

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE ibn khaldoun DE TIARET
Institut DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE Sante animale**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme DE DOCTEUR
VETERINAIRE**

Sous le thème

*Les mammites chez la vache laitière
Au niveau de la wilaya de Tiaret*

Présente Par:

Melle : Bouziane Khourira Nadhira

Encadré Par:

Dr: OUARED KHALED



Remerciements

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à mon encadreur de mémoire

Monsieur OUARED Khaled.

Je le remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

J'adresse mes sincères remerciements

À tous les professeurs, intervenants

À toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits,

leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions

Et qui ont accepté à me rencontrer et répondre à mes questions durant mes recherches.

Je remercie mes très chers parents,

Qui ont toujours été là pour moi,

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis,

Pour m'avoir supporté pendant toutes ses années,

Pour supporter encore mes passions piquantes.

Que l'avenir vous soit doux car le passé vous a oublié.

Merci

Je remercie mon frère et mes sœurs

Pour leur encouragement.

Je remercie très spécialement mon mari

Qui a toujours été là pour moi.

Qui m'as soutenu et encourager durant mes recherches.

Merci

Enfin,

Je remercie tous mes Amies que j'aime tant,

Pour leur sincère amitié et confiance,

Qui je dois ma reconnaissance et mon attachement.

À tous ces intervenants,

Je présente mes remerciements, mon respect et ma gratitude.

Table des matières

Table des matières.....	1
Tables des illustrations.....	4
Liste des figures.....	4
Liste des tableaux.....	5
Liste des abréviations et sigles utilisés.....	7
Introduction.....	9
Chapitre I : Etude bibliographique des mammites chez la vache laitière.....	11
1.1.Définition.....	12
1.2.Etiologie.....	12
1.3.Pathogénie.....	16
1.3.1.Pénétration des germes dans la mamelle.....	16
1.3.2.Infection de la glande.....	17
1.3.3.Inflammation de la mamelle et cellules du lait.....	18
1.3.4.Evolution.....	20
1.4.Clinique.....	21
1.4.1.Mammite clinique.....	21
1.4.1.1.Mammite suraigue.....	21
1.4.1.2.Mammite aigue.....	22
1.4.1.3.Mammite chronique.....	22
1.4.2.Mammite sub-clinique.....	23
1.5.Epidémiologie.....	24
1.5.1.Epidémiologie descriptive.....	24
1.5.1.1.Indicateurs.....	24
1.5.1.2.Facteurs de variations.....	25
1.5.1.2.1.Facteurs liés à l'animal.....	25

1.5.1.2.2.Facteurs liés à l'espèce bactérienne.....	27
1.5.1.2.3.Facteursliés au logement.....	28
1.5.1.2.4.Facteurs liés à la traite.....	29
1.6.Diagnostic.....	32
1.6.1.Diagnostic individuel.....	32
1.6.1.1.Diagnostic clinique.....	32
1.6.1.2.Diagnosticexpérimental.....	32
1.6.1.2.1.Technique directe de numération cellulaire.....	32
1.6.1.2.2.Technique indirect de numération cellulaire.....	33
1.6.1.2.2.1.Le « Californian mastitis test » (CMT) ou test au Teepol.....	33
1.6.1.2.2.2.Mesure de la conductivité électrique du lait.....	34
1.6.1.3.Le diagnostic étiologique.....	35
1.6.2.Diagnostic collectif.....	35
1.7.Traitement.....	36
1.7.1.Les traitements antibiotiques.....	36
1.7.2.Les traitements symptomatiques.....	42
1.7.3.Moment du traitement.....	46
1.7.4.Voie du traitement.....	46
1.7.5.Traitements complémentaires des mammites.....	47
1.7.5.1.Traitements hygiéniques.....	47
1.7.5.2.Traitements médicaux.....	48
1.7.5.3.Protocole des traitements en tarissement.....	49
1.8.Prophylaxie.....	51
1.8.1.Prophylaxie sanitaire.....	51
1.8.2.Prophylaxie médicale.....	52
Chapitre II : Etude expérimentale des mammites chez la vache laitière.....	56
2.1.Matériels et méthodes.....	57

2.1.1.Présentation de l'élevage.....	57
2.2.Résultats.....	58
2.2.1.Nombre de vaches dans l'exploitation.....	58
2.2.2.Nombre de vaches atteintes avant le traitement.....	59
2.2.3.Nombre d'animaux atteints après le traitement.....	60
2.2.4.Nombre de vaches tarées après le traitement.....	61
2.3.Discussion.....	62
Conclusion.....	65
Recommandations.....	67
Références Bibliographiques.....	70

Tables des illustrations

Liste des figures

Figure 01: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978).....	17
Figure 02: Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER <i>etal</i> 1990)	20
Figure 03: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'aprèsBRADLEY2004).....	26
Figure 04: Schéma du phénomène d'impact (National Mastitiscouncil,1985).....	30
Figure 05: Liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace.....	37
Figure 06: Carte géographique de la wilaya de Tiaret.....	57
Figure 07: Graphe du nombre de vaches dans l'exploitation	58
Figure 08: Graphedu Nombre de vaches atteintes avant le traitement	59
Figure 09: Graphedu Nombre d'animaux atteints après le traitement.....	60
Figure 10: Graphe du Nombre de vaches tarées après letraitement.....	61

Liste des tableaux

<u>Tableau 01</u> : Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d’après QUINN <i>etal</i> 1994)	14
<u>Tableau 02</u> : Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l’absence d’infection (SERIEYS1985)	18
<u>Tableau 03</u> : estimation du niveau d’infection à partir du TCT	24
<u>Tableau 04</u> : Règle d’interprétation des résultats du CMT (BERTHELOT <i>etal</i> 1987)	34
<u>Tableau 05</u> : Estimation du niveau d’infection du troupeau grâce au TCT	35
<u>Tableau 06</u> : Antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites	39
<u>Tableau 07</u> : Critères de choix de la voie d’administration d’un antibiotique (+++ utilisation recommandée, + utilisation possible mais moins efficace)	41
<u>Tableau 08</u> : Formulaire de traitement antibiotique des mammites (1 ^{ère} partie)	43
<u>Tableau 08</u> : Formulaire de traitement antibiotique des mammites (2 ^{ème} partie).	44
<u>Tableau 09</u> : Critères de choix d’une stratégie au tarissement.	55
<u>Tableau 10</u> : Nombre de vaches dans l’exploitation.	58
<u>Tableau 11</u> : Nombre de vaches atteintes avant le traitement.	59

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Tableau 12: Nombre d'animaux atteints après le traitement.60

Tableau 13: Nombre de vaches tarées après le traitement.61

Liste des abréviations et sigles utilisés

CCI = comptage cellulaire individuel

CCQ = comptage cellulaire de quartier

CMT = Californian Mastitis Test

E. = *Escherichia*

GDS = Groupement de défense sanitaire

K. = *Klebsiella*

LIDAL = Laboratoire Inter Départemental d'Analyse du Lait

ROC = Receiver Operating Characteristics

S. = *Staphylococcus*

SCN = Staphylocoques à Coagulase Négative

Se. = Sensibilité

Sp. = Spécificité

Str. = *Streptococcus*

TCT = taux cellulaire de tank

TNI = taux de nouvelles infections

VPN = Valeur Prédicative Négative

VPP = Valeur Prédicative Positive

Introduction

Introduction

La dominante pathologie concernant la mamelle de la vache surtout la productrice du lait, est représentée par les mammites. Il s'agit de l'inflammation de l'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, quels qu'en soit l'origine, le degré de gravité, l'évolution ou l'aboutissement de la maladie. En élevage laitier, les mammites ont une préoccupation majeure, en raison de leur forte incidence et de leurs répercussions sur la gestion technico-économique du troupeau.

En outre, cette pathologie revêt une grande importance économique majeure puisque les pertes liées aux mammites touchent les éleveurs en premier lieu, en diminuant la production, en altérant la qualité du lait notamment la diminution du taux de matières grasses, en entraînant la non commercialisation du lait traité, par l'augmentation des taux de morbidité, du nombre de vaches réformées. Tout cela se joint aux frais du traitement.

Les industries transformatrices sont également pénalisées du fait des modifications importantes de la composition du lait faisant suite aux mammites : une diminution de la teneur en protéines insolubles (caséines) et une perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antiseptiques ou d'antibiotiques.

Enfin, le consommateur est confronté aux risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques dans les produits laitiers. A l'heure actuelle, il semble néanmoins que le poids économique de cette maladie l'emporte sur le risque sanitaire pour le consommateur. La prévalence des mammites sub-cliniques, c'est-à-dire sans expression cliniquement décelable, majore les difficultés de lutte contre cette maladie dans les troupeaux laitiers.

La mise en œuvre de mesures de lutte doit consister en une prévention permanente contre de nouvelles infections et l'élimination systématique des infections existantes.

INTRODUCTION

Certain agents bactériologiques responsables des mammites peuvent être pathogène pour le consommateur le lait mammiteux et a l'origine des problèmes d'intoxication alimentaire ou un mode de transmission des maladies infectieuse a l'homme.

Chapitre I

1.1. Définition

Une mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse.

1.2. Etiologie

La grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse. Cependant on note l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique.

L'infection de la mamelle par voie exogène est de loin la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites, notamment par des mycoplasmes. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans qu'il n'y ait de signes cliniques de mammite associés, par exemple lors de tuberculose, para-tuberculose, salmonellose, listériose et brucellose.

La plupart des infections sont d'origine bactérienne. Les mammites mycosiques sont rares.

Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement.

Traditionnellement on classe les espèces bactériennes responsables de mammites en deux groupes (cf. tableau 1) :

Les espèces pathogènes majeures sont potentiellement responsables de mammites cliniques et regroupent les streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Str. dysgalactiaesubsp. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*), les entérocoques (*Enterococcus faecalis*...), les staphylocoques

à coagulase positive (CPS) (*Staphylococcus aureus subsp. aureus*), ainsi que les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae subsp. pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*...). Ces trois familles de germes sont responsables de la majorité des mammites cliniques, à hauteur de 80-90 p. cent (ARGENTE *et al* 2005, FABRE *et al* 1997).

Sont plus rarement isolés *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, des mycoplasmes et des bactéries anaérobies.

Les espèces pathogènes mineures sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques, mais plutôt de mammites sub-cliniques. Ce sont essentiellement les staphylocoques à coagulase négative (CNS) (*S. xylosus*, *S. chromogenes*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*...).

Tableau 1: Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d'après QUINN *et al* 1994)

	genre	espèces	Réservoirs
Germes pat hogènes ma jeurs	<i>Streptococcus</i>	<i>agalactiae</i> <i>ysgalactiae</i> <i>ovis</i> <i>uberis</i>	mamelle cavité buccale, génitale Tube digestif, vagin peau
	<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i> <i>faecium</i>	Fèces, peau
	Staphylocoques à coagulase +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>	Peau, trayon, muqueuses, homme
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>pneumoniae</i>	Fèces litière
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium</i> <i>pyogenes</i>	Bovins, peau, muqueuses
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovis genitalium</i>	Bovins
	Autres	<i>Mycobacterium</i> <i>bovis</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>	Bovins Env ironnement
Germes pat hogènes mi neurs	Staphylocoques à coagulase -	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosum</i>	Bovins ou homme
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium</i> <i>bovis</i>	Bovins

Mais cette dichotomie entre pathogènes majeurs et pathogènes mineurs tend actuellement à être remise en cause devant la part croissante des isollements de staphylocoques à coagulase négative dans les laits de mammites cliniques (MYLLYS *et al* 1994).

1.3. Pathogénie

1.3.1. Pénétration des germes dans lamamelle

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 (cf. figure 1). 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 la griffe, 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 (verru, 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 intramammaires mal conduits ou de tout sondage du canal du trayon.

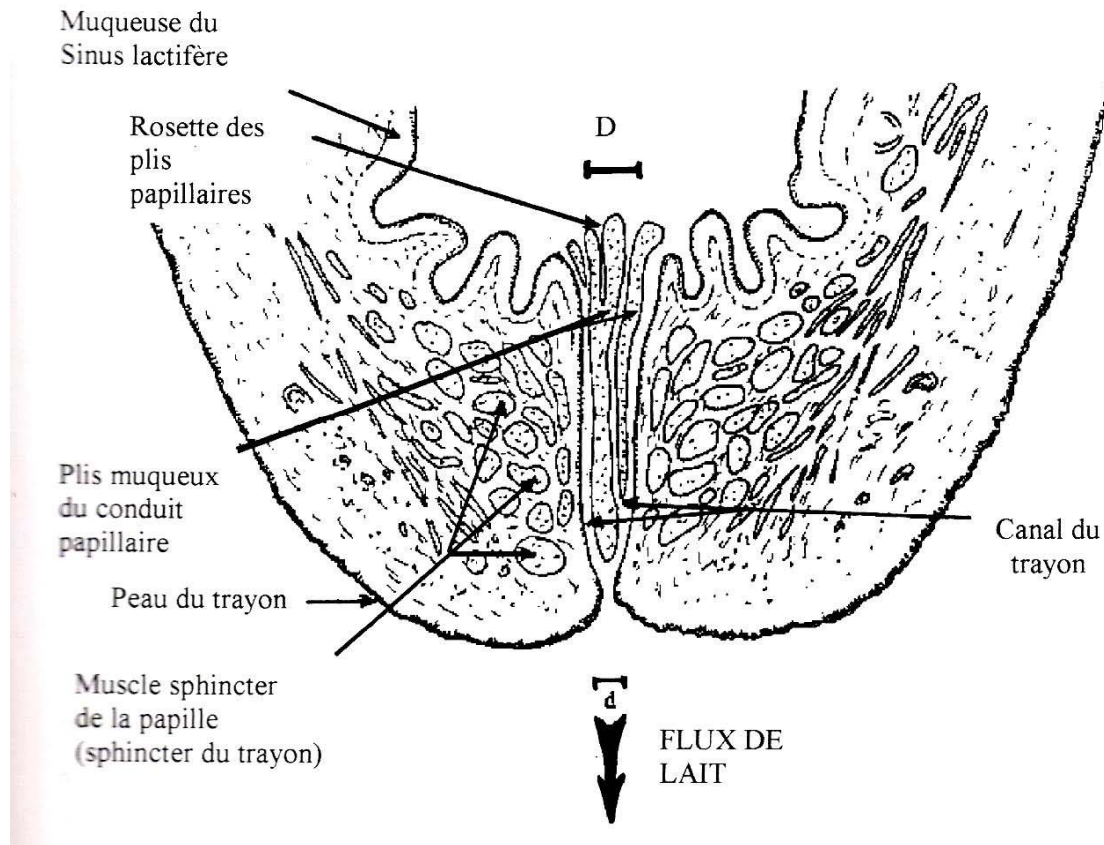


Figure 1: Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache (d'après BARONE 1978)

1.3.2. 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 *Str. 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.

1.3.3. 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 2: Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (SERIEYS 1985)

Type cellulaire	pourcentage
Macrophages	66-88
Polynucléaires neutrophiles	0-11
Lymphocytes	10-27
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 (cf. figure 2). 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-péroxydase-thiocyanate-péroxydase présent dans le lait.

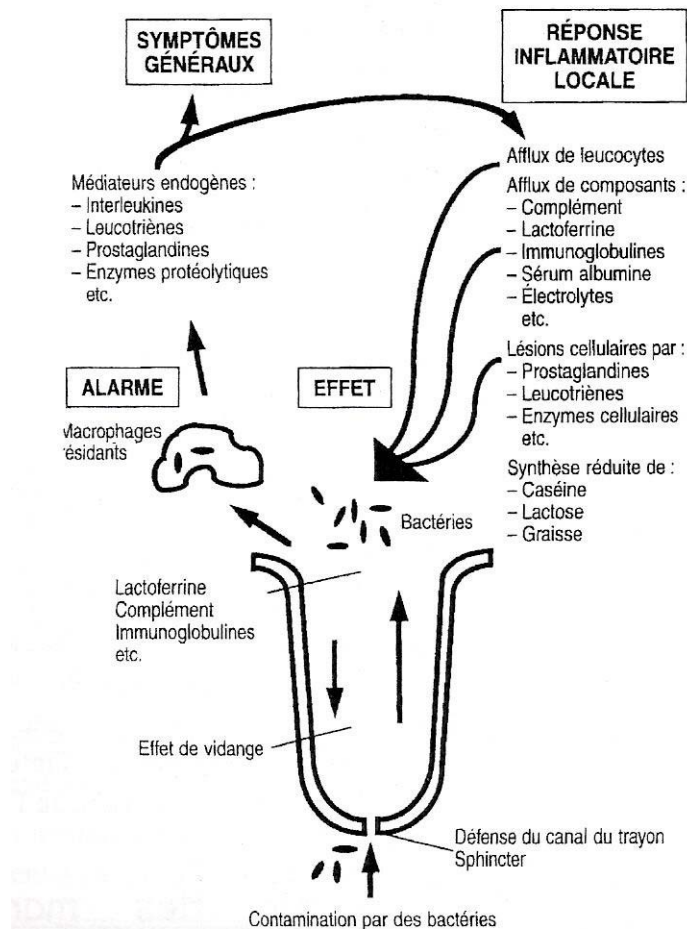


Figure 2: Interaction entre les défenses et les bactéries dans la mamelle de la vache laitière (d'après KREMER *et al* 1990)

1.3.4. 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.

1.4. Clinique

1.4.1. Mammite Clinique

La définition d'une mammite clinique est la présence de symptômes fonctionnels, c'est-à-dire une modification de la sécrétion de la glande. La quantité et l'aspect du lait changent, reflétant une perturbation des fonctions de sécrétion et filtration.

En plus de ces symptômes fonctionnels, on peut observer des symptômes locaux classiques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint. On parle alors de mammite aiguë. Lors de mammite chronique, le quartier s'atrophie et se sclérose.

Enfin parfois on observe des symptômes généraux liés à une intoxication. Ils se traduisent par une altération de l'état général (abattement, anorexie, hyperthermie, acumination, déshydratation, troubles locomoteurs...). On parle alors de mammite suraiguë.

Nous allons maintenant évoquer les différents types de mammites cliniques rencontrés.

1.4.1.1. Mammite suraiguë

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

On distingue deux formes caractéristiques :

- **La mammite paraplégique** : la vache est en décubitus, en syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie...), parfois en diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite.

- **La mammite gangreneuse** : l'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

1.4.1.2. Mammite aiguë

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement l'évolution vers la chronicité est fréquente. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés.

1.4.1.3. Mammite chronique

Elle est le plus souvent secondaire 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. La mamelle devient noueuse 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.

1.4.2. Mammite sub-clinique

Elle est par définition asymptomatique : la sécrétion paraît macroscopiquement normale même en début de traite, les signes locaux et généraux sont absents. Seul l'examen du lait au laboratoire permet de mettre en évidence des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), bactériologiques (présence de germes) et surtout cellulaire du lait, en l'occurrence augmentation des cellules somatiques du lait (surtout les polynucléaires neutrophiles). Les germes en causes sont essentiellement à Gram positif (staphylocoques et streptocoques).

Les mammites sub-cliniques, beaucoup plus fréquentes que les mammites cliniques, sont insidieuses et responsables de pertes économiques importantes par une baisse de la production laitière et une augmentation des comptages cellulaires du troupeau.

1.5. Epidémiologie

1.5.1. Epidémiologie descriptive

1.5.1.1. Indicateurs

La littérature concernant 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 (cf. tableau 3).

Tableau 3: estimation du niveau d'infection à partir du TCT

Tauxcellulaire 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 %

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 nouvelleinfection.

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 cell. /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%.

1.5.1.2. Facteurs de variations

1.5.1.2.1. Facteurs liés à l'animal

- Le stade de lactation

La plupart des nouvelles infections ont lieu pendant les trois premiers mois de lactation (cf. figure 3). Parmi celles-ci et les infections ultérieures, 80 % persistent jusqu'au tarissement. De plus, la moitié des quartiers assainis se réinfectent 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 sub-cliniques explique leur importance économique.

Ensuite pendant la période sèche 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 évoluée semble résistante aux infections hormis celles dues à *Arcanobacterium pyogenes* (cf. figure 3).

Enfin en l'absence de traitement au tarissement, 80% des infections persistent jusqu'au vêlage.

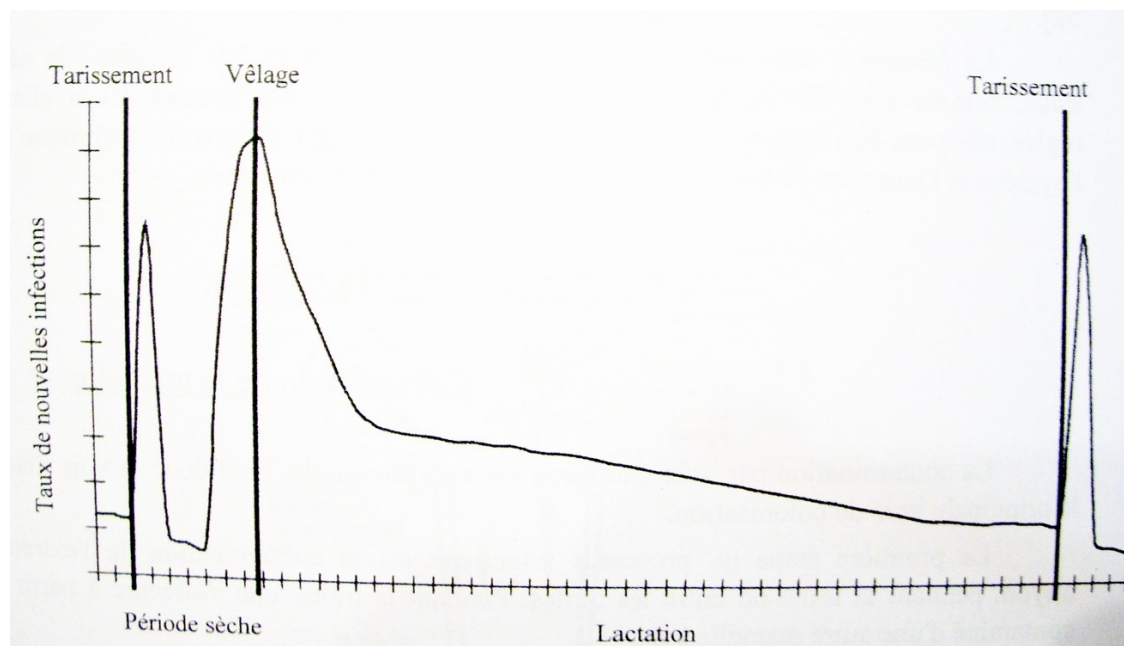


Figure 3: Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (d'après BRADLEY 2004)

- Mamelle

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 desinfections.

- Nombre de lactation

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

1.5.1.2.2. Facteurs liés à l'espèce bactérienne

L'espèce bactérienne en cause joue surtout un rôle dans la persistance de l'infection de la glande. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, ces derniers formant des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux 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 pendant la lactation.

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), mais il est controversé par certains. A l'opposé lors de 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.

1.5.1.2.3. Facteurs liés au logement

Le logement intervient de deux façons.

Il conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, ces derniers favorisant les bactéries qui ont pour réservoir la peau du trayon et les plaies du trayon. Des conditions de logements 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.

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 diminuer au maximum 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 devant être sèche et ne pas excéder 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 édictées pendant les années 80 et il convient aujourd'hui de les adapter aux vaches hautes productrices dont les besoins sont bien supérieurs.

1.5.1.2.4. 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 nous l'avons déjà vu, 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 d'impact (cf. figure 4) est dû à des entrées d'air intempestives au niveau d'un manchon trayeur, qui 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.

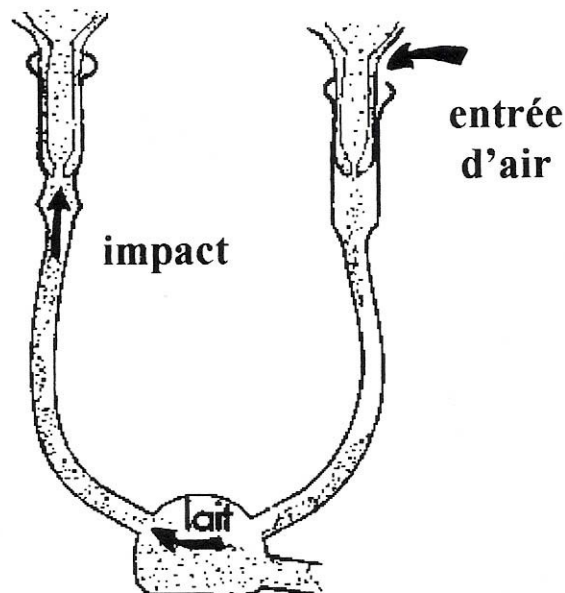


Figure 4: Schéma du phénomène d'impact (National Mastitiscouncil, 1985)

Enfin on observe aussi des phénomènes de traite humide, les trayons baignant dans le lait qui n'est pas évacué assez vite, notamment lors de 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. Vient ensuite l'élimination des premiers jets, les premiers jets devraient être éliminés sur un bol à fond noir pour détecter précocement les mammites. Encore beaucoup d'éleveurs les éliminent malheureusement sur le sol de la salle de traite. La qualité de détection des mammites conditionne la rapidité de mise en œuvre du traitement et donc son efficacité.

Toutes les mammites non dépistées évoluent le plus souvent en mammites sub-cliniques et vont ainsi constituer des réservoirs de germes dangereux pour les autres quartiers du troupeau. De plus l'élimination des premiers jets avant la traite permet l'élimination 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 sérieusement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel.

Pendant la traite il ne doit pas exister de bruits de succion ou de craquement qui signalent 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 sub-cliniques en dernier ou avoir un poste de traite qui leur est réservé.

1.6. Diagnostic

1.6.1. Diagnostic individuel

1.6.1.1. 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 gobeletstrayeurs.

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

1.6.1.2. Diagnostic experimental

Le diagnostic des mammites sub-cliniques nécessite la mise en évidence d'une augmentation du taux cellulaire du lait.

1.6.1.2.1. Technique directe de numération cellulaire

Ces techniques automatisées sont appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache, dans les élevages adhérents au contrôle laitier.

L'appareil de mesure le plus répandu dans les laboratoires est le Fossomatic (méthode fluoro-opto-électronique) et ses dérivés. Le principe consiste à compter les noyaux des

cellules du lait rendus fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-530 nm) (LERAY1999).

Le nombre de cellules est sujet à des variations physiologiques selon le stade de lactation, la race et le rang de lactation (LE PAGE 1999). On prend donc en compte plusieurs comptages par vache pour une lactation (SERIEYS 1985) :

- si tous les comptages cellulaires individuels (CCI) sont inférieurs à 300 000 cellules par millilitre, la vache est considérée commesaine.
- si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme infectéedurablement.
- dans tous les autres cas, elle est considérée commedouteuse.

Notons que l'on peut aussi mesurer le taux cellulaire du lait de chaque quartier individuellement, ce qui sera réalisé dans notre étude, avec pour but d'estimer la guérison du quartier, ou de détecter les quartiers probablement infectés.

1.6.1.2.2. Technique indirecte de numération cellulaire

1.6.1.2.2.1. Le *Californian mastitis test* (CMT) outest 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-sulfonate de 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 4: 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

1.6.1.2.2.2. Mesure de la conductivité électrique du lait

Lors de mammites, 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.

1.6.1.3. Le diagnostic étiologique

L'examen bactériologique est lourd, coûteux, il n'est utilisé que lors d'échec thérapeutique ou d'épizootie dans un élevage.

1.6.2. 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 sub-cliniques dans le troupeau.

Tableau 5: Estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au TCT.

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.

1.7 Traitement.

1.7.1. Les traitements antibiotiques

Les mammites sont responsables de la majorité de la consommation des antibiotiques en élevage laitier. Le traitement des mammites par les antibiotiques a pour but d'obtenir une guérison bactériologique rapide, permettant de limiter l'étendue des lésions définitives (fibrose de la glande mammaire). Depuis les années 70, des plans nationaux de traitement des mammites cliniques et sub-cliniques ont été mis en place. Ces plans prônent entre autres l'utilisation d'antibiotiques à large spectre pour le traitement des mammites cliniques en lactation et celui des mammites sub-cliniques au début du tarissement. Ces méthodes ont été très efficaces puisqu'elles ont permis de faire chuter de façon significative l'incidence des mammites cliniques au niveau mondial. Cependant les problèmes d'apparition de résistances aux antibiotiques en médecine humaines et vétérinaires et la volonté du développement d'une agriculture raisonnée (aussi bien de la part des consommateurs que de la part des éleveurs) sont à l'origine de la mise en place d'une utilisation plus ciblée des antibiotiques. Cette utilisation raisonnée passe par l'application d'une démarche thérapeutique regroupant trois étapes : rechercher les vaches à traiter puis choisir l'antibiotique adapté (spectre et résistance), et enfin choisir la voie d'administration.

Dans un premier temps, il est important de rappeler qu'un taux non négligeable de mammites cliniques présente une guérison spontanée. Ces taux sont variables en fonction de la nature de l'agent pathogène responsable de l'affection. Ainsi il atteint 70% lors de mammites dues à *E. coli* mais il est inférieur à 20% lors de mammites dues à *Staph. aureus* et à *Strep. uberis*. En moyenne il semblerait que le taux de guérison bactériologique spontanée (tous germes confondus) atteint les 45%. De plus certaines études ont montré qu'une proportion importante (entre 25 et 50%) des animaux traités n'a pas été guérie ou s'est réinfectée très rapidement après la guérison, ce qui remet en cause le traitement systématique avec un antibiotique à spectre large. Ainsi pour certains animaux l'inefficacité du traitement est prévisible et la réforme semble être la meilleure solution. Les animaux types concernés par

ces mesures sont regroupés dans la figure 05. Grâce à ce premier tri une économie de près de 10% des traitements antibiotiques peut être réalisée. Dans le cas des animaux en lactation atteints par une mammite sub-clinique, la rentabilité de la mise en place d'un traitement pendant la lactation dépend de la nature de la bactérie mise en cause. Pour la déterminer l'utilisation de critères épidémiologiques ou la réalisation d'examens bactériologiques peuvent être de bons outils. Il serait donc rentable de traiter pendant la lactation, les mammites sub-cliniques à Streptocoques atteignant les vaches jeunes infectées en début de lactation.

Figure 05 : liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace (d'après 190)

Animaux pour lesquels la mise sous traitement antibiotique est inutile

- Infections persistantes depuis plusieurs lactations malgré le traitement au tarissement
- Comptages cellulaires élevés depuis plusieurs mois avant le traitement
- Lésions fibrosées et nodulaires du parenchyme mammaire perceptibles à la palpation de la mamelle vide.

Dans un second temps, il s'agit de choisir l'antibiotique. Ce choix repose tout d'abord sur le spectre d'activité de celui-ci. En matière de traitement contre les mammites, la méthode la plus utilisée de nos jours est celle mettant en place en première intention un antibiotique à large spectre actif aussi bien contre *St. aureus* et les streptocoques que contre *E. coli*. Grâce à cette méthode, la plupart des situations doivent normalement être couvertes tout en s'affranchissant de toute recherche étiologique. Dans ce cas les examens complémentaires (bactériologie) ne sont mises en place qu'en cas d'inefficacité ou de rechute. Ces examens seront à l'origine du choix raisonné d'un traitement de seconde intention.

L'avantage de cette organisation est donc de « couvrir » la plupart des situations en évitant les contraintes du diagnostic étiologique dans un premier temps. Cependant un meilleur ciblage des antibiotiques au niveau du troupeau permet d'obtenir un meilleur taux de guérison moyen. En effet l'élargissement du spectre d'activité des antibiotiques passe par l'augmentation de la concentration moyenne inhibitrice vis-à-vis des espèces ciblées. Prenons l'exemple des céphalosporines de troisième génération qui ont un spectre élargi au Gram - : elles ont des CMI plus élevées vis-à-vis des Gram + que celles de la génération précédente. C'est pourquoi les spécialités à spectre plus étroit ont généralement une meilleure activité vis-à-vis des espèces qu'elles ciblent que les spécialités à spectre plus large. Le ciblage de l'antibiothérapie est donc plus avantageux que l'antibiothérapie à large spectre. Le tableau 06 résume les antibiotiques utilisables de façon ciblées contre les trois espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées en cas de mammite.

Tableau 06 : antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites (d'après 74,190)

Bactéries prédominantes	Antibiotiques les plus actifs
<i>Staphylococcus aureus</i>	Céphalosporines Pénicillines M (cloxacilline, oxacilline) Amoxicilline/ acide clavulanique Gentamicine Rifamycine Macrolides Novobiocine Lincosamides Fluoroquinolones Pénicilline G (contre les souches ne produisant pas de bêta lactamases) en première intention
Streptocoques	Pénicilline G Aminoside en association avec les bêta lactamines Amoxicilline Certaines Céphalosporine (cephapirine, cephalonium, cephalosporine)
<i>E. coli</i>	Penicilline A (ampicillines, amoxicilline) Amoxicilline/ acide clavulanique Céphalosporines de dernière génération Aminosides Fluoroquinolones Polypeptides

La résistance des espèces bactériennes aux antibiotiques utilisés couramment contre les mammites reste marginale. Toutes les études réalisées sur le sujet montre qu'aucune souche de *Staphylococcus aureus* n'a présenté de résistance contre les antibiotiques utilisés fréquemment contre les mammites clinique comme la cloxacilline. Ce constat pourrait être expliqué par l'absence de flore commensale dans la mamelle (contrairement au tube digestif) permettant classiquement la genèse et l'échange des caractères de résistance. La réalisation d'antibiogrammes semble donc n'avoir un intérêt que dans de rares cas. L'antibiogramme doit donc uniquement être utilisé pour éliminer de l'arsenal thérapeutique utilisable les molécules ayant très peu d'activité *in vitro* vis-à-vis du germe en cause. Enfin il est important de préciser que l'extrapolation à tout le troupeau des résultats obtenus à partir de prélèvements réalisés sur quelques animaux n'est pas toujours possible.

En effet, en cas de mammite d'environnement, les souches atteignant le troupeau peuvent être différente d'un animal à l'autre (souches polyclonales). Les résultats de l'antibiogramme ne sont alors pas applicables à tout le troupeau. Au contraire, dans le cas d'une mammite contagieuse ou dite de traite, les souches bactériennes impliquées sont les plus souvent identiques pour tous les animaux atteints (souches oligoclonales) : dans ce cas les résultats sont extrapolables à tout le troupeau. Si ces tests sont réalisés à plusieurs reprises dans l'année, on obtient ainsi le profil bactériologique des mamelles du troupeau.

Enfin, la dernière étape de la mise en place du traitement antibiotique est le choix de la voie d'administration. Les études réalisées sur ce thème sont très nombreuses et les résultats varient très souvent d'une étude à l'autre. Deux méthodes semblent s'opposer : les pays anglophones (Royaume Uni, USA, et l'Australie) qui prônent l'utilisation d'un traitement antibiotique administré par voie locale par l'intermédiaire de seringues déposant le principe actif en intra-mammaire. Dans ce cas, l'application se fait le plus souvent à toutes les traites pendant 3 jours de suite. A l'opposé les pays du nord de l'Europe (Danemark, Finlande etc..) quant à eux préfèrent le traitement des mammites par voie générale grâce à des injections d'antibiotiques en intra-musculaire au rythme d'une fois par jour pendant 3 jours. En France, les deux méthodes semblent être utilisées. Et le choix du mode d'administration doit reposer sur la localisation et la nature des bactéries responsables des mammites, le modèle épidémiologique prédominant dans le troupeau, le nombre de quartiers atteints. Ces différentes données sont retrouvées dans le tableau 07.

Tableau 07 : critères de choix de la voie d'administration d'un antibiotique (+++ utilisation recommandée, +utilisation possible mais moins efficace)

CRITERES		VOIE INTRAMAMMAIRE	VOIE GENERALE
Localisation des bactéries	Bactéries intracellulaires ou localisées en profondeur dans le parenchyme mammaire	+	+++
	Bactérie extracellulaire	+++	+ (Pour <i>E. coli</i> passant dans la circulation et provoquant les symptômes généraux)
Importance du modèle épidémiologique	Modèle environnemental	+++ (Associé à la voie générale en cas d'occlusion des canaux galactophores par grumeaux ou congestion)	+ (Seulement en cas d'occlusion des canaux galactophores par grumeaux ou congestion)
	Modèle contagieux	+	+++ (Antibiotiques liposolubles : macrolides ou pénéthamate)
Ancienneté de l'infection	Ancienne	+	+++
	Récente	+++	+
Nombre de quartiers atteints (atteintes cliniques et sub-cliniques détectées par CMT)	Plusieurs	+	+++
	Un	+++	+

Lorsque tous ces critères sont passés en revue, le choix de l'antibiotique adéquat peut se faire de façon raisonnée. Un critère supplémentaire peut aussi être examiné : c'est le temps d'attente des différentes préparations qui est le plus souvent responsable d'une augmentation du coût du traitement pour l'éleveur. Voyons maintenant les traitements symptomatiques pouvant être mis en place en plus des antibiotiques.

1.7.2. Les traitements symptomatiques

Les thérapeutiques adjuvantes aux antibiotiques semblent faire partie intégrante du traitement de certaines mammites. En effet dans le cas des mammites suraiguës toxigènes (souvent dues aux *E. coli*), le traitement symptomatique doit faire partie du traitement d'attaque qui est mis en œuvre très rapidement. Dans ce cas, le traitement antibiotique n'est que secondaire. Ce traitement est constitué d'une fluidothérapie pour lutter contre l'état de choc et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permettant de limiter l'emballement de la réaction inflammatoire et lutter contre la toxémie (par exemple flunixinéméglumine à 1mg/kg toutes les 12h). La fluidothérapie envisagée est le plus souvent constituée de solutions de chlorure de sodium supplémentée avec des sels de potassium et de calcium. Les solutions hypertoniques à base de dextrose ou de glucose sont à éviter car elles aggravent la déshydratation de l'animal. Elles sont de plus inutiles car la plupart des vaches présentant une mammité sont en hyperglycémie. En dehors de ce cas de mammité clinique aiguë, l'utilisation des anti-inflammatoires semble controversée. En effet la réaction inflammatoire ne semble pas toujours être une mauvaise chose, car elle peut apparaître comme un moyen de défense de l'animal qu'il serait bon de ne pas combattre systématiquement. Cependant lorsque ce phénomène inflammatoire prend une ampleur trop importante et qu'elle apparaît génératrice de lésions inflammatoires (fibrose) diminuant les futures capacités de production de la glande mammaire, l'usage des anti-inflammatoires semble indiquée.

D'autre part l'usage d'ocytocine (20UI à chaque traite) pour favoriser la vidange de la glande mammaire (et des bactéries qu'elle contient) associé à l'augmentation du nombre de traites donnent des résultats intéressants dans certains cas de mammites. Néanmoins il est important de souligner que l'augmentation de la fréquence de traite peut avoir un effet négatif sur l'efficacité du traitement antibiotique si celui-ci a été réalisé par voie intra mammaire.

Nous allons maintenant nous intéresser à des exemples pratiques de traitements à appliquer à chaque type de mammité.

Exemple de démarche thérapeutique

Voici (présenté dans le tableau 08) différents exemples de traitements à appliquer en pratique (extrait d'un formulaire utilisé par les vétérinaires des Pays- Bas):

Tableau 08: formulaire de traitement antibiotique des mammites (1^{ère} partie)

Type de mammite	Voied'administration		Antibiotiques à appliquer
Mammitesai guëssévères	Parentéral	1 ^{er} choix	Sulfamidestriméthoprimé
		2 ^{ème} choix	Enrofloxaciné
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Infusion du quartier avec une association Na-benzylprocaïnebenzylpénicilline et polymyxine
		2 ^{ème} choix	Benzylpénicillineprocaïnée/aminoglycosides Amoxicilline/ acide clavulanique Céphalosporines (2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération)

Tableau 08 : formulaire de traitement antibiotique des mammites (2^{ème} partie)

Type de mammite	Voied'administration		Antibiotiques à appliquer
Mammitessu baiguëslégères	Parentéral	1 ^{er} choix	Pénéthamate
		2 ^{ème} choix	
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Benzylpénicillineprocaïnée/aminoglycosides Céphalosporine (1 ^{ère} et 2 ^{ème} génération)
		2 ^{ème} choix	Amoxicilline/acideclavulanique Lincomycine
Mammites S. aureus	Parentéral	1 ^{er} choix	Erythromycine Tylosine Pénéthamate (si non producteur de bêta lactamase)
		2 ^{ème} choix	Sulfamide/ triméthoprime Amoxicilline/acide clavulanique
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Cloxacilline Céphalosporine (1 ^{ère} et 2 ^{ème} génération) LincomycineE rythromycine
		2 ^{ème} choix	Amoxicilline/acideclavulanique
		3 ^{ème} choix	Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
MammitesS treptocoques	Parentéral	1 ^{er} choix	Pénéthamate
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Benzylpénicillineprocaïnée/aminoglycosides
MammitesB actérie Gram-	Parentéral	1 ^{er} choix	Sulfamide/ trimétoprime
		2 ^{ème} choix	Gentamicine Enrofloxacin
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Infusion du quartier avec une association Na-benzylprocaïnebenzylpénicilline et polymyxine
		2 ^{ème} choix	

Un ciblage plus précis de l'utilisation des antibiotiques peut être réalisé. En effet en cas de mammites sub-cliniques, seul 5% de ces mammites sont dues à des bactéries Gram -. Le traitement doit donc être en première intention ciblé sur les Gram+. Dans le cas des mammites cliniques, le pourcentage de guérison spontanée des mammites à Gram- est très important (>70%) (excepté dans les cas de mammites suraiguës). Lorsque cette information est associée aux données épidémiologiques nationales (2/3 de mammites à Gram+ et 1/3 de mammites à Gram -) cela permet facilement de comprendre que le ciblage des antibiotiques doit se faire dans un premier lieu sur les Gram+. Dans ce contexte, le tableau 15 permet alors de savoir si on se situe plutôt dans un contexte où les staphylocoques ou les streptocoques sont dominants, et donc de cibler le traitement antibiotique.

Les traitements présentés précédemment font appel pratiquement systématiquement à l'usage d'antibiotique. Depuis quelques années de nouvelles méthodes curatives ont été découvertes. Les traitements locaux à base d'hydrolysats de peptide de caséine (médiateur de l'inflammation) à raison d'application intramammaire de 10 ml de solution une fois par jour pendant trois jours consécutifs semblent donner des résultats prometteurs. De même des essais utilisant une immunothérapie semblent là aussi être relativement efficaces.

Enfin certains auteurs soulignent l'intérêt des traitements homéopathiques chez les animaux en début de crise. En effet le mélange comportant 200 CH de *phytolacca*, 200 CH de *calcareia*, 30 CH de *fluorica*, 30 CH de *sillica*, 30 CH de *belladonna*, 30 CH de *bryonia*, 30 CH d'*arnica*, 30 CH de *coniunet* 30 CH d'*Ipecacuanha*(administration par voie orale ou vaginale de 15 comprimés deux fois par jour utilisé en Inde semble avoir fait ses preuves. Cependant, le nombre d'étude à ce sujet reste pour l'instant relativement restreint. Nous allons maintenant nous intéresser aux méthodes de prophylaxie permettant de lutter contre les mammites.

1.7.3. Moment du traitement

Un traitement se doit être aussi précoce que possible. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites sub-cliniques. Cette règle souffre néanmoins d'exceptions. Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons : la première c'est la grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Une étude a démontré que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique. La cause doit être trouvée dans le fait que cette méthode entraîne le traitement d'animaux non infectés et que d'autre part le traitement ne s'accompagne pas d'une nouvelle augmentation de la production laitière.

1.7.4. Voie du traitement

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraigües pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication ; il est donc plus judicieux d'associer un traitement local à une corticothérapie par voie générale à des doses massives. En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien.

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

L'injection transcutanée dans le quartier malade ne peut présenter que des inconvénients, la diffusion n'est pas meilleure et les excipients des formes injectables, prévus pour le milieu intramusculaire, risquent de provoquer une très forte irritation au point d'injection dans le parenchyme mammaire. Ce type d'injection doit donc être proscrit.(RAINARD et al., 2005).

1.7.5. Traitements complémentaires des mammites

1.7.5.1. Traitements hygiéniques

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

La traite fréquente constitue une démarche logique pour traiter une mammite. Son rôle est de renouveler les leucocytes présents dans la glande mammaire. En effet, après quelques heures dans du lait, le PMN et les macrophages perdent toute activité phagocytaire suite à

l'ingestion de protéines et de matière grasse. La traite permet d'éliminer ces leucocytes et de les remplacer par une population nouvelle et donc beaucoup plus efficace pour lutter contre

l'infection. A noter que la stimulation des trayons est indispensable pour cet afflux. Il ne faut donc pas vider le quartier au moyen d'une canule. Il n'est pas nécessaire non plus de vider totalement le quartier. Retirer quelques centaines de ml est déjà très bénéfique, au contraire des pratiques actuelles où l'éleveur fait beaucoup de surtraite (et donc de lésions au trayons) en voulant absolument vider le quartier. On veillera à ne pas expulser le lait dans la litière sur laquelle la vache serait amenée à se coucher. (FETROW , 1988).

1.7.5.2. Traitement médicaux

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraigüe afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Cependant, les doses le plus souvent préconisées (30 mg de dexaméthasone en IV ou IM pour une vache) sont trop faibles pour traiter le choc mais suffisantes pour exercer un effet anti-inflammatoire.

Cela explique pourquoi les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés lors de mammite grave survenant avant le vêlage (sans risque de provoquer la mise bas). Ont ainsi été recommandée l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures), la flumixinemeglumine (1 à 2 mg/kg en IV ou IM toutes les 24 heures). L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 % l'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes.

Cela a conduit certains auteurs on proposer la calcithérapie, identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70 g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage. La vaccinothérapie (ou antigénothérapie), à l'aide de vaccins du commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. La stimulation des moyens de défense spécifique par l'utilisation de vaccins est rendue difficile par la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler correctement l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des animaux

atteints. Aussi, à l'heure actuelle, il semble que la meilleure solution consiste à utiliser des autovaccins à injection locale. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux de mammites gangreneuses. L'application d'argile (argilothérapie) a été recommandée compte tenu de son pouvoir absorbant. Le cataplasme utilisera de l'argile blanche verte ou grise qui sera mélangée à de l'eau ou à de l'huile d'olive ou à un mélange 50/50 des deux. Le produit final doit être assez liquide tout en adhérant fermement sur le pis. Une application sera réalisée deux à trois fois par jour. La phytothérapie a elle aussi été préconisée et plus particulièrement le recours à l'ail ou à des feuilles de germandrée à feuille de sauge. L'application d'aloès permet de guérir des plaies du trayon. Il peut s'injecter aussi dans le quartier infecté (20 à 60 ml d'aloès en gel ou en jus) une fois par jour. L'oxygénothérapie consiste à injecter du peroxyde d'hydrogène ou du glyoxulide en SC dans le cou de l'animal.

Un certain nombre de préparations homéopathiques ou aromathérapie à usage intra mammaire sont proposées ; leur efficacité thérapeutique (en terme de guérison bactériologique et non pas seulement clinique) n'a jamais été prouvée.(HANZEN,2006).

1.7.5.3. Protocole des traitements en tarissement

Lorsque le vétérinaire est sollicité pour un plan de tarissement ou dans le suivi d'un plan mammitaire, il est important de connaître la situation au moment du tarissement (vaches saines / vaches potentiellement infectées / vaches infectées) et les facteurs de risques de nouvelles infections durant la période sèche. Depuis de nombreuses années, le traitement systématique de toutes les vaches avec le même antibiotique au tarissement a fait ses preuves.

Il réduit de 45 % le risque de nouvelles infections et permet la guérison d'un nombre important de vaches infectées en lactation. Mais ce traitement est remis en cause, considérant que l'élevage utilise excessivement les antibiotiques à des fins préventives, qui nuisent à l'image du lait GREEN et dans une étude sur 480 vaches taries avec un traitement antibactérien systématique, retrouvaient la présence d'un pathogène majeur sur au moins un quartier dans 46 % des vaches. Ces dernières présentaient un risque accru de réforme au cours de la lactation suivante par rapport aux vaches non infectées. Le traitement n'est pas

forcément à abandonner mais il peut être adapté en fonction des conditions d'élevage. Aussi, parle-t-on de plus en plus de traitements sélectifs. Ce protocole est envisageable pour les élevages qui maîtrisent correctement les infections mammaires dans les élevages à forte prévalence d'infection durant la période sèche et en début de lactation, un traitement systématique est à préféré.

1.8. Prophylaxie

1.8.1. Prophylaxiesanitaire

La prophylaxie sanitaire des infections mammaires en *peripartum* repose sur deux actions : une action visant à limiter les sources de germes et une action visant à limiter la transmission des germes.

Dans un premier temps, la maîtrise des conditions de logement revêt un caractère particulièrement important car la litière reste la principale source de germes responsables de mammites en *peripartum*. Une attention particulière doit être portée aux recommandations sur le logement développées en première partie. Il convient même d'appliquer des règles encore plus strictes dans le cas d'élevages atteints par des épidémies de mammites ou dans les élevages ayant de fortes productrices de lait. Ainsi 1 m² de plus par tranche de 1000 kg de lait au dessus des 6000 kg de lait par lactation doit être pris en compte pour le calcul des surfaces nécessaires pour le couchage (la température de la litière sous la mamelle des vaches fortes productrices lorsque celles-ci sont couchées s'avère être plus élevée que celle des faibles productrices ; la colonisation bactérienne est donc plus rapide). De même dans le cas d'élevages infectés, les quantités de paille apportées chaque jour et la surface de l'aire paillée doivent être revues à la hausse en *peripartum*. D'autre part la limitation des sources de bactéries peut aussi passer par la réforme des vaches ayant des mammites cliniques chroniques ou ayant des CCI très importants depuis plusieurs mois.

Dans un second temps, la limitation de la transmission des bactéries est aussi une étape indispensable à la mise en place de la prophylaxie sanitaire. Les vaches sont spécialement sensibles aux nouvelles infections pendant la traite et dans l'heure qui suit la traite.

Ainsi un bon entretien de la machine à traire (avec un contrôle annuel) a donc été conseillé aux USA dès le début des années 1970. La réalisation d'une antiseptie (pré-trempe) avant la traite est très souvent conseillée aux éleveurs. Cependant aucune étude n'a démontré un intérêt majeur de cette pratique dans la prévention des mammites. Il semble pourtant évident qu'un nettoyage des trayons avant la traite a au moins le bénéfice d'assurer la limitation des transmissions bactériennes de vache à vache (par l'intermédiaire des gobelets trayeurs). De plus ce nettoyage semble aussi primordial avant toute administration d'antibiotiques par voie intra mammaire.

Enfin l'antiseptie des trayons en fin de traite (post-trempe) est recommandée. Il doit être réalisé pour chaque animal à chaque traite. Les produits utilisés sont des produits iodés qui permettraient de limiter les infections ayant lieu pendant la traite. Certaines études ont portées sur la mise en place d'antiseptiques ayant une plus longue rémanence qui permettraient ainsi de limiter les nouvelles infections ayant lieu dans l'heure suivant la traite (par contact avec la litière). Cependant l'efficacité de ces produits n'est pas encore totalement prouvée mais les premiers résultats semblent positifs.

1.8.2. Prophylaxie médicale

Depuis les années soixante, les autorités nationales de nombreux pays préconisent le traitement antibiotique au tarissement des vaches laitières. Ces mesures avaient alors été prises dans un contexte de forte prévalence nationale des mammites cliniques et sub-cliniques. Elles se fondaient sur la base de recherches scientifiques ayant démontrées qu'il y avait une meilleure efficacité curative des antibiotiques au moment du tarissement.

De plus ce traitement permet à la fois une action curative et une action préventive par utilisation d'excipients assurant une forte rémanence des antibiotiques. L'action curative

permet de traiter les mammites sub-cliniques et l'action préventive a pour objectif de limiter le nombre de nouvelles infections pendant la période de tarissement.

Cependant depuis quelques années, ce traitement systématique de toutes les vaches au tarissement est remis en cause. La prévalence des mammites ayant accusé une forte diminution dans tous les pays ayant suivi ce plan de prévention, celui-ci semble devenu inutile voire dangereux aux yeux d'une partie de la communauté agricole. Les arguments proposés par ceux-ci reposent en grande partie sur la crainte de voir apparaître des résistances aux antibiotiques potentiellement transmissibles aux bactéries pathogènes humaines. De plus l'agriculture biologique prenant une part de plus en plus importante dans l'élevage, celle-ci a pour but de limiter au maximum l'utilisation des antibiotiques. Tous ces arguments remettent en question la réalisation d'un traitement antibiotique systématique au tarissement.

- Les alternatives au traitement antibiotique systématique au tarissement sont nombreuses :

Le traitement antibiotique sélectif au tarissement en est une. Cette option se divise en deux étapes : le traitement curatif et le traitement préventif. La décision de réaliser un traitement curatif peut être prise sur la base des CCI ou des résultats des CMT réalisés un mois avant le tarissement (car en fin de lactation, le nombre de cellules augmente de façon physiologique). Dans ce cas, on limite les traitements antibiotiques au seul quartier reconnu infecté (CCI du quartier > 100 000 cellules par ml ou CMT positif). Le traitement est limité au quartier infecté de chaque vache. Ceci permet de réduire l'utilisation d'antibiotiques au sein de l'élevage et les dépenses de l'éleveur en matière de traitement. En cas de taux d'infection sub-clinique des quartiers supérieur à 25% dans le troupeau, un traitement systématique est alors préconisé. Le traitement préventif des nouvelles infections doit tout d'abord être ciblé en fonction des connaissances épidémiologiques des types de mammites rencontrées dans l'élevage. Dans ce cas l'administration devra se faire un mois à trois semaines avant le vêlage.

La décision de réaliser ou non un traitement préventif se base sur la connaissance de l'élevage par le vétérinaire qui doit baser sa décision sur le profil sanitaire de l'élevage, sur les

conditions de logement et les pratiques de l'éleveur. De même dans le cas d'un élevage où les vêlages se déroulent sur une période suffisamment longue, l'observation du déroulement de la lactation (cas clinique, CCI etc) des premières vaches ayant vêlé peut permettre de prendre une décision quant à la réalisation d'un traitement antibiotique préventif ou à la mise en place de mesures correctrices. Les antibiotiques utilisés doivent avoir une rémanence permettant d'obtenir une concentration suffisante durant la période à risque sans être responsables de la persistance de résidus dans le lait après le vêlage. Ce traitement préventif devrait cependant être réalisé un mois à trois semaines avant le vêlage, ce qui peut être problématique pour l'éleveur car cela lui impose de rapatrier les vaches tarées sur l'élevage pour réaliser le traitement. Les voies d'administration des traitements antibiotiques peuvent être intra mammaires ou systémiques. Cependant le développement des résistances semble limiter si les traitements sont ciblés sur la glande mammaire. Il paraît donc plus adéquat d'éviter la voie générale.

Les obturateurs de trayons (oberseal®) peuvent s'avérer une autre alternative au traitement antibiotique préventif systématique chez les vaches dites « saines » (CCI < 100 000 cellules par ml). Les obturateurs peuvent être internes (produit mis dans le trayon lui-même) ou externe (film de latex sur le trayon). Ils créent une barrière physique entre le tissu mammaire et l'extérieur, et limitent les nouvelles infections pendant le tarissement. La mise en place des obturateurs doit être réalisée en respectant strictement les règles strictes d'asepsie car une infection par des germes pathogènes mineurs a été remarquée chez 25% des vaches ayant reçu ces obturateurs. Ainsi existe-t-il des obturateurs contenant un antibiotique en prévention de ces infections par les germes mineurs.

Les dernières études s'intéressant à la recherche d'un possible vaccin contre les mammites n'ont pour l'instant pas donné de résultat probant.

Tous ces traitements doivent être mis en place de manière raisonnée. Et les coûts qu'ils impliquent doivent être calculés précisément. Car leur utilisation par les éleveurs sera en grande partie conditionnée par la relation coût/efficacité/ rapidité de mise en place. Dans le tableau 09, les critères de choix de ces traitements sont donc résumés.

Tableau 09 : critères de choix d'une stratégie au tarissement

Critères	Stratégie de traitement		
	Antibiothérapie Systématique	Antibiothérapie sélective	Obturateur (+/- antibiotiques)
Forte prévalence des infections mammaires au tarissement	+	-	-
Périodesèche longue	-	--	+
Incidences de nouvelles infections en période sèche élevées	-	--	+
Défaut d'hygiène des injections intramammaires			--
Forte incidence de nouvelles infections à <i>Str. Uberis</i>		--	
Forte incidence de nouvelles infections à entérobactéries	-	-	++
Mauvaise maîtrise zootechnique (arrêt de la traite, hygiène lors du logement, vêlage)		--	

Les mammites bien qu'en nette régression depuis les années 60 restent un des problèmes majeurs de la filière laitière. Les conséquences en termes de santé publique et de pertes économiques ne sont plus à démontrer. Mais depuis 2005, les conséquences environnementales des mammites ont aussi été quantifiées. Ainsi les conséquences des mammites sur l'effet de serre sont certaines : il a été démontré qu'elles seraient à l'origine de 0,56% des émissions de gaz à effet de serre par le secteur agricole.

D'autre part, le traitement antibiotique au tarissement ayant montré son efficacité (82% de réussite), il reste pour l'instant la méthode la plus utilisée. Mais les autres méthodes semblent au cours des prochaines années appelées à se développer tant les inquiétudes des consommateurs en ce qui concerne la qualité du lait semble importante. Les mesures prophylactiques sont de plus en plus nombreuses à être mises en place dans les élevages. Ce qui permettra peut-être de diminuer l'incidence et la prévalence de cette maladie majeure du *peripartum*.

Chapitre II

2.1. Matériels et méthodes

2.1.1. Présentation de l'élevage

La ville de Tiaret est située à 1143 m d'altitude, voie d'évitement sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'atlas tellien, boisé principalement par des variétés de cyprès et pin d'Alep.

Le climat est de type continental, sec et rigoureux en hiver il passe aussi facilement au-dessous du 0 °C qu'au-dessus de 40 °C en été.

La commune de Sougueur ex trezel(berbèreSouwIgher ou arroser la plante) est une commune située à 25 Km du chef-lieu de la wilaya de Tiaret et à 276 Km de la capitale Alger.

Sougueur est la plus grande daïra de la wilaya avec une superficie de plus de 257 Km² et une population de 180 000 habitants soit presque 209/Km² .

Cette ville est connue par son marché de bestiaux qui est le second après celui de El Harrach, elle est reconnue ainsi pour son élevage Ovins et Bovins laitiers.

L'exploitation est située à 02 Km de la commune de Sougueur.



Figure 06 : Carte géographique de la wilaya de Tiaret

2.2. Résultats

2.2.1. Nombre de vaches dans l'exploitation

Tableau 10 : Nombre de vaches dans l'exploitation

Nombre d'animaux en exploitation	Nombre de vaches gestantes	Nombre de vachestaries	Nombre deveaux
67	46	21	19
100%	69 %	31 %	28 %

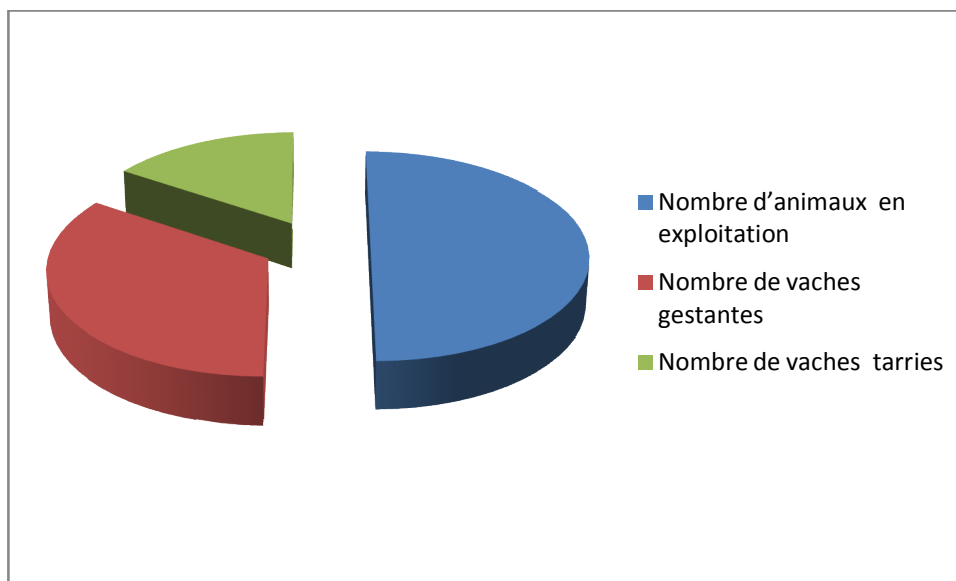


Figure 07 : Graphe du nombre de vaches dans l'exploitation

L'étude expérimental est effectuer dans la wilaya de Tiaret (Sougueur) cette exploitation est composé de 60 têtes dans 46 vaches gestantes et 21 vaches tarries ainsi que 19 veaux.

2.2.2. Nombre de vaches atteintes avant le traitement

Tableau 11 : Nombre de vaches atteintes avant le traitement

Nombre de vaches gestantes atteintes	Nombre de vaches tarries atteintes	Total
11	07	18
16 %	10 %	26 %

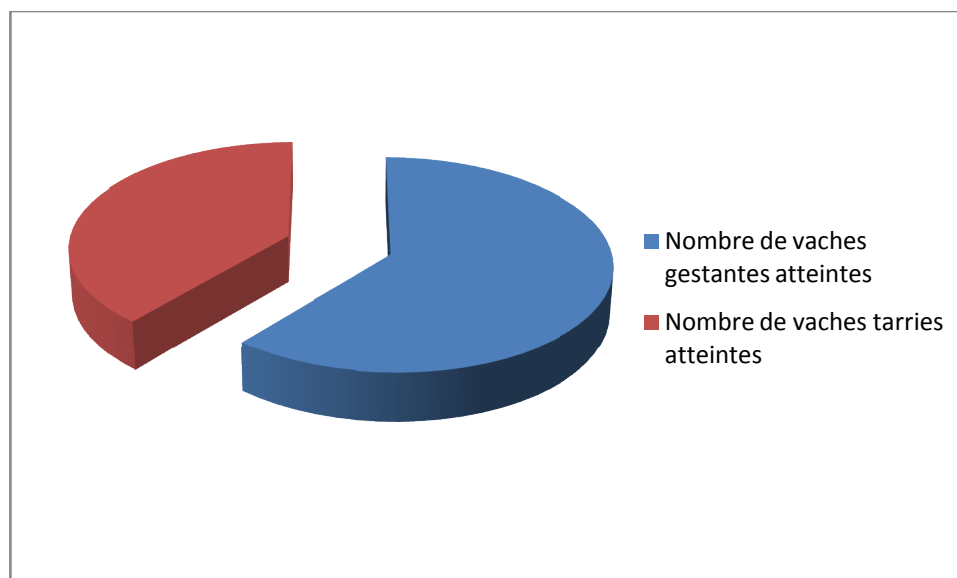


Figure 08 : Graphe du Nombre de vaches atteintes avant le traitement

On remarque dans le tableau b que le nombre de vaches atteints pendant la période de notre étude se situe comme suite 11 vaches gestantes et 7 vaches en périodes de tarissement, au totale 18 vaches atteintes dans l'exploitation (26 %).

2.2.3. Nombre d'animaux atteints après le traitement

Tableau 12 : Nombre d'animaux atteints après le traitement

Nombre de vaches gestantes atteintes avant le traitement	Nombre de vaches gestantes après le traitement	Nombre de vaches qui n'ont pas répondu au traitement
11	08	03
16 %	11 %	04 %

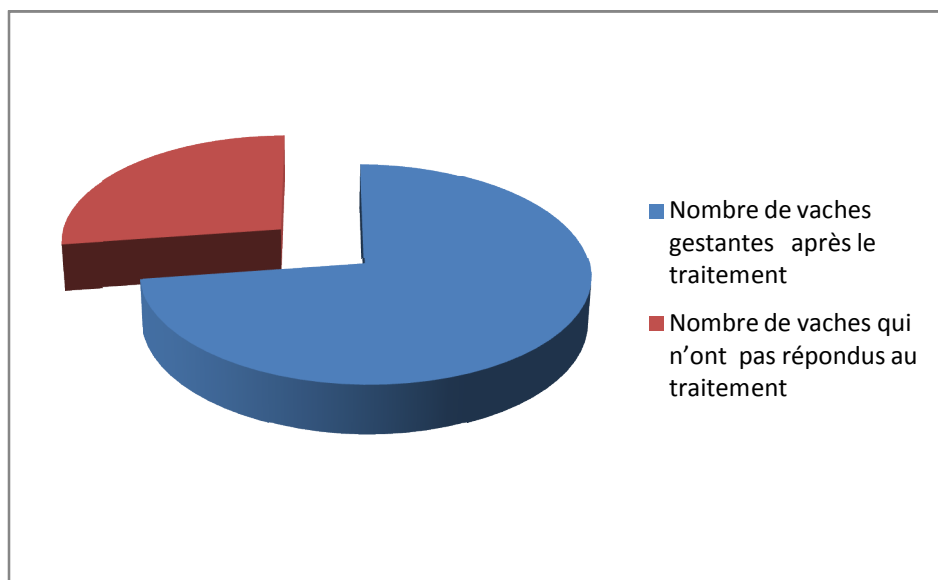


Figure 09 : Graphe du Nombre d'animaux atteints après le traitement

Dans ce tableau on observe que chez les vaches gestantes 08 ont répondu au traitement et 03 cas sont devenus chroniques.

2.2.4. Nombre de vaches tarries après le traitement

Tableau 13 : Nombre de vaches tarries après le traitement.

Nombre de vachestaries avant le traitement	Nombre de vaches tarries après le traitement	Nombre de veaux qui n'ont pas répondu au traitement
07	06	01
09 %	08 %	01 %

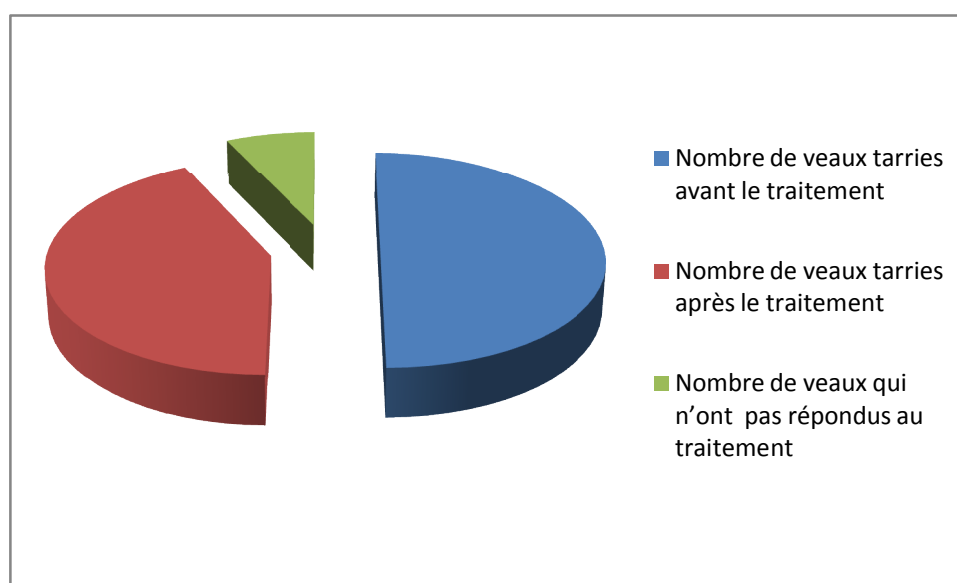


Figure 10 : Graphe du Nombre de vaches tarries après le traitement.

Même chose pour les vaches tarries le pronostique était favorable, 06 vaches on répondu au traitement sauf 01 cas chronique.

2.3. Discussion

Sur l'échenillage de 67 vaches qui compose cette élevage on a remarqué que le taux des mammites est de 26 % ce qui ne rentre pas dans les normes observées par d'autres chercheurs en Algérie qui se situent entre 35 à 39 % (Médéa, Taraf) .

On a observé que le taux le plus élevé des vaches atteintes s'observe surtout chez les vaches gestantes donc elles sont les plus exposées 16 % par rapport aux vaches tarries ce qui implique que le problème hygiénique laisse à désirer dans cette élevage .

Dans cette exploitation on a remarqué que l'élevage est traditionnel surtout la traite on utilise des chariots trayeurs non adaptés (utilisation non conforme aux normes d'hygiène) , la situation de l'habitat ne convient pas surtout les litières et le sol plein de bouses et d'urines ainsi qu'un taux d'humidité très élevé enfin ces litières sont toujours mal raclées ce qui entraîne ce problème de mammites.

Pendant notre recherche on observe que le traitement établi lors de notre intervention a donné des résultats significatifs pour les vaches tarries par contre on a remarqué que chez les vaches gestantes que le taux est plus élevé (taux variables de 04 % jusqu'à 16 %) , donc le taux de 04 % concerne les vaches chroniques qui n'ont pas répondu au traitement ces dernières ont nécessité des recommandations pour la réforme suite à des pertes de certains quartiers et diminution accrue de la production laitière avec parfois une perte des trayons.

Pour ce qui est des vaches qui n'ont pas répondu au traitement et ça est du surtout à l'intervention tardive du vétérinaire pour le traitement entraînent à la fin un pronostic défavorable (04%) .

Lors de notre étude le traitement utilisé était surtout hygiénique et médicale les antibiotiques utilisés ont donné des résultats sont la penicilline et la tétracycline ainsi que des anti inflammatoires (la phénylbutazone) . par contre pour les tests utilisés pour la détection des mammites on a utilisé le CMT par le biais de l'Orolait de Tiaret qui nous a

fourni une aide lors de notre expérimentation et ça nous a permis de remédiera des traitements précoces.

Conclusion

Conclusion

A la lumière de notre étude bibliographique il en ressort que les mammites en générale ont différentes pertes telles que celles concernant le lait, du point de vue qualitatif et quantitatif, un lait avec un comptage cellulaire de plus de 200 000 cellules/ml est de mauvaise qualité et entraîne des problèmes de transformation au niveau des laiteries.

D'autre part, la santé humaine est menacée par la consommation de lait provenant de vaches atteintes de mammites. Cela peut se traduire par des allergies, des diarrhées ou des intoxications alimentaires, la première cible de ce danger est l'éleveur lui-même avec les nombres de sa famille car ils consomment de lait cru.

Les problèmes des mammites ne se limitent pas à leur fréquence, mais le traitement également donne lieu à des charges élevées sachant qu'il n'est pas toujours efficace. En plus durant toute la durée du délai d'attente, le lait est éliminé. Les industries transformatrices, pour leur part, souffrent de la mauvaise qualité du lait provenant de vaches traitées.

Tout cela plaide en faveur de la prévention comme moyen de lutte, qui est à préférer au traitement, lequel ne règle le problème des mammites que fort partiellement il peut être lui une source d'ennuis, pour les raisons suscitées.

Enfin il s'ensuit de plusieurs études que l'amélioration des normes d'hygiène, qui se traduit par la diminution de l'incidence des mammites, permet de mieux rentabiliser nos races croisées, lesquelles ont fait l'objet de notre suivi, ainsi à quoi bon importer des races hautes productrices, si on les met dans de mauvaises conditions, qui empêchent l'expression totale de leur potentialité.

Recommendations

Recommandations

Vu la diversité des agents étiologiques et le polymorphisme de l'expression pathologique des mammites, ainsi que le traitement hasardeux par nos confrères par manque de moyens de diagnostic, on fait recours à la prévention qui reste efficace si elle est pratiquée en respectant ses normes. L'importance de certaines normes d'hygiène en tant que moyens de lutte contre les mammites. En effet les conseils donnés aux éleveurs ont fait la preuve de leur efficacité dans la diminution des taux d'atteintes aux tests ultérieurs. Les recommandations à faire à long terme, en vue de lutter contre les mammites qu'elle qu'en soit l'origine, doivent s'axer sur trois éléments différentes :

1. L'élevage :

- Faire des séparations entre les vaches par des entraves surtout entre les génisses pour éviter la tétée entre elles et le croisement des animaux entre eux.
- Evacuer les déchets avant le début de la traite et faire des inclinaisons de sol pour assuré une élimination facile des urines.
- Disposer d'une salle de traite dans un élevage à effectif moyen, à défaut on réalise la traite dans un endroit isolé plus élevé par rapport au sol de la ferme.
- Eviter la litière trop épaisse.
- Annexer une cour d'exercice à la ferme.
- Eviter les élevages mixtes.

2. L'animal :

- Connaître les antécédents de chaque animal.
- Faire dépister, traiter le plus tôt possible et faire la traite isolée.
- Réformer les vaches qui manifestent des mammites répétées ou chroniques.
- Eliminer les vaches âgées et à moindre mesure les vaches à taux de production faible.
- Respecter la durée du tarissement.
- Laver la mamelle avec une eau tiède contenant un antiseptique.

3. Eleveur :

- Laver les mains avant la traite et après
- Utiliser des lavettes pour la désinfection et le changement de l'eau de lavage.
- Sécher la mamelle avant le début de la traite.
- Examiner les premiers jets.
- Faire au moins deux traites par jours.
- Eviter l'achat des vaches atteintes.
- Pratiquer le trempage des trayons.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

- 1- ARGENTE G., LARDOUX S., LE BERRE K., LABBE J-F. (2005). Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 39-46.
- 2- BARONE R. (1978). Mamelles. In : *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques*, tome 3 : splanchnologie, fascicule 2, Vigot, Paris, 449-501.
- 3- BERTHELOT X., LEBRET P., PETIT C. (1987). Les infections mammaires de la vache laitière. *Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*, 192p.
- 4- BES M., GUERIN-FAUBLEE V., MEUGNIER H., ETIENNE J., FRENEY J. (2000). Improvement of the identification of staphylococci isolated from bovine mammary infection using molecular methods. *Vet. Microbiol.*, 71, 287-294.
- 5- BILLON P., MENARD J-L., BERNY F., VAUDIN V. (2001). La détection des mammites par mesure de la conductivité électrique du lait. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 12, 35-39
- 6- BRADLEY A. J., GREEN M. J. (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
- 7- DE HAAS Y., BARKEMA H.W., VEERKAMP R.F. (2002). The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. *J. Dairy Sci.*, 85, 1314-1323
- 8- DE HAAS Y., VEERKAMP R. F., BARKEMA H. V., GROHN Y. T., SCHUKKEN Y. H. (2004). Associations between pathogen-specific cases of clinical mastitis and somatic cell count patterns. *J. Dairy Sci.*, 87, 95-105

- 9- DJABRI B., BAREILLE N., POUTREL B., BEAUDEAU F., DUCCELLIEZ M., SEEGER H.(2002). Accuracy of the detection of intramammary infection using quarter somatic cell count when taking parity and stage of lactation of the dairy cow into account. *Anim. Res.*, 51, 135-148
- 10- EBERHART R.J., NATZKE R.P., NEWBOULD F.H.J. (1979). Coliform Mastitis. A review. *J. Dairy Sci.*, 62, 1-22.
- 11- FABRE J-M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., BERTHELOT X. (1997). Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 1 : mammites cliniques . *Bull. Group. Tech. Vét.*, 3-B, 17-23
- 12- FALLET D. (1999). Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites cliniques de la vache laitière. Etude bibliographique et résultats d'enquête. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 143p.
- 13- FLACHE, H. (2002). Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.
- 14- FAROULT B., LE PAGE P. (2006). Quels prélèvements de lait pour le diagnostic bactériologique des mammites bovines ? *Bull. Group. Tech. Vét.*, 33, 24-30
- 15- 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, 21 p.
- 16- 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*, 12, 103-113
- 17- LEMARCHAND F., AMEDEO J., SELLAL E., POUTREL B. (2005). Recherche de *Mycoplasma bovis* par technique PCR sur lait de tank en Pays de Loire *Bull. Group. Tech. Vét.*, 32, 121-125

- 18- LE PAGE P., (1999). Les cellules du lait et la mamelle
In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 7-13
- 19- LERAY O. (1999). Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité
In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 85-90
- 20- MIALOT J-P. (1983). Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique.
Rec. Méd. Vét., 159, (11), 1057-1058
- 21- MIDDLETON J.R., HARDIN D., STEEVENS B., RANDLE R., TYLER J.W. (2004)
Use of somatic cell count and California mastitis test results from individual quarter milk samples to detect subclinical intramammary infection in dairy cattle from a herd with a high bulk tank somatic cell count. J. Am. Vet. Med. Assoc., 224, (3), 419-423
- 22- MILTENBURG J.D., DE LANGE D., CRAUWELS A.P.P., BONGERS J.H., TIELEN M.J.M, SCHUKKEN Y.H., ELBERS A.R.W (1996). Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy herds in the southern Netherlands Vet. Rec., 139, 204-207.
- 23- MYLLYS V., HONKANEN-BUZALSKI T., HUOVINEN P., SANDHOLM M., NURMI E. (1994). Association of changes in the bacterial ecology of bovine mastitis with changes in the use of milking machine and antibacterial drugs. Acta vet. scand., 35, (4), 363-369
- 24- NATIONAL MASTITIS COUNCIL (1985). Mammites: rôle de la machine à traire
D'après « current concepts of bovine mastitis », National Mastitis Council, (1978), USA Rec. Méd. Vét., 161, (6-7), 513-518
- 25- POUTREL B. (1985). Généralités sur les mammites de la vache laitière, processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle ,Rec. Méd. Vét., 161, (6-7), 497-511

- 26- PYÖRÄLÄ S., PYÖRÄLÄ E. (1997). Accuracy of methods using somatic cell count and N-acetyl- β -D-glucosaminidase activity in milk to assess the bacteriological cure of bovine clinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, 80, 2820-2825
- 27- QUINN P., CARTER M., MARKEY B. et CARTER G. (1994). Mastitis. In : *Clinical veterinary microbiology*, Mosby Year Book, London, 327-345
- 28- SARGEANT J.M., MORGAN-SCOTT H., LESLIE K.E., IRELAND M.J., BASHIRI A. (1998). Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: Frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, 39, 33-38
- 29- SARGEANT J.M., LESLIE K.E., SHIRLEY J.E., PULKRABEK B.J., LIM G.H. (2001). Sensivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 84, 2018-2024
- 30- SCHEPERS A. J., LAM T.J.G.M., SCHUKKEN Y.H., WILMINK J.B.M., HANEKAMP W.J.A. (1997). Estimation of variance components for Somatic Cell Counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.*, 80, 1833-1840
- 31- SCHUKKEN Y.H., GROMMERS F.H., VAN DER GEER D., BRAND A. (1989). Effect of freezing on bacteriological culturing of mastitis milk samples. *J. Dairy Sci.*, 79, 1906-1908
- 32- SEARS P.M., SMITH B.S., ENGLISH P.B., HEBER P.S., GONZALES R.N. (1990) Shedding pattern of *Staphylococcus aureus* from bovine intramammary. infections. *J. Dairy Sci.*, 73, 2785-2789.
- 33- 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, octobre 1985, 240p.
- 34- SERIEYS F. (1985) (2). Interprétation des concentrations cellulaires de lait individuel de vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vét.*, 16, (3), 263-269

- 35- SERIEYS F. (1985) (3). Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro, du stade de lactation et de la production laitière. Ann. Rech. Vét., 16, (3), 255-261
- 36- 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, 25-26-27 mai, 687-690
- 37- Delacroix M (2007) Le Panaris In : Institut de l'élevage, Les Maladie de bovins, 4eme édition, la France Agricole, Paris, 282-283
- 38- ANDERSON JC.1978 : British Veterinary Journal, 134,412.
- 39- BARONE.R (1978). Anatomie compare des mammifères.
- 40- BARRY J.G, SONNELY W.J., (1981).Studies, effet of sefretory, disturbance on casein composition in drawn and aged bovine milks. J Dairy, Res.48 437-466.
- 41- BOUAZIZ., 2002: Pathologie de la mamelle. Université de Mentouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaire. Publication de l'université Mentouri Constantine.
- 42- EBERHART R.J., 1986 : Management of dry cows to reduce mastitis. J.Dairy Sci.,69,1721-1732.
- 43- FONTAINE J.J., 1992 : Cours d'histologie, la mamelle. Polycopié d'enseignement ENVAIfort.
- 44- HANZEN Ch., CASTEIGNE J.,LOUP.,2002 : Faculté de médecine Vétérinaire. Université de Liège, Chapitre 30 : pathologie infectieuse de la glande mammaire.
- 45- HANZEN Ch., 2000 : Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Cours de la faculté de Médecine Vétérinaire de Liège. P480,481,482,501,502.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 46- HANZEN Ch., 2006 : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, symptômes, étiologie et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, Chapitre trois.
- 47- RAINARD, FARROULT B., SERYES F., 2005 : Bulletin GTV hors series médicaments.
- 48- WATSON DL., 1992 : Vaccine, 10,359.
- 49- YVES LE ROUX., 1999 : Les mammites chez la vache laitière. Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier.