde et respect sincère pour ton soutien et tes conseils qui m'ont
appris la persévérance*

*À mon professeure encadrante "Dr Abdelhadi Fatima Zohra "
Sincère gratitude pour votre encadrement exemplaire, votre assistance, vos conseils
avisés et votre âme aimable ont été essentiels à la réalisation de ce travail*

*À ma professeure "Boumezrag Assia " Merci d'être à mes côtés, je vous suis
vraiment reconnaissant*

*À la mémoire de ma chère grand-mère
À mon binôme "Meher Mohamed et Amine " Merci pour ton support
inestimable tout au long de la période d'étude.
À mes amis spécialement "Gourari Rédha "*

*Merci pour votre présence, camaraderie et les moments de détente qui ont maintenu
mon équilibre pendant cette période,*

À ma grande famille Rezzag et Abdeldjebbar

Vous êtes un trésor inestimable dans ma vie.

Rezzag Mohamed Sadjed

Dédicaces

Je dédie ce travail

À celui qui a toujours été présent, qui m'a appris les vraies valeurs de la vie, pour ses encouragements et ses orientations, mon très cher père que j'aime.

À la femme la plus courageuse, généreuse, la plus belle à mes yeux, ma Très chère mère que j'aime.

Mes très chers parents :

Ce travail représente le fruit de votre soutien, conseils et encouragements.

À mes frères et ma sœur qui sont toujours à mes côtés.

À toute la famille "Mehor "

*À ma directrice de mémoire *Dr Abdelhadi Fatima Zohra*.*

À celui qui m'a appris l'art du traitement des animaux avec compassion et expertise:

"Dr Slimani Khaled Mabrouk ", je vous suis profondément reconnaissant pour

votre enseignement précieux et votre soutien constant durant ma formation

vétérinaire. Merci d'avoir enrichi ma vie professionnelle de manière si significative.

À mon binôme "Rezzag Mohamed Sadjed " pour sa précieuse collaboration tout

au long de ce mémoire.

Mehor Mohamed El Amine

Remerciements

Dieu merci pour la santé, la volonté, le courage et la détermination qui nous ont accompagnés tout au long de notre parcours et qui nous ont permis d'achever ce modeste travail.

*Nous tenons d'abord à remercier infiniment notre Directrice de mémoire, **Dr Abdelhadi Fatima Zohra**, pour son encadrement et ses constantes orientations de notre recherche en y accordant une méticuleuse attention, ainsi que pour ses conseils, sa disponibilité et son extrême amabilité malgré sa grande charge.*

*Nos remerciements vont également aux, Membres du jury: **Dr Mahousz Fatima** et **Dr Ould Ali Atika** Pour avoir accepté d'examiner notre mémoire et de l'enrichir par leurs propositions.*

Enfin, on remercie tous nos enseignants de l'institut vétérinaire de Tiaret et tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail

Résumé :

Les mammites sont des affections multifactorielles significatives dans les élevages de bovins laitiers, tant en Algérie qu'à l'échelle mondiale. Elles représentent la pathologie la plus courante dans ces élevages, surpassant les troubles de la reproduction et les boiteries. Dans ce contexte, une étude épidémiologique descriptive a été réalisée à l'aide d'un questionnaire adressé à 30 vétérinaires exerçant dans les régions d'Alger, Blida, Boumerdes et Oran. Cette enquête a pour objectif d'examiner les pratiques thérapeutiques actuelles des mammites chez les vaches laitières adoptées par les vétérinaires algériens.

Nous avons obtenu les résultats suivants : le traitement des mammites cliniques consiste à traiter les symptômes *via* la correction de la déshydratation et des troubles électrolytiques éventuels par la fluidothérapie, l'inflammation par des AINS, et à lutter contre les bactéries *via* une antibiothérapie adaptée ; La majorité des vétérinaires praticiens (66,66%) utilisaient systématiquement les deux voies d'administration (systémique et locale). Par ailleurs, 56,66% administraient des traitements par voie générale selon les cas pour le traitement des mammites cliniques légères, tandis que 40% le faisaient de manière systématique. En outre, 60% des vétérinaires basaient leurs choix thérapeutiques sur les résultats des tests de sensibilité aux antibiotiques, et 70% choisissaient leurs protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques. La totalité des vétérinaires pratiquaient la désinfection des trayons avant et après l'administration du traitement et portaient des gants lors des manipulations.

Mots clés : mammite, traitement, vache laitière, antibiothérapie

Summary:

Mastitis is a significant multifactorial disease affecting dairy cattle farms both in Algeria and worldwide. It is the most common pathology in these farms, surpassing reproductive disorders and lameness. In this context, a descriptive epidemiological study was conducted using a questionnaire addressed to 30 veterinarians working in the regions of Algiers, Blida, Boumerdes, and Oran. This survey aimed to examine the current therapeutic practices for mastitis in dairy cows adopted by Algerian veterinarians.

The results obtained are as follows: the treatment of clinical mastitis involves addressing symptoms through the correction of dehydration and potential electrolyte imbalances via fluid therapy, inflammation through NSAIDs, and combating bacteria with appropriate antibiotic therapy. The majority of practicing veterinarians (66.66%) systematically used both routes of administration (systemic and local). Additionally, 56.66% administered general treatments on a case-by-case basis for mild clinical mastitis, while 40% did so systematically. Furthermore, 60% of veterinarians based their therapeutic choices on the results of antibiotic sensitivity tests, and 70% chose their treatment protocols based on the results of bacteriological cultures. All veterinarians practiced teat disinfection before and after treatment administration and wore gloves during manipulations.

Key words : mastitis, treatment, dairy cattle, antibiotherapy

ملخص:

التهاب الضرع هو مرض متعدد العوامل يؤثر بشكل كبير على مزارع الأبقار الحلوب في الجزائر وعلى مستوى العالم. يُعتبر هذا المرض هو الأكثر شيوعاً في هذه المزارع، متفوقاً على اضطرابات التكاثري والعرج. في هذا السياق، تم إجراء دراسة وبائية وصفية باستخدام استبيان موجه إلى 30 طبيب بيطري يعملون في مناطق الجزائر العاصمة والبليدة وبومرداس ووهران. تهدف هذه الدراسة إلى فحص الممارسات العلاجية الحالية لالتهاب الضرع لدى الأبقار الحلوب التي يعتمدها الأطباء البيطريون الجزائريون.

النتائج التي تم الحصول عليها هي كما يلي: يتضمن علاج التهاب الضرع معالجة الأعراض من خلال تصحيح الجفاف والاختلالات الكهرلية المحتملة عن طريق السوائل، الالتهاب باستخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية، ومكافحة البكتيريا عبر العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة. يستخدم غالبية الأطباء البيطريين (66.66%) كلا طريقي الإغطاء (الجهازي والموضعي). بالإضافة إلى ذلك، يقوم 56.66% بإدارة العلاجات العامة حسب الحالة لعلاج التهاب الضرع الخفيف، بينما يقوم 40% بذلك بشكل تلقائي. علاوة على ذلك، يستند 60% من الأطباء البيطريين في اختياراتهم العلاجية إلى نتائج اختبارات حساسية المضادات الحيوية، ويختار 70% بروتوكولات العلاج بناءً على نتائج الزراعة البكتيرية. جميع الأطباء البيطريين يمارسون عملية التعقيم قبل وبعد إعطاء العلاج ويرتدون القفازات.

كلمات مفتاحية: التهاب - الضرع - علاج - بقرة حلوب - مضادات حيوية

Table des matières

Dédicaces

Remerciements

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé en trois langues

- Français
- Anglais
- Arabe

Introduction : 1

Etude bibliographique

Chapitre 1 : Rappels anatomophysiologiques de la mamelle

Chapitre 1 : Rappels anatomophysiologiques de la mammelle..... 2

1. Rappel anatomique de la glande mamelle : 2

1.1. Description de la glande mammaire.....2

1.2. Structure interne de la mamelle 3

1.2.1. Tissu noble 3

1.2.2. Alvéole mammaire ou acinus : 3

1.2.3. Canaux et la citerne : 4

1.2.4. Le trayon : 4

1.2.5. Tissu de soutien : 5

2-Appareil suspenseur : 5

1.2.6. Taille de la mamelle : 6

2. Rappels physiologiques de la lactation : 6

2.1. Formation de la glande mammaire ou mammogénèse 6

2.2. Contrôle hormonal de la mammogénèse 7

2.3. Contrôle hormonal de la synthèse lactée..... 8

2.4. Les hormones galactopoétiques et le réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait..... 8

2.5. Le tarissement..... 9

2.6. La lactation 10

2.7. Le colostrum 10

2.8. Le lait de vache..... 10

Chapitre 2 : Description des mammites et importance 12

1. Définition des mammites..... 12

2. Classification des mammites 12

2.1. Mammites cliniques..... 12

2.1.1. Mammites cliniques suraigües 12

2.1.2.	Mammite clinique aiguë	13
2.1.3.	Mammites chronique	14
3.	Etiologie des mammites.....	15
3.1...	Bactérienne.....	16
3.1.1.	Les bactéries majeures	16
	Les bactéries mineures.....	16
3.2..	Virus.....	17
3.3...	Mycoplasme.....	17
3.4.	Levures et algues.....	17
4.	Mammites contagieuses et Mammites environnementales	17
4.1.	Les bactéries contagieuses.....	17
4.2.	Les bactéries environnementales.....	18
5.	Importance des mammites	18
5.1.	Importance médicale des mammites.....	18
5.2.	Importance économique des mammites.....	19
5.3.	Importance sanitaire des mammites.....	19
6.	Réponse immunitaire de la glande mammaire	19
6.1.	Réponse immunitaire innée.....	19
6.2.	Réponse immunitaire acquise.....	19
6.2.1.	Réponse à médiation humorale.....	19
6.2.2.	Réponse cellulaire	20
7.	Pathogénie de la maladie:.....	20
7.1.	Pénétration des germes dans la mamelle.....	20
7.2.	Infection de la glande.....	21
7.3.	Inflammation de la mamelle et cellules du lait.....	22
	<i>Chapitre 3:</i>	24
	<i>Epidémiologie de mammite clinique</i>	24
8.	Epidémiologie.....	25
8.1.	Epidémiologie descriptive.....	25
8.1.1.	Paramètres indicateurs	25
8.1.2.	Facteurs de variations	26
2.3.	Facteurs liés au logement :	28
8.2.	Epidémiologie synthétique.....	30
9.	Diagnostic.....	30
9.1.	Diagnostic individuel.....	30
9.1.1.	Diagnostic clinique	30
9.1.2.	Diagnostic expérimental	31

9.2. Diagnostic collectif.....	33
9.2.1. Le modèle mammites de traite.....	34
9.2.2. Le modèle mammites d'environnement.....	34
<i>Chapitre 4:</i>	<i>35</i>
<i>Diagnostic et Traitements</i>	<i>35</i>
9.3.Diagnostic épidémiologique.....	32
9.3.1. Modèle contagieux.....	32
9.3.2. Modèle environnemental	33
10. Traitement des mammites.....	33
10.1. Antibiothérapie.....	33
10.1.1. Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en lactation	33
10.1.2. Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en tarissement	39
10.1.3. Délai d'attente :.....	40
10.2. Les traitements adjuvants.....	40
10.2.1. Réhydratation (Fluidothérapie).....	40
10.2.2. Les anti-inflammatoire.....	42
10.2.3. Ocytocine et la traite fréquente	43
10.2.4. Autres traitements	43
11. Suivi du traitement.....	46
11.1.Critères d'évaluation de l'efficacité du traitement antibiotique d'une mammité clinique	46
11.2. Echec thérapeutique.....	47
11.2.1. a. Causes possibles de l'échec thérapeutique.....	47
11.2.2. Conduite à tenir en cas d'échec	48
<i>Chapitre 5:</i>	<i>50</i>
<i>Prophylaxie et Prévention</i>	<i>50</i>
12. Prophylaxie.....	53
12.1. Prophylaxie médicale.....	53
12.2. Prophylaxie sanitaire.....	53
12.3. Diagnostic continu à l'échelle du troupeau	54
12.4. Hygiène de la traite.....	54
12.5. Traitement au tarissement.....	55
12.6. Réforme des vaches incurables.....	55
12.7. Autres mesures.....	56

Partie expérimentale

1. Rappel de l'objectif de l'étude.....	57
2. Matériel et méthodes	57

3.	Résultats.....	60
3.1.	Voie d'administration des médicaments.....	60
3.2.	Choix des Protocoles de Traitement en Fonction des résultats des cultures bactériologiques.....	61
3.3.	Choix des Protocoles de Traitement en Fonction des Résultats des Tests de Sensibilité aux Antibiotiques	62
3.4.	Durée de Traitement pour Obtenir un Résultat Positif.....	63
3.5.	Durée du traitement des cas légers de mammite clinique.....	64
3.6.	Traitement complémentaire (AINS, perfusion, ...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères.....	66
3.7.	Utilisation des gants et désinfection des trayons avant et après l'administration du traitement.....	67
3.8.	Délai d'Attente.....	68
4.	Discussion.....	69
4.1.	Voie d'administration des médicaments.....	69
4.2.	Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de culture bactériologiques et des tests de sensibilités aux antibiotiques.....	70
4.3.	Durée de traitement pour obtenir un résultat positif.....	70
4.4.	Durée du traitement des cas légers de mammite clinique.....	71
4.5.	Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammite clinique.....	71
4.6.	Traitement complémentaire (AINS, Perfusion, ...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères	71
4.7.	Fluidothérapie.....	72
4.8.	Les anti-inflammatoires.....	73
4.9.	Précautions prises en considération lors de l'administration du traitement local.....	74
4.10.	Délai d'attente.....	74
5.	Conclusion.....	76
6.	Recommandations	77
	Références Bibliographiques.....	78

Listes des tableaux :

Tableau 1 Effets des principales hormones galactopoétiques sur différents tissus cibles et conséquences sur la femelle en lactation (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001).....	8
Tableau 2 Classification des mammites subclinique.....	15
Tableau 3 Classification des mammites selon l'étude Clinique (Benahmed,2014).....	15
Tableau 4 Caractéristiques des bactéries majeures et mineures de la mammite.....	16
Tableau 5 Classification des bactéries selon le comportement épidémiologique.....	18
Tableau 6 Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985).....	23
Tableau 7 Estimation du niveau d'infection à partir du TCT	25
Tableau 8 Règle d'interprétation des résultats du CMT (BERTHELOT et al 1987).....	34
Tableau 9 Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT.	35
Tableau 10 Score clinique des mammites avec signes généraux (Bosquet et al., 2013).	39
Tableau 11 Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques sans signes généraux en première intention (Le Page et al., 2012).	42
Tableau 12 Spécialités anti-inflammatoires ayant l'indication mammites (Med Vet, 2017)..	46
Tableau 13 Exemples d'autres spécialités médicamenteuses ayant l'indication mammites (hors antibiotiques et anti-inflammatoires) (Med Vet, 2017).....	48

Listes des Figures :

Figure 1 conformation de la mamelle de la vache (Barone, 1978)	2
Figure 2 conformation de la mamelle de la vache (Barone, 1978)	3
Figure 3 Différentes structures de la mamelle (Remy, 2010).	4
Figure 4 Différentes structures de trayon d'après BARONNE (1978).	5
Figure 5 Différentes tissus qui soutiennent la mamelle (Remy, 2010).	6
Figure 6 Aspect de mammites gangréneuse	13
Figure 7 Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978)	22
Figure 8 Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER et al 1990)	24
Figure 9 Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004).	26
Figure 10 Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis council, 1985)	29
Figure 11 Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques avec signes généraux	38
Figure 12 Voie d'administration des médicaments	60
Figure 13 Choix des Protocoles de Traitement en Fonction des Résultats des Cultures Bactériologiques	61
Figure 14 Choix des Protocoles de Traitement en Fonction des Résultats des Tests de Sensibilité aux Antibiotiques	61
Figure 15 Durée de Traitement pour Obtenir un Résultat Positif	63
Figure 16 Durée du Traitement des Cas Légers de Mammite Clinique	64
Figure 17 Traitement Systémique (Intramusculaire, Intraveineux, Sous-cutané) pour le Traitement des Cas légers de mammite clinique	65
Figure 18 Traitement Complémentaire (AINS, Perfusion,...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères.	66
Figure 19 Utilisation des gants et désinfection des trayons avant et après l'administration du traitement	67
Figure 20 Délai d'Attente	68

Liste des abréviations :

°C : degré Celsius

ADN : Acide désoxyribonucléique

CCI : Comptage des cellules individuelles

CCS : Comptage des cellules somatiques

CFU : Colony-forming unit

CMT : Californian Mastitis Test

CRZ : Centre de recherches zootechniques

DIREL : Direction de l'élevage

FPM : Fermes privées modernes

MPE/MPEA : Micro et petites entreprises / Micro et petites entreprises agroalimentaires

MS : Matière sèche

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AIS : Anti-inflammatoire stéroïdien

PAPPEL : Projet d'appuie à l'élevage

PDIE : Protéines digestibles intestinales provenant de l'énergie fermentescible

PDIN : Protéines digestibles intestinales provenant de l'azote

PNDE : plan National de Développement de l'élevage

QA : Quartiers antérieurs

QAD : Quartier antérieur droit

QAG : Quartier antérieur gauche

QP : Quartiers postérieurs

QPD : Quartier postérieur droit

QPG : Quartier postérieur gauche

SCN : Staphylocoques à coagulase négative

TCT : Taux cellulaire de Tank

TNI : Taux de nouvelles infections

UFL : Unité fourragère de lait

VSF : Vétérinaire sans frontière

Cm : Centimètre

Kg : Kilogramme

LPS : lipo polysaccharide

ml : millilitre

PNN : Polynucléaire neutrophile



Introduction

Introduction :

Les mammites, ou inflammations de la glande mammaire, représentent l'une des principales pathologies affectant les troupeaux laitiers. Elles entraînent des pertes économiques importantes en raison de la baisse de production laitière, des coûts de traitement et de réforme des animaux atteints (Zouaoui et Mokalek, 2019).

Une prise en charge efficace des mammites est donc essentielle pour assurer la rentabilité et la durabilité des élevages laitiers, Ce mémoire vise à faire le point sur les différentes approches thérapeutiques utilisées pour le traitement des mammites chez la vache laitière.

Il abordera notamment les aspects suivants :

- Les différents types de mammites (cliniques et subcliniques) et leur impact économique.
- Les méthodes de diagnostic et de dépistage des mammites
- Les traitements locaux et systémiques couramment employés, leurs indications et leur efficacité
- Les mesures de prévention et de contrôle des mammites au niveau du troupeau.

L'objectif en premier lieu est de fournir une synthèse bibliographique actualisée des connaissances sur la prise en charge thérapeutique optimale des mammites, et en second lieu par le biais d'une étude épidémiologique descriptive réalisée à l'aide d'un questionnaire de donner une idée générale sur les pratiques thérapeutiques actuelles des mammites chez les vaches laitières adoptées par les vétérinaires algériens afin d'aider les éleveurs laitiers et les vétérinaires praticiens à améliorer la santé et la productivité de leurs troupeaux.

*Etude
bibliographique*

Chapitre 1 :

**Rappels anatomophysiologiques
de la mamelle**

Chapitre I : Rappels anatomophysiologiques de la mamelle**1. Rappel anatomique de la glande mamelle :****1.1. Description de la glande mammaire**

Selon Marguet, 2009, la mamelle est l'organe qui caractérise tous les mammifères. Appareille glandulaire ses produits de sécrétion sont le colostrum et de lait; le premier fournit les substances permettant la défense passive de l'organisme du nouveau-né et le second apporte les éléments nutritifs nécessaires à la croissance du jeune.

Chez la vache laitière, elle est située sous l'abdomen en partie postérieure et est suspendue à la paroi abdominal le canal inguinal par le quel passe l'essentiel des artères, veines et vaisseaux lymphatiques le relie à l'intérieur de l'abdomen.

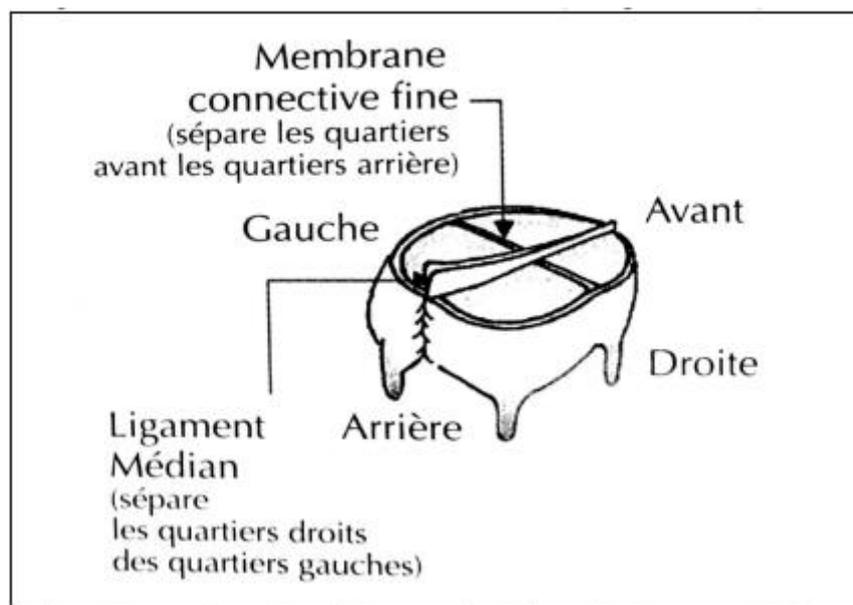


Figure 1 conformation de la mamelle de la vache (Barone, 1978)

Les quatre glandes (ou quartiers) qui les composent sont totalement indépendantes les unes des autres. Une paroi centrale élastique très épaisse sépare les moitiés droite et gauche (quartiers latéraux) tandis que les quartiers avant et arrière sont individualisés par une paroi fine. Chaque quartier est terminé par un trayon (Figure 01).

1.2. Structure interne de la mamelle :

La mamelle est constituée essentiellement d'un tissu « noble » et d'un tissu de soutien. Le tissu noble, comprend les alvéoles mammaires, les canaux et la citerne terminée par le trayon, qui assurent respectivement les fonctions de production, d'écoulement et du stockage et d'éjection du lait. Le second tissu assure le soutien, la vascularisation et l'innervation de la mamelle.

1.2.1. Tissu noble**1.2.2. Alvéole mammaire ou acinus :**

D'après Bougler et Labussiere, (1971), chaque alvéole est constitué par un épithélium monocouche de cellules sécrétrices du lait, ou lactocytes une lumière centrale (figure 02).

Cet épithélium repose sur une membrane basale entourée d'une fine couche de cellules myoépithéliales contractiles permettant de chasser le lait alvéolaire et d'un système capillaire artério-veineux transportant les nutriments nécessaires à l'élaboration du lait. Les alvéoles de taille variable (150 -200 μ) de longueur, sont organisées en lobules d'environ 1 mm, eux-mêmes regroupés en lobes, l'ensemble du tissu noble est séparé par un tissu conjonctif ou de soutien.

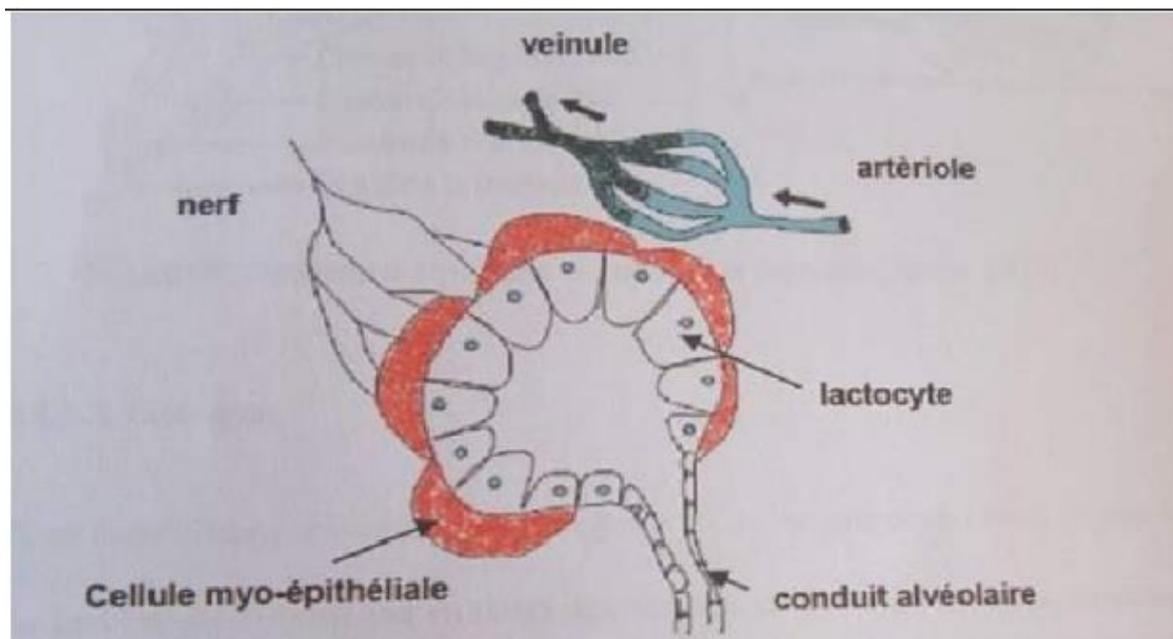


Figure 2 conformation de la mamelle de la vache (Barone, 1978)

1.2.3. Canaux et la citerne :

Les alvéoles sont drainées par des petits canaux qui débouchent dans des canaux intra lobulaires puis inter lobulaire et enfin dans des gros canaux galactophores qui se déversent dans la citerne. Le volume de la citerne d'une mamelle de vache est d'environ 400 ml, autour des plus petits canaux, des cellules myoépithéliales et orientées dans la longueur. (Bougler et Labussiere, 1971)

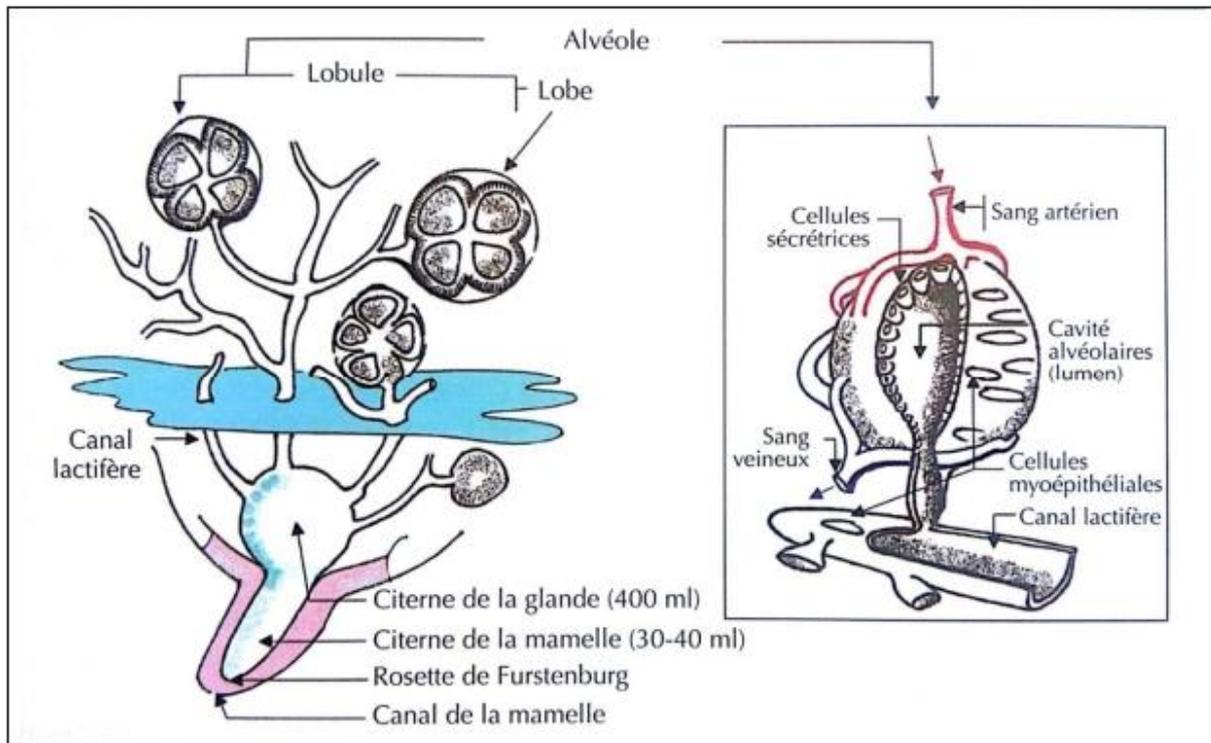


Figure 3 Différentes structures de la mamelle (Remy, 2010).

1.2.4. Le trayon :

La paroi du trayon est riche en fibres de collagène et en fibres élastiques, en vaisseaux sanguins et en terminaisons nerveuses, sur la face interne du trayon. Un épithélium de cellules kératinisées constitue une barrière s'opposant à la pénétration des germes dans la mamelle pendant la lactation. Cet épithélium forme de nombreux replis longitudinaux qui continuent jusqu'à de fibres musculaires lisses, circulaires et longitudinales. La longueur du canal du trayon rend celui-ci moins élastique (Durand, Pierre, 2019).

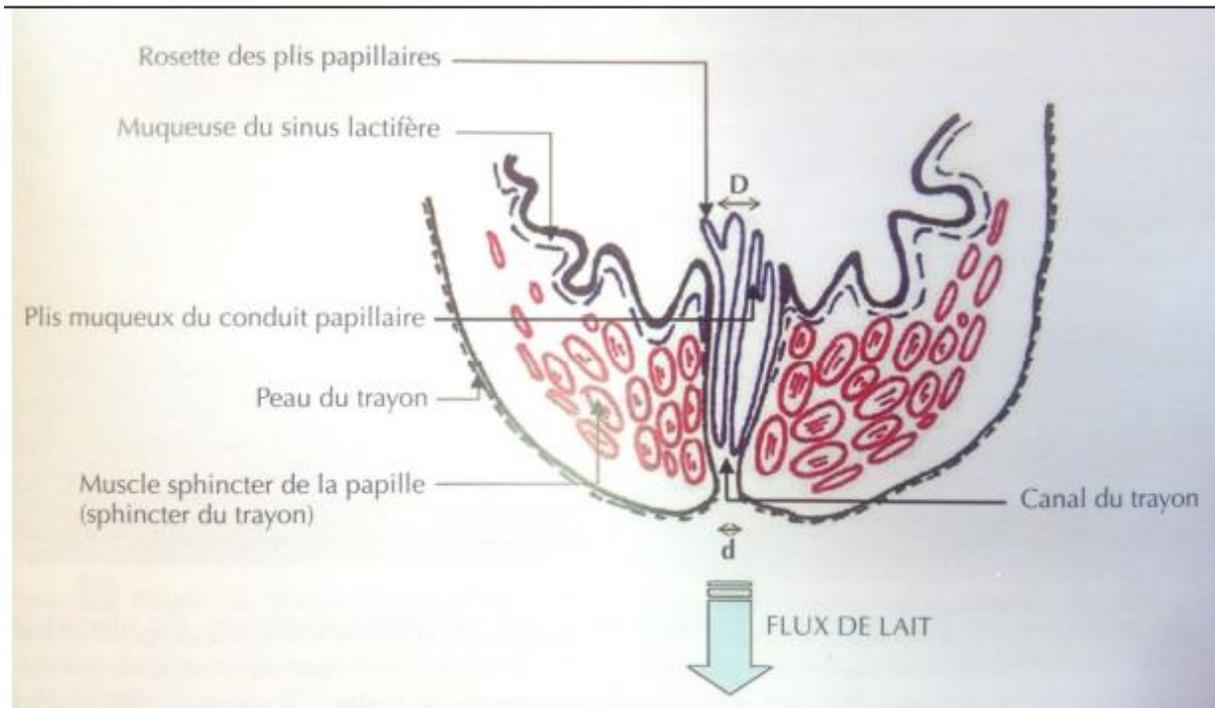


Figure 4 Différentes structures de trayon d'après Baronne (1978).

1.2.5. Tissu de soutien :

Celui-ci est constitué d'un tissu conjonctif et adipeux, formé essentiellement de fibrocytes, des fibres de collagènes et des fibres nerveuses et des vaisseaux, qui emballe les lobes et les lobules du tissu noble Martin, Sophie (2021).

2-Appareil suspenseur : Le pis de la vache est suspendu à la paroi abdominale par :

- Le ligament suspenseur médian compose d'un tissu élastique dense qui se prolonge entre les quartiers latéraux pour former la paroi central épaisse (figure 05) ;
- Les ligaments latéraux constituent surtout de tissus fibreux st rigides (figure 05). Ils forment une paroi fine qui entoure toute la partie supérieure du pis puis pénètre dans la mamelle ou elle constitue un tissu de soutien et d'architecture peu visible.
- la peau, couplète fine, et le tissu sous-cutané qui ne jouent qu'un rôle de suspension mineur par rapport aux ligaments médians et latéraux (figure 05) (Marguet, 2009).

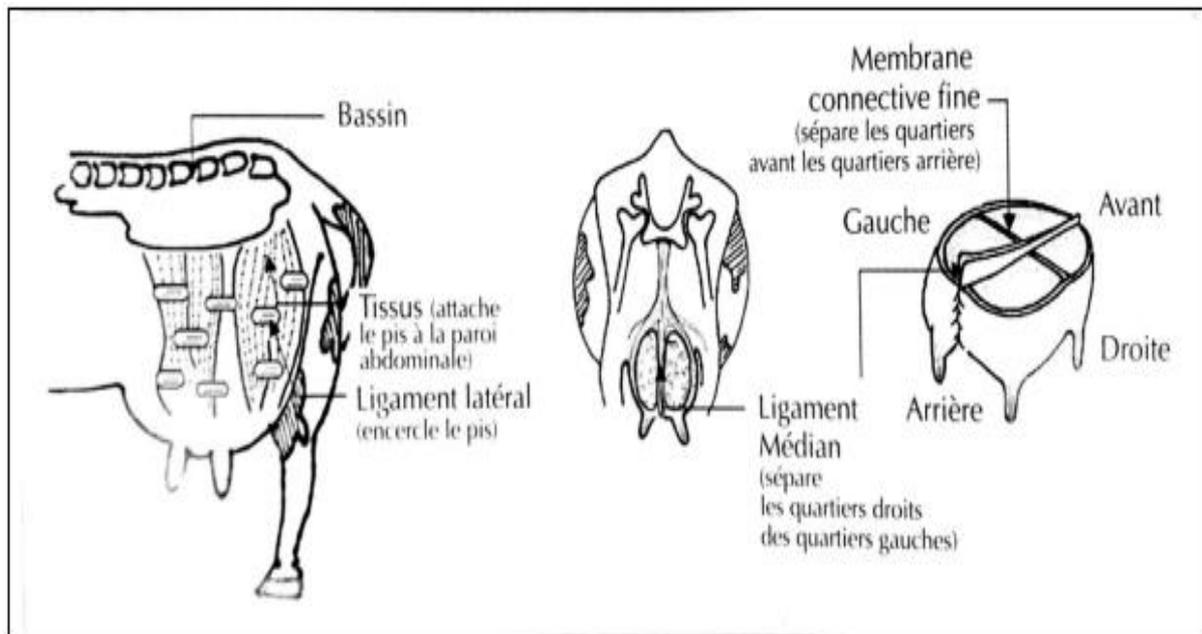


Figure 5 Différentes tissus qui soutiennent la mamelle (Remy, 2010).

1.2.6. Taille de la mamelle :

La mamelle de la vache laitière adulte pèse, à vide, entre 14 et 34 kg, mais elle peut dépasser 50 voire 60kg chez des vaches fortes productrices. Il n'existe pas de relation directe entre le volume de la mamelle et le niveau de production laitière. Plus que le volume de pis, c'est la capacité qu'a la mamelle à supporter le poids du lait produit qui est importante, certaines mamelles sont ainsi capables de stocker et soutenir jusqu'à 150% de leur propre poids (Marguet, 2009).

2. Rappels physiologiques de la lactation :

2.1. Formation de la glande mammaire ou mammogénèse :

L'ensemble des phénomènes de développement et différenciation structurales des tissus mammaires est appelé mammogénèse (Larson et Smith, 1974 ; Forsyth, 1989).

Avant la puberté, la glande mammaire se développe à la même vitesse que l'ensemble de l'individu. Pendant cette période, le tissu mammaire a une grande sensibilité aux stéroïdes, aux agents carcinogènes et aux Virus.

Au moment de la puberté, sous l'action des stéroïdes sexuels, est observée une phase de croissance importante des canaux mammaires et du stroma.

Le développement lobulo-alvéolaire mammaire pendant la première gestation s'accompagne de la mise en place d'une petite activité sécrétoire (le matériel sécrété est retenu dans les lumières des alvéoles. La structure canaliculaire représente environ 10% de la masse cellulaire en début de gestation, et se transforme en un ensemble tubulo-alvéolaire qui en représente 90% en fin de gestation. Chez la vache (ruminant à durée de gestation longue), Le développement de la glande mammaire est pratiquement complet au moment de la mise bas (Thibaut et Levasseur, 2001).

2.2. Contrôle hormonal de la mammogenèse :

Au cours de la gestation, une croissance de la glande mammaire survient à un moment où la progestéronémie est élevée, les concentrations plasmatiques des oestrogéniques augmentent, celles de l'hormone lactogène placentaire sont très importantes. Il est logique de penser que ces hormones jouent un rôle essentiel au cours de la mammogenèse (Thibaut et Levasseur, 2001).

Pendant la gestation, les hormones stéroïdes, progestérone et œstrogènes d'origine ovarienne ou placentaire, sont alors responsables de la mise en place des canaux mammaires et des acini.

L'hormone placentaire lactogène (HPL) participe également à la croissance de la mamelle. A côté des ovaires ou du placenta, l'antéhypophyse agit directement grâce à la prolactine, l'hormone de croissance (GH) et indirectement grâce à l'ACTH qui déclenche la production par les surrénales de cortisol. La progestérone ovarienne ou placentaire stimule la production par l'hypothalamus de la PIH (prolactine inhibiting hormone) ; celle-ci, hormone de même nature que GnRH en agissant sur l'antéhypophyse, freine la production de prolactine dont le taux reste faible pendant toute la gestation (INRAP, 1988).

L'entretien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la mamelle provoquée par la tétée ou la traite. Le maintien du mécanisme de sécrétion est donc lié au mécanisme de vidange de la mamelle appelé éjection (INRAP, 1988).

2.3. Contrôle hormonal de la synthèse lactée :

L'excitation de la tétine provoquée par la traite ou la tétée est transmise par voie nerveuse au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire qui secrète la prolactine, de l'ACTH, et de l'ocytocine. Déversées dans la circulation sanguine, ces trois hormones contribuent à maintenir les acini en activité (INRAP, 1988).

2.4. Les hormones galactopoétiques et le reflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait :

Du fait de son importance clinique et économique, le contrôle endocrinien de la production du lait a fait l'objet de très nombreuses études (Larson et Smith, 1974).

La tétée ou la traite, à l'origine de stimulations des récepteurs sensoriels du mamelon ou du trayon, provoque d'une part des libérations d'hormones hypothalamiques hypophysiotropes puis d'hormones hypophysaires (reflexe neuro-endocrinien d'entretien de la lactation) et d'autre part, des libérations d'hormones hypothalamiques neuro-hypophysaires (réflexe neuro-endocrinien d'éjection du lait (Thibault et Levasseur, 2001). (Tableau 1).

Tableau 1 Effets des principales hormones galactopoétiques sur différents tissus cibles et conséquences sur la femelle en lactation (Thibault et Levasseur, 2001).

Hormones	Tissu	Effets
PRL (prolactine)	Glande mammaire Tissu adipeux	Synthèse et sécrétion des composants des lait régulation hydrique ; métabolisme lipidique
GH (hormone de croissance)	Tissu adipeux et foie	Réparation différentielle des nutriments vers la gland mammaire
HPL (hormone placentaire lactogénèse)	Tissu adipeux et foie	Régulation des acides gras libres du sang
E2 (œstradiol 17B)	Vaisseaux	Augmentation du débit sanguin
P4 (Progestérone)	Glande antéhypophyse, tissu adipeux	Régulation hydrique Diminution de la prolactine Augmentation de l'activité lipoprotéine lipase qui est diminué par E2

Les cellules myoépithéliales entourent les alvéoles et sont disposées longitudinalement autour des canaux galactophores, leur contraction, induite par l'ocytocine, comprime les alvéoles et élargi les canaux, le lait s'écoule vers la citerne (Thibaut et Levasseur, 2001).

L'efficacité de la vidange alvéolaire dépend de la cinétique de l'ocytocine dans le sang. Cette observation souligne l'intérêt du caractère pulsatile de la libération de l'ocytocine, pulsatilité qui avec la rythmicité, caractérise la réponse au stimulus de la tétée (ou de la traite) et de la parturition. Ces stimulations spécifiques activent en particulier le mécano et les thermorécepteurs cutanés du mamelon (ou du trayon) (Thibaut et Levasseur, 2001). La qualité du stimulus de la mamelle est essentielle pour permettre une bonne vidange. Elle est en fonction de deux facteurs :

- L'un lié à la nature de la stimulation mécanique de la mamelle. Les coups répétés du veau lors de la tétée ainsi d'ailleurs que le massage de la mamelle avant la traite doivent provoquer une décharge d'ocytocine suffisante. Dans ce dernier cas, en plus de la nature du stimulus, le délai de la mise en place de la griffe doit être le plus court possible puisque l'ocytocine sanguine est détruite au cours des 4 à 5 minutes qui suivent sa libération au niveau de la post hypophyse (INRAP, 1988).

- L'autre est lié à l'environnement de l'animal au moment de la traite ou de la tétée. Toute perturbation de la femelle pendant la traite ou de la tétée entraîne une production faible d'ocytocine, en plus d'un stress survenant à ce moment et qui déclenche une production d'adrénaline par les surrénales et par les nerfs sympathiques mammaires. L'adrénaline agit sur les vaisseaux mammaires en provoquant une vasoconstriction qui freine l'arrivée de l'ocytocine au contact des cellules myoépithéliales (INRAP, 1988).

2.5. Le tarissement :

L'involution normale du tissu alvéolaire au cours de la lactation est plus au moins rapide selon les espèces ; la disparition totale des alvéoles a lieu après 3à4 semaines chez la vache. Le tissu alvéolaire est remplacé par du tissu adipeux dans lequel se développera une nouvelle masse glandulaire au cours du cycle de reproduction suivant. Avec la dégénérescence du tissu, la glande mammaire est envahie par des lymphocytes et des macrophages. Les lymphocytes restent implantés dans la glande mammaire, ils participeront à la production d'immunoglobulines lors de la phase colostrale du cycle de reproduction suivant (Thibaut et

Levasseur, 2001). Les vaches tarées 60 jours avant le vêlage produisent 30% en plus que celles non tarées (Swanson, 1965).

Ainsi la réduction de la durée de période sèche à partir de la durée standard de 6 à 8 semaines diminue la quantité de lait secrétée au cours de la lactation suivante : d'environ 10% pour une période sèche d'un mois, et d'un peu plus de 20% lorsque la période sèche est omise (Remond et *al.*, 1997).

2.6. La lactation :

A la naissance du jeune, la glande mammaire est fonctionnelle mais l'amplitude de la synthèse est faible ; elle devient très rapidement considérable après la première tétée. Ce phénomène se traduit par une hypertrophie importante de la cellule épithéliale mammaire caractérisée par une forte augmentation du contenu mammaire en ARN. Chaque cellule épithéliale s'enrichit rapidement en organites pour atteindre une activité synthétique et sécrétoire maximale. La production du lait est corrélée avec le nombre de cellules mammaires fonctionnelles (Thibaut et Levasseur, 2001).

2.7. Le colostrum :

Le colostrum est sécrété pendant les premiers jours après la naissance. Il sert à fournir au jeune les anticorps de la mère avant que ses défenses immunitaires propres ne soient fonctionnelles ; c'est le cas pour les espèces à placentation épithélio-choriale, comme les ruminants, pour lesquelles le transfert de l'immunité ne se fait pas avant la naissance (Thibaut et Levasseur, 2001).

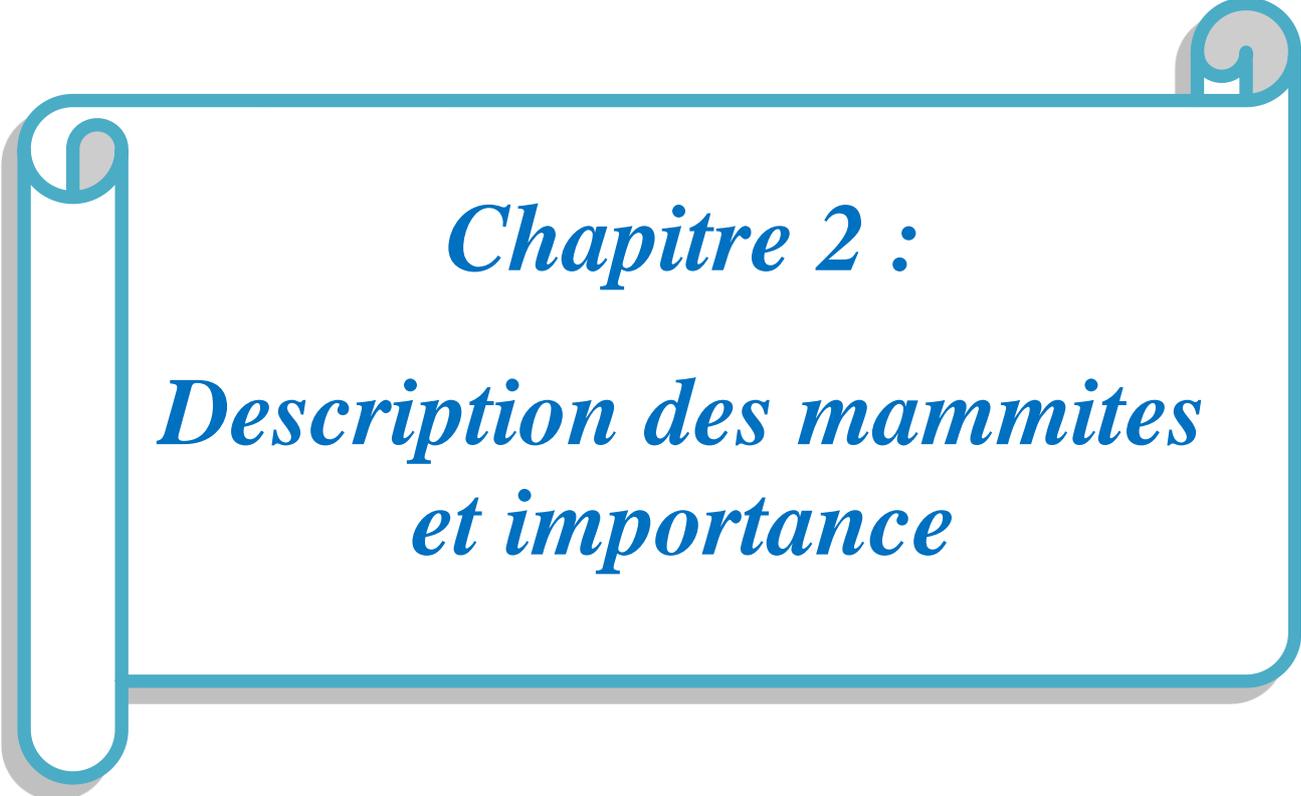
C'est un liquide visqueux, de saveur âcre, de couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotène ; il est de consistance sirupeuse et il se coagule facilement à l'ébullition du fait de sa teneur élevée en albumines et en globulines. Il se caractérise surtout par la forte proportion des immunoglobulines qui peuvent atteindre jusqu'à 50% des protides totaux, qui forment partie constitutive des anticorps et qui jouent un rôle capital pour l'immunisation passive du nouveau-né (Deriveaux et Ectors, 1980).

2.8. Le lait de vache :

Le lait est l'aliment idéal pour le nouveau-né, car à lui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence (Deriveaux et Ectors, 1980). Le lait est synthétisé par Les cellules myoépithéliales entourent les alvéoles et sont disposées longitudinalement autour des canaux galactophores, leur contraction, induite par l'ocytocine,

Chapitre 1 : Rappels anatomophysiologiques de la mamelle

comprime les alvéoles et élargit les canaux, le lait s'écoule vers la citerne (Thibaut et Levasseur, 2001).



Chapitre 2 :
Description des mammites
et importance

Chapitre 2 : Description des mammites et importance

1. Définition des mammites

La mammite signifie l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la glande mammaire. Cette inflammation résulte le plus souvent d'une infection provoquée par des microorganismes qui pénètrent dans le quartier en franchissant le canal du trayon, se multiplient dans le lait qui sera caractérisé par la présence des germes pathogènes, la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait. Ces microorganismes colonisent la glande mammaire et produisent souvent des toxines qui l'irritent (Medefouni et Bendib, 2006).

2. Classification des mammites

Selon l'intensité de la réaction inflammatoire on distingue la mammite clinique et la mammite subclinique.

2.1. Mammites cliniques

Les mammites cliniques sont associées à des signes généraux plus ou moins intenses et se traduisent par des signes locaux sur le lait (présence de grumeaux, anomalies de consistance, de couleur, d'odeur) et ou sur la mamelle (quartier chaud, dur, enflé, douloureux) (Gourreau et Bendali, 2008). De ce fait, ces mammites sont facilement détectables. Et selon, la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et chroniques.

2.1.1. Mammites cliniques suraiguës

2.1.1.1. La mammite gangreneuse

C'est une infection mammaire due le plus souvent à des souches de *Staphylococcus aureus* productrices de l'hémolysine a. Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus (Gourreau et Bendali, 2008).



Figure 6 Aspect de mammites gangréneuse (Rezziket Rahim, 2015)

2.1.1.2. La mammite à *Nocardia astéroïdes*

Elle atteint en généralement les vaches en troisième et la quatrième lactation dans le mois qui suit le vêlage. Elle se manifeste par des quartiers enflés et très durs avec des abcès. La sécrétion est souvent dénaturée, formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore (Gabli, 2005), une hyperthermie majeure est souvent notée (41-42°C) et est associé aux symptômes classiques d'abattement, d'anorexie et d'arrêt de rumination (Benhamed, 2014).

2.1.1.3. La mammite colibacillaire

Elle s'évolue sous forme subaiguës ou suraiguës. Provoquées par *Escherichia coli*. Elle s'accompagne en générale de symptômes associés au choc endotoxinique et à la bactériémie : polypnée; tachycardie, déshydratation, diarrhée aqueuse, atonie ruminale, apathie et hyperthermie ou hypothermie. La sécrétion lactée prend un aspect séreux, jaune cidre ou couleur bière (Benhamed, 2014).

En plus des signes généraux très marqués, les mammites colibacillaires provoquent une inflammation notable de la glande.

2.1.2. Mammite clinique aiguë

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries. Elle peut revêtir une forme caractéristique appelé mammite d'été (Shyaka, 2007).

2.1.2.1. Mammites sèches ou mammite d'été

(Elle est causée par *Arcanobactérium pyogenes*. Elle touche le plus souvent les vaches tarées ou les génisses avant le vêlage. Ce sont très souvent des mammites aiguës avec une

hyperthermie importante (40°C), le quartier touché est très dur et le lait peut prendre un aspect totalement purulent (Benhamed, 2014).

2.1.3. Mammites chronique

Elles sont le plus souvent secondaires à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. Le parenchyme mammaire est parsemé soit de nodules, de taille variable, soit se densifie à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés (Dupont, 2017).

2.2. Mammite subclinique

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et de cellules blanches du sang (cellules somatiques). Les numérations cellulaires peuvent être supérieures à 200 000 cellules/ ml dans le lait (Bergonier et *al.*, 2006).

Ce type de mammite résulte de l'évolution des foyers infectés au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à s'en débarrasser. L'examen des concentrations cellulaires et ou les analyses bactériologiques du lait permettent d'identifier les quartiers atteints de mammite subclinique (Heleili, 2003).

Tableau 2 Classification des mammites subclinique (Lemaitre, 2018)

	Concentration cellulaire du lait (cell/ml)
Mammite	< 200.000
Mammite subclinique modérée	Entre 500.000 et 1.000.000
Mammite subclinique sévère	> 1.000.000

Tableau 3 Classification des mammites selon l'étude Clinique (Benahmed,2014)

	Normal	Subclinique	Clinique		
			Chronique	aiguë	Suraiguë
Etat générale	-	-	-	-	+
Etat de la glande	-	-	+/-	+	++
Aspect de lait	-	-	+	++	+++
Cellules	-	+	+	++	+++
Germes	-	+	+	++	+++

+ Présence des manifestations

- Absence des manifestations

3. Etiologie des mammites

Les mammites sont dans la majorité des cas d'origine bactérienne. Cependant quelques cas d'origine virale et mycosique, levures, algues peuvent être la cause d'infections mammaires. (Benahmed, 2014).

3.1. Bactérienne

La classification des germes responsables de mammite est souvent répartie en deux groupes: les germes majeurs et les germes mineurs. Cette dichotomie repose sur la fréquence d'isolement et l'impact économique de ces germes lors de mammites cliniques impliqués dans l'infection des mammites (Durel et *al.*, 2011).

3.1.1. Les bactéries majeures

Sont généralement considérées comme étant des bactéries plus virulentes. Elles causent davantage de lésions au niveau des quartiers et du pis que les bactéries mineures.

3.1.2. Les bactéries mineures

Ne causent habituellement qu'une faible augmentation du CCS et une légère inflammation du pis.

Tableau 4 Caractéristiques des bactéries majeures et mineures de la mammite (Dubois, 2019)

Bactéries Majeures	Bactéries mineures
Peuvent causer de sévères réactions, une forte hausse du CCS, une baisse production du lait et même la mort de la vache	Caused une réaction légère, une faible hausse du CCS, une faible baisse de production de lait, parfois même une légère hausse de production
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus uberis</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Streptococcus dysgalactiae</i> <i>Klebsiella spp.</i> <i>Streptococci spp.</i>	Staphylocoques à coagulase négative <i>Corynebacteria spp.</i>

3.2. Virus

D'après Wellenberg et *al.* (2000) 25% des mammites sont d'origine inconnue, ce qui suggère soit la difficulté à mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non recherchées telle que les virus pouvant être à l'origine de ces mammites.

3.3. Mycoplasme

Le germe majoritairement isolé est *Mycoplasma bovis*. Le réservoir de ce germe est représenté par les quartiers déjà infectés. Sa transmission est très facile d'une vache à l'autre. Les mammites cliniques à mycoplasmes peuvent être quelquefois associées à d'autres pathologies (kératite, arthrite, maladie respiratoire) (Benhamed, 2014).

3.4. Levures et algues

Les levures sont retrouvées en grand nombre dans l'environnement. Quelques cas d'infections intramammaires ont été décrits dans la littérature. Les isollements ont le plus souvent mis en évidence: *Candida sp.* Leur inoculation est souvent la résultante d'une mauvaise hygiène lors de l'administration de traitements pour les mammites ou d'utilisation de seringues à usage multiple (Benhamed, 2014).

4. Mammites contagieuses et Mammites environnementales

Les principales bactéries responsables de la mammite peuvent être divisées en deux catégories les bactéries contagieuses et les bactéries environnementales.

4.1. Les bactéries contagieuses

Ces bactéries sont principalement transmises d'une vache à l'autre durant la traite par l'équipement de traite, les serviettes ou lingettes de lavage ou par les mains des préposés à la traite. Elles sont bien adaptées pour coloniser rapidement l'intérieur du trayon et du pis grâce à leur grande capacité d'adhérer aux tissus mammaires. Elles causent généralement une augmentation du comptage des cellules somatiques (CCS) et la mammite subclinique, et même les mammites cliniques (Dufour, 2011)

Les principales bactéries contagieuses sont *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques à coagulase négative, *Streptococcus agalactiae* et les mycoplasmes (Poutrel, 1995).

4.2. Les bactéries environnementales:

Ces bactéries vivent et se multiplient dans l'environnement de la vache: fumier, sol, litière, plantes, eau et la peau de la vache. Elles sont souvent considérées comme opportunistes. Durant la lactation, le risque est plus grand juste après le vêlage.

Les bactéries environnementales contaminent le bout des trayons entre les traites puis infectent les quartiers par le reflux de lait engendré par la traite. Ces bactéries causent généralement des mammites cliniques.

Les principales bactéries environnementales sont les coliformes tels: *Escherichia coli* et *Klebsiella spp.*, les streptocoques en général tels que *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae*. (Riollet,et al., 2001)

Tableau 5 Classification des bactéries selon le comportement épidémiologique (Poutrel et Rainard, 2000)

	Contagieux	Environnementaux
Reservoir	Les quartiers infectés Organisms	Un point de l'environnement
Propagation	Pendant la traite	En dehors de la période de traite
Caractéristique de l'infection	Chronique	Courte durée
Signes Cliniques	Subcliniques pour la plupart (>80%)	Cliniques (>80%), Aiguë, souvent sévères
Organisme	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Mycoplasma bovis</i>	G+: <i>Streptococcus (uberis, dysgalactiae)</i> G-: coliformes (<i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> , etc..)

5. Importance des mammites

5.1. Importance médicale des mammites

Toute mammite porte préjudice au bien-être de l'animal. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses, à *Nocardia*, ou les mammites colibacillaires (Poutrel, 1985).

5.2. Importance économique des mammites:

Les mammites sont une des pathologies les plus fréquentes en élevage bovin laitier et une des plus coûteuses pour l'éleveur (Legru, 2014). L'impact économique résulte de la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et aux réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente, mortalités et réformes anticipées (Coulon et Lescourret, 1997; Seegers et *al.*, 1997).

5.3. Importance sanitaire des mammites

Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (Bradley, 2002; Seegers et *al.*, 1997). En effet, le lait mammitique peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (Poutrel, 1985). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Bradley, 2002).

6. Réponse immunitaire de la glande mammaire

La glande mammaire est protégée par les acteurs des réponses immunitaires innée et acquise.

6.1. Réponse immunitaire innée

L'immunité innée fait intervenir des modules constitutifs (barrière peau-muqueuse), la première ligne de défense rencontrée par un agent pathogène est composée du canal du trayon: l'extrémité possède des sphincters musculaires qui permettent une fermeture quasi hermétique de son orifice entre les traites. Le canal est recouvert d'une couche kératinisée renouvelée continuellement qui a des propriétés antimicrobiennes; elle piège les micro-organismes, les empêchant d'aller coloniser la citerne du trayon et permet leur élimination lors de la traite (Geoffroy et *al.*, 2002). Les acides gras estérifiés ou non présents dans la kératine tels les acides myristique, palmitoléique et linoléique possèdent des propriétés bactériostatiques (Sordillo et *al.*, 1997).

6.2. Réponse immunitaire acquise**6.2.1. Réponse à médiation humorale**

La glande mammaire contient à la fois des facteurs spécifiques du système immunitaire, les immunoglobulines, et des composés bactériostatiques non spécifiques qui agissent

indépendamment et en concert avec les immunoglobulines et les facteurs cellulaires: le complément, la lactoferrine, le lysozyme, et le système lactoperoxydase-thiocyanate hydrogène peroxyde (Bouaziz, 2005).

6.2.2. Réponse cellulaire

Les cellules somatiques du lait sont constituées de différents types cellulaires qui sont en très grande majorité des leucocytes, et notamment de granulocytes neutrophiles, des macrophages, et des lymphocytes (Bouaziz, 2005). Une glande mammaire saine contient majoritairement des lymphocytes alors qu'une glande infectée contient en majorité des granulocytes neutrophiles (Rivas *et al.*, 2001). La migration des neutrophiles du compartiment circulatoire vers le tissu mammaire se fait suite à l'intervention de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α et l'IL- 1β , qui stimulent en outre l'activité bactéricide des neutrophiles et produisent des leucotriènes et prostaglandines, augmentant la réaction inflammatoire locale (Oviedo-Boyso, 2007). Les cellules épithéliales mammaires jouent également un rôle dans le recrutement des neutrophiles en induisant la synthèse de TNF- α , d'IL-6 et de la chimiokine IL-8 provoquée par l'interaction des bactéries avec ces cellules.

7. Pathogénie de la maladie:

7.1. Pénétration des germes dans la mamelle

Hormis le cas des mammites d'origine hématogène (mammites brucellique ou tuberculeuse), les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon. Le canal du trayon constitue la première barrière contre la pénétration des germes. Le sphincter à sa base maintient le canal fermé entre les traites. Ensuite la muqueuse du canal est tapissée de cellules kératinisées possédant des propriétés bactériostatiques. Ces cellules desquament régulièrement, ce qui contribue à l'élimination des germes dans le lait en début de traite.

Ainsi pour que les germes pénètrent, il faut d'abord que le sphincter soit ouvert. L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant la traite qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vêlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes.

Le franchissement du canal peut avoir lieu selon trois grandes modalités :

- Soit par le phénomène d'impact lors de la traite mécanique : une entrée d'air intempestive au niveau d'un manchon trayeur provoque une baisse du niveau de vide dans l'agriffe, et le reflux de lait de la griffe vers les autres manchons trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce lait va alors déposer des germes au niveau des trayons sains.
- Soit par la multiplication de germes présents sur le trayon entre les traites : ces germes profitent de la fermeture différée du sphincter pour pénétrer dans le canal. Toute lésion du trayon (verruve, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et par conséquent la fréquence des infections.
- Soit par l'introduction directe dans le sinus lactifère de germes lors de traitements intra mammaires mal conduits ou de tout sondage du canal du trayon (Poutrel, et Guilloteau, 1998)

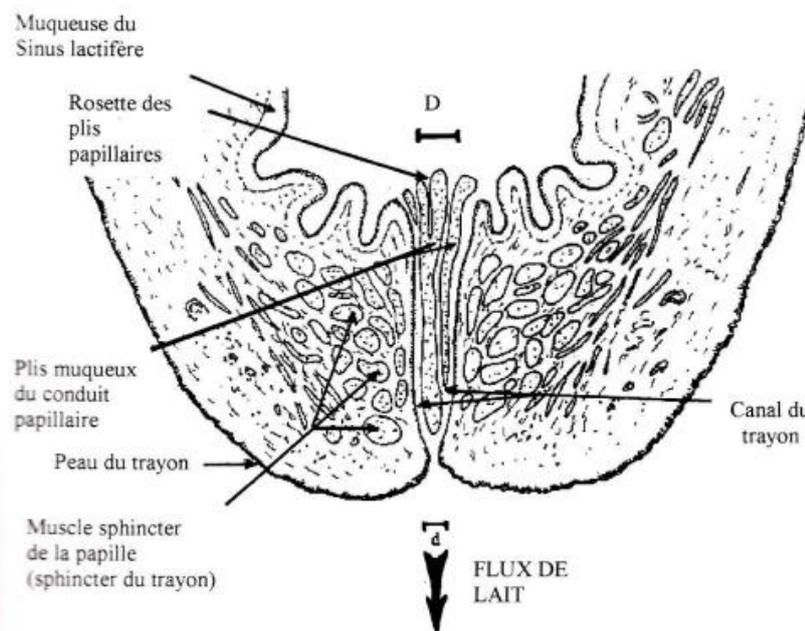


Figure 7 Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (Barone, 1978)

7.2. Infection de la glande

Normalement la traite par son effet de vidange concourt à l'élimination des germes qui ont pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les germes qui provoquent l'infection ont donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. On a réussi à montrer in vivo que *S. aureus* et *Streptococcus agalactiae* adhèrent aux cellules épithéliales de la glande mammaire.

Ensuite les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser

le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. Les bactéries se multiplient d'autant plus facilement que la réaction de défense cellulaire de la glande est longue à se mettre en place. En effet la glande mammaire saine renferme normalement peu de cellules. Les cellules les plus nombreuses alors sont les macrophages, mais leur aptitude à phagocyter les germes pathogènes est diminuée par rapport aux monocytes sanguins, à cause de la phagocytose des débris cellulaires et des globules de gras du lait (Poutrel et Rainard, 2003).

7.3. Inflammation de la mamelle et cellules du lait

La mamelle saine contient peu de cellules, ce sont principalement des macrophages (66-88%) ainsi que des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires :

Tableau 6 Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (Serieys, 1985)

Type cellulaire	Pourcentage %
Macrophage	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	0-27
Cellules épithéliales	0-7

Lors d'infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux massif de polynucléaires neutrophiles sanguins dans la glande par diapédèse. Ces derniers deviennent alors le type de cellule majoritaire dans le lait. Ils représentent de 50% des cellules lors d'une infection modérée, à 90% lors de mammite aiguë. La numération de l'ensemble des cellules somatiques du lait constitue une bonne estimation du nombre de polynucléaires neutrophiles et donc de l'état inflammatoire de la glande mammaire.

Les polynucléaires, de par leur capacité de phagocytose, constituent la principale défense de la mamelle contre les infections. Cependant comme pour les macrophages leur capacité à phagocyter les germes est réduite par rapport aux polynucléaires sanguins.

L'afflux massif de polynucléaires modifie profondément la qualité de la sécrétion : le lait contient des caillots de fibrine et des grumeaux.

Il existe aussi d'autres systèmes de défense de la glande comme les lactoferrines, le lysozyme, le système lacto-peroxydase-thiocyanate-peroxydase présent dans le lait (Rainard *et al.*, 2000).

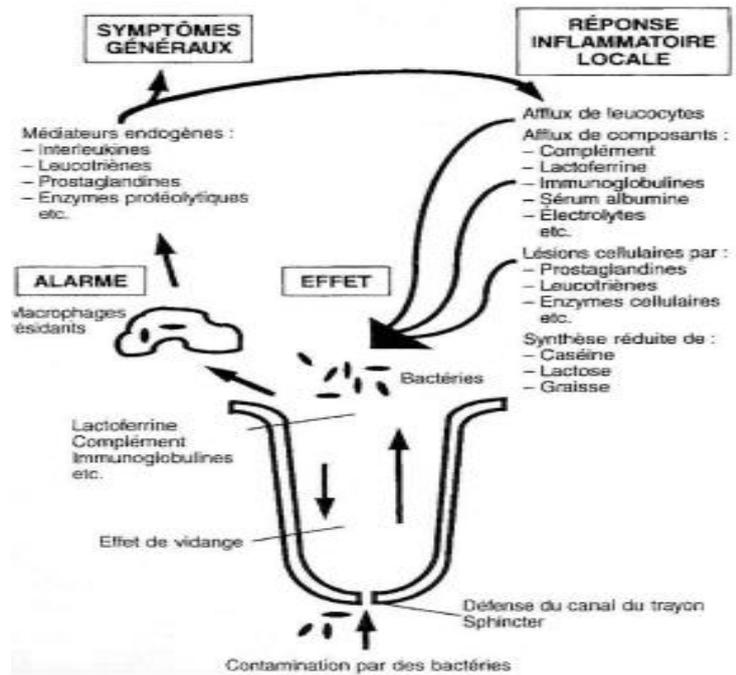
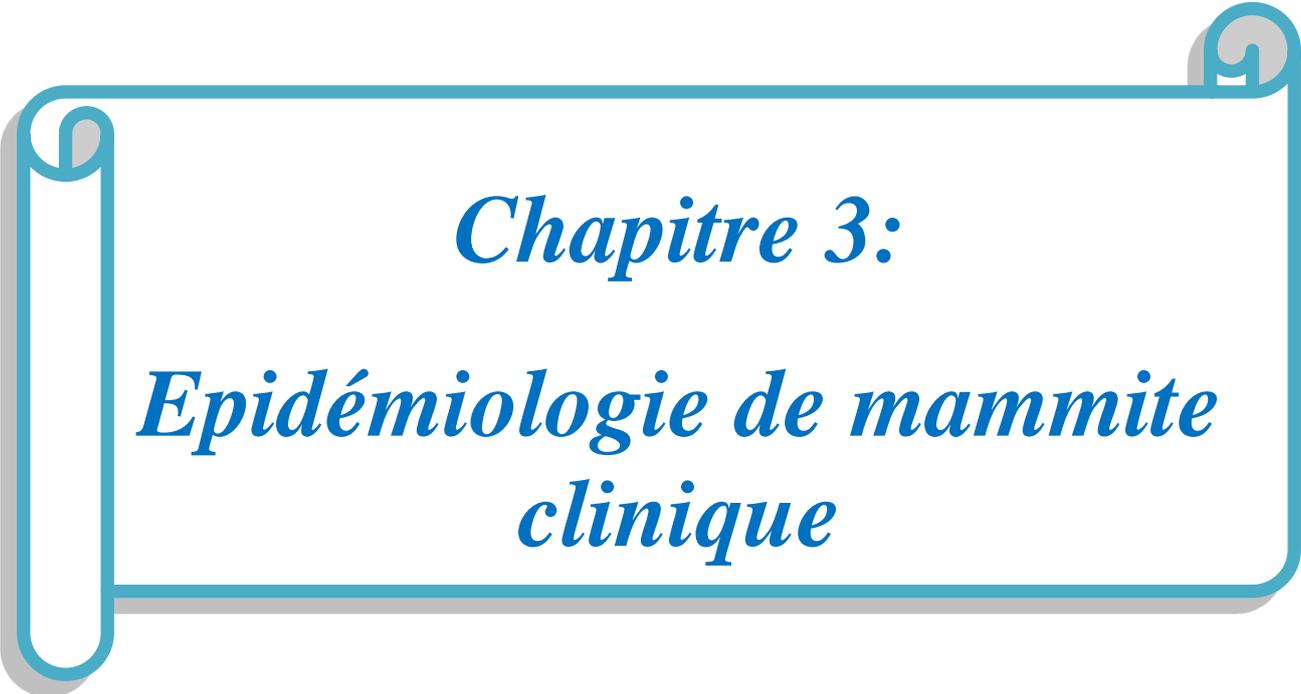


Figure 8 Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière
(Kremer *et al.*, 1990)

7.4. Evolution

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.
- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend (Poutrel, 2001).



Chapitre 3:
*Epidémiologie de mammite
clinique*

8. Epidémiologie

8.1. Epidémiologie descriptive

8.1.1. Paramètres indicateurs

La littérature portant sur les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites, on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois.

Tableau 7 Estimation du niveau d'infection à partir du TCT (Philippe, 2006)

Taux cellulaire de Tank($\times 10^3$ cellules/ml)	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200	3-7%
400	8-12%
800	20-25%

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/mL traduit une nouvelle infection.

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cellules /ml) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50%, soit à un TNI de 80% et une persistance de 25% (Bradley, 2003).

8.1.2. Facteurs de variations

8.1.2.1. Facteurs liés à l'animal

➤ Stade de lactation

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation. Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfecte pendant la même lactation, donc seulement 10 % des quartiers nouvellement infectés pendant la lactation considérée seront réellement assainis avant le tarissement. Cette persistance des infections subcliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche (entre tarissement et vêlage), on observe de nouvelles infections (15-20%) pendant les trois premières semaines du tarissement, ainsi que dans les quinze jours précédant le vêlage. Entre ces deux périodes, la mamelle complètement involuée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogenes*.

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage (Maréchal, et Thiéry, 2001).

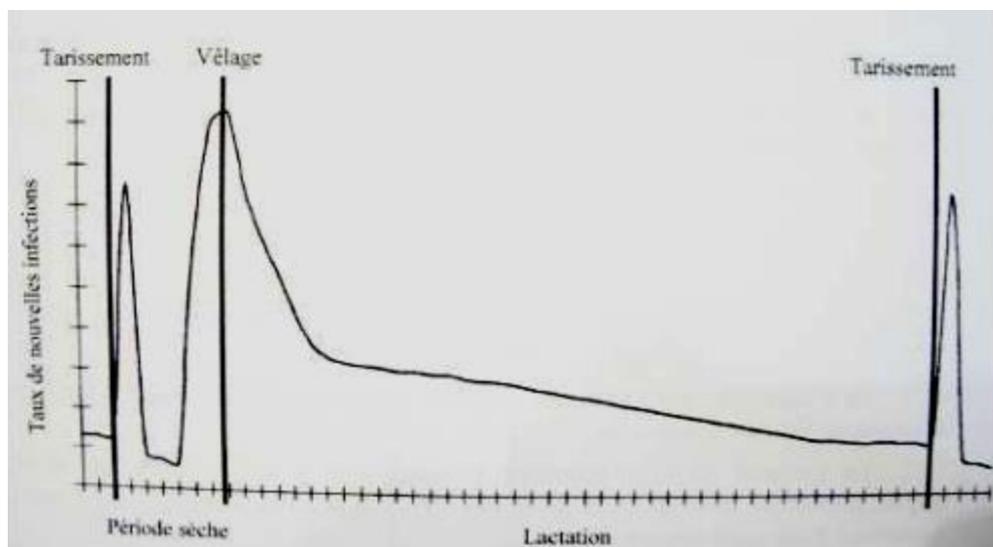


Figure 9 Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (Bradley, 2004).

➤ Mamelles

Les vaches aux mamelles très développées, « décrochées », sont beaucoup plus sensibles aux infections, car plus exposées aux souillures, comme les animaux aux trayons allongés. La forme des trayons intervient aussi dans la sensibilité. Par conséquent dans les schémas de sélection, on recherche une mamelle haute, bien attachée, équilibrée, avec des trayons courts, fins et non coniques.

De même la vitesse de traite, qui dépend du diamètre du canal et de son élasticité, a une très forte corrélation avec la fréquence des infections (Seegers et Fourichon, 2001).

➤ Nombre de lactation

L'incidence des mammites augmente avec l'âge, le sphincter du trayon perdant son élasticité, et la mamelle se rapprochant des jarrets (Poutrel et, Rainard, 2002).

8.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande mammaire. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes car ces derniers forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont inaccessibles pour les antibiotiques. La prévalence des différentes bactéries est différente selon la période de lactation: *E. coli* est surtout rencontré dans les semaines suivant le vêlage, *Arcanobacterium pyogenes* est plus courant chez les vaches tarées et les génisses, par contre *S. aureus* peut être rencontré à tout moment de la lactation (Riollet et Rainard, 2003).

Lors de mammites à *S. aureus* dans un élevage, on n'isole sur les différents laits de mammites qu'une seule et même souche qui prédomine largement ; ce qui tend à prouver que l'infection s'étend des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la traite (Guerin, 1998). Ce caractère monoclonal ou oligo-clonal des infections à *S. aureus* dans un élevage était classiquement admis jusqu'à présent (Serieys et Gicquel-Bruneau, 2005), même s'il est controversé par certains auteurs. A l'opposé, lors des mammites à *E. coli*, on isole différents génotypes dans le même élevage : dans ce cas, l'infection se fait plutôt à partir du milieu, le réservoir de la bactérie étant environnemental (Deluyker et Barkema, (1997)).

2.3. Facteurs liés au logement : Le logement intervient de deux façons :

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons qui favorisent l'infection par les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logement défectueuses ont une incidence négative directe sur le taux cellulaire du tank et les mammites dites de traite.

Enfin la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon. La conséquence est une augmentation du nombre de mammites dites d'environnement.

Par conséquent, la conception du logement doit tenir compte de ces notions. Le logement doit permettre d'éviter au maximum les lésions des trayons dont on connaît les circonstances d'apparition : relevé difficile lors de logettes mal conçues, couchage sur sol rugueux, glissades sur le béton non rainuré, bousculades en sortie de traite autour de l'abreuvoir...

Pour réduire au minimum les contaminations des trayons par les germes d'environnement, la plus grande attention doit être portée au lieu de couchage, en particulier l'état de la litière, sa température et son humidité. Une bonne litière doit être sèche et de température n'excédant pas 38°C, auquel cas il faut la changer. Des normes existent concernant la surface de litière par animal (7m² minimum) et le volume d'air par animal ; elles ont été éditées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs (Hanzen, 2006)

8.1.2.3. Facteurs liés à la traite

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire sont impliqués dans les mammites par deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes de reflux de lait ou phénomènes d'impact.

Comme signalé plus haut, les lésions du trayon affaiblissent son rôle de barrière vis-à-vis des micro-organismes. Parmi les défauts de fonctionnement de la machine en cause, on peut citer un niveau de vide excessif qui entraîne l'éversion du canal du trayon et un pulsateur défectueux. Pour ce qui est de la technique de traite, toute sur-traite, ou défaut d'arrachage des griffes peuvent occasionner des lésions du trayon.

Le phénomène de reflux est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur. Ces entrées vont occasionner une baisse du niveau de vide dans ce manchon trayeur et

un reflux du lait de ce trayon vers les autres faisceaux trayeurs où le niveau de vide est plus élevé. Ce reflux de lait peut être le vecteur de germes (Boutinaud et Lollivier, 2009)).

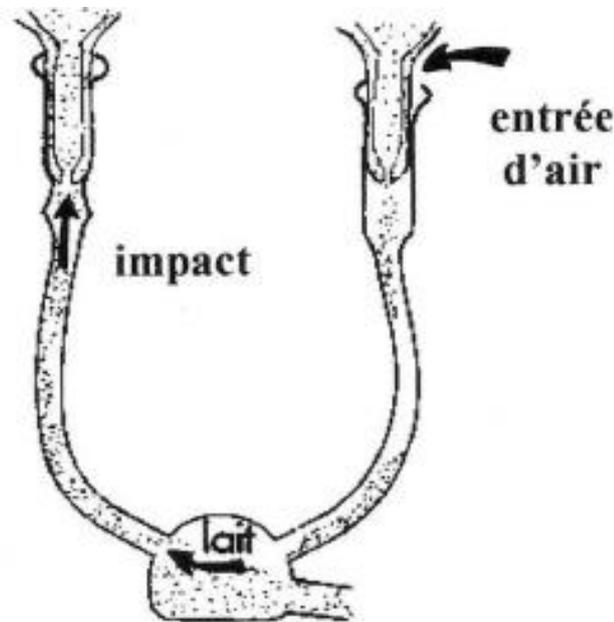


Figure 10 Schéma du phénomène d'impact (National Mastitis council, 1985)

Enfin, on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors des problèmes de pulsation ou de mauvaise évacuation du lait due à une pente de lactoduc trop faible (<1%).

L'ensemble des opérations de traite va conditionner la qualité du lait et la santé de la mamelle. Dans l'idéal, la traite devrait commencer par un lavage des mains du trayeur.

Ensuite la préparation de la mamelle à la traite commence par le nettoyage de la mamelle, soit à l'aide de lingettes à usage unique, soit de douchettes. Il est conseillé d'éliminer les premiers jets, sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Malheureusement, de nos jours, beaucoup d'éleveurs les éliminent sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en œuvre du traitement et son efficacité. Toutes les mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites subcliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes pathogènes pour les autres quartiers du troupeau. De plus, l'élimination des premiers jets avant la traite permet d'éliminer des germes contenus dans le trayon ; ce qui diminue la charge microbienne du lait.

Ensuite la pose des gobelets trayeurs doit se faire en douceur, en pliant les tuyaux courts pour éviter les entrées d'air dans le circuit et le phénomène d'impact. Le décrochage automatique de la griffe diminue fortement le risque de sur-traité lié au décrochage manuel.

Pendant la traite, il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signent des fuites au niveau des manchons et le risque d'apparition du phénomène d'impact. Une fois la traite terminée, il est fortement conseillé d'appliquer, sur chaque trayon, un produit de trempage au pouvoir couvrant et antibactérien, qui va empêcher la pénétration des germes pendant la demi-heure suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme.

Pour la même raison, il est conseillé d'alimenter les animaux après la traite de manière à ce qu'ils ne se couchent pas juste après.

Enfin, il faudrait aussi établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, les vaches atteintes de mammites cliniques ou subcliniques en dernier ou disposer d'un poste de traite qui leur est réservé (Poutrel et Rainard, 2004)).

8.2. Epidémiologie synthétique

Différents modèles épidémiologiques ont été décrits suite aux études des facteurs de risques des mammites.

9. Diagnostic

9.1. Diagnostic individuel

9.1.1. Diagnostic clinique

La détection précoce des mammites passe par la détection des symptômes fonctionnels, avant l'apparition de symptômes locaux. On cherche donc à mettre en évidence la présence de grumeaux dans le lait. Le moyen le plus efficace est l'épreuve du bol de traite: lors de la préparation de la mamelle à la traite, les premiers jets de lait de chaque quartier sont recueillis dans un bol à fond noir et rugueux, avant la mise en place des gobelets trayeurs (Poutrel et Riollet, 2005).

Malheureusement de nos jours encore l'épreuve du bol de traite n'est pas réalisée systématiquement sur tous les quartiers dans de nombreux élevages.

9.1.2. Diagnostic expérimental

Le diagnostic des mammites subcliniques nécessite la mise en évidence d'une augmentation du taux cellulaire du lait (Rainard et Foucras, 2007).

1. Comptage avec le fossomatic

Appelé aussi comptage automatique à Fluorescence, ce comptage utilise le fossomatic qui est un microscope automatique à fluorescence. Les noyaux des cellules du lait sont rendus fluorescents par un colorant, le bromure d'éthyldium, qui se fixe sur l'ADN (Durel et *al.*, 2003).

Après cette coloration, le lait est étalé sous forme d'un film très fin de 10 microns d'épaisseur sur le pourtour d'un disque rotatif qui sert de porte objet pour le microscope. Chaque noyau de cellule somatique contenu dans le lait, excité par la lumière d'une lampe au Xénon, renvoie une lumière rouge qui est captée par le microscope lorsque le noyau passe sous l'objectif. Ces émissions de lumière sont transformées en signaux électriques qui sont comptabilisés.

Les bactéries ayant un ADN plus diffus, leurs noyaux émettent une lumière moins intense, et l'appareil est calibré pour que ces signaux de faible intensité ne soient pas comptés. L'appareil peut réaliser 150 échantillons à l'heure.

2. Comptage avec le Coulter-Counter

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule (Durel et *al.*, 2003). L'appareil est calibré de façon à ce que les particules étrangères (bactéries et particules diverses) d'un diamètre inférieur à celui des cellules ne soient pas comptées. L'appareil peut réaliser une centaine de mesures à l'heure.

3. Comptage par la méthode microscopique directe

La méthode de comptage microscopique sur lames constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes (Durel et al., 2003).

Pour le comptage à l'aide de la cellule de THOMA, le prélèvement est d'abord mélangé avec le liquide de dilution, et le comptage se fait au microscope après dépôt d'une goutte du prélèvement entre lame et lamelle au grossissement 10, 25 et 40 (Gabli et al., 2005).

4. Le « Californian mastitis test » (CMT) ou test au Teepol®

C'est une méthode semi-quantitative qui peut être appliquée par l'éleveur directement en salle de traite.

Pendant la préparation de la mamelle à la traite, après lavage, essuyage du trayon et élimination des premiers jets, 2 mL de lait de chaque quartier sont tirés dans une coupelle correspondant à chaque quartier, puis mélangés avec 2 mL de Teepol® (alkyl-aryl-sulfonatede Na) à 10%, un détergent qui va provoquer la lyse des cellules du lait. On agite doucement pour mélanger pendant quelques secondes avant d'observer la consistance du mélange.

En lysant les membranes cellulaires, le détergent libère l'ADN des cellules qui forme alors un gel dont la viscosité est proportionnelle au nombre de cellules dans le lait.

Tableau 8 Règle d'interprétation des résultats du CMT (Berthelot et al. 1987)

Aspect	Résultat	Cellules par MI	Interprétation
Aucun flocculat	-	<500 000	Pas d'infection sub clinique
Flocculat léger persistant	+	500 000 à 1 000 000	Infection sub-clinique légère
Flocculat épais adhérent	++	1 000 000 à 5 000 000	Infection sub clinique nette
Gel épais « blanc d'œuf »	+++	>5 000 000	Infection sub-clinique à clinique

5. Mesure de la conductivité électrique du lait

Lors de mammite, la concentration du lait en éléments filtrés, notamment en ions Cl⁻ et Na⁺, augmente. Il en résulte une brusque augmentation de la conductivité électrique du lait.

Mais en comparant cette méthode de détection des mammites sur le lait des quatre quartiers avec les autres pratiques de détection des mammites, on se rend compte que celle-ci manque à la fois de sensibilité et de spécificité (Billon *et al.*, 2001). Par contre la valeur prédictive positive augmente si l'on passe à l'échelle du quartier.

9.2. Diagnostic collectif

Le diagnostic collectif est réalisé plusieurs fois par mois par la laiterie ou le contrôle laitier sur le lait du tank, par mesure du taux cellulaire de tank (TCT) par le même genre d'appareil que pour la mesure du CCI de chaque vache.

La mesure du TCT donne le niveau d'infection du troupeau et est important pour détecter un problème de mammites subcliniques dans le troupeau (Seegers et Poutrel, 2003).

Tableau 9 Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT (Philippe, 2006)

Taux cellulaire de tank	% de quartiers infectés (niveau d'infection)
200 000 cell./mL	3 à 7 %
400 000 cell./mL	8 à 12 %
800 000 cell./mL	20 à 25 %

Enfin le taux cellulaire de tank est très important pour l'éleveur puisqu'il est l'une des conditions de collecte et de paiement du lait. Réglementairement, au niveau national, un lait ne peut être collecté s'il présente une numération cellulaire supérieure à 400 000 cellules par mL.

De plus de nombreuses laiteries appliquent un seuil encore plus sévère, souvent de 250 000 cellules par mL, au-delà duquel des pénalités sont appliquées aux producteurs

9.2.1. Le modèle mammites de traite

La transmission des germes, de quartiers infectés à quartiers sains a lieu pendant la traite. Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*.

Souvent, le même germe et la même souche sont retrouvés dans différents quartiers infectés d'un même troupeau. Cela montre que la transmission a lieu, le plus souvent, d'un quartier infecté à un autre lors de la traite.

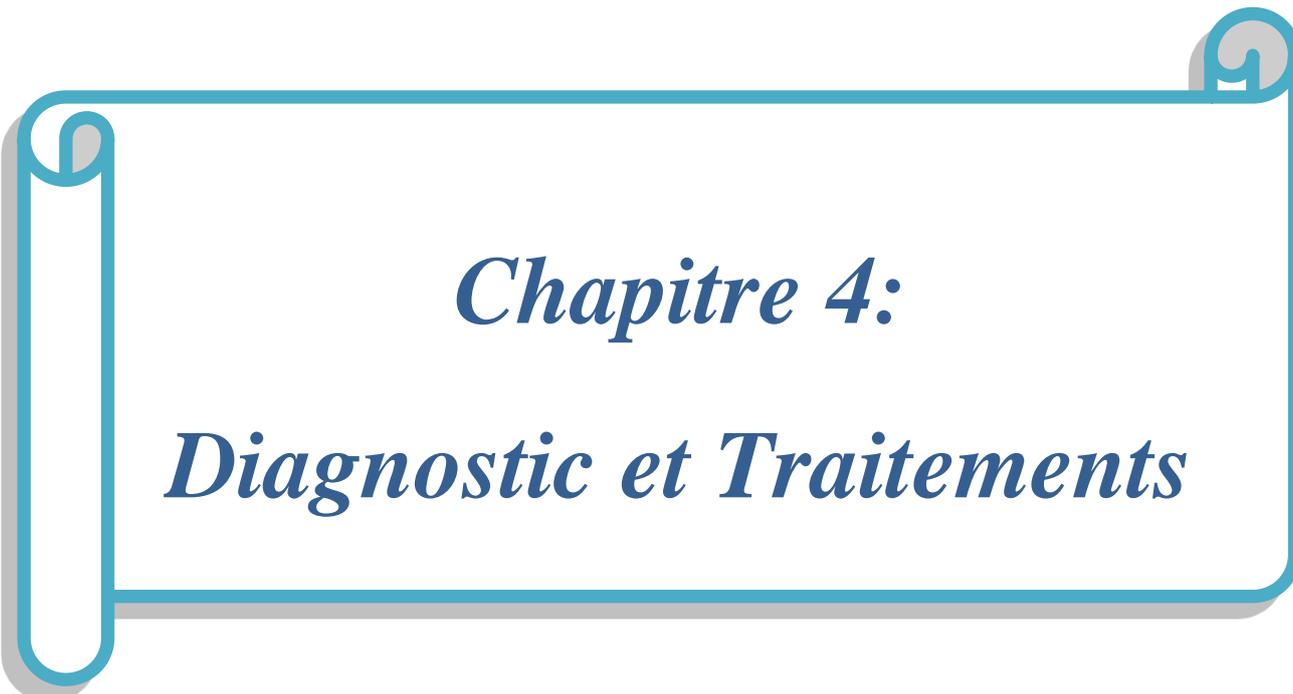
Les sources primaires des germes sont intra-mammaires ou situées au niveau des lésions des trayons. Comme le type clinique le plus souvent rencontré est chronique, voire subclinique, les germes persistent longtemps dans la mamelle. De plus, toute politique de réforme insuffisante et tout traitement antibiotique mal conduit augmentent cette persistance.

Des réservoirs relais, difficilement nettoyables, comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire interviennent également (Seegers et Fourichon, 2000)).

9.2.2. Le modèle mammites d'environnement

La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon puis la remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite, lorsque le sphincter du trayon est encore ouvert, surtout s'il n'y a pas de trempage ou si le produit de trempage est inactivé par de la matière organique. En dehors de cette période, la contamination peut se faire lorsque les germes pullulent dans les litières ou si le temps de couchage est plus long, lors du post-partum par exemple.

Ces mammites sont le plus souvent aiguës avec une inflammation sévère du quartier. Elles sont aussi plus brèves que les mammites de traite. Les germes en cause sont les entérobactéries, *Streptococcus uberis*, et les entérocoques. Dans un même troupeau, on retrouve, rarement plusieurs fois, les mêmes sérotypes d'*E. coli*, par conséquent, la transmission se fait rarement de quartiers infectés à quartiers sains.

A decorative graphic of a scroll with a blue border and a grey shadow, containing the chapter title. The scroll has a rolled-up top edge on the left and a small circular detail on the right.

Chapitre 4:

Diagnostic et Traitements

9.3. Diagnostic épidémiologique

L'approche des infections mammaires à l'échelle du troupeau est un compromis entre l'approche où on se contenterait de traiter toutes les formes de mammites de la même façon et celle où on adapterait le traitement au cas par cas. Certes, dans le premier cas, les besoins de diagnostic seraient réduits au minimum mais impliquerait l'existence de spécialités permettant de faire face à toutes les situations ; ce qui n'est pas réaliste. Dans le deuxième cas, il faudrait disposer de tests fiables de diagnostic au pied de la vache, lesquels tests n'existent pas actuellement.

Ainsi, pour être opérationnelle, cette démarche de diagnostic à l'échelle du troupeau ne peut être que partielle et probabiliste compte tenu des limites des moyens de diagnostic et de traitement (Serieys, 2004)

L'objectif est de caractériser la situation épidémiologique et les grands types d'infections présentes à partir de données accessibles dans l'élevage (Serieys, 2004). Il est connu sur le plan épidémiologique qu'en général, une ou deux espèces bactériennes sont responsables de la grande majorité des infections du troupeau. Pour parvenir à ce diagnostic de suspicion épidémiologique, il convient de confronter les différents indicateurs épidémiologiques accessibles dans l'élevage afin d'élaborer un faisceau de présomptions destiné à cerner le profil épidémiologique de l'exploitation et de l'orienter ainsi vers un modèle contagieux ou plutôt un modèle environnemental et un modèle mixte.

9.3.1. Modèle contagieux

Dans le modèle contagieux, les mammites sont majoritairement subcliniques et chroniques (Bosquet et *al.*, 2013). Les agents pathogènes responsables retrouvés dans ce modèle sont les staphylocoques à coagulase positive dont *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques à coagulase négative, les streptocoques (*Streptococcus dysgalactiae* et *Streptococcus agalactiae*), et des pathogènes mineurs comme *Corynebacterium bovis*. Le réservoir de ces bactéries est constitué par le lait des quartiers infectés et la peau des trayons, surtout si ces derniers sont lésés (crevasses). La transmission se fait lors de la traite par contagion quand la peau des trayons sains est contaminée par le lait et/ou du matériel contaminé.

9.3.2. Modèle environnemental

Le modèle environnemental est caractérisé le plus souvent par la survenue de mammites de courte durée d'évolution aiguë à suraiguë avec des signes cliniques plus sévères et une atteinte de l'état général (Bosquet et *al.*, 2013). Les mammites rencontrées dans ce modèle s'installent au cours de la lactation et / ou pendant le tarissement. D'autres profils sont toutefois possibles, notamment une flambée de mammites avec forte atteinte de l'état général. Les agents pathogènes responsables dans ce modèle sont issus de l'environnement des bovins et surtout de la litière.

c. Modèle mixte

Ce modèle regroupe en fait deux situations : soit coexistent dans le même élevage les deux modèles, environnemental et contagieux avec des agents pathogènes différents, soit l'agent pathogène responsable de mammites dans l'élevage peut être rattaché aux deux modèles. Par exemple, *Streptococcus uberis* est une bactérie d'origine environnementale pour les mammites qui s'installent pendant le tarissement. Il peut également se transmettre par contagion pendant la lactation quand sa prévalence est élevée, en cas de mammites subcliniques persistantes et quand les autres bactéries identifiées dans le troupeau sont du type contagieux (Bosquet et *al.*, 2013).

10. Traitement des mammites

10.1. Antibiothérapie

10.1.1. Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en lactation

Antibiothérapie des mammites cliniques avec signes généraux

Le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux débute par la gestion du choc via la fluidothérapie, la correction des troubles électrolytiques éventuels et l'administration d'un anti-inflammatoire (AINS de préférence). Le traitement antibiotique se fait par voie diathélique (= intra-mammaire) avec un spectre large Gram-et Gram+, et générale pour lutter contre les infections secondaires à la bactériémie. Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal (Bosquet et *al.*, 2013)

Selon Erskine (2004) les antibiotiques intramammaires mis en marché ou homologués actuellement ne sont pas efficaces contre ces bactéries. L'utilisation des traitements de support, incluant les médicaments anti-inflammatoires, les fluides de remplacement et la vidange de la glande mammaire de ses sécrétions infectées sont la base du traitement des cas de mammites cliniques aiguës modérées. Dans 10% des cas (Hogan et Smith, 2003), les vaches aux prises avec des signes de mammites cliniques suraiguës sévères à toxiques (fièvre, déshydratation, chute d'appétit, faiblesse, etc.) peuvent bénéficier d'un traitement systémique d'antibiotiques (par injection intraveineuse ou intramusculaire).

Pour l'antibiotique par voie diathélique, Bosquet et *al.*, (2013) recommandent une association large spectre Gram + et Gram- de type β -lactamine - aminoside, amoxicilline - acide clavulanique ou bacitracine néomycine. Le traitement par voie générale cible les Gram - afin de lutter contre les conséquences de la bactériémie avec des fluoroquinolones, du sulfamide triméthoprim, des aminosides ou de la colistine (Bosquet et *al.*, 2013).

La plupart des infections à coliformes causent des mammites cliniques aiguës modérées à sévères. Il a été rapporté que des infections chroniques avec mammites cliniques récurrentes soient possibles (Schukken et *al.*, 2004). Suojala et *al.*, (2010) ne recommandent pas l'utilisation de l'enrofloxacin sur les mammites cliniques aiguës à *E. coli*. Dans leur étude, le recours à de l'enrofloxacin en plus d'un traitement à base de kétoprofène (AINS), ne modifiait pas significativement le taux de guérison et de survie.

Lago et *al.*, (2011^a et 2001) recommandent l'utilisation d'antibiotiques ciblés en cas de mammites cliniques de grade 1 à 2 dues à des bactéries Gram + et un traitement symptomatique seul pour les mammites dues à des bactéries Gram -. Dans leur étude sur 422 vaches nord-américaines, ils montraient que le choix d'une antibiothérapie ciblée n'induisait aucune différence en termes de réussite du traitement à court et long terme la guérison clinique et bactériologique, l'apparition d'une nouvelle infection intra-mammaire, le risque d'échec du traitement dans les 21 jours, la production laitière, le taux de survie, etc. L'utilisation de l'antibiothérapie ciblée a permis à Lago et *al.*, (2011 a et b) de diminuer de moitié leur consommation d'antibiotiques intra- mammaires.

Selon Descôteaux (2004), L'utilisation des antibiotiques selon les recommandations du fabricant présente un des meilleurs retours sur l'investissement dans le traitement des mammites à *Streptococcus agalactiae*. Le traitement des 4 quartiers durant 2-3 jours consécutifs (selon le

produit utilisé) avec des antibiotiques permet d'obtenir une guérison bactériologique de 75-85% des infections intra mammaires par rapport à 25-30% sans l'utilisation de traitement.

Djuricic et *al.* (2014) affirment que le traitement appliqué selon l'antibiogramme et les recommandations d'utilisation du produit, sans usage d'antibiotiques par voie parentérale, a été efficace pour 65,98% des quartiers infectés subcliniquement. Ils suggèrent donc que le traitement en cours de lactation de la mammite subclinique pourrait être adopté dans les troupeaux où les valeurs de CCS sont très élevées, impliquant une baisse de prix du lait.

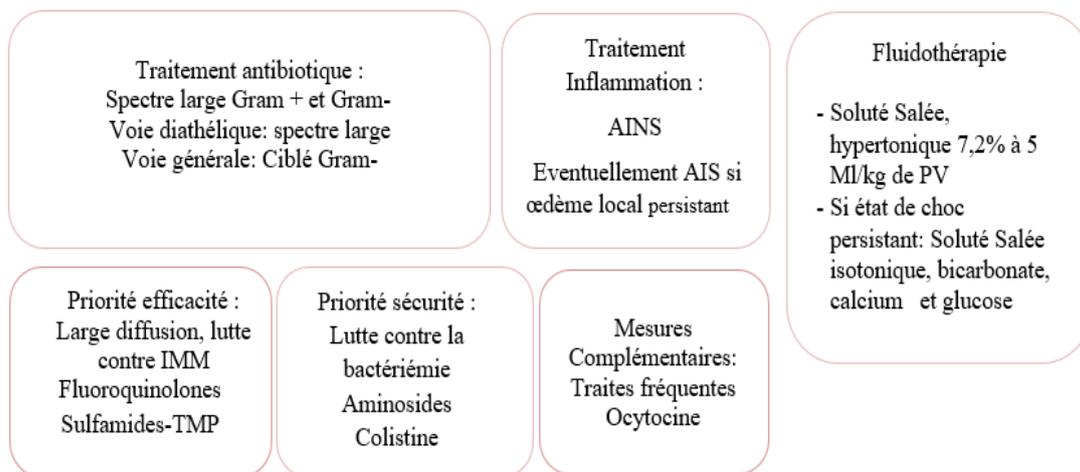


Figure 11 Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques avec signes généraux en première intention (Erskine et *al.*, 2003 ; Bosquet et *al.*, 2013; Suojala et *al.*, 2013).

Un score clinique associé à l'évaluation de la déshydratation est un élément utile pour la mise en place du traitement et pour évaluer le pronostic vital. Le tableau 10 permet de donner un score clinique en fonction de quatre paramètres comme la température rectale ou le pourcentage de déshydratation. Si le score est compris entre 3 et 5, la mammite est dite sévère. Si le score est supérieur à 5, la mammite est dite très sévère (Durel et *al.*, 2003; Bosquet, 2013)

Tableau 10 : Score clinique des mammites avec signes généraux (Bosquet et *al.*, 2013)

Signes cliniques	Degré	Score clinique
Températures rectale (°C)	37,8 à 39,2	0
	39,3 à 39,8	1
	Plus de 39,8 et moins de 37,8	2
Déshydratation	Aucune	0
	légère	1
	Modérée	2
	Sévère	3
Contractions ruminales /minutes	Plus de 2	0
	1	1
	0	2
Signes de dépression	Aucun	0
	Légers	1
	Marqués	2

Antibiothérapie des mammites cliniques sans signes généraux

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle. Bosquet et *al.*, (2013) recommandent l'utilisation de la voie diathélique en première intention. La voie générale est justifiée seulement lors de congestion importante du quartier, qui restreint la bonne diffusion

de l'antibiotique intramammaire ou lors de mammite subclinique précédemment détectée qui devient clinique.

Le choix des antibiotiques se fait sur la base du modèle épidémiologique et des bactéries suspectées. Lorsque les bactéries Gram – sont majoritairement suspectées, Bosquet et *al.*, (2013) privilégient les associations d'antibiotiques pour obtenir un large spectre d'action telle l'association bacitracine - néomycine. Le choix d'antibiotiques est le même lorsque le modèle épidémiologique est mixte ou indéterminé. En cas de suspicion principale de bactéries Gram +, les antibiotiques sont ciblés avec un spectre d'action principalement Gram +.

Le tableau suivant permet une rationalisation du traitement selon le modèle épidémiologique dominant de l'exploitation et selon les analyses bactériologiques réalisées.

Tableau 11 Arbre décisionnel pour le traitement des mammites cliniques sans signes généraux en première intention (Le Page et *al.*, 2012).

Caractérisation des infections au niveau du troupeau	Mammite clinique avec signes généraux en première intention				
Modèle épidémiologique	Modèle mixte, indéterminé	Modèle environnemental		Modèle contagieux	
Bactériologie	/	>20% Gram-	<20% Gram-	<20% SCP avec pénicillinases	>20% avec pénicillinases
Traitements antibiotiques					
Spectre d'activité	Large Gram + et Gram-		Restreint Str. et SCP non Producteurs de pénicillinases		Gram +, Str., SCP avec et sans pénicillinases
Voie d'administration	Diathélique (+ générale si congestion, ancienneté)		Diathélique (+ générale si congestion, ancienneté)		Diathélique (+ générale si congestion, ancienneté)
Choix d'antibiotiques	Diathélique: β- Lactamines + Aminosides, Amoxicilline+ Acide clavulanique Bacitracine +Néomycine		Diathélique: Pénicilline G		Diathélique: Pénicilline M, C1G ou C2G, Lincosamides
	Pénéthamate : Générale		Pénéthamate : Générale		Générale: Macrolide

SCP : Staphylocoques à coagulase positive Str. : Streptocoques

Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation

Le traitement des mammites subcliniques se fait au tarissement à de rares exceptions que nous précisons ci-dessous durant la lactation. Le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50 % en moyenne contre 70 à 80 % au tarissement (Bosquet et *al.*, 2013).

Le coût important de ce traitement en matière de médicaments et surtout de pertes de lait est un critère majeur de décision. Un traitement en lactation permet de diminuer les CCSI et la concentration en bactéries dans le lait. Le choix des animaux à traiter est restreint pour que l'opération soit rentable. Il s'agit de vaches en première ou deuxième lactation dans les 3 premiers mois de cette lactation et ayant un CCSI $\geq 1\ 500\ 000$ cell/mL sans lésions fibreuses du quartier (Bosquet et *al.*, 2013).

Le traitement sera à base de prilimycine par voie diathélique contre les bactéries Gram +, à base de gentamicine et de cloxaciline par voie diathélique ou de pénéthamate par voie générale pour une action à large spectre. Un traitement de seconde intention serait trop coûteux.

10.1.2. Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs objectifs : l'élimination des mammites subcliniques apparues pendant la lactation et la prévention des infections pendant la période sèche. En France, deux plans de traitement existent, l'antibiothérapie systématique qui était le modèle dominant en 2012 (Bosquet et *al.*, 2013) et l'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective. De nombreuses variantes de ces deux plans sont retrouvées sur le terrain.

L'antibiothérapie systématique consiste à traiter toutes les vaches au tarissement avec un antibiotique à spectre large. Elle est indiquée pour des élevages où la prévalence des mammites apparues au cours de la lactation est moyenne à élevée (plus de 20 % de CCSI $> 300\ 000$ cell/mL) et quand le risque de nouvelles infections pendant le tarissement est moyen à élevé (Bosquet et *al.*, 2013).

L'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective permet une baisse de l'utilisation des antibiotiques pendant le tarissement et la lactation suivante. Toutes les vaches auront une obturation du trayon mais seules les vaches infectées

auront une antibiothérapie avec un spectre large. L'obturation du trayon réduit l'incidence des mammites lors contamination de la mamelle avant le vêlage et diminue la prévalence des mammites entre 0 et 5 jours après le vêlage (McDougall *et al.*, 2009).

10.1.3. Délai d'attente :

Le délai d'attente est un délai à respecter entre la dernière administration d'un médicament et la remise du lait en tank afin d'éviter des pertes économiques importantes et inutiles et de protéger la santé publique Hue (2014) trouve que l'éleveur doit se soumettre à quelques règles de bonnes pratiques tels que la posologie et le délai d'attente qui doivent être respectées.

Tous les traitements antibiotiques donnent lieu à un temps d'attente légal après arrêt du traitement à appliquer avant de pouvoir à nouveau commercialiser le lait. Ce temps d'attente est valable pour le lait des quatre quartiers de l'animal traité. Les vaches traitées doivent être correctement identifiées jusqu'à la fin du délai d'attente pour éviter la présence de résidus médicamenteux dans le tank à lait. (Masson, 2006)

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. (Hanzen, 2016)

10.2. Les traitements adjuvants

10.2.1. Réhydratation (Fluidothérapie)

Les vaches atteintes de mammites cliniques modérées à sévères peuvent subir des déséquilibres d'électrolytes (sodium, chlore, potassium, calcium, etc.) et être déshydratées à la suite de la baisse d'appétit et de consommation d'eau, de la stase du rumen et du reste du tractus digestif, ou de diarrhée. Les vaches les plus affectées sont généralement celles qui sont

aux prises avec les mammites à coliformes. Ces dernières peuvent développer des chocs septiques (mise en circulation des bactéries) ou endotoxiques (mise en circulation des toxines causant une mammite toxique). Dans ces derniers cas, l'atteinte des organes vitaux peut résulter en la mort rapide de l'animal. Le Traitement numéro 1 dans une telle situation est le rétablissement de l'état d'hydratation de la vache atteinte de mammite clinique aiguë et toxique dans les plus brefs délais. Il est alors possible de réhydrater l'animal malade par la voie orale ou par la voie intraveineuse (Descôteaux, 2004 ; Le Page et *al.*, 2012).

Lors d'une déshydratation inférieure à 10 %, la fluidothérapie peut être réalisée avec une solution hypertonique de NaCl (entre 4,5 et 7,2 %) pour un volume maximal réhydraté à 0,9 % de 24 litres. En complément, la réhydratation orale est possible avec des volumes allant de 10 à 30 litres par buvée spontanée ou drenchage (administration forcée par voie orale d'un liquide à l'aide d'une sonde) (Le Page et *al.*, 2012).

Selon Descôteaux (2004) les fluides et les électrolytes de remplacement (isotoniques) peuvent être administrés par la voie orale (intraruminale). Cette voie d'administration est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément, mais l'administration de fluides par la voie intraveineuse est nécessaire pour sauver les vaches déshydratées à plus de 8 % de leur poids vif.

La mise en place d'un cathéter dans la veine jugulaire est nécessaire pour permettre l'administration de grands volumes de fluides et d'électrolytes de remplacement. Une vache de 700 kg qui est déshydratée à 8 % aura besoin d'environ 55-60 L de fluides pour lui permettre de bien nourrir ses différents organes vitaux et permettre l'élimination des toxines en circulation. Malgré une efficacité inférieure à l'administration de fluides isotoniques à grands volumes, l'administration de fluides (salines) hypertoniques (7,2 %, 2,460 mosm/L) est une alternative pratique, économique et plus facile à gérer que la précédente. L'animal nécessitera alors 4-5 ml de fluides hypertoniques par kilogramme de poids vif, soit environ 3 litres pour une vache de 700 kg. Cette méthode doit être accompagnée d'une fluidothérapie orale d'environ 20 à 30 litres de fluides de remplacement afin de permettre à l'animal de combler l'essentiel de ses besoins pour permettre l'augmentation de son volume sanguin, d'améliorer la circulation sanguine et de perfuser adéquatement les tissus et les organes vitaux. Idéalement, lorsque l'animal est déshydraté à plus de 10 %, l'administration de fluides intraveineux isotoniques doit suivre l'administration des fluides hypertoniques (Descôteaux, 2004).

10.2.2. Les anti-inflammatoire

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères. Ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et la souffrance de la vache infectée. Ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique. Il existe deux classes d'anti-inflammatoires soit les glucocorticoïdes (GC) et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) (Descôteaux, 2004).

Tableau 12 Spécialités anti-inflammatoires ayant l'indication mammites (Med Vet, 2017)

Anti –inflammatoires non stéroïdiens	Exemple de spécialités
Méloxicam	Metacam [®] , Loxicom, Inflacam [®]
Kétoprofène	Kelaprofène, Ketofène
Flunixin	Flunixyl [®] , Finadyne transdermal [®]
Carprifène	Acticarp [®] , Rimadyl [®]

b.1. Glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes utilisés dans le traitement de la mammite sont la dexaméthasone et l'isoflupredone. Ces deux glucocorticoïdes homologués sont peu dispendieux. Malgré les effets bénéfiques potentiels des glucocorticoïdes, il existe des effets secondaires. La dexaméthasone amène une diminution d'efficacité du système immunitaire et peut faire avorter les vaches gestantes. L'isoflupredone peut prédisposer à une hypokaliémie (chute du potassium) et causer des paralysies (vache à terre) si l'on répète son administration chez les vaches malades.

En résumé, les études publiées ne supportent pas l'évidence qu'on devrait utiliser les glucocorticoïdes chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères (Descôteaux, 2004).

b.2. Anti-inflammatoire non-stéroïdiens (AINS)

Au Canada, seul le kétoprofen et l'aspirine peuvent être utilisés chez la vache laitière.

L'aspirine, malgré le fait qu'on puisse l'utiliser chez les bovins, n'est pas approuvée par la Direction des médicaments vétérinaires (DMV) pour l'usage dans les cas de mammites cliniques. Le kétoprofen est la seule molécule AINS approuvée par la DMV lors de mammite clinique aiguë (Descôteaux, 2004).

Dans une étude clinique contrôlée publiée par Shpigel et *al.* (1994), 228 vaches atteintes de mammites cliniques à coliformes ont été traitées avec des antibiotiques (triméthoprim-sulfa) avec ou sans kétoprofen. Les vaches traitées avec le kétoprofen ont eu 2,6 et 6,0 fois plus de chance de recouvrir une production supérieure ou égale à 75 % par rapport aux vaches traitées respectivement aux antibiotiques seulement ou aux antibiotiques plus placebo (Shpigel et *al.*, 1994). Il faut par contre mentionner que cet AINS est coûteux et peut représenter une dépense supplémentaire de 23 \$ à 30 \$ par jour d'utilisation (Descôteaux, 2004).

10.2.3. Ocytocine et la traite fréquente

L'ocytocine est utilisée pour stimuler l'éjection du lait et faciliter la sortie des sécrétions mammitieuses du quartier infecté. La traite fréquente permet la sortie des sécrétions anormales, des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. Malgré la logique de ces deux moyens complémentaires au traitement de la mammite bovine et de leur mise en application à travers le monde, il n'existe pas d'évidence pour supporter leur utilisation.

En résumé, l'administration d'ocytocine et la traite fréquente des quartiers en mammite clinique modérée ou sévère ne sont pas efficaces si elles sont pratiquées sans aucun autre traitement (antibiotiques, fluidothérapie), et plus particulièrement lors de mammite à *Streptococcus spp.*, où cette méthode peut occasionner plus de récurrences (Roberson et *al.*, 2004). Enfin, il n'est pas conseillé de faire la traite fréquente des trayons douloureux lors de mammites cliniques aiguës sévères (Descôteaux, 2004).

10.2.4. Autres traitements

Beaucoup d'autres traitements sont utilisés lors de mammite clinique. Le massage du quartier avec ou sans onguent, l'hydrothérapie, les injections de vitamines et les traitements homéopathiques font partie de cette catégorie. Dans la plupart des cas, leur efficacité n'a pas été démontrée par des études cliniques contrôlées et aléatoires. Les traitements homéopathiques sont souvent utilisés sur les fermes biologiques malgré l'absence de données sur l'efficacité de cette pratique. Des études allemandes et irlandaises ont échoué à démontrer l'amélioration de

la guérison des vaches atteintes de mammites cliniques en utilisant des traitements homéopathiques (Hillerton et Berry, 2003).

La fluidothérapie permet de limiter les effets négatifs dus à la libération d'endotoxines comme le choc, la déshydratation ou la diarrhée. En général, une solution hypertonique salée (NaCl 7,2%) est perfusée à raison de 2 à 3 litres. Une perfusion plus lente de 20 à 60 litres de soluté isotonique de lactate de Ringer ou de NaCl 0,9% peut être administrée si l'animal ne s'abreuve pas correctement. Toutefois, une réhydratation par voie orale est aussi possible par drenchage de 30 à 50 litres d'eau, éventuellement additionnée de sels (Rémy, 2010).

L'utilisation d'ocytocine à des doses élevées soit 80 à 100 UI par vache est préconisée par certains auteurs pour aider la vidange. Toutefois, aucune étude ne prouve qu'elle améliore la guérison (Durel et *al.*, 2004).

Tableau 13 Exemples d'autres spécialités médicamenteuses ayant l'indication mammites (hors antibiotiques et anti-inflammatoires) (Med Vet, 2017)

Autres spécialités ayant une AMM pour l'indication mammite	Exemple de spécialités
Ocytocine	Ocytovem [®] , Biocytocine [®]
Sous-nitrate de bismuth lourd	Orbeseal [®] , Noroseal [®] , Mamiseal [®]
Vaccin <i>E.coli</i> J5 inactivé	Stratvac [®]
Pegbovigrastim	Imrestor [®]
Iode	Kenodip 3000 [®] , Kenospray 3000 [®]

d.1. Voie d'administration des médicaments

Selon Dinsmore (2002), les traitements conventionnels homologués par voie intramammaire pour le traitement de mammite due à *Streptococcus agalactiae* permettent rarement d'obtenir un taux de guérison supérieur à 20-40 %. Descôteaux (2004) affirme que seule l'utilisation des infusions intramammaires d'antibiotiques au moment du tarissement s'avère une pratique pouvant améliorer la guérison contre cette bactérie. Cette pratique est surtout reconnue comme un bon moyen de prévenir des nouvelles infections au début de la période de tarissement.

Pour les *Streptococcus spp.* (*S. uberis* ou *S. dysgalactiae*), le traitement se fait surtout par l'usage des produits homologués en infusion intramammaire. Le taux de guérison clinique et bactériologique varie en fonction de la présentation clinique. Lorsque la mammite clinique est bénigne, l'utilisation des antibiotiques permet d'atteindre d'excellents taux de guérison (75-85%) comparativement à environ 50-65 % lorsque la mammite est plus sérieuse (Descôteaux, 2004).

Dans une étude réalisée par Theron et al. (2011), 959 cas ont pu être analysés. Le projet a été mis en place en Mars 2010, dans 30 fermes volontaires, élargies à 50 fermes durant 2011. 3256 cas de mammites ont été enregistrés ou récupéré de l'historique de la ferme au cours des trois dernières années. Ils ont choisi d'analyser les cas enregistrés depuis janvier 2011 dans les 50 fermes participantes. Cette analyse représentait 1194 cas de mammites cliniques entre Janvier 2011 et Juin 2012, dont le traitement, le quartier et la sévérité ont été renseignés. Concernant les pratiques de traitement, voici les principales classes considérées :

Récent

Pas de voie locale			Guérison	total	%
Pas de voie générale			1	4	25,0%
	Voie générale	Al	3	8	37,5%
		Pas d'Al	9	16	56,3%
Voie locale					
Pas de voie générale		Al	11	18	61,1%
		Pas d'Al	144	277	52,0%
	Voie générale	Al	23	35	65,7%
		Pas d'Al	120	204	58,8%

Chronique

Pas de voie locale			Guérison	total	%
Pas de voie générale			0	1	0,0%
	Voie générale	Al	0	1	0,0%
		Pas d'Al	6	15	40,0%
Voie locale					
Pas de voie générale		Al	2	3	66,7%
		Pas d'Al	66	196	33,7%
	Voie generale	Al	8	20	40,0%
		Pas d'Al	49	161	30,4%

d.2. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

Un premier constat demeure la difficulté de rendre comparable des situations issues de l'épidémiologie du terrain, hors contexte scientifique. En effet, sur 959 situations similaires tel que le traitement d'une mammite, les classes comparables sont rarement assez larges pour permettre une analyse fine. Cependant, quelques tendances marquantes se détachent. On notera ainsi l'extrême différence de pronostic de guérison en fonction de l'ancienneté des lésions. Cette observation couplée à l'absence d'effet notable de la voie parentérale sur ces cas anciens confirme la difficulté pour les protocoles classiques de venir à bout d'infections installées depuis longtemps, soit sujettes à un tropisme intracellulaire, soit à la formation de biofilm, soit à la production d'abcès. Ces résultats plaident pour le recours à un allongement du temps de traitement comme souligné par certaines études (Roy and Keefe, 2012).

11. Suivi du traitement

La pratique des essais cliniques d'efficacité a montré une grande hétérogénéité des pratiques des éleveurs et des vétérinaires ; ce qui a suscité la motivation de proposer une conduite à tenir pour le suivi des cas cliniques et l'appréciation de l'efficacité du traitement prescrit en première intention par le praticien (Faroult, 1998).

11.1. Critères d'évaluation de l'efficacité du traitement antibiotique d'une mammite clinique

L'infection est un facteur déclenchant d'une réaction inflammatoire qui se traduit par l'expression de symptômes cliniques. En cas de succès du traitement antibiotique mis en œuvre (guérison bactériologique du quartier), la réaction inflammatoire disparaîtra de façon progressive dans des délais de temps variables (plusieurs semaines ou mois) qui dépendent à la fois de l'animal et du pathogène en cause. Dès lors, contrairement à ce que préconisent Fabre *et al.*, utiliser les comptages cellulaires individuels pour apprécier les résultats d'un traitement serait source de nombreuses erreurs et ne permettrait pas de distinguer les échecs de guérison bactériologique des nouvelles infections. En pratique, l'éleveur et le vétérinaire ne disposent que de la clinique dans les jours qui suivent la mise en œuvre du traitement pour apprécier son efficacité (Faroult, 1998).

L'expérience, acquise dans les essais cliniques d'efficacité au cours desquels les observations cliniques et les examens bactériologiques sont répétés, a permis de proposer un

arbre décisionnel simple et fiable (Faroult, 1998). Ainsi, quel que soit le schéma thérapeutique appliqué, il y a lieu d'observer l'état clinique de l'animal et du quartier traité 48 heures après le début du traitement, et le 5^{ème} jour après le début du traitement, et ce quelle que soit la durée du traitement.

On peut parler d'échec et conclure à une non guérison bactériologique :

- Dès 48 heures après le début du traitement, s'il n'y a pas une nette amélioration de la clinique qui indique une certaine activité du traitement antibactérien,
- Dès le 5^{ème} jour après le début du traitement s'il n'y a pas de guérison clinique complète (aspects du lait et du quartier revenus à la normale).

Si la guérison clinique est obtenue avant la fin du traitement, il n'y a pas lieu de raccourcir la durée du traitement faute de quoi l'on s'exposerait à un risque de non guérison bactériologique et de rechute clinique (Faroult et Serieys, 2001).

11.2. Echec thérapeutique

11.2.1. a. Causes possibles de l'échec thérapeutique.

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares (Guerin-Fauble et *al.*, 2003).

Ainsi, d'après Faroult (1994), les taux de guérison bactériologique suite au traitement antibiotique, pendant la lactation, des infections à *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent inférieurs à 50%, voire 40%. Concernant les infections à *Streptococcus uberis*, les taux de guérison bactériologique habituellement cités sont de l'ordre de 80% ; ces résultats ne sont pas aussi élevés qu'avec d'autres espèces de streptocoques (Serieys, 2004).

Rappelons que, pour être efficaces, les antibiotiques administrés lors d'un traitement, doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant. Ainsi, d'après Hanzen (2006), les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants:

Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate ;

- Problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise: dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte (les schémas thérapeutiques recommandés par les fabricants et validés par l'AMM étant un

compromis entre l'efficacité recherchée et la nécessité de minorer les pertes économiques dues au lait non commercialisable)

➤ **Limites pharmacocinétiques :**

- Absorption, disponibilité, élimination,
- Séquestration due à l'ionisation,
- Interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca^{++}),
- Obstacles à la diffusion pendant les traitements intramammaires (œdèmes, formation de micro-abcès, fibrose).

- **Facteurs liés aux bactéries :**

- Latence bactérienne : les bactéries ne se multipliant pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques ;
- Localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
- Résistance intrinsèque (naturelle) assurée par les gènes chromosomiques;
- Résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques.

Cependant, des études menées sur les caractères de sensibilité ou de résistance des principaux germes responsables d'infections mammaires ont montré que ceux-ci demeurent majoritairement sensibles aux principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites. De ce fait, les échecs thérapeutiques devraient plutôt être imputés à des facteurs d'ordre pharmacologique, à la localisation intracellulaire de certains germes ou encore à la constitution, provoquée par certaines bactéries (*S. aureus* notamment), de micro-abcès difficilement curables (Hanzen, 2006).

11.2.2. Conduite à tenir en cas d'échec

En cas d'échec constaté, il convient d'entreprendre un traitement de seconde intention qui consistera soit au choix d'une spécialité plus adaptée, soit au traitement de plus longue durée.

Lors d'absence d'amélioration, 48 heures après le début du traitement, ou en cas d'aggravation des symptômes cliniques, l'absence d'activité de l'antibiotique administré est manifeste. Dans ce cas, un diagnostic bactériologique peut être envisagé. Malgré la présence de

l'antibiotique dans le prélèvement, il est généralement possible d'isoler la bactérie responsable de l'infection si celle-ci n'est pas sensible à l'antibiotique utilisé.

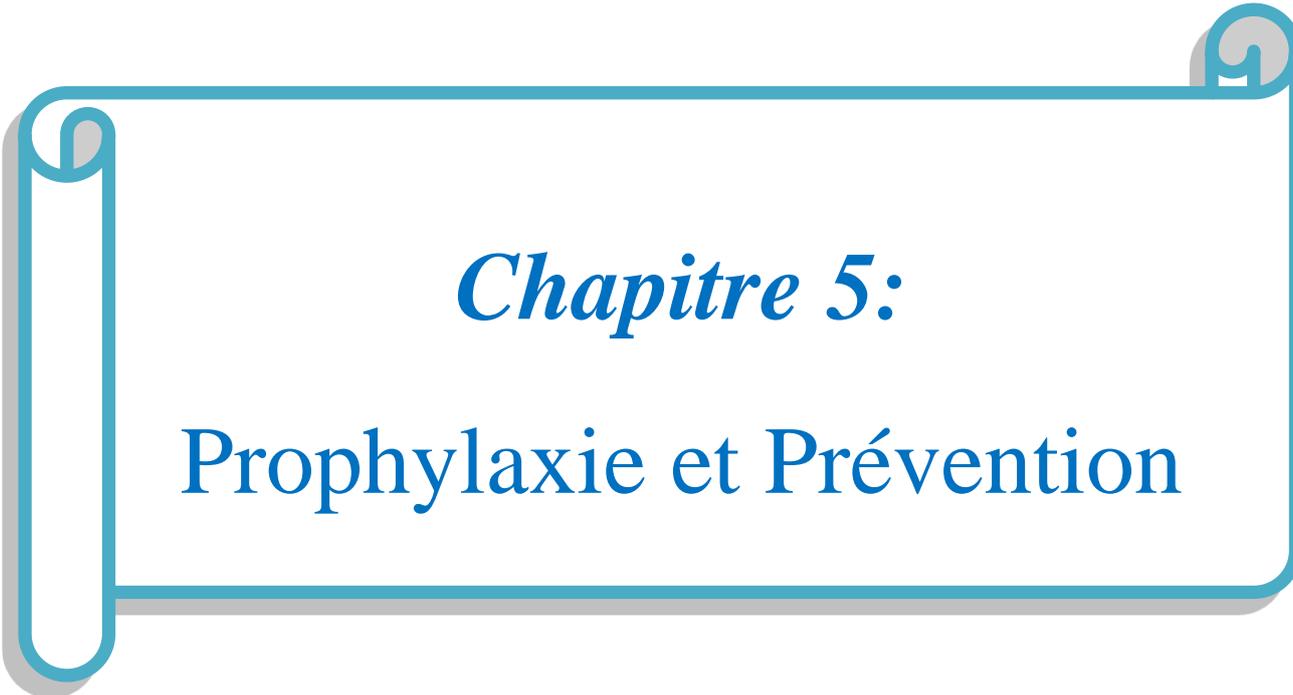
En revanche, un résultat négatif ne sera pas significatif. La prescription du traitement de seconde intention s'appuiera sur le résultat de l'examen bactériologique et éventuellement de l'antibiogramme si celui-ci a été demandé. En l'absence d'analyse bactériologique ou en présence d'un résultat ininterprétable, le traitement de seconde intention fera appel à une famille d'antibiotiques différente de celle utilisée en première intention (Faroult et *al.*, 2003, Milhaud, 1985 ; Toutain, 1984).

Si l'échec est constaté au 5^{ème} jour après le début du traitement, cela signifie que le traitement de première intention a montré une certaine activité mais insuffisante pour permettre la guérison bactériologique (Faroult, 1998). Ce n'est donc pas une absence d'activité pharmacodynamique qui est suspectée mais une concentration de l'antibiotique insuffisante et/ou pendant un temps trop court au contact du germe. Les schémas thérapeutiques longs doivent donc être privilégiés. (Faroult et Serieys, 2001, Faroult, 1998)

En cas d'échec du traitement par voie locale, il est recommandé de choisir une autre spécialité plus adaptée sur le plan pharmacocinétique et pour laquelle le schéma thérapeutique est plus long.

Mais en cas d'impossibilité, il est suggéré de prescrire la même spécialité qu'en première intention en augmentant la durée du traitement. Dans ce cas, le délai d'attente sera réévalué en prenant une marge de sécurité.

Enfin, le recours à la voie générale, en plus de la voie locale est recommandé (Faroult et *al.*, 2003, Milhaud, 1985. ; Toutain, 1984).



Chapitre 5: Prophylaxie et Prévention

12. Prophylaxie

12.1. Prophylaxie médicale:

- **Vaccin contre les mammites à coliformes (*E.coli*)** : Certaines études cliniques contrôlées ont démontré une incidence de mammites à coliformes quatre à cinq fois inférieure chez les vaches vaccinées par rapport aux vaches non vaccinées, sans toutefois prévenir les nouvelles infections intra mammaire subclinique (Hogan et Smith, 2003).
- **Vaccin contre les mammites à *Staphylococcus aureus***: L'injection des fragments d'ADN qui simuleront la présence des bactéries stimule le système immunitaire des vaches. Les brins d'ADN choisis correspondent à des gènes responsables de la production de protéines spécifiquement associées à la virulence de *Staphylococcus aureus* (Forget, 2005).

12.2. Prophylaxie sanitaire

Le but est de maîtriser les sources des germes, les mécanismes de transmission et les facteurs propres de l'animal, chaque point critique correspond à une ou plusieurs mesures sanitaires (Brouillet et Raguét, 1990).

Pour les mammites à réservoir mammaire, les mesures prophylactiques visent à empêcher la contagion à l'occasion de la traite. Pour les mammites à source environnementale, il s'agit prioritairement de veiller aux conditions d'ambiance et à l'hygiène du logement avec une attention particulière pour les aires de couchage (Seegers et *al.*, 2002).

D'une manière générale la prophylaxie repose sur (Fetrow, 1988; Labbé, 2003; Guerin et *al.*, 2012):

- L'hygiène du logement le paillage doit être effectué chaque jour avec 1,2 Kg de paille/m² et le fumier doit être curé de préférence 2 fois par jour.
- L'hygiène de traite et l'utilisation de serviette individuelles.
- L'hygiène de la machine à traire.
- Le trempage ou la pulvérisation des trayons avant et après la traite.
- La réforme des cas chroniques incurables.

12.3. Diagnostic continuuel à l'échelle du troupeau

Cette mesure trouve son importance lorsqu'elle est effectuée régulièrement permettant, d'une part, une détection précoce des vaches atteintes, et, d'autre part, justifiant une élimination précoce des infectées incurables.

Ce diagnostic visera notamment l'identification et l'élimination des facteurs de risques des mammites dans l'élevage, au comptage des cellules somatiques du troupeau, et à la protection de la santé du pis (contre les traumatismes et blessures).

12.4. Hygiène de la traite

D'un point de vue pratique, l'hygiène de la traite peut se décomposer, selon Chaffaux et Steffan (1985), en trois phases :

- ✓ **Hygiène de la mamelle avant la traite** de pénétration des germes des trayons dans la mamelle. : cette préparation hygiénique de la mamelle avant la traite a une double action. Elle permet non seulement de réduire la contamination du lait par les micro-organismes de l'environnement mais également de diminuer les risques
- ✓ **Hygiène du faisceau-trayeur après chaque traite individuelle** : le rôle de la machine à traire dans la transmission de l'infection étant bien établi et du fait de la fréquence de son utilisation, cette mécanique est sujet à de nombreux dérèglements. Le réglage et le contrôle réguliers de la machine à traire permettraient de réduire, en grande partie, les infections mammaires.
- ✓ **Trempeage des trayons** : Le trempage des trayons en fin de traite est une mesure qui pourrait permettre de réduire considérablement l'infection après la traite, alors que le sphincter du trayon est encore ouvert. Elle doit être réalisée le plus tôt possible après le décrochage de la griffe. Cette désinfection peut être effectuée par trempage ou nébulisation (dite pulvérisation), avec des produits désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants surgraissants. Ils ont également un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites. Il faut en effet éviter de laisser le trayon humide car ceci favorise la formation de crevasses (Lacombe, 1995). Avec le trempage des trayons, l'incidence des infections peut être réduite de plus de 50 % (Wattiaux, 2003).

12.5. Traitement au tarissement

Pendant longtemps, le tarissement a été considéré comme une période sans importance particulière. Actuellement, c'est la période clé pour la gestion des infections mammaires. Le traitement hors lactation permet d'éliminer efficacement les infections présentes au tarissement (Chaffaux et *al.*, 1985) et de réduire la fréquence des nouvelles infections apparaissant pendant les trois premières semaines de tarissement qui constituent la période la plus favorable aux infections (Lerondelle, 1985 ; Chaffaux et Steffan, 1985).

D'après Wattiaux (2003), un quartier infecté mais guéri au tarissement produira probablement 90% de son potentiel pendant la lactation suivante, et si le même quartier reste infecté sa production lors de la lactation suivante chutera à 60 à 70 % de son potentiel. Le traitement des mammites subcliniques semble être plus efficace au tarissement que pendant la période de lactation. En effet, lorsque le traitement est fait pendant la lactation, la traite élimine une grande partie de l'antibiotique présent dans la mamelle alors que, s'il est administré au moment du tarissement, l'involution de la glande pourrait, au contraire, avoir un effet de concentration (Milhaud, 1985).

Toutefois, l'hygiène de l'administration par le canal du trayon, après la dernière traite, doit être rigoureuse en appliquant un lavage/séchage des trayons avant la traite, désinfection de l'extrémité du trayon avec l'alcool 70° avant l'administration du trayon (Faroult et Arzul, 2005)

Enfin, le trempage des trayons, après la dernière traite, doit détruire les germes à réservoirs mammaires qui ne contamineront pas le trayon en l'absence de traite (Faroult et Arzul, 2005).

12.6. Réforme des vaches incurables

La persistance de mammites cliniques à répétition ou de comptages cellulaires constamment élevés après le vêlage, malgré un traitement hors lactation adéquat, laisse supposer que les traitements ultérieurs resteront inefficaces et doit amener à décider la réforme des animaux en question (Milhaud, 1985). La réforme de ces vaches réduit très rapidement le comptage cellulaire du lait de mélange. Elle permet également une diminution rapide et importante du nombre de cas de mammites cliniques dans l'élevage.

12.7. Autres mesures

1. La prévention des mammites par la vaccination est possible mais se heurte, selon Anderson (1978), à deux difficultés majeures :

- ✓ La multiplicité des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires,
- ✓ La difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle.

Actuellement, des vaccins à base des souches pathogènes inactivées (*Staphylococcus aureus*, *E. coli*) sont testés et utilisés dans certains pays. C'est le cas du vaccin J5 utilisé au Canada contre les mammites à coliformes.

En effet ce vaccin atténue la sévérité et la durée d'un épisode de mammite clinique due aux coliformes, diminuant du même coup la perte de production, le taux de mise à la réforme et de la mortalité ainsi que les coûts de remplacements (Grant et Ken, 2006). Cependant, ce vaccin ne prévient pas contre les mammites à coliformes et finalement ne peut pas remplacer un programme de contrôle de cette maladie.

- Une bonne nutrition pour maintenir la capacité à combattre les infections.
- Un traitement immédiat et adéquat des cas de mammites cliniques.
- Toujours traire les vaches infectées en dernière position.
- Enfin, notons qu'il existe actuellement sur le marché des obturateurs interne et externe des trayons dont le rôle est d'assurer une prévention des nouvelles infections par une obstruction physique du canal du trayon.

Partie
expérimentale



*Matériel
et
Méthodes*

1. Rappel de l'objectif de l'étude

Cette section de l'étude se focalise sur l'analyse des méthodes pratiques employées par les vétérinaires des régions d'Alger, Blida, Boumerdes et Oran pour traiter les mammites chez les vaches laitières. Dans cette perspective, une étude épidémiologique descriptive a été réalisée à l'aide d'un questionnaire, visant à explorer l'approche thérapeutique actuelle adoptée par les vétérinaires algériens pour ces affections.

L'objectif est de fournir une synthèse actualisée des connaissances sur la prise en charge thérapeutique optimale des mammites, afin d'aider les éleveurs laitiers et les vétérinaires à améliorer la santé et la productivité de leurs troupeaux

2. Matériel et méthodes

Un questionnaire composé de 11 questions a été élaboré. Celui-ci inclut des questions à choix simple ou multiple. Afin de maximiser la participation, 30 au total ont été distribués aux vétérinaires praticiens des régions sus-citées à savoir : Alger, Blida, Boumerdes et Oran.

Le questionnaire a été intentionnellement conçu pour ne demander que quelques minutes de réponse.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



جامعة ابن خلدون تيارت
UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
قسم الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Questionnaire sur le traitement administré lors de mammites

Nom et prénom du vétérinaire praticien :

Lieu d'exercice :

1. Voie d'administration des médicaments

- Systémique (intra musculaire, intra veineuse, sous cutanée)
- Locale

2. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats cultures bactériologiques

- Oui
- Non

3. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de test de sensibilités aux antibiotiques

- Oui
- Non

4. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

- 1 jour
- 2 jours
- 3 jours
- 4 jours
- 5 jours
- Plus de 5 jours

- 5. Les cas légers de mammite cliniques sont généralement traités**
- Comme indiqué sur la notice d'utilisation
 - Jusqu'à ce que les symptômes disparaissent
 - Au moins un jour après que les symptômes aient disparu
- 6. Traitement systémique (intra musculaire, intra veineuse, sous cutanée) est utilisé pour les légers de mammite cliniques**
- Toujours
 - Parfois
 - Jamais
- 7. Les cas sévères de mammites reçoivent-ils un traitement complémentaire (AINS, perfusion, traitement systémique, ... ?)**
- Oui
 - Non
- 8. Trayons désinfectés avant l'administration du traitement ?**
- Oui
 - Non
- 9. Trayons désinfectés après l'administration du traitement ?**
- Oui
 - Non
- 10. Gants portés pendant l'administration du traitement ?**
- Oui
 - Non
- 11. Le délai d'attente est-il enregistré ?**
- Oui
 - Non

MERCI POUR VOTRE COLLABORATION



*Résultats
Et
Discussion*

3. Résultats

3.1. Voie d'administration des médicaments

Les résultats révèlent que la majorité des vétérinaires interrogés (66,6%) utilisent systématiquement les deux voies, systémique et locale, pour traiter les mammites. En revanche, 33,3 % des vétérinaires préfèrent n'utiliser qu'une seule de ces voies, avec 23,3 % optant pour la voie locale et 10% pour la voie systémique.

Ces résultats sont montrés sur la figure n° 12.

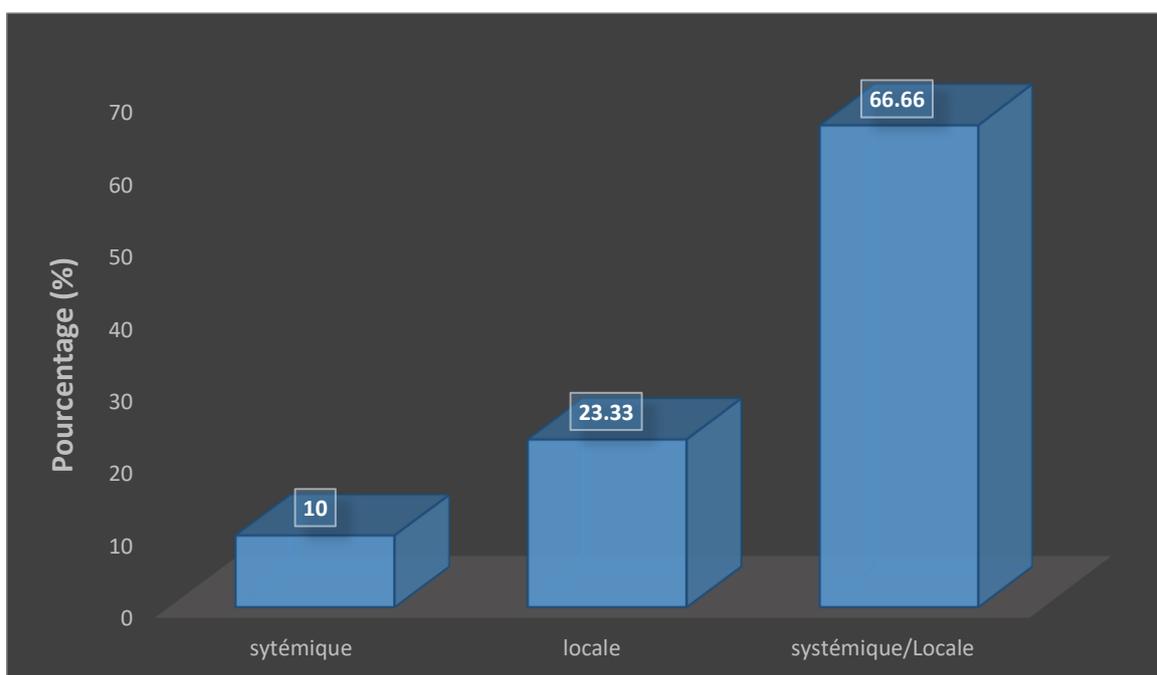


Figure 12 Voie d'administration des médicaments

3.2. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats des cultures bactériologiques

D'après les réponses recueillies, la majorité des vétérinaires praticiens interrogés soit 70%, choisissent leurs protocoles de traitement en se basant sur les résultats des cultures bactériologiques. En revanche, seulement (30%) ne procède à aucune culture pour déterminer leur approche thérapeutique.

Ces résultats sont représentés sur la figure n° 13.

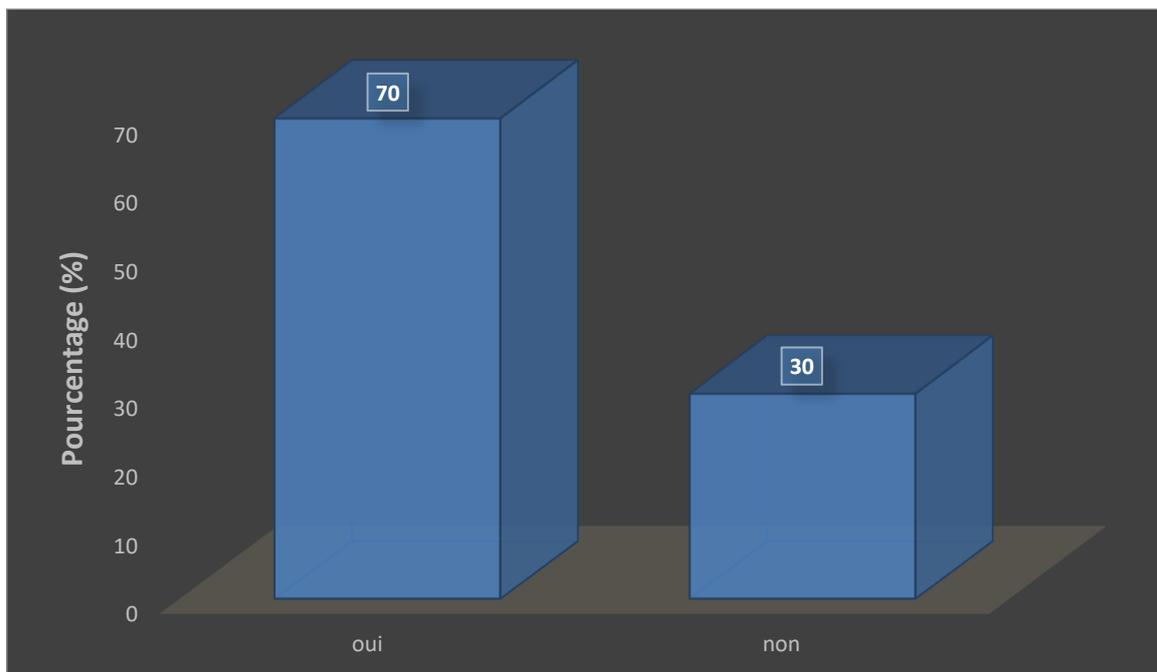


Figure 13 Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de cultures bactériologiques

3.3. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats des Tests de Sensibilité aux Antibiotiques

Selon notre enquête, 60% des vétérinaires praticiens s'appuient sur les résultats des tests de sensibilité aux antibiotiques pour choisir leurs protocoles de traitement. À l'inverse, 40% des vétérinaires ne tiennent pas compte de ces tests.

Ces résultats sont illustrés dans la figure n° 14.

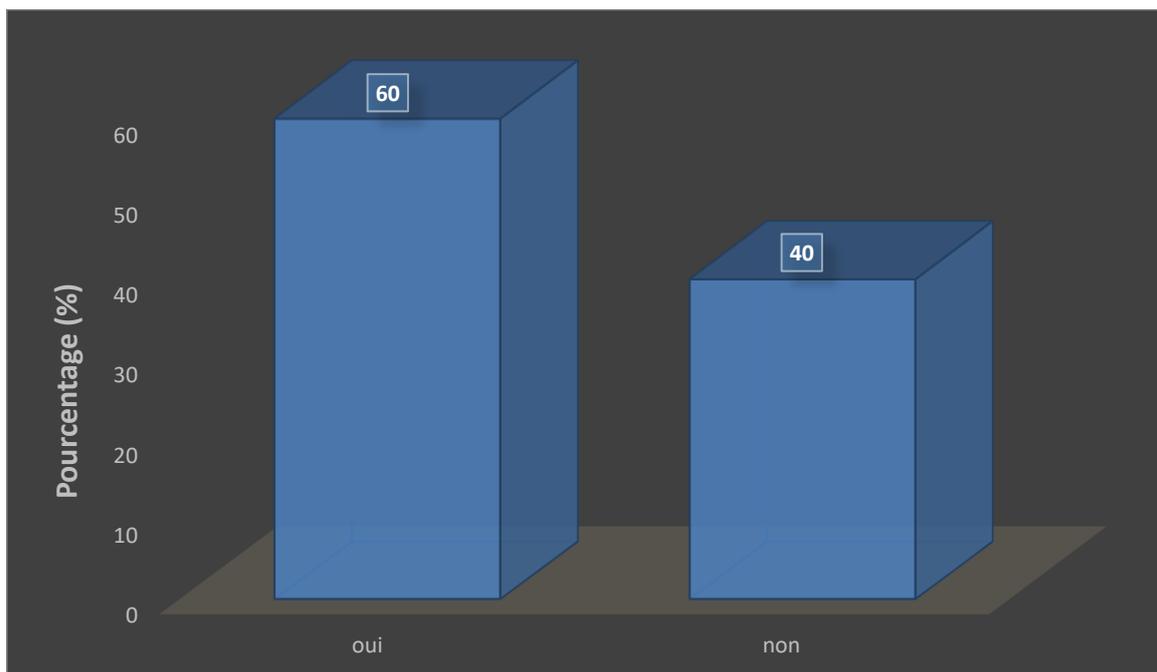


Figure 14 Choix des protocoles de traitement en fonctions des résultats de tests de sensibilités aux antibiotiques

3.4. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

D'après les réponses recueillies lors de notre enquête, 50% des vétérinaires praticiens ont généralement observé une amélioration ou une disparition des symptômes vers le troisième jour après l'administration des traitements. Par ailleurs, 6,66% ont noté des améliorations vers le cinquième jour, 13,33 % au-delà du cinquième jour, 16,66 % vers le quatrième jour, 10 % à partir du deuxième jour, et 3,33 % ont constaté une amélioration dès le premier jour.

Ces résultats sont illustrés dans la figure n° 15.

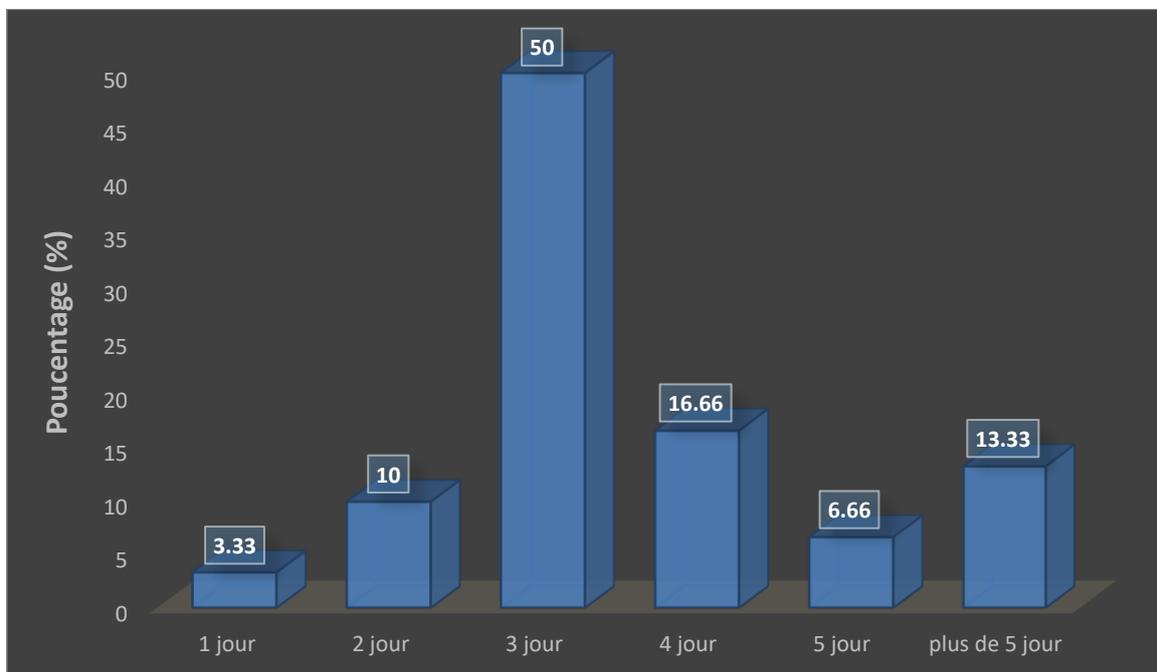


Figure 15 Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

3.5. Durée du traitement des cas légers de mammite clinique

Selon les réponses obtenues lors de notre enquête, 60% des vétérinaires praticiens continuent l'administration du traitement jusqu'à la disparition complète des symptômes. De plus, 23,33% poursuivent le traitement pendant au moins un jour après la disparition des symptômes, tandis que 16,66 % suivent strictement les indications des notices des traitements administrés.

Ces résultats sont illustrés sur la figure n° 16.

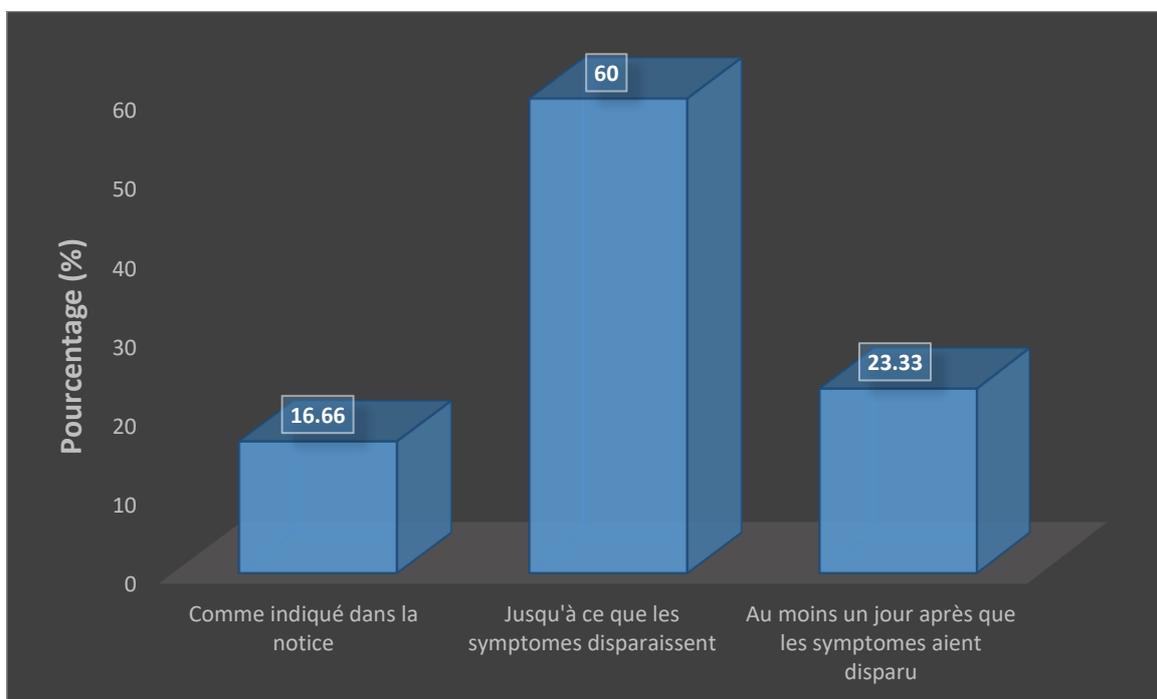


Figure 16 Durée du traitement des cas légers de mammite clinique

Traitement systémique (intramusculaire, intraveineux, sous-cutané) pour le traitement des cas légers de mammite clinique

Selon les réponses obtenues des questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens, 56,66% d'entre eux administrent des traitements par voie générale selon le cas pour le traitement des cas légers de mammite clinique. En revanche, 40 % le font de manière systématique. Seulement 3,33 % des praticiens n'utilisent aucun traitement par voie générale et se limitent à l'usage de traitements par voie locale.

Ces résultats sont illustrés dans la figure 17.

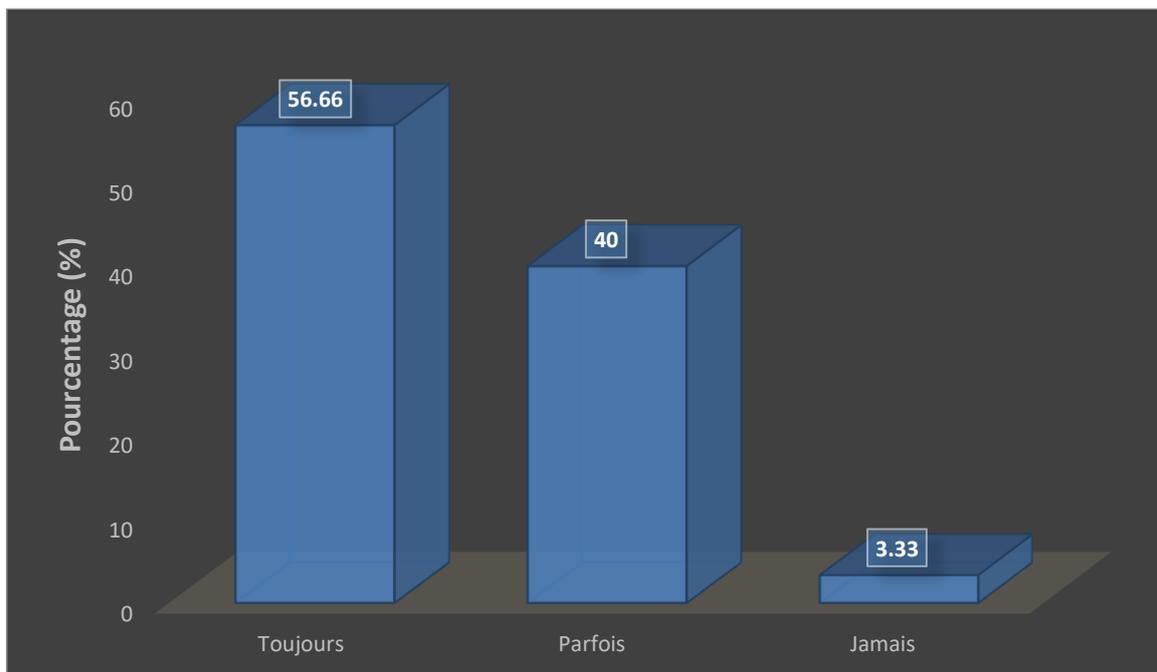


Figure 17 Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammite clinique

3.6. Traitement complémentaire (AINS, perfusion, ...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères

D'après les réponses obtenues à notre questionnaire, la totalité (100%) des vétérinaires praticiens ont indiqué qu'en cas de mammites cliniques sévères, ils ont souvent constaté chez les vaches des états de déshydratation dus au manque d'appétit pour l'eau et aux stases du rumen. Dans ces situations, ils ont recommandé une fluidothérapie par voie orale ou parentérale pour rétablir l'hydratation, en plus d'administrer des traitements à base d'anti-inflammatoires pour soulager les animaux.

Ces résultats sont représentés sur la figure n° 18.

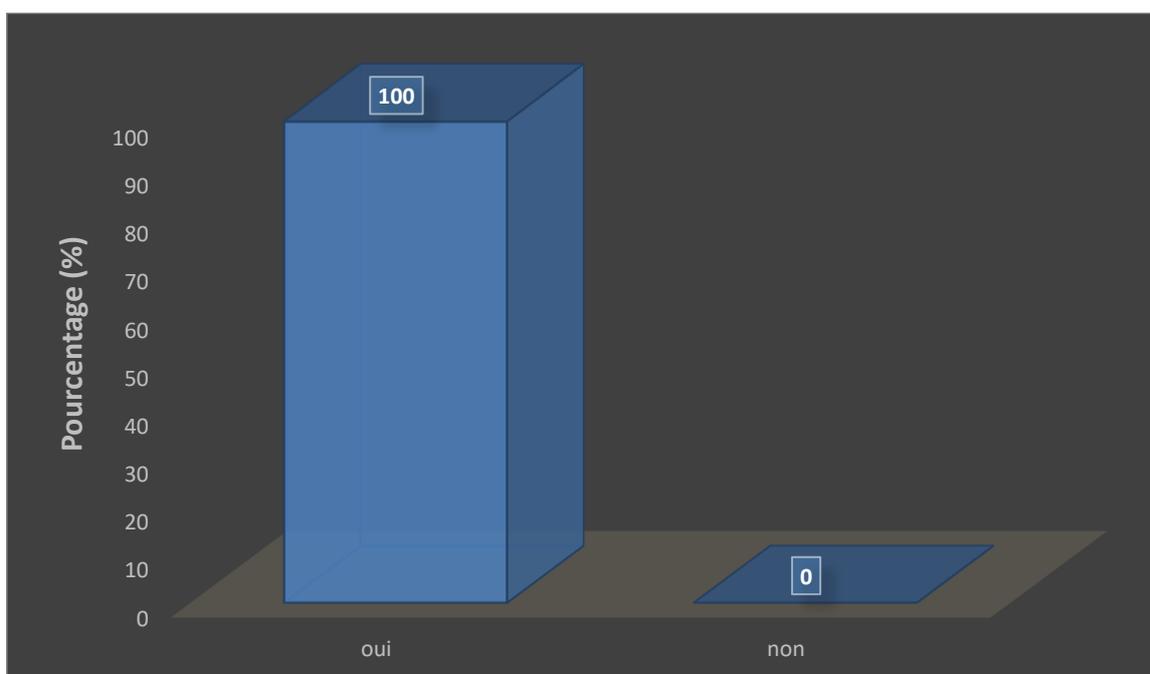


Figure 18 Traitement complémentaire (AINS, Perfusion ,...) en cas de mammites cliniques sévères

3.7. Utilisation des gants et désinfection des trayons avant et après l'administration du traitement

Selon les réponses obtenues des questionnaires la totalité des vétérinaires praticiens ont indiquées qu'ils utilisent les gants et désinfectent les trayons avant et après l'administration du traitement.

Ces résultats sont représentés sur la figure n° 19.

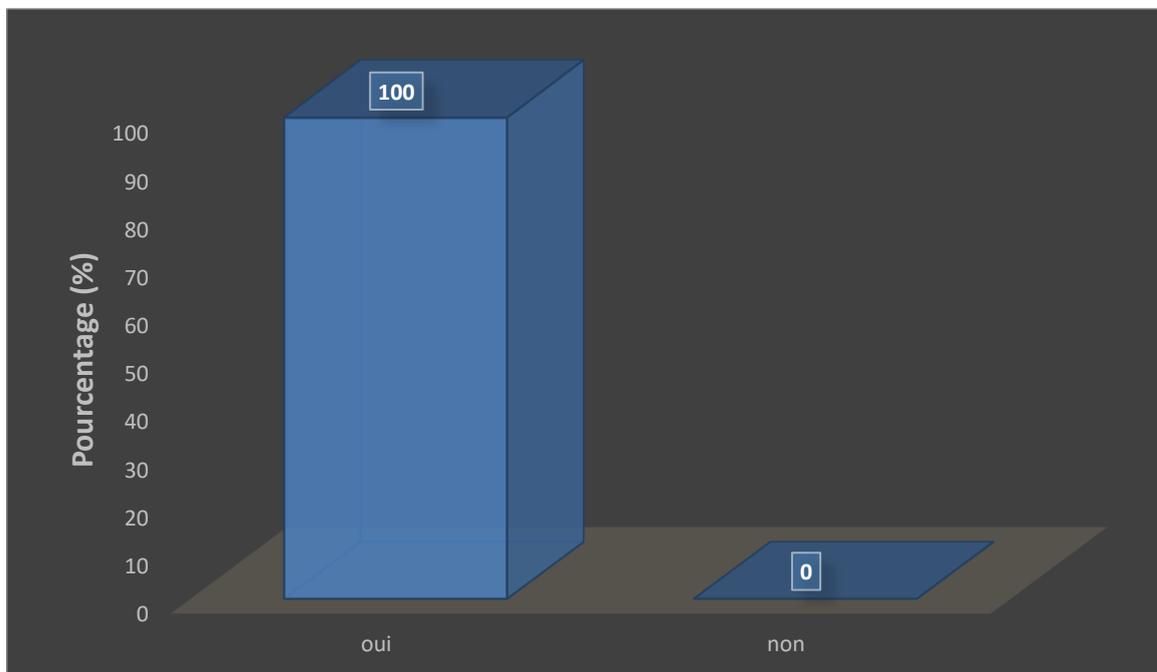


Figure 19 Port de gants et désinfection des trayons avant et après traite

3.8. Délai d'Attente

D'après les réponses obtenues, 93,33 % des vétérinaires praticiens interrogés enregistrent le délai d'attente nécessaire après l'administration d'un traitement. En revanche, 6,66 % des praticiens ne prennent pas ce délai en considération.

Ces résultats sont représentés sur la figure n° 20.

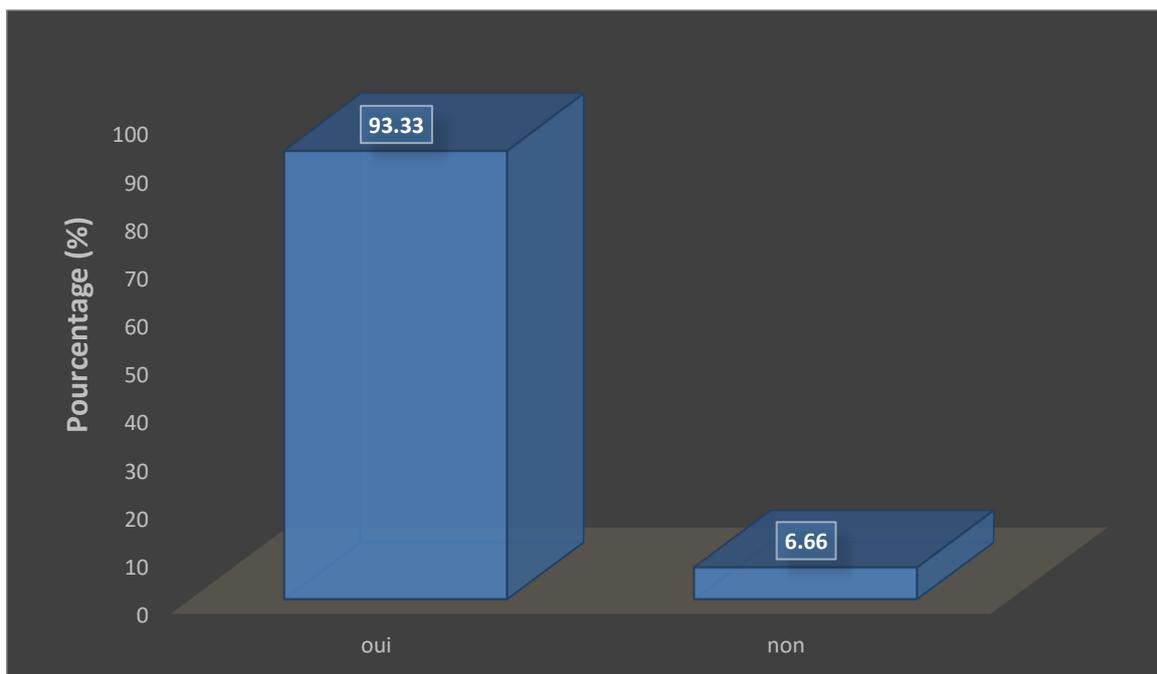


Figure 20 Délai d'attente

4. Discussion

4.1. Voie d'administration des médicaments :

Nos résultats ont révélé que la majorité des vétérinaires interrogés (66,6%) utilisent systématiquement les deux voies, systémique et locale, pour traiter les mammites. En revanche, 33,3 % des vétérinaires préfèrent n'utiliser qu'une seule de ces voies, avec 23,3 % optant pour la voie locale et 10% pour la voie systémique.

Le Page et *al.* (2012) préconisent l'administration des antibiotiques par voie diathélique en cas de mammite qu'elle soit du modèle environnemental ou du modèle contagieux. Tout en associant un traitement par voie général lors de constatation de congestion ainsi que selon l'ancienneté de l'affection.

Selon Bosquet et *al.* (2013), le traitement antibiotique se fait par voie diathélique (intra-mammaire) avec un spectre large Gram - et Gram +, et général pour lutter contre les infections secondaires à la bactériémie. Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal.

Hogan et Smith (2003) ont rapporté que dans 10% des cas, les vaches aux prises avec des signes de mammites cliniques suraiguës sévères à toxiques (fièvre, déshydratation, chute d'appétit, faiblesse, etc.) peuvent bénéficier d'un traitement systémique d'antibiotiques (par injection intraveineuse ou intramusculaire).

Pour l'antibiotique par voie diathélique, Bosquet et *al.*, (2013) recommandent une association large spectre Gram + et Gram-de type β -lactamine - aminoside, amoxicilline - acide clavulanique ou bacitracine néomycine. Le traitement par voie générale cible les Gram - afin de lutter contre les conséquences de la bactériémie avec des fluoroquinolones, du sulfamide triméthoprime, des aminosides ou de la colistine.

Selon Dinsmore (2002), les traitements conventionnels homologués par voie intramammaire pour le traitement de mammite due à *Streptococcus agalactiae* permettent rarement d'obtenir un taux de guérison supérieur à 20-40 %. Descôteaux (2004) affirme que seule l'utilisation des infusions intramammaires d'antibiotiques au moment du tarissement s'avère une pratique pouvant améliorer la guérison contre cette bactérie. Cette pratique est

surtout reconnue comme un bon moyen de prévenir des nouvelles infections au début de la période de tarissement.

4.2. Choix des protocoles de traitement en fonction des résultats de culture bactériologiques et des tests de sensibilités aux antibiotiques

D'après les réponses recueillies, la majorité des vétérinaires praticiens interrogés soit 70%, choisissent leurs protocoles de traitement en se basant sur les résultats des cultures bactériologiques. 60% utilisent l'antibiogramme.

Lago et *al.*, (2011^a et 2001) recommandent l'utilisation d'antibiotiques ciblés en cas de mammites cliniques de grade 1 à 2 dues à des bactéries Gram +. Selon leurs études (2011 a et b) l'utilisation de l'antibiothérapie ciblée permet de diminuer de moitié la consommation d'antibiotiques intra- mammaires.

Djuricic et *al.* (2014) affirment que le traitement appliqué selon l'antibiogramme et les recommandations d'utilisation du produit, sans usage d'antibiotiques par voie parentérale, a été efficace pour 65,98% des quartiers infectés subcliniquement. Ils suggèrent donc que le traitement en cours de lactation de la mammité subclinique pourrait être adopté dans les troupeaux où les valeurs de CCS sont très élevées, impliquant une baisse de prix du lait.

4.3. Durée de traitement pour obtenir un résultat positif

D'après notre enquête, 50% des vétérinaires praticiens ont généralement observé une amélioration ou une disparition des symptômes vers le troisième jour après l'administration des traitements. Par ailleurs, 6,66% ont noté des améliorations vers le cinquième jour, 13,33% au-delà du cinquième jour, 16,66 % vers le quatrième jour, 10 % à partir du deuxième jour, et 3,33 % ont constaté une amélioration dès le premier jour.

Selon Descôteaux (2004), le traitement des 4 quartiers durant 2-3 jours consécutifs (selon le produit utilisé) avec des antibiotiques permet d'obtenir une guérison bactériologique de 75-85% des infections intra mammaires par rapport à 25-30% sans l'utilisation de traitement.

4.4. Durée du traitement des cas légers de mammites clinique

Selon les réponses obtenues lors de notre enquête, 60% des vétérinaires praticiens continuent l'administration du traitement jusqu'à la disparition complète des symptômes. De plus, 23,33% poursuivent le traitement pendant au moins un jour après la disparition des symptômes, tandis que 16,66 % suivent strictement les indications des notices des traitements administrés.

Selon Descôteaux (2004), L'utilisation des antibiotiques selon les recommandations du fabricant présente un des meilleurs retours sur l'investissement dans le traitement des mammites à *Streptococcus agalactiae*.

4.5. Traitement systémique (intra musculaire, intra veineux, sous cutané) utilisé pour le traitement des cas légers de mammites clinique

Selon nos résultats, 56,66% d'entre eux administrent des traitements par voie générale selon le cas pour le traitement des cas, 40 % le font de manière systématique. Seulement 3,33% des praticiens n'utilisent aucun traitement par voie générale et se limitent à l'usage de traitements par voie locale.

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle. Bosquet et *al.*, (2013) recommandent l'utilisation de la voie diathélique en première intention. La voie générale est justifiée seulement lors de congestion importante du quartier, qui restreint la bonne diffusion de l'antibiotique intramammaire ou lors de mammites subclinique précédemment détectée qui devient clinique.

4.6. Traitement complémentaire (AINS, Perfusion, ...) en cas de mammites cliniques modérées à sévères

D'après les réponses obtenues à notre questionnaire, la totalité (100%) des vétérinaires praticiens ont indiqué qu'en cas de mammites cliniques sévères, ils ont souvent constaté chez les vaches des états de déshydratation dus au manque d'appétit pour l'eau et aux stases du rumen. Dans ces situations, ils ont recommandé une fluidothérapie par voie orale ou parentérale pour rétablir l'hydratation, en plus d'administrer des traitements à base d'anti-inflammatoires pour soulager les animaux.

Selon Bosquet (2013), le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux débute par la gestion du choc via la fluidothérapie, la correction des troubles électrolytiques éventuels et l'administration d'un anti-inflammatoire (AINS de préférence).

Erskine (2004) recommande l'utilisation des traitements de support, incluant les médicaments anti-inflammatoires ainsi que les fluides de remplacement qu'il considère comme la base du traitement des cas de mammites cliniques aiguës modérées.

4.7. Fluidothérapie

Les vaches atteintes de mammites cliniques modérées à sévères peuvent subir des déséquilibres d'électrolytes (sodium, chlore, potassium, calcium, etc.) et être déshydratées à la suite de la baisse d'appétit et de consommation d'eau, de la stase du rumen et du reste du tractus digestif, ou de diarrhée. Les vaches les plus affectées sont généralement celles qui sont aux prises avec les mammites à coliformes. Ces dernières peuvent développer des chocs septiques (mise en circulation des bactéries) ou endotoxiques (mise en circulation des toxines causant une mammité toxique). Dans ces derniers cas, l'atteinte des organes vitaux peut résulter en la mort rapide de l'animal. Le Traitement numéro 1 dans une telle situation est le rétablissement de l'état d'hydratation de la vache atteinte de mammité clinique aiguë et toxique dans les plus brefs délais. Il est alors possible de réhydrater l'animal malade par la voie orale ou par la voie intraveineuse (Descôteaux, 2004 ; Le Page et *al.*, 2012).

Lors d'une déshydratation inférieure à 10 %, la fluidothérapie peut être réalisée avec une solution hypertonique de NaCl (entre 4,5 et 7,2 %) pour un volume maximal réhydraté à 0,9 % de 24 litres. En complément, la réhydratation orale est possible avec des volumes allant de 10 à 30 litres par buvée spontanée ou drenchage (administration forcée par voie orale d'un liquide à l'aide d'une sonde) (Le Page et *al.*, 2012).

Selon Descôteaux (2004) les fluides et les électrolytes de remplacement (isotoniques) peuvent être administrés par la voie orale (intraruminale). Cette voie d'administration est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément, mais l'administration de fluides par la voie intraveineuse est nécessaire pour sauver les vaches déshydratées à plus de 8 % de leur poids vif.

La mise en place d'un cathéter dans la veine jugulaire est nécessaire pour permettre l'administration de grands volumes de fluides et d'électrolytes de remplacement. Une vache de 700 kg qui est déshydratée à 8 % aura besoin d'environ 55-60 L de fluides pour lui permettre de bien nourrir ses différents organes vitaux et permettre l'élimination des toxines en circulation. Malgré une efficacité inférieure à l'administration de fluides isotoniques à grands volumes, l'administration de fluides (salines) hypertoniques (7,2 %, 2,460 mosm/L) est une

alternative pratique, économique et plus facile à gérer que la précédente. L'animal nécessitera alors 4-5 MI de fluides hypertoniques par kilogramme de poids vif, soit environ 3 litres pour une vache de 700 kg. Cette méthode doit être accompagnée d'une fluidothérapie orale d'environ 20 à 30 litres de fluides de remplacement afin de permettre à l'animal de combler l'essentiel de ses besoins pour permettre l'augmentation de son volume sanguin, d'améliorer la circulation sanguine et de perfuser adéquatement les tissus et les organes vitaux. Idéalement, lorsque l'animal est déshydraté à plus de 10 %, l'administration de fluides intraveineux isotoniques doit suivre l'administration des fluides hypertoniques (Descôteaux, 2004).

4.8. Les anti-inflammatoires

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères. Ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et la souffrance de la vache infectée. Ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique. Il existe deux classes d'anti-inflammatoires soit les glucocorticoïdes et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) (Descôteaux, 2004).

Les glucocorticoïdes utilisés dans le traitement de la mammite sont la dexaméthasone et l'isoflupredone. Ces deux glucocorticoïdes homologués sont peu dispendieux. Malgré les effets bénéfiques potentiels des glucocorticoïdes, il existe des effets secondaires. La dexaméthasone amène une diminution d'efficacité du système immunitaire et peut faire avorter les vaches gestantes. L'isoflupredone peut prédisposer à une hypokaliémie (chute du potassium) et causer des paralysies (vache à terre) si l'on répète son administration chez les vaches malades. En résumé, les études publiées ne supportent pas l'évidence qu'on devrait utiliser les glucocorticoïdes chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères (Descôteaux, 2004).

Au Canada, seul le kétoprofen et l'aspirine peuvent être utilisés chez la vache laitière. L'aspirine, malgré le fait qu'on puisse l'utiliser chez les bovins, n'est pas approuvée par la Direction des médicaments vétérinaires (DMV) pour l'usage dans les cas de mammites cliniques. Le kétoprofen est la seule molécule AINS approuvée par la DMV lors de mammite clinique aiguë (Descôteaux, 2004).

Dans une étude clinique contrôlée publiée par Shpigel et *al.* (1994), 228 vaches atteintes de mammites cliniques à coliformes ont été traitées avec des antibiotiques (triméthoprime-sulfa) avec ou sans kétoprofen. Les vaches traitées avec le kétoprofen ont eu 2,6 et 6,0 fois plus de

chance de recouvrer une production supérieure ou égale à 75 % par rapport aux vaches traitées respectivement aux antibiotiques seulement ou aux antibiotiques plus placebo (Shpigel et al.,1994). Il faut par contre mentionner que cet AINS est coûteux et peut représenter une dépense supplémentaire de 23 \$ à 30 \$ par jour d'utilisation (Descôteaux, 2004).

4.9. Précautions prises en considération lors de l'administration du traitement local

Selon les réponses obtenues des questionnaires la totalité des vétérinaires praticiens ont indiquées qu'ils utilisent les gants et désinfectent les trayons avant et après l'administration du traitement.

D'après Fetrow et al. (2000), l'utilisation du bain de trayon (pré et post-traite) a toujours démontré des bénéfices financiers intéressants pour l'ensemble des troupeaux laitiers.

4.10. Délai d'attente

D'après les réponses obtenues, 93,33 % des vétérinaires praticiens interrogés enregistrent le délai d'attente nécessaire après l'administration d'un traitement.

Le délai d'attente est un délai à respecter entre la dernière administration d'un médicament et la remise du lait en tank afin d'éviter des pertes économiques importantes et inutiles et de protéger la santé publique Hue (2014) trouve que l'éleveur doit se soumettre à quelques règles de bonnes pratiques tels que la posologie et le délai d'attente qui doivent être respectées.

Tous les traitements antibiotiques donnent lieu à un temps d'attente légal après arrêt du traitement à appliquer avant de pouvoir à nouveau commercialiser le lait. Ce temps d'attente est valable pour le lait des quatre quartiers de l'animal traité. Les vaches traitées doivent être correctement identifiées jusqu'à la fin du délai d'attente pour éviter la présence de résidus médicamenteux dans le tank à lait. (Masson, 2006)

Selon Hanzen (2016), l'administration parentérale ne pose pas de problème particulier: le délai est celui indiqué par le fabricant. Mais 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 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.



Conclusion

5. Conclusion

Notre enquête réalisée en 2023 auprès des vétérinaires de terrain en Algérie a permis de capturer une vue d'ensemble réaliste des pratiques et actions de 30 vétérinaires.

Cette étude a atteint son objectif principal en mettant en évidence les modalités thérapeutiques couramment utilisées par les vétérinaires algériens pour gérer les mammites. Il a été observé que le traitement des mammites cliniques implique la gestion des symptômes par la correction de la déshydratation et des déséquilibres électrolytiques via la fluidothérapie, la réduction de l'inflammation à l'aide d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et la lutte contre les infections bactériennes par une antibiothérapie appropriée qui dépend des résultats de cultures bactériennes ainsi que la réalisation d'antibiogramme.



Recommendations

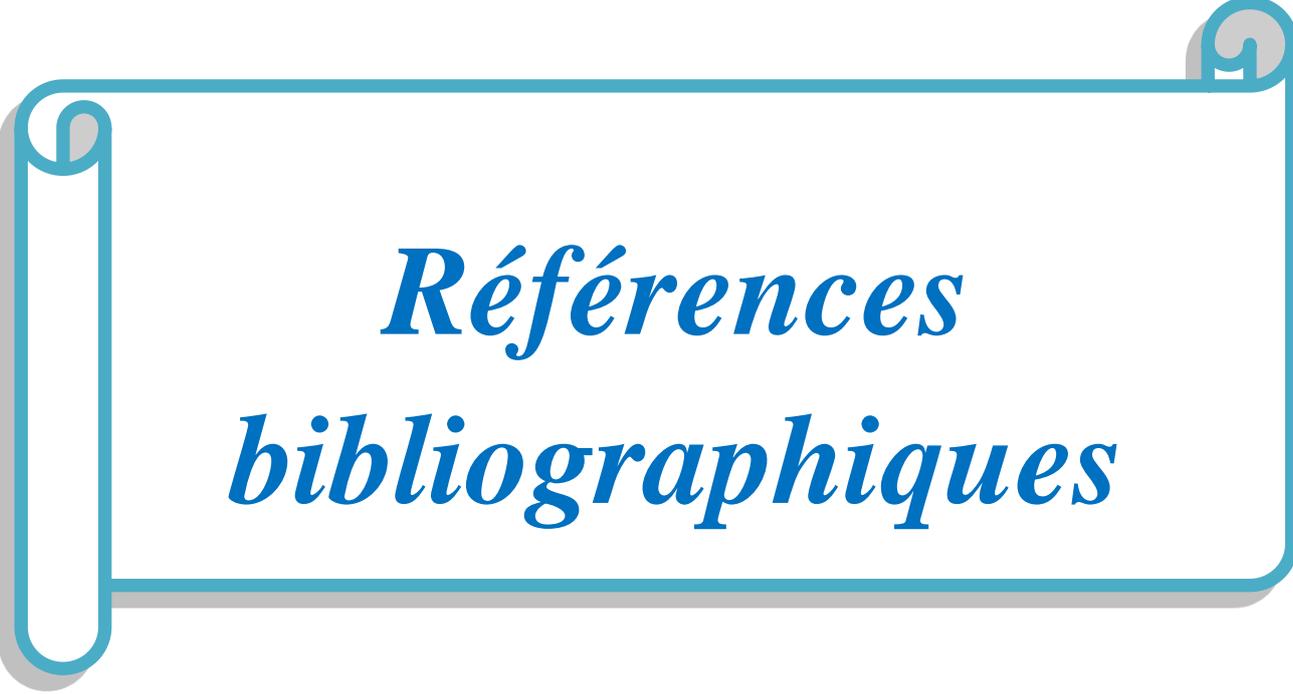
6. Recommandations

Pour réduire l'incidence et la prévalence des mammites, il est essentiel de mettre en place des plans de lutte efficaces, visant à limiter les nouvelles infections et à réduire les taux des infections existantes pour cela et à travers cette étude, nous nous permettons de recommander les points suivants :

- La désinfection des trayons et les bonnes pratiques de traite : Assurer une bonne hygiène de la traite par le lavage et l'essuyage des mamelles avant la traite, suivi de la désinfection des trayons après la traite réduit la population microbienne et empêche la colonisation de la mamelle.
- La couverture antibiotique pendant la période sèche :
 - Utiliser des antibiotiques pour traiter les mammites subcliniques et prévenir de nouvelles infections durant cette période.
- Traitement précoce et adapté des mammites cliniques :
 - Traiter les mammites cliniques de manière précoce et adéquate pour obtenir une guérison bactériologique, limiter les lésions et empêcher la chronicité.
- La réforme des cas incurables :
 - Réformer les animaux incurables qui sont des réservoirs permanents de germes pour réduire le risque d'infection des vaches saines.

En outre, des mesures telles qu'une bonne hygiène du logement et une alimentation adéquate sont recommandées pour limiter les contaminations environnementales.

Il serait pertinent d'élargir l'étude sur les mammites en analysant les facteurs de risque, en testant la fiabilité des méthodes de dépistage, et en confirmant les étiologies des mammites via des analyses bactériologiques et/ou le comptage cellulaire pour mieux prévenir et être plus efficace dans le traitement.



Références bibliographiques

Références Bibliographiques

1. ANDERSON J C. (1978) the problem of immunization against staphylococcal mastitis. Br. Vet. J., 134: P412 – 420.
2. BARONE R. (2001) Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II. Paris : Vigot, P896.
3. BENHAMED, N. 2014 Evaluation de la qualité microbiologique et sanitaire du lait cru dans la région d'Oran, Algérie: Etude du profil moléculaire virulent des *Staphylococcus aureus* impliquées dans les mammites bovines. Thèse de Doctorat troisième cycle (LMD) université d'Oran.
4. BERGONIER, D. 2006. La maîtrise des mammites cliniques en péripartum : traitement et prévention. Le Nouveau Praticien Vétérinaire,
5. BERTHELOT, X., DUPONT, M., & MARTIN, L. (1987). Pathogènes d'origine bovine et contamination des produits laitiers
6. BILLON P., MENARD J-L., BERNY F., VAUDIN V. (2001) La détection des mammites par mesure de la conductivité électrique du lait. Bull. Group.
7. BOSQUET G. (2013) Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. In : JNGTV. Proceedings la prévention, approches opérationnelles, 15-17 mai 2013, Nantes. SNGTV, P995.
8. BOSQUET, J., DUPONT, M., & MARTIN, L. (2013). Mammite clinique chez les bovins : infections récentes et localisation parenchymateuse superficielle. Dans Avancées en Médecine Vétérinaire (pp. 123-130). New York : Academic Press.
9. BOUAZIZ O. (2005). Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse de doctorat d'état. Université Mentouri de Constantine, 235 p
10. BOUGLER, J., & LABUSSIÈRE, A. (1971). Les glandes mammaires des ruminants
11. BOUTINAUD, M., & LOLLIVIER, V. (2009). Effets de la traite mécanique sur le risque de mammites chez la vache laitière. INRA Productions Animales, 22(2), 143-152.
12. BRADLEY, A. 2002. Bovine mastitis: an evolving disease. Vet. J. 164(2):116-128.
13. BRADLEY, A. J. AND M. J. GREEN. 2004. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20:547-568

14. BROUILLET, P., & RAGUET, J. (1990).. Dans *Gestion des Pathogènes en Médecine Vétérinaire*. Paris : Institut National de la Recherche Agronomique (INRA)
15. CHAFFAUX St ET STEFFAN J. (1985) Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène de la traite et du traitement. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : P603-615.
16. CHARLES THIBAUT ; MARIE CLAIRE LEVASSEUR (2001) : la reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA édition. Nouvelle édition
17. COULON J.B., LESCOURET F., 1997. *Actes Renc. Rech. Ruminants*, 4, p. 265- 268
18. DELUYKER, H. A., & BARKEMA, H. W. (1997). Mammites à *Escherichia coli* chez les vaches laitières : controverses et implications en termes de gestion. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 141(2), 123-132.
19. DESCOTEAUX L., 2004. la mammite clinique. Stratégie d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. Catalogue des publications du: CRAAQ.
20. DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.
21. DUREL L. et *al.* (2003) Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La dépêche technique*, 87, P39.
22. DUREL, L, GUYOT, H, & THERON, L. (2012). VADE-MECU des mammites bovines. Paris, France: MED'COM
23. DUREL, L. 2004. *La dépêche technique*. Mammites des bovins (clinique et subclinique): démarches diagnostic et thérapeutiques.
24. ERSKINE, R., CULLOR, J., SCHAELLIBAUM, M., YANCEY, B. ET ZECCONI, A, 2004: Bovine Matitis Pathogens and Trends in Résistance to Antibacterial Drugs. NMC Annual Meeting Proceedings, p.400-403
25. FAROULT B, SERIEYS F. 2001. Référentiel vétérinaire : Bonnes pratiques vétérinaires pour la définition d'un plan de traitement des mammites de troupeau. 2001;27p
26. FAROULT B. et ARZUL P. 2005. Tarsissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. *La Dépêche vétérinaire (supplément technique n°95)*: 1- 35.
27. FAROULT B.1998. Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 599) :27-33

28. GABLI A. ; BOULOUIS H.J. ; REMY D. ; BOUAZZIZ O. et OUZROUT (2005). Étude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vaches en péripartum dans deux exploitations algériennes. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, Vol. 3, N° 1, 7-13.
29. GEOFFROY S, COUTURE Y, ARCHAMBAULT D, 2002. Mécanismes de défense et activation au niveau de la glande mammaire chez les bovins. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, 32 (2): 58-63.
30. GOURREAU JM et Bendali F, 2008. Institut d'élevage. *Maladies des bovins, manuel pratique*, p48-53 et p 532.
31. GUERIN P. (1998) Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques. In : *Staphylocoques et santé publique*, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 18 juin 1998
32. GUERIN-FAUBLEE V., CARRET G. and HOUFFSCHMITT P., 2003. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471
33. HANZEN CH., 2016 _ *Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites* 170 p
34. HELEILI N, 2003. Etude de la prévalence de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés- enseignements pour l'Algérie. Mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en médecine vétérinaire. Université de Batna.
35. HILLERTON, J. E. and BERRY, E. A. (2003) *Treating mastitis in the cow--a tradition or an archaism*
36. KREMER W. D., NOORDHUIZEN-STASSEN E. N., LOHUIS J. (1990) Host defence and bovine coliform mastitis. Host defence mechanisms and characteristics of coliform bacterian mastitis in bovine: a review. *Veterinary Quartely*
37. LABBE J-F., 2013. Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines: le tarissement [en ligne]. URL: http://idele.fr/fileadmin/medias/Documents/Intervention_Jean-Francois_Labbe_-_Referentiel_veterinaire-3.pdf
38. LE PAGE P. et al. (2012) Prise en compte de la lutte contre l'antibiorésistance chez l'animal et chez l'homme dans le référentiel 2012 de traitement des mammites des vaches laitières. *Rencontres Recherches Ruminants*, 19, P127-130

39. LERONDELLE C. (1985) Les mammites à *Streptococcus uberis*. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) P : 539-544.
40. MASSON H, (2006). enquête sur le traitement des mammites cliniques en agriculture biologique en Bretagne utilisation de l'aromathérapie. Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes.
41. MCDUGALL, S., PARKER, K., HEUER, C., & COMPTON, C. 2009. A review of prevention and control of heifer mastitis via non-antibiotic strategies. *Veterinary microbiology*.
42. MEDEFOUNI N & BENDIB G, 2006. Dépistage des mammites sub-cliniques par comptage cellulaire et les analyse physico-chimiques. Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire. Université de Batna.
43. MEHRZAD, J., DUCHATEAU, L., PYÖRÄLÄ, S., BURVENICH, C., 2002. Blood and milk neutrophil chemiluminescence and viability in primiparous and pluriparous dairy cows during late pregnancy, around parturition and early lactation. *J. Dairy Sci.* 85, 3268–3276.
44. MILHAUD G., (1985) Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments utilisés et conséquences. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) :P579-585.
45. NOIRETERRE, P. 2006. Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse de doctorat: science vétérinaire. Lyon: Ecole Nationale Vétérinaire,
46. OLIVER, S.P., GILLESPIE, B.E., HEADRICK, S.J., MOOREHEAD, H., LUNN, P., DOWLEN, H.H., JOHNSON, D.L., , K.C., CHESTER, S.T., MOSELEY, W.M. 2004. Efficacy of extended ceftiofur intramammary therapy for treatment of subclinical mastitis in lactating dairy cows
47. OVIEDO-BOYSO, 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *Journal of Infection*. Avril 2007
48. OVIEDO-BOYSO, 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *Journal of Infection*. Avril 2007. Vol. 54, n° 4, pp. 399 -409.
49. POUTREL, B. (2001). Mécanismes de résistance et de sensibilité de la glande mammaire aux infections. *INRA Productions Animales*, 14(2), 145-154.

50. POUTREL, B., & RAINARD, P. (2002). Influence de l'âge et de la morphologie mammaire sur l'incidence des mammites chez les vaches laitières. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 153(9), 607-615.
51. POUTREL, B., & RAINARD, P. (2004). Bonnes pratiques de traite pour la prévention des mammites chez les vaches laitières. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 155(7), 431-439.
52. POUTREL, B., & RIOLLET, C. (2005). Méthodes de détection précoce des mammites subcliniques chez les vaches laitières : focus sur l'épreuve du bol de traite. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 156(8-9), 451-458.
53. POUTREL, B. (1985). Généralités sur les mammites de la vache laitière. *Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic et méthodes de contrôle. Les mammites bovines.*
54. RAINARD, P., & FOUCRAS, G. (2007). Diagnostic des mammites subcliniques chez les vaches laitières : rôle de la numération cellulaire du lait. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 160(4), 335-344.
55. RAINARD, P., RIOLLET, C., & POUTREL, B. (2000). Cellules somatiques du lait et défense de la mamelle contre les infections. *INRA Productions Animales*, 13(5), 353-362.
56. REMOND B, KEROUANTON J., BROCARD V. Effets de la durée de la réduction de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières. *INRA Prod. Anim.*, 1997
57. REMY D., 2010. Les mammites, Livre, France Agricole Editions, 259 p
58. RIOLLET, C., & RAINARD, P. (2003). Étude comparative des infections mammaires à staphylocoques et à *Escherichia coli* chez les vaches laitières : aspects épidémiologiques et cliniques. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 156(4), 313-322.
59. RIVAS AL, QUIMBY F W, BLUE J & COKSAYGAN O, 2001. Longitudinal Evaluation of Bovine Mammary Gland Health Status by Somatic Cell Counting, Flow Cytometry, and Cytology.
60. ROBERSON, J.R., WARNICK, L.D., MOORE, G. (2004). Mild to Moderate Clinical Mastitis: Efficacy of Intramammary Amoxicillin, Frequent Milk-Out, a Combined Intramammary Amoxicillin, and Frequent Milk-Out Treatment Versus No Treatment. *J Dairy Sci* 87: 583-592

61. ROY, J. P. and KEEFE, G. (2012). Systematic review: what is the best antibiotic treatment for *Staphylococcus aureus* intramammary infection of lactating cows in North America? In) *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* Vol. 28. United States: pp. 39-50, viii.
62. SEEGERS H., FOURICHON C., BEAUDEAU F. (2002). Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds.
63. SEEGERS, H., & FOURICHON, C. (2000). Sources et réservoirs des germes impliqués dans les mammites des vaches laitières. *INRA Productions Animales*, 13(4), 281-290.
64. SEEGERS, H., & FOURICHON, C. (2001). Influence de la morphologie mammaire et de la vitesse de traite sur la sensibilité aux infections mammaires chez les vaches laitières. *INRA Productions Animales*, 14(3), 215-225.
65. SEEGERS, H., & POUTREL, B. (2003). Mesure du taux cellulaire de tank pour le suivi des mammites subcliniques dans les troupeaux laitiers. *INRA Productions Animales*, 16(5), 367-375.
66. SERIEYS F. (1985) (1) Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse de Docteur Ingénieur en Sciences agronomiques. Ecole Nationale Supérieure de Montpellier
67. SERIEYS F. Rapport d'expertise épidémiologie In : conférence sur la prévention médicale et le traitement des mammites. Prague, 23-24 Janvier, 2004
68. SERIEYS F., GICQUEL-BRUNEAU M. (2005) Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites subcliniques sont-elles homogènes intra-troupeau pour la production de β -lactamase et la résistance à la pénicilline ? In : Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Nantes
69. SHYAKA A, KADJA MC, KANE Y, KABORET Y, BADAALAMBEDI R 2010. Diagnostic des mammites cliniques et subcliniques en élevage bovin laitier intensif. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales.* E.I.S.M.V. de Dakar
70. THERON L., PLUVINAGE P, SERIEYS F., HANZEN CH. Mammites bovines à pathogènes inhabituels, comment les gérer au niveau individuel et du troupeau, 2011
71. THERON, L, REDING, E, DETILLEUX, J, BERTOZZI, C, & HANZEN, C. (2011). Epidemiology of mastitis in 30 walloon dairy farms using a compilation of clinical and subclinical data in a new tool for Udder health assessment. Proceedings of the 6th European congress of Bovine health management

72. WATTIAUX M.A., 2003., reproduction et nutrition, institut Babcock, université de Wisconsin à Madison.
73. ZOUAOU, Ahmed et MOKALEK Fadila, Fréquence des mammites cliniques au niveau de certains élevages de la wilaya de Tiaret, Mémoire de fin d'études En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire en Sciences Vétérinaires Institut des Sciences Vétérinaires, Tiaret 2019.